

T786C было выявлено как 101 (35,0), 148 (51,2), 40 (13,8), частота аллелей T/C составила 350 (60,6)/228 (39,4) [Kitsios G.D., Zintzaras E., 2010].

Таким образом, полученные нами данные о распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма T786C имеют строго определенные особенности и, в целом, сопоставимы с результатами аналогичных исследований с участием представителей различных регионов. Изучение генетических структур, ответственных за метаболизм NO, имеет важное значение для понимания формирования кислородзависимых процессов в организме.

ALLEYS FREQUENCY OF T786C ENDOTHELIAL NITRIC OXIDE
SYNTHASE GENE POLYMORPHISM IN MEN

Zhadko D.D., Zinchuk Vl.V.

The study objective was to assess allele and genotype frequency distribution of endothelial nitric oxide synthase gene T786C polymorphisms in males. There were examined 79 healthy young males lived in Grodno region. The TT genotype of T786C polymorphism was found in 36.7% of subjects was investigated, TC genotype – in 48.1% of subjects, and CC genotype – in 15.2% of males of this sample. The obtained results show presence of particular variants of allele and genotype frequency distribution the T786C polymorphisms of endothelial nitric oxide synthase gene. The study of the genetic structures responsible for NO metabolism is important for understanding the formation of oxygen-dependent processes in the body.

**СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО
СОСТОЯНИЯ ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКИХ МЕМБРАН**

Жерновая М.Е.

*Харьковский национальный медицинский университет,
61022, г. Харьков, проспект Науки, 4
meduniver@kntu.kharkov.ua*

Актуальность исследования связана с тем, что современные представления о патологических и донозологических состояниях всё больше опираются на ведущую роль структурно-функциональных единиц организма как целостной системы, в поддержании динамического гомеостатического равновесия и способности адаптироваться к изменениям внутренней и внешней среды. Такими единицами являются цитоплазматические мембраны, которые отвечают не только за регуляцию транспорта веществ, а также и за осуществление межклеточных контактов путём активации рецепторов и специфических участков идентификации. В этой связи, определение нарушений структуры и функции клеточных мембран является важным диагностическим компонентом, который приобретает всё большую значимость в условиях постоянно возрастающей

антропогенной нагрузки, особенно при длительном воздействии субтоксических доз ксенобиотиков (КБ).

Цель. Усовершенствовать способ диагностики структурно-функционального состояния цитоплазматических мембран, включающий биохемилюминесцентное и фосфоресцентное исследование сыворотки крови, определение текучести мембран эритроцитов и лимфоцитов, а также окислительной модификации белков последних у крыс популяции Вистар на 45 сутки их токсификации 1/100 среднелетальной дозы (DL_{50}) КБ – Лапрола 303 [Патент Украины на полезную модель № 28193].

Материалы и методы исследования. Определяли интенсивность спонтанной хемилюминесценции (СХЛ), индуцированной $FeCl_3$ хемилюминесценции ($FeCl_3$ -ИХЛ), люминол-зависимой и индуцированной $FeCl_3$ хемилюминесценции (ЛЗ $FeCl_3$ -ИХЛ) сыворотки крови крыс на 30 и 60 сутки их токсификации 1/10, 1/100 и 1/1000 DL_{50} такого КБ, как полиоксипропиленгликоль, с молекулярной массой 2100 и товарным названием «Лапрол» (Л-2102), интенсивность фосфоресценции (ФР) сыворотки крови под влиянием тех же доз КБ, текучесть плазматических мембран эритроцитов и лимфоцитов, окислительную модификацию белков мембран этих клеток на 60 сутки действия 1/10 и 1/100 DL_{50} Л-2102 и дополнительно – содержание таких фосфолипидов (ФЛ), как фосфатидилэтаноламина (ФЭА), фосфатидилхолина (ФХ), сфингомиелина (СМ), фосфатидилсерина (ФС), лизофосфатидил-этаноламина (ЛФЭА), лизофосфатидилхолина (ЛФХ), фосфатидил-инозитола (ФИ) и кардиолипина (КЛ) в мембранах эритроцитов, лимфоцитов и гепатоцитов на 60 сутки действия 1/100 DL_{50} КБ, а также самопроизвольный и индуцированный валиномицином выход ионов K^+ из эритроцитов и суммарное количество данных ионов на 1 млн последних на тот же срок токсификации животных 1/10 и 1/100 DL_{50} Л-2102.

