

Список використаних джерел:

1. Петров С.А. Некоферментные эффекты тиамина и его метаболитов, Биомедицинская химия, 2006, том: 52(4), 335-345.
2. Фритц Дж., Гьертде Д., Поланд К. Ионная хроматография. – М.: Мир. – 221 с.

Звягінцева О.В.

*кандидат біологічних наук, старший викладач,
Національний технічний університет
«Харківський політехнічний інститут»*

Лавінська О.В.

кандидат біологічних наук, науковий співробітник;

Клімова О.М.

*доктор біологічних наук, професор, завідувач діагностичної лабораторії,
Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева
Національної академії медичних наук України*

ОЦІНКА ЗМІНИ МЕТАБОЛІЧНИХ ФУНКЦІЙ У ТВАРИН ПІСЛЯ ЕКЗОГЕННИХ ВПЛИВІВ

Зміни функціонування органів і систем організму на тлі посилення розвитку патофізіологічних механізмів, викликаних різними екзогенними впливами, наприклад, введенням ксенобіотику сірчаноокислої міді, може призводити як до незворотних наслідків для метаболізму, так і до переходу в новий адаптивний стан всього організму [1]. На різних етапах онтогенезу превалюють ті чи інші неспецифічні (адаптерні, шаперонові білки) і специфічні (імуноглобуліни) фактори, що представляють резистентність організму [2, с. 25057]. Однак вираженість компенсаторно-адаптивних реакцій залежить від багатьох генетичних, вікових, ендогенних факторів, в тому числі від особливостей рецепторних реакцій і молекулярного сигналіngu факторів первинної і вторинної гуморальної ланки імунітету. Ці процеси надзвичайно складні і включають безліч етапів, на кожному з яких можлива згубна дія токсичних речовин [3, с. 292]. Відомо, що мідь є есенціальним мікроелементом, але при надмірному надходженні в організм мідь стає токсичною. Механізми розвитку адаптивних процесів при дії солей міді в значній мірі залишаються невідомими [4, с. 680].

Імунотропні препарати, що представляють собою продукти мікробного походження, синтетичні препарати, вітамінні і антиоксидантні комплекси, рослинні препарати, ентеросорбенти, імуносупресори та інші препарати, можуть впливати на різні ланки імунної системи і, отже, змінювати силу, характер, спрямованість імунних реакцій, а також вміст біохімічних показників [5, с. 39].

При імунній відповіді відбувається взаємодія різних популяцій клітин і утворених ними продуктів. Специфічні ферменти та інші білки беруть участь у клітинному впізнаванні і взаємодії клітин та відіграють важливу роль в процесах транспорту. Імунотропні препарати забезпечують імунний захист від мікроорганізмів, ракових клітин, токсичних факторів та інших антигенних речовин, здатних привести до порушення фізіологічних процесів в організмі, шляхом стимуляції різних неспецифічних захисних реакцій. Активація макрофагів призводить, в свою чергу, до стимуляції Т-клітинної, а потім і В-клітинної ланки імунітету. Актуальним є вивчення впливу імунотропних препаратів на тварин, у яких були сформовані тривалі адаптивні реакції до дії солей важких металів, тому що, як відомо, досягаючи певної концентрації в організмі, важкі метали викликають порушення фізіологічних, біохімічних процесів, відбувається споживання іонів металів різними органами, що призводить до накопичення токсинів і продуктів життєдіяльності клітин організму, тобто самоотруєнню організму [6, с. 434]. Також представляє інтерес використання біоіндикаційних систем для оцінки загальної цитотоксичності рідких середовищ при аналізі впливу токсичних і коригуючих впливів.

Мета роботи – оцінка зміни метаболічних і бар'єрних функцій факторів резистентності та визначення цитотоксичності за допомогою клітинного біоіндикатора *D. viridis* у 6-місячних експериментальних тварин після впливу сірчаноокислої міді.

