

Список використаних джерел:

1. Безруких М.М. Леворукий ребенок в школе и дома. – М.: Вентана-Граф, 2005. – 230 с.
2. Вольф Н.В. Половой деморфизм функциональной организации мозга при обработке речевой информации / Н.В. Вольф, О.М. Разумникова // В кн.: Функциональная межполушарная асимметрия: хрестоматия. – М.: Научный мир, 2004. – 758 с.
3. Картер Рита. Как работает мозг / Рита Картер; пер. с англ. П. Петрова. – М.: АСТ: CORPUS, 2014.
4. Пугач В.Н., Кабаева В.М. Функциональная асимметрия мозга: амбидекстрия и амбицеребральность, новые тенденции. Актуальные вопросы функциональной межполушарной асимметрии и нейропластичности (Материалы Всероссийской конференции с международным участием). – М.: Научный мир, 2008.
5. Хохлов Н.А., Большакова С.П., Ковязина М.С., Ениколопова Е.В. Опросник функциональной мануальной асимметрии «МГУ-2013»: Методическое руководство. – М., 2013. – 28 с.
6. Annett M. Hand preference observed in large healthy samples: classification, norms and interpretations of increased non-right-handedness by the right shift theory // The British journal of clinical psychology. – 2004. – Vol. 95 (3). – P. 339-353.

Чорна І.В.*здобувач,**Національний технічний університет
«Харківський політехнічний інститут»***Дроник Г.В.***доктор біологічних наук, професор,**Буковинська державна сільськогосподарська дослідна станція УААН*

**ОКИСЛЮВАЛЬНА МОДИФІКАЦІЯ БІЛКІВ
В СУБКЛІТИННІЙ ФРАКЦІЇ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ
ПРИ ДОВГОТРИВАЛОМУ ЗГОДОВУВАННІ
ГЕНЕТИЧНО МОДИФІКОВАНОЇ ТА ТРАДИЦІЙНОЇ СОЇ**

В організмі тварин та людини постійно утворюються активні форми кисню (АФК), при різних стресових ситуаціях та патологічних станах, їх концентрація значно більша. Генерація активних форм кисню призводить до ініціації окиснення білків, нуклеїнових кислот та пероксидному окисленні ліпідів, тим самим викликаючи пошкодження різних клітинних структур. Накопичення окисленого білка може бути раннім критерієм пошкодження тканин кисневими радикалами, що спостерігається при серцевій ішемії, запальних процесах, канцерогенезі, атеросклерозі та інших патологічних станах. АФК можуть проявляти різний модифікуючий вплив на білки: модифікація амінокислотних залишків, змінами третинної та вторинної структури, фрагментація поліпептидного ланцюга, розщеплення пептидного зв'язку по вуглецевому атому амінокислот, що призводить до утворення карбонільних похідних. Акумуляція карбонільних груп білків може бути раннім показником

тканинного пошкодження [1]. Токсичні речовини, які містять в гербіцидах можуть призводити до пригнічення антиоксидантної системи та підвищення вмісту продуктів окислювальної модифікації білків у печінці, тому визначення окислювальної модифікації білків (ОМБ) може бути раннім критерієм діагностики ушкодження тканин печінки.