Результаты. Наблюдалось увеличение интенсивности СХЛ, $FeCl_3$ -ИХЛ, а также ЛЗ $FeCl_3$ -ИХЛ сыворотки и при действии Л-2102, причем не только 1/100, а и 1/10 и 1/1000 его DL_{50} на 30 сутки токсификации крыс. Наиболее высокие уровни исследуемых показателей наблюдались у животных, на которых воздействовали 1/10 DL_{50} (в среднем в 2,6; 2,8 и 1,4 раза), средние – 1/100 DL_{50} (в 1,9; 2,6 и 1,4 раза) и наименьшие – 1/1000 DL_{50} КБ (в 1,6; 2,1 и 1,02 раза соответственно). Оставались повышенными показатели и на 60 сутки эксперимента, опять же, в результате влияния не только 1/100, но и 1/1000 DL_{50} Л-2102 (в 1,9; 2,7 и 1,3 раза, а также в 1,7; 2,2 и 1,05 раза соответственно). Однако, при токсификации крыс 1/10 DL_{50} КБ было выявлено снижение интенсивности СХЛ, $FeCl_3$ -ИХЛ и ЛЗ $FeCl_3$ -ИХЛ – в 1,3; 1,1 и 1,9 раза соответственно.

Повышалась под влиянием Л-2102 и интенсивность ФР сыворотки животных, причем не только 1/100 его DL_{50} , но и 1/10 и 1/1000 DL_{50} , что может свидетельствовать о наличии высоких уровней триплетных

возбуждённых состояний, обусловленных необъединёнными электронами, которые сопровождаются сменой конформационной структуры белковых молекул и могут быть объединены с их окислительной модификацией. При этом особенно значительное повышение интенсивности ФР наблюдалось при длинах волн возбуждения 404 нм (в 3,3; 3,1 и 2,4 раза) и 434 нм (в 2,1; 1,9 и 1,6 раза) в результате влияния 1/19, 1/100 и 1/1000 DL₅₀ КБ соответственно.

Кроме того, установлено снижение текучести цитоплазматических мембран лимфоцитов (в 2,3 и 1,8 раза в белок-липидных контактах и в 2,1 и 1,6 раза в липидном бисфере) и эритроцитов (в 2,1 и 1,6 раза в белок-липидных контактах и в 1,9 и 1,7 раза в липидном бисфере) в случае действия 1/10 и 1/100 DL₅₀ Л-2102 соответственно.

Имела место и активация окислительной модификации белков цитоплазматических мембран тех же клеток крови при действии КБ, в частности 1/10 и 1/100 его DL₅₀, что подтверждалось увеличением в сыворотке крови уровней 2,4-динитрофенилальдогидразонов (в 2,9 и 1,9 раза) и 2,4-динитрофенилкетогидразонов (в 2,7 и 1,8 раза соответственно).

Тем самым, эти данные подтвердили аналогичность повреждающего действия 1/100 DL₅₀ Л-2102 на цитоплазматические мембраны клеток крови по сравнению с такой же дозой известного КБ.

Исследования выявили существенные нарушения уровня ФЛ в мембранах эритроцитов, лейкоцитов и гепатоцитов. Влияние Л-2102 сопровождалось снижением содержания ФЭА (в 1,39–1,58; 1,48–1,75 и 1,32–1,58 раза), СМ (в 1,27–1,50; 1,43–1,65 и 1,50–1,74 раза), ФС (в 1,51–1,75; 1,18–1,40 и 1,27–1,51 раза) и ФИ (в 1,64–1,91; 1,81–2,20 и 1,77–2,22 раза), а также повышением уровня ФХ (в 1,34–1,46; 1,46–1,64 и 1,50–1,64 раза), ЛФЭА (в 2,88–3,65; 2,30–3,90 и 2,73–3,35 раза), ЛФХ (в 2,45–3,15; 3,10–3,70 и 2,92–3,80 раза) и КЛ (в 1,68–1,84; 1,29–1,44 и 1,59–1,77 раза) в эритроцитах, лейкоцитах и гепатоцитах соответственно.

