

МАТЕРІАЛИ XII УКРАЇНСЬКОГО БІОХІМІЧНОГО КОНГРЕСУ

м. Тернопіль,
30 вересня – 4 жовтня 2019 р.



РЕГУЛЯЦІЯ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ КРОВІ ЩУРІВ-ПУХЛИНОНОСІЇВ ЗА ВВЕДЕННЯ ПРОТИПУХЛИННОЇ СИСТЕМИ РЕНІЙ-ПЛАТИНА

ШАМЕЛАШВИЛІ К.Л.¹, ШТЕМЕНКО Н.І.²

¹ДЗ "ДНІПРОПЕТРОВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ";

²НАЦІОНАЛЬНИЙ ТЕХНІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ "ДНІПРОВСЬКА ПОЛІТЕХНІКА", УКРАЇНА;

e-mail: shamelashvili@rambler.ru

Відомо, що регуляція редокс-стану ракової клітини і малігнізованих тканин відноситься до однієї з найперспективніших стратегій антиракової терапії. У зв'язку з синтезом нових сполук ряду цис-дихарбоксилатів диренію(III) та розробкою нових змішаних наноліпосом та наночасток, що містять всередині сполуки Ренію і цисплатини, дослідження їх антиоксидантних властивостей у моделі звичайної та резистентної до цисплатину карциноми Герена є актуальним.

Роботу виконано на щурах лінії Wistar у стандартних умовах віварію. Пухлинний ріст моделювали шляхом трансплантації щурам клітин карциноми Герена та резистентної до цисплатину карциноми Герена у фізіологічному розчині. Досліджували вплив протипухлинної системи Реній-Платина з біологічно активними (адамантильними, ферулатними, індолілоцтовими) лігандами на інтенсивність процесу перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та активність каталази (КАТ), супероксиддисмутази (СОД), глутатіонпероксидази (ГП) в крові щурів-пухлиноносіїв. Визначення проводили за загальноприйнятими методами. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми Excel, використовуючи t-критерій Ст'юдента.

Показано вплив природи органічних лігандів, розташованих в цис-положенні навколо кластерного фрагмента диренію(III), на активність ензимів антиоксидантного захисту еритроцитів, а саме:

наявність адамантильних, індолічних і ферулатних залишків сприяє збільшенню активності каталази еритроцитів щурів-пухлиноносіїв до 1,5 раза у порівнянні з контролем на відміну від впливу сполук Ренію(III) з алкільними лігандами, введення яких призводить до зниження активності каталази. Знайдено, що введення біс-диметилсульфоксид-цис-тетрахлориди- μ -ферулатодиренію(III) у різних формах окремо та разом з цисплатиною призводило до активації глутатіонпероксидази еритроцитів щурів-пухлиноносіїв у 5-5,5 раза у порівнянні з контролем, на відміну від введення інших ренієвих сполук, що може свідчити про особливий вплив цієї сполуки на систему глутатіонового захисту та пояснити частково її ефективні антиканцерогенні властивості. Вперше показано, що розвиток резистентної до цисплатину карциноми Герена супроводжується підвищенням активності супероксиддисмутази (у 5 разів) та каталази (на 40%) еритроцитів у порівнянні з еритроцитами контрольних тварин на відміну від еритроцитів щурів із звичайною карциномою Герена, де активність цих ензимів гальмується, що може здійснювати певний внесок у феномен резистентності. Показано різний відгук системи антиоксидантного захисту еритроцитів пухлиноносіїв із звичайною і резистентною карциномою Герена на введення цитостатиків, який полягає у різному ступені активації ензимів антиоксидантного захисту.

ГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ МІОКАРДА ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ДИСЛІПОПРОТЕЇДЕМІЇ

ШЕВЧУК Т.І., ХЛЕСТОВА С.С., ВАСЕНКО Т.Б.

ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ М. І. ПИРОГОВА, УКРАЇНА;

e-mail: shevchukt177@gmail.com

Результати останніх епідеміологічних досліджень вчених різних країн чітко вказують на пряму залежність між ступенем порушення ліпідного обміну і ризиком виникнення атеросклерозу та ішемічної хвороби серця. Однією із загальноприйнятих теорій розвитку атеросклерозу є реакція-відповідь ендотеліальних клітин, які вистилають внутрішню оболонку судин на пошкодуючі фактори, до яких відносять артеріальну гіпертензію, паління, ожиріння, цукровий діабет, а також дислі-

попротеїдемію. Початковою ланкою в патогенезі атеросклерозу є ушкодження і збільшення проникності ендотелію, до якого фіксуються лейкоцити, моноцити, які в подальшому перетворюються в макрофаги. Останні захоплюють модифіковані ліпопротеїди низької щільності і накопичують ліпідні включення, перетворюючись в пінисті клітини, багаті ефірами холестерину. Поступово ліпіди накопичуються не лише інтрацелюлярно, а й в субендотеліальному шарі та інтимі судинної стінки.

Метою дослідження стало вивчення морфологічних особливостей міокарда та характеру накопичення ліпідів у структурних компонентах серця.