Дослідження проводилися на щурах лінії Вістар, які були поділені на п'ять груп. У кожній групі було по 12 щурів, які однакові за віком (4-5 місяці). Дослідні тварини були розділені на п'ять груп таким чином: I група – контрольна група, II група – щурі, раціон яких містив 20-26% традиційну сою; III група – щурі, раціон яких містив 20-26% генномодифіковану сою, яку не обробляли гербіцидом «Roundup» IV група – щурі, в раціон яких містив 20-26% генномодифіковану сою, яку обробляли гербіцидом та V група – щурі, які отримували разом з питною водою гербіцид (0,1 мкг/л), що є допустимою концентрацією в межах Європейського Союзу. Зразки сої обох сортів перевірялись на наявність генетичної модифікації, що підтверджено протоколом № 1691-Н. У зразку № 2 виявлені цільові послідовності промотора 35S вірусу мозаїки цвітної капусти (CaMV), та термінатора NOS (T-NOS) T1 плазмиди *Agrobacterium tumefaciens*. Соеві боби перед додаванням в корми термічно оброблялись при 140° протягом 2 годин. Тривалість утримання щурів 12 місяців, після цього від кожного щура відбирали внутрішні органи для подальших досліджень. Для визначення продуктів окислювальної модифікації білків (ОМБ) використовувався метод, описаний О. Ю. Дубініною [2]. Визначення вмісту карбонільних похідних білків у субклітинних фракціях печінки проводили з використанням динітрофенілгідразину (ДНФГ). Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми Microsoft Excel, використовуючи t-критерій Стьюдента. Вірогідними вважали результати, якщо $p \leq 0,05$.

Аналіз результатів показав, що застосування раціону, який містив генетично модифіковану сою, яку не обробляли гербіцидом «Roundup» призводить до підвищення в 1,4 рази вмісту білкових карбонільних похідних у субклітинній фракції печінки щурів. Водночас додавання до раціону генетично модифікованої сої, яка попередньо була оброблена гербіцидом «Roundup» сприяє більш суттєвому підвищенню окислювальної десфункції білків, оскільки рівень карбонільних похідних збільшився у 2,1 рази порівняно з контролем. Таке підвищення може бути наслідком дії саме гербіциду, який накопичується у насінні сої, підтвердженням чого є суттєве підвищення ОМБ у 1,8 рази за умов введення гербіциду *per os*. Слід зазначити, що вміст карбонільних похідних у печінці щурів майже не змінюється у II та III групах порівняно з контролем. Тому можна стверджувати, що згодовування щурам традиційної та генетично модифікованої сої, яку не обробляли гербіцидом «Roundup» не призводить до підвищення окислювальної модифікації білків печінки. Підвищення окислювальної модифікації білків у IV та V групах може бути викликана метаболітами, які утворюються з гербіциду «Roundup» в процесі його біотрансформації компонентами монооксигеназної системи [3]. Окрім того ці метаболіти можуть окислювати як антиоксидантну систему, так і

детоксикаційну систему печінки в результаті чого порушується функція печінки [4; 5].

Отримані результати показали, що використання генетично модифікованих соєвих бобів, оброблених гербіцидами, і використання самого гербіциду призводить до збільшення рівня ОМБ у печінці щурів. Такі результати можуть свідчити про токсичний вплив саме гербіциду «Roundup» та його здатність накопичуватися в насінні сої.

Список використаних джерел:

1. Нетюхайло Л.Г., Харченко С.В. Активні форми кисню // Молодий вчений. – 2014. – № 9 (12). – С. 131-135.
2. Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения / Е.Е. Дубинина, С.О. Бурмистров, Д.А. Ходов, И.Г. Поротов // Вопр. мед. химии. – 1995. – Т. 41, № 1. – С. 24-26.
3. Паласюк Б.О. Перекисне окиснення ліпідів та окисна модифікація білків в ротовій рідині в дітей середнього шкільного віку з хронічним катаральним гінгівітом / Б.О. Паласюк, О.І. Паласюк // Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія». – 2011. – Т. 12, № 4. – С. 50-54.
4. Берник О.О. Пероксидне окиснення білків печінки за умов гіпоацидного стану / О.О. Берник, О.М. Савчук, К.О. Дворщенко // Фізика живого. – 2010. – Т. 18, № 3. – С. 89-92.
5. Маніщенкова Ю.О. Окислювальна модифікація білків у хворих з коморбідною патологією / Ю.О. Маніщенкова, О.А. Орлова, Л.В. Шкала // Укр. журн. клін. та лаб. мед. – 2010. – Т. 5, № 1. – С. 126-129.