К тому же, длительное субтоксичное воздействие КБ сопровождается глубокими нарушениями и физико-химических свойств мембран, в частности их ионной проницаемости. Так, 1/10 и 1/100 DL₅₀ Л-2102 повышали самопроизвольный и индуцированный валиномицином выход ионов K⁺ из эритроцитов, а также суммарное количество этих ионов на 1 млн последних. Было выявлено, что более интенсивно КБ влияет на самопроизвольный выход ионов K⁺ из эритроцитов (в 10,96–12,63 и 9,74–11,52 раза), нежели индуцированный валиномицином (в 2,34–2,78 и 1,90–2,28 раза) и суммарное количество этих ионов на 1 млн клеток (в 4,69–5,31 и 4,07–4,73 раза соответственно).

Если сравнить сдвиги исследуемых показателей, которые использовались и в известном способе с таковыми, которые дополнительно предложены, то выходит, что для ХЛ они составляли в среднем максимум в 2,8 раза, для ФР – 3,3 раза, для текучести – 2,3 раза и для окислительной

модификации белков – 2,9 раза, в то время как для содержания ФЛ – 3,4 раза, а для ионной проницаемости – 11,8 раза!

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о том, что дополнительное использование предложенных показателей позволяет более объективно судить как о развитии молекулярной мембранной патологии (на основании констатации сдвигов содержания ФЛ), так и нарушении физико-химических свойств цитоплазматических мембран (на основании констатации и изменений ионной проницаемости), что позволяет считать перспективным предложенный способ для широкого использования не только в экспериментальной, но и в практической медицине.

Summary. Reduction of the content of phosphatidylethanolamine in 1.58-1.39 times; 1.75-1.48 times and 1.58-1.32 times, sphingomyelin in 1.50-1.27 times; 1.65-1.43 times and 1.74-1.50 times, phosphatidylserine in 1.75-1.51 times; 1.40-1.18 and 1.51-1.27 times, and phosphatidylinositol in 1.91-1.64 times; 2.20-1.81 times and 2.22-1.77 times, an increase in the level of phosphatidylcholine in 1.34-1.46 times; 1.46-1.64 times and 1.50-1.64 times, lysophosphatidylethanolamine in 2.88-3.65; 2.30-2.90 times and 2.73-3.35 times, lysophosphatidylcholine in 2.45-3.15 times; 3.10-3.70 times and 2.92-3.80 times, and cardiolipin in 1.68-1.84 times; 1.29-1.44 times and 1.59-1.77 times in the membranes of erythrocytes, leukocytes and hepatocytes, respectively, on the 60th day of the toxification of rats with 1/100 DL50 L-2102, as well as an increase in the spontaneous (in 10.96-12.63 and 9.74-11.52 times) and the valinomycin-induced release of K⁺ ions from erythrocytes (in 2.34-2.78 times and 1.90-2.28 times) and the total amount of these ions per 1 million of the latter (in 4.69-5.31 times and 4.07-4.73 times) under the influence of 1/10 and 1/100 DL50 of the investigated xenobiotic, respectively, objectify the presence of a disruption in the composition and properties of cell membranes.

ДЕЙСТВИЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ФЕРМЕНТНЫЙ КОМПЛЕКС ЛИСТЬЕВ ГОРОХА (PISUM SATIVUM L.)

Жук В.В.

*Институт клеточной биологии и генетической инженерии Академии наук
Украины. Украина, Киев, 03680, ул. акад. Заболотного, 148
vzhukv@gmail.com*

Ультрафиолетовая (УФ) радиация – неотъемлемый компонент солнечного света. Наиболее жесткая ее составляющая – ультрафиолет С (УФ-С) – ранее преимущественно поглощалась атмосферой. В результате деятельности человека количество УФ-С, достигающего земной поверхности, продолжает увеличиваться. Ультрафиолет способен вызывать оксидный стресс, в результате которого резко возрастает содержание активных форм кислорода (АФК), усиливается окислительная дегградация компонентов клеточных структур. Для утилизации излишков АФК активируется комплекс антиоксидантных ферментов, что позволяет