Під дією холестеринового навантаження, яке тривало протягом 3 місяців, у піддослідних кролів розвинулось порушення ліпідного спектра сироватки крові, яке підтверджувалося біохімічним дослідженням. Після закінчення експерименту для подальшого морфологічного дослідження забирали серця, проводили макроморфометричну кардіометрію, а потім вирізали шматочки лівого шлуночка і виготовляли парафінові блоки.

Виявлення загальних ліпідів проводили по Лізону. Методика передбачає використання як барвника судану чорного-В, оскільки він розчиняється в ліпідах, особливо у фосфоліпідах, що полегшує їх виявлення. Заморожені зрізи промивали в дистильованій воді, занурювали на 30 с в 70 % спирт, фарбували суданом чорним-В протягом 5–7 хв, промивали в 30 % спирті, дистильованій воді і закривали в гліцерин-желатин.

Результати гістохімічного дослідження показали, що атеросклеротичні зміни артерій характеризуються, в першу чергу, порушенням структури внутрішньої оболонки судин, що проявляється її потовщенням, дифузною інфільтрацією ліпідами і проліферацією клітинних елементів підендотеліального шару, що призводить до значного звуження просвіту судин. Цитоплазма гладеньких м'язових

клітин середньої оболонки містить ліпіди у вигляді крапель різної величини. В адвентиції судин і периваскулярних просторах виявляються значні скупчення ліпідів. Іноді краплі ліпідів вільно лежать по ходу волокнистих структур строми серця. В багатьох інтрамуральних артеріях відмічаються типові атеросклеротичні бляшки, які різко звужують просвіт, а іноді спостерігається дифузна ліпідна інфільтрація всіх оболонок стінки судини і повна облітерація її просвіту. Паралельно розвитку атеросклеротичного процесу в судинах відбуваються зміни і в серцевому м'язі. В більшості кардіоміоцитів відмічається накопичення ліпідів у вигляді дрібних крапель або наплення в цитоплазмі. На ультраструктурному рівні в цитоплазмі ендотеліоцитів виявляються краплі ліпідів, в кардіоміоцитах зустрічаються залишкові осміофільні тільця. Велика кількість ліпідних плям виявляється в багатьох клітинах під сарколемою, навколо ядер і між міофібрилами.

Таким чином, при холестериновій дієті у піддослідних тварин виникає стійка дисліпопротеїдемія, яка характеризується значним підвищенням рівня загального холестеролу і ліпопротеїдів низької щільності, що є пошкоджуючим фактором ендотелію судин серця і призводить до накопичення ліпідів в первинному місці ушкодження з подальшою ліпідною інфільтрацією інтими та медії судинної стінки, а також цитоплазми кардіоміоцитів.

ЗМІНА ПРОФІЛЮ КЛІТИННОГО ЦИКЛУ КЛІТИН СПЕРМАТОГЕННОГО ЕПІТЕЛІУ ЗА ВПЛИВУ *PHALLUS IMPUDICUS*

ШЕМЕДЮК Н.П.

ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМЕНІ С. З. ГЖИЦЬКОГО, УКРАЇНА;

e-mail: natshem@bigmir.net

Триває пошук, наукове обґрунтування фармакологічної дії адаптогенів, імуномодуляторів, антиоксидантів, протипухлинних засобів нетрадиційної медицини. Перспективним джерелом таких препаратів є базидіальні гриби. Біологічно активними речовинами (БАР) *Phallus impudicus* є поліцукориди (β -глюкани, РІ-глюкоманнани), ергостерол, поліфеноли (халкони, флоретин), вітаміни групи В і D, "фітонциди" грибів. Оскільки *Ph. impudicus* у народній медицині використовується для лікування і профілактики функціонування статеві системи чоловіків, нас зацікавив факт його впливу щодо сперматогенезу *in vitro*. Актуальними є його дослідження з точки зору профілактики і лікування гормонозалежних пухлин. Спорідненість між гормонозалежними пухлинними клітинами і сперматогоніями та сперматозитами у залежності їхнього функціонування від гормонів. Тому думаємо деякі

аспекти нашої роботи є важливими, позаяк можуть додати обґрунтування механізмів антипроліферативної активності щодо пухлинних клітин *in vitro*.

Метою роботи було дослідження генотоксичності етанольної витяжки *Ph. impudicus* (ЕВ) щодо клітин ліній сперматозитів та сперматогоніїв мишей *in vitro*. У дослідженні використано клітинні лінії сперматогоніїв GC-1 spg (ATCC CRL-2053) і сперматозитів GC-2 spd (ATCC CRL-2196). Для експерименту клітини інкубували з 1–3%-ми ЕВ *Ph. impudicus* 48 год. Досліджено проліферативну активність клітин за допомогою МТТ тесту, профіль клітинного циклу, утворення мікроядер за допомогою InCell Analyzer 2000. Результати подано як відсоток клітин у кожній фазі G0/G1, S і G2/M клітинного циклу та клітин з мікроядрами. У кожному зразку проаналізовано приблизно 1000 клітин. Статистичний аналіз результатів проводили за