Експерименти проведені на лабораторних 6-місячних щурах-самцях. Виділяли такі групи тварин: 1 група – контрольні тварини, яким через 48 год внутрішньочеревинно вводили фізіологічний розчин з розрахунку 0,24 мл розчину на 100 г маси тіла ($n = 5$); 2 група – тварини, яким вводили фізіологічний розчин *per os* і через 48 год розчин сірчаноокислої міді внутрішньочеревинно з розрахунку 0,24 мл розчину сірчаноокислої міді на 100 г маси тіла ($n = 5$); 3 група – тварини, яким вводили імунотропний препарат «Міксфактор» *per os* (по 400 мкл) і через 48 год розчин сірчаноокислої міді внутрішньочеревинно з розрахунку 0,24 мл розчину сірчаноокислої міді на 100 г маси тіла ($n = 5$). Препарат «Міксфактор» (виробництво Україна) представляє собою глікопротеїнову олігопептидну композитну субстанцію природного походження на базі екзометаболітів мікроорганізмів і вищих грибів, що містить мікроелементи, вітаміни, амінокислоти, ферменти, олігопептиди, ліпопротеїди, нуклеїнові кислоти, олігонуклеотиди, глікопротеїди, низькомолекулярні і високомолекулярні вуглеводи.

Киснево залежний метаболізм нейтрофілів досліджували методом мікроскопії за їх здатністю поглинати нітросиній тетразолій і відновлювати його до діформазану у вигляді гранул синього кольору під впливом супероксиданіону, який утворюється в НАДФ-оксидазній реакції, яка ініціює процес стимуляції фагоцитозу (НСТ-тест).

Для визначення бар'єрної функції фагоцитуючих клітин методом світлової мікроскопії проводили оцінку активності фагоцитозу нейтрофільних гранулоцитів з подальшим визначенням фагоцитарного індексу (ФІ) – кількість клітин, що беруть участь в фагоцитозі; фагоцитарного числа (ФЧ) – середня

кількість мікробів, поглинутих одним нейтрофілом крові; індексу завершеності фагоцитозу (ІЗФ) – здатність нейтрофілів до перетравлювання.

Дослідження цитотоксичності сироватки крові проводили з використанням клітинного біоіндикатора *Dunaliella viridis* по зміні характеристик клітин (зміна форми, втрата рухливості, виділення екзометаболітів, утворення мікро- і макроагрегатів) [7].

У всіх досліджуваних групах спостерігали збільшення спонтанного НСТ-тесту в середньому у 2 рази в порівнянні з контролем ($(6,33 \pm 0,8)\%$) за рахунок активації НАДФ-оксидазної системи фагоцитів. А в стимульованому НСТ-тесті виявили низькі резерви активації ферментів і недостатній ступінь антигенної активності нейтрофілів після спільної дії сірчаної кислоти міді і препарату «Міксфактор». Ймовірно, введення зімозану не викликало стимуляції фагоцитозу через попередній негативний вплив ксенобіотику. Введення тільки сірчаної кислоти міді призводило до незначного підвищення стимульованого НСТ-тесту на 26% (у контролі $(34,0 \pm 6,4)\%$). Індекс стимуляції при киснево залежному механізмі фагоцитозу був нижче контролю в усіх групах експериментальних тварин, найменші середні значення індексу стимуляції були після спільного введення сірчаної кислоти міді і препарату «Міксфактор».

При дослідженні фагоцитарної активності нейтрофілів у тварин 2-ї групи, яким вводили сірчану кислоту мідь було виявлено незначне підвищення ФІ і завершеності фагоцитозу в порівнянні з контролем. Після спільного введення сірчаної кислоти міді і препарату «Міксфактор» виявили максимальне зниження ФІ на 5% (у контролі $(61,7 \pm 12,5)\%$), ФЧ на 32% (у контролі $(3,11 \pm 2,2)\%$) і ІЗФ на 38% в порівнянні з контролем ($(1,62 \pm 1,2)\%$), що свідчить про зниження здібності нейтрофілів до перетравлювання.

Спільна інкубація клітинного біоіндикатора і сироватки крові тварин, яким вводили сірчану кислоту мідь, приводила до збільшення кількості клітин *D. viridis*, які змінили цитоскелет (округлі клітини) на 12%. Кількість клітин, які втратили рухливість, в середньому, збільшилася в 2 рази в порівнянні з контролем ($(16,0 \pm 2,1)\%$). Після введення сірчаної кислоти міді була відзначена поява агрегованих клітин біоіндикатора до рівня 8% при відсутності їх в контролі. Після спільного введення сірчаної кислоти міді і препарату «Міксфактор» виявили деяке зниження морфологічно і функціонально змінених клітин біоіндикатора в середньому на 5%.

