

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКЕ БІОХІМІЧНЕ ТОВАРИСТВО
ІНСТИТУТ БІОХІМІЇ
ім. О.В. ПАЛЛАДИНА НАН УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**VII УКРАЇНСЬКИЙ БІОХІМІЧНИЙ
З'ЇЗД**

**(Тези доповідей)
Ч.І.**

Київ - 1997

У дріжджів *S.pseudotropicalis* та *K.lactis* на кінець першої доби за наявності в середовищі глюкози активність інвертази зменшується в 3 і 2 рази, відповідно, порівняно з активністю ферменту при рості культур на середовищі з сахарозою. Додавання глюкози до середовища, що містить сахарозу чи лактозу приводить до зниження активності ферменту як в процесі росту так і при короткочасовій інкубації клітин. Пригнічення інвертазної активності спостерігається вже при концентрації глюкози в середовищі 0,5%.

Етиловий спирт, доданий до середовища, що містить сахарозу чи лактозу знижує активність β -фруктофуранозидази в 3 рази у дріжджів *S. pseudotropicalis* і в 2 рази у дріжджів *K.lactis*. Збільшення концентрації етанолу від 1 до 5% суттєво не впливає на зниження активності ферменту.

МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ЛЕЙКОЗІ ТА ШЛЯХИ ПИКОРЕКЦІЇ

Н.Д.Давонкевич, В.Д.Дроздова, Т.М.Печенова, Т.Т.Володина, А.К.Шімановська, М.Ф.Гулий*

Інститут біохімії і ім.О.В.Паладіна НАН України Інститут гематології та переливання крові ЮЗ України, м Київ.

На експериментальних тваринах (миші високолейкозної АКР-50) вивчали метаболічні порушення при лейкозі. Проведено кількісне визначення метаболітів білкового, вуглеводного, амонійного обмінів та циклу трикарбонних кислот. Показано, що в фазі розгорнутого лейкозу має місце зсув кислотно-лужної рівноваги (в бік ацидозу), білкового обміну (в бік катаболізму), метаболітів вуглеводного та амонійного обмінів та циклу трикарбонних кислот, втрата активності деяких ферментів. На основі одержаних даних розроблено метод корекції порушень обміну речовин у хворих тварин, який в комплексі з іншими засобами дає позитивний терапевтичний ефект.

ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ГОМЕОСТАЗ МОЗКУ РИБ ПРИ ДІЇ КАТІОНУ СВИНЦЮ.

А.А. Жиденко, В.В. Грубінко, В.В. Жиденко
Чернігівський державний педагогічний інститут ім. Г.П.Шевченка.

Досліджували метаболічні шляхи енергетичного забезпечення мозку риб при токсичній дії Pb^{2+} . Встановлено, що в концентрації ГПК (0,2 мг/л) в організмі коропа відбувається пере-

метаболізму в бік забезпечується підсвідчить збільшення малатдегідрогенази в 1,6 рази, мх. сукцината в 1,6 рази, ц. Збільшення активності пентоактивацію спрямовано на нікотинамідних кокетонних тіл, як субстрату, необхідного мозку риб за дії Pb^{2+} реакцій глюконес активність Г-6-Дифосфатази в 2 рази знижується виконання енергетичних цілей амінокислот повинні систем, які виводять з організму збільшення спостерігається. амінокислот синтезуються, а обмін збільшенні активності в 1,6 рази. У-наслідок і трикарбонних кислот 2-оксоглутарат - для ферментів циклу макроергічними функціонування і зниження рівня цитоплазматичній фазі показує використати субстрату для функціонування зміненою стрес-

ВПЛИВ ХЛОРИДУ АМІОПРОТЕЇНІВ ЦИТОПЛАЗМИ РИБ

А.А.Загайко Харків
Останнього часу з

кінець першої доби
ивність інверта
вняно з активності
ищі з сахарозо
стить сахарозу
менту як в процес
літин. Пригнічен
при концентрації

до містить сахарозу
инозидази в 3 рази у
дріжджів К.ласта
суттєво не вплива

ДОЗІ ТА ШЛЯХИ П

нова, Т. Т. Володі

України Інститут
м Київ.

асоколейкозної лі
лейкозі. Проведен
вуглеводного, ам
от. Показано, що в
слотно-лужної рівн
к катаболізму), ме
та циклу трикар
ерментів. На основ
і порушень обмін
шкими засобами д

ПРИ ДІЇ КАТІОНІ

інститут ім. Г.Г.

ного забезпечен
що в концентрації 2
вається перебудов

метаболізму в бік активації процесів катаболізму, за рахунок чого
забезпечується підтримка енергетичного гомеостазу мозку. Про це
свідчить збільшення активності цитоплазматичної (ц.)
малатдегідрогенази (МДГ) в 1,8 разів, мітохондрійної (мх.) МДГ у 3
рази, мх. сукцинатдегідрогенази в 1,9 рази, ц. лактатдегідрогенази
у 1,6 рази, ц. глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в 1,5 рази.
Збільшення активності останнього ферменту відображає
активацію пентозофосфатного шунту, функціонування якого
прямовано на збільшення утворення відновлених форм
нікотинамідних коферментів. Останні використовуються в синтезі
кетонних тіл, які виконують роль додаткового енергетичного
субстрату, необхідного для збереження енергетичного гомеостазу
мозку риб за дії Pb^{2+} , тому що активність ферментів необоротних
реакцій глюконеогенезу практично повністю інгібується. Так,
активність Г-6-Дифосфатази зменшується в 69 разів, а Ф-І-6-
Дифосфатази в 26 разів відносно контролю, за рахунок чого
знижується використання глюкози тканинами мозку в
енергетичних цілях. Активація процесів катаболізму білків та
амінокислот повинні бути забезпечені включенням адаптивних
систем, які виводять кінцеві продукти, одним з яких є аміак.
Вірогідного збільшення вмісту останнього в мозку риб в досліді не
спостерігається. Однак, звільнений аміак зв'язується поза
глутамінсинтетазним шляхом, рівень активності ферментів якого
знижується, а обхідним шляхом, за рахунок 2-оксоглутарату, при
збільшенні активності NADP-залежної глутаматдегідрогенази у 1,2
рази. Унаслідок цього відбувається відтік метаболітів з циклу
трикарбонних кислот: ацетил-CoA - на синтез кетонних тіл,
2-оксоглутарат - для детоксикації аміаку. В зв'язку з цим активація
ферментів циклу Кребса не призводить до забезпечення
макроергічними сполуками процесів глюконеогенезу і
функціонування глутамінової системи детоксикації аміаку.
Зниження рівня активності NADH глутаматдегідрогенази в
цитоплазматичній фракції в 95 разів, а мітохондрійній - в 1,9 рази
показує використання глутамату як нейромедіатора, вихідного
субстрату для функціонування гамаамінобутиратного шунту.
Виявлену зміну метаболічних шляхів слід вважати адаптивною,
обмежуючою стрес-реакцію, викликану дією Pb^{2+} .

ВПЛИВ ХЛОРИДУ КОБАЛЬТУ НА ВМІСТ ТА СКЛАД ЛІПОПРОТЕЇНІВ ЦИТОЗОЛЮ ПЕЧІНКИ І СИРОВАТКИ КРОВІ ЩУРІВ

А.Л.Загайко Харківський державний університет, Харків

Останнього часу значення важких металів як промислових отрут