

Міністерство освіти і науки України  
Львівський національний університет імені Івана Франка

**IV МІЖНАРОДНА НАУКОВА КОНФЕРЕНЦІЯ  
СТУДЕНТІВ ТА АСПІРАНТІВ  
МОВОДЬ І ПОСТУП  
БІОЛОГІЇ**

ЗБІРНИК ТЕЗ

(7-10 квітня 2008 року, м. Львів)



Львів - 2008



УДК 581.1:577

**Молодь і поступ біології:** Збірник тез IV Міжнародної наукової конференції студентів і аспірантів (7–10 квітня 2008 року, м. Львів). – Львів, 2008. – 420 с.

Збірник тез конференції містить результати наукової роботи студентів і аспірантів України та зарубіжжя. Збірник розрахований на наукових працівників, аспірантів, студентів, що працюють у галузі біології та біомедицини.

За достовірність викладених наукових даних та текст відповідальність несуть автори.

Організатори конференції висловлюють глибоку подяку ректорату Львівського національного університету імені Івана Франка та Українсько-американському доброчинному фонду «Сейбр-Світло», Товариству Прихильників Львівського університету (The Friends of Lviv University, Inc, Phillisburg, USA).

**Редакційна колегія:** Гнатуш С., Прокопів А., Целевич М., Буслик Т., Карпин О., Кобилянський А., Коровецька Г., Кравенська Є., Павлова Ю., Кушинська М., Мироновський М., Галушка А., Гав'юк Ю., Головчак Н., Тарновська А., Пірогов М., Мерлавський В.

**Науковий комітет:** проф. Волгін С. О., проф. Гудзь С. П., проф. Клевець М. Ю., проф. Санагурський Д. І., проф. Сибірна Н. О., проф. Терек О. І., проф. Федоренко В. О., проф. Царик Й. В.

© Львівський національний університет  
імені Івана Франка, 2008



При додаванні до фізіологічного розчину ДМ і С10, еритроцити людини та тварин трансформуються по типу ехіноцитів або ехіноцитів еритроцитів. Згідно з гіпотезою зчепленого бішару, вищезазначені типи трансформаций еритроцитів моношар мембрани, що призводить до відносного збільшення площі одного з моношарів і подальшого витину мембрани. Аніонний С10 та неіонний ДМ вбудовуються переважно в зовнішній моношар, що призводить до його витину та формування ехіноцитів, тоді як моле- кули катіонних амфіфілів ХІІ і ТФП розподіляються вбудовуючись у внутрішній моношар, збагачений негативно зарядженим фосфоліпідсерином, що призводить до формування стоматоцитів.

**Зілюк М.І.<sup>1,2</sup>, Чалия А.Є.<sup>2</sup>, Лобачевська О.В.<sup>3</sup>, Сталик О.В.<sup>3</sup>, Сибірний А.А.<sup>3</sup>**

**РОЗРОБКА МЕТОДІВ ГЕНЕТИЧНОЇ ТРАНСФОРМАЦІЇ ТА ОТРИМАННЯ СТАБІЛЬНИХ ТРАНСФОРМАНТІВ МОХУ *PHYSCOMITRELLA PATENS***

<sup>1</sup>Львівський національний університет імені Івана Франка, кафедра біохімії  
<sup>2</sup>Інститут біології китців НАН України, відділ молекулярної генетики та біотехнології  
<sup>3</sup>Інститутом екології Карпат НАН України, відділ екоморфогенезу рослин  
e-mail: lupus.07@hotmail.com

Новим об'єктом для досліджень у галузі молекулярної та клітинної біології наземних рослин є мох *Physcomitrella patens* з огляду на його еволюційне положення, нескладну анато- мічну будову та простоту культивування *in vitro*. Молекулярно-генетичні маніпуляції з галлоїдною протономною мохоу відкривають нові можливості для отримання ще одного модельного об'єкту для генетичної інженерії. Надалі цей вид зможе слугувати продукентом унікальних біологічно активних речовин, тому його називають новою «*E. coli*» у генетичній інженерії рослин. У життєвому циклі цієї рослини домінує галлоїдна гаметофітна генерація - протонома, що і робить мох зручним для дослі- дження об'єктом. Першим етапом для проведення маніпуляцій із геномом будь-якого досліджуваного об'є- кта є розробка методів генетичної трансформачії, тому одним з найголовніших завдань цієї роботи було розробити нові та вдосконалені існуючі методи трансформачії для мохоу *P. pat- ens*. Наступним етапом роботи було отримання та стабілізація трансформантів мохоу з мічени- ми зеленим флуоресцентним білком медузи (GFP) пероксисомами. Трансформачію вели сконструйованою раніше плазмідною *pSF3*, яка містить ген GFP- PT51, поміщений під конститутивний промотор *CaMV35S*, що походить із вірусу мозаїки пшівної капюсти та *ocs* термