

NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF UKRAINE
PALLADIN INSTITUTE OF BIOCHEMISTRY

UKRAINIAN BIOCHEMICAL JOURNAL

Volume 86, N 5 (Supplement 1), 2014

Kyiv

Матеріали XI Українського біохімічного конгресу 6-10 жовтня 2014 р., м.Київ

Зміст

Пленарні доповіді	4
I. Структура, властивості та функції біологічних макромолекул і надмолекулярних комплексів	
Доповіді	14
Стендові повідомлення	42
II. Регуляція метаболічних процесів та клітинних функцій	
Доповіді	90
Стендові повідомлення	123
Алфавітний покажчик	233

За організаційну та фінансову підтримку в підготовці і проведенні XI Українського біохімічного конгресу та за публікацію матеріалів конгресу Українське біохімічне товариство висловлює щирю подяку:

- Національній академії наук України (НАНУ)
 - Міністерству освіти і науки України
 - Київському національному університету імені Тараса Шевченка
 - Інституту біохімії ім. О. В. Палладіна НАН України
 - Федерації європейських біохімічних товариств (FEBS)
-
- ЗАТ «МАКРОХІМ» – Хімічна продукція, оснащення лабораторій, Україна
 - ЗАТ «Фармацевтична фірма «ДАРНИЦЯ»
 - ТОВ «Науково-виробнича компанія «ЕКОФАРМ»
 - ТОВ «АЛТ Україна» ЛТД – Передові лабораторні технології
 - ТОВ «АЛСІ» ЛТД – Обладнання сучасних лабораторій, Україна
 - ТОВ «БІОЛАБТЕХ» ЛТД – Обладнання, реагенти, технічна підтримка обладнання, Україна
 - ТОВ «МАНКОР» – Лабораторний посуд та обладнання, Україна
 - ТОВ «Іноваційно-виробнича компанія «РАМІНТЕК», Україна

**ВЛИЯНИЕ СЕЛЕКТИВНОГО МОДУЛЯТОРА
Se-ЗАВИСИМОЙ ГЛУТАТИОНПЕРОКСИДАЗЫ НА ПОКАЗАТЕЛИ
НИТРОЗИРУЮЩЕГО СТРЕССА И НЕЙРОАПОПТОЗА
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ
КРОВООБРАЩЕНИЯ**

БЕЛЕНИЧЕВ И. Ф., ЛИТВИНЕНКО Е. С., ГОРБАЧЁВА С. В.

*Запорожский государственный медицинский университет, Украина;
e-mail: vitalena90@gmail.com*

В последнее время с появлением неоспоримых данных о роли глутатиона в механизмах возникновения эндогенной нейропротекции и нейропластичности, система глутатиона стала рассматриваться в качестве перспективного объекта фармакологического воздействия.

Целью исследования было изучение влияния модулятора Se-зависимой глутатионпероксидазы на показатели нитрозирующего стресса и нейроапоптоза в условиях острой церебральной ишемии.

Наши исследования, проведенные на монгольских песчанках – гербелах – с необратимой односторонней окклюзией общей сонной артерии, показали, что селективный модулятор Se-зависимой глутатионпероксидазы препарат «Селеназа» в дозе 50 мкг/кг снижает экспрессию iNOS и содержание маркера нитрозирующего стресса – нитротирозина – в нейронах CA₁ зоны гиппокампа и IV–V слоя сенсо-моторной коры. При введении селеназы уменьшается количество апоптотически и некротически измененных нейронов на 4-е сутки эксперимента; наблюдается повышение активности глутатионпероксидазы, увеличению уровня восстановленного глутатиона и снижению его окисленной формы в цитозольной и митохондриальной фракциях гомогената головного мозга. Под влиянием селеназы тормозится формирование митохондриальной дисфункции, о чем свидетельствует сохранение потенциала мембраны митохондрий и скорости открытия циклоспорин A-зависимой поры на фоне снижения концентрации нитротирозина в суспензии митохондрий.

Таким образом, позитивная модуляция Se-зависимой глутатионпероксидазы под действием селеназы в условиях острой церебральной ишемии приводит к торможению нитрозирующего стресса и NO-зависимых механизмов нейроапоптоза.

**β-ER-МОДУЛЯЦИЯ УРОВНЯ HSP₇₀ И НЕЙРОАПОПТОЗА
ПРИ ДЕПРИВАЦИИ СИСТЕМНОГО УРОВНЯ ВОССТАНОВЛЕННОГО
ГЛУТАТИОНА *IN VITRO***

БИЛА Ю. В., БЕЛЕНИЧЕВ И. Ф., МОРГУНЦОВА С. А.

*Запорожский государственный медицинский университет, Украина;
e-mail: bila.yulia@gmail.com*

В настоящее время ведущую роль в реализации молекулярных механизмов эндогенной нейропротекции отводят белкам теплового шока, в частности HSP₇₀. Однако механизмы регуляции экспрессии HSP₇₀ изучены слабо.

Имеются данные о влиянии эстрогенов на уровень HSP₇₀. Исходя из этого целью исследования явилось изучение влияния селективного модулятора β-эстрогеновых рецепторов (β-ER) тамоксифена на экспрессию HSP₇₀ и апоптоз нейронов коры крыс в условиях дефицита восстановленного глутатиона *in vitro*.

Нейроны коры выделяли экстенпорально из мозга двухнедельных белых беспородных крыс. Дефицит глутатиона вызывали введением в суспензию нейронов динитрохлорбензена (DNCB, 1 mM) и

D,L-бутионин-S,R-сульфоксима (BSO, 500 мкМ). Апоптотически измененные нейроны выявляли по окраске с этидиумом бромидом, экспрессию HSP₇₀ и p53 определяли методом иммуноблоттинга.

Тамоксифен вносили в суспензию нейронов в концентрации – 10⁻⁷ М. Вызванный дефицит восстановленного глутатиона снижает экспрессию HSP₇₀, повышает экспрессию p53 и увеличивает долю апоптотически измененных клеток. Предварительное внесение в инкубационные пробы тамоксифена приводит к повышению экспрессии HSP₇₀, снижению p53 и торможению нейроапоптоза.

Таким образом, тиолдисульфидная система регулирует уровень HSP₇₀, играющего важную роль в защите нейронов от оксидативного стресса. Активация β-ER под действием тамоксифена вызывает повышение уровня HSP₇₀ и торможение нейроапоптоза в условиях депривации восстановленного глутатиона *in vitro*.

ИНТЕНСИВНОСТЬ ПРОЦЕССОВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УСЛОВИЙ МОДЕЛИРОВАНИЯ ИШЕМИИ ОВАРИАЛЬНОЙ ТКАНИ

БОЖКОВА Ю. О., КИРОШКА В. В., ГАВАС А. А., ТРУТАЕВА И. А.

*Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, Харьков;
e-mail: tischenko.kh@gmail.com*

Ишемическое повреждение клеток и тканей характеризуется запуском анаэробного пути метаболизма, снижением уровня макроэргических соединений, нарушением энзиматической кинетики, вследствие чего происходит накопление продуктов пероксидного окисления. При этом интенсификация процессов пероксидного окисления липидов является результатом не только активации оксидантной системы, но и развивающейся в процессе ишемии недостаточности работы энзимов антиоксидантной защиты. Степень указанных выше повреждений в основном зависит от таких физико-химических факторов, как время ишемии и электролитный состав среды инкубации.

В связи с этим целью данной работы явилось исследование динамики образования продуктов пероксидного окисления липидов (ПОЛ), объемной и структурной трансформации овариальной ткани в зависимости от времени ишемии и электролитного состава среды инкубации. Для достижения поставленной цели ишемия моделировалась инкубацией фрагментов овариальной ткани в течение 2, 4 и 6 часов при +37 °С в средах различного электролитного состава: среда 1 (250 мМ манита, 10 мМ NaCl, 20 мМ KCl, 20 мМ фосфатного буфера при pH = 7,4) и среда 2 (130 мМ NaCl, 20 мМ KCl, 20 мМ фосфатного буфера при pH = 7,4). Уровень ПОЛ определяли спектрофотометрически по интенсивности накопления малонового диальдегида. Динамику морфологической трансформации фолликулов анализировали микроскопически на полутонких срезах толщиной до 1 мкм. Для анализа обратимости ишемических повреждений овариальной ткани исследовали ее эндокринную функцию *in vivo* методом гетеротопической трансплантации под капсулу левой почки.

Показано, что образование продуктов ПОЛ во фрагментах овариальной ткани через 2 часа инкубации как в среде 1, так и 2 не имеет достоверных отличий относительно контроля. После 6-часовой инкубации в исследуемых группах отмечено увеличение концентрации ПОЛ в 2 раза. Изменения морфологии фолликулов наблюдаются на начальных этапах ишемического воздействия и зависят от электролитного состава среды инкубации. Так, после 2-часовой инкубации более выражено сжатие клеток и аккумуляция жидкости между структурными компонентами овариальной ткани в среде 1 по сравнению с таковыми трансформациями в среде 2. Однако в обоих случаях клетки гранулы сохраняют плотный контакт с ооцитом, что характеризует обратимость трансформации фолликулов. После 6 часов инкубации наблюдается дезинтеграция всех клеточных структур овариальной ткани. Обратимость указанных выше ишемических повреждений овариальной ткани установлена только после 2-часовой инкубации. В этом случае на 30-е сутки после трансплантации отмечается достоверное