Таким чином, у всіх досліджуваних групах тварин виявили зниження індексу завершеності фагоцитозу, що вказує на недостатність процесу ендоцитозу бактеріальних антигенів і зниження індексу стимуляції за рахунок низької активності НАДФ-оксидазної системи фагоцитів після дії ксенобіотику. Тобто, введення сірчаної кислоти міді незалежно від присутності або відсутності подальшої корекції викликало у тварин стійке зниження активності антиінфекційних системи фагоцитів. При цьому спостерігалось незначне зниження цитотоксичності в тесті з біоіндикатором *D. viridis* при спільному введенні сірчаної кислоти міді і препарату «Міксфактор» в порівнянні з тваринами, яким вводили тільки сірчану кислоту мідь, що свідчить про активацію

процесів, які запускають бар'єрні функції організму і спрямовані на розвиток імунної відповіді.

Список використаних джерел:

1. Коляда Т. И. Адаптационный синдром и иммунитет / Т. И. Коляда, Ю. Л. Волянский, Н. В. Васильев, В. И. Мальцев. – Х.: Основа, 1995. – 268 с.
2. O'Halloran T. V. Metallochaperones: An intracellular shuttle service for metal ions / O'Halloran T. V., Culotta V. C. // J. Biol. Chem. – 2000. – V. 275 (33) – P. 25057–25060.
3. Lecic-Tosevski D. Stress and personality / Lecic-Tosevski D., Vukovic O., Stepanovich J. // Psychiatrike. – 2011. – 22 (4). – P. 290–297.
4. Bozkov A. Resistance to heavy metal toxicity in organisms under chronic exposure / A. Bozkov, V. Padalko, V. Dlubovskaya, N. Menzianova // Indian Journal of experimental Biology. – 2010. – V. 48. – P. 679–696.
5. Сепиашвили А. И. Иммуноотропные препараты: Классификация, проблемы и перспективы / Р. И. Сепиашвили // Аллергология и иммунология. – 2006. – Т. 2. – № 1. – С. 39–45.
6. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология: пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей / Г. Н. Дранник. – [4-е изд., доп.]. – К.: «Полиграф плюс», 2010 – 552 с.
7. Пат. UA № 08958, G01N33/15, C12Q1/04, C12M1/34. Спосіб біосенсорної індикації цитотоксичних факторів біологічної і хімічної природи / О. М. Клімова, А. І. Божков, В. В. Бойко, Т. І. Кордон, Л. А. Дроздова, О. В. Лавінська. – Заявл. 28.08.2009; Опубл. 10.03.2010, Бюл. № 5.

Казначєєва М.С.

кандидат біологічних наук, старший викладач,

Аркушина Г.Ф.

кандидат біологічних наук, доцент,

Кіровоградський державний педагогічний університет

імені Володимира Винниченка

ЗМІНА АКТИВНОСТІ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗИ ТА КАТАЛАЗИ ЗАЛЕЖНО ВІД СТІЙКОСТІ СОРТУ КАПУСТИ БЛОКАЧАННОЇ ДО ХВОРОБ

Супероксиддисмутаза (СОД, ЕС 1.15.1.1) є одним з найважливіших ферментних антиоксидантів, що присутні в усіх клітинних і органах рослин. СОД каталізує реакцію диспропорціонування $\bullet\text{O}_2^-$ до молекулярного кисню і гідроген пероксиду: $2\bullet\text{O}_2^- + 2\text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{O}_2 + \text{O}_2$. Характерною особливістю рослинних клітин є наявність всіх трьох ізоформ: Cu-Zn-СОД, Mn-СОД і Fe-СОД [1]. СОД є першою лінією захисту від активних форм Оксигену, що обриває ланцюг вільнорадикального перекисного окиснення біополімерів ще на етапі ініціювання та прискорює дисмутацію $\bullet\text{O}_2^-$ в 10^4 рази [2]. Каталаза (ЕС 1.11.1.6) – прискорює розклад гідроген пероксиду з утворенням молекулярного кисню і води: $2\text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{O}_2 + 2\text{H}_2\text{O}$, розриваючи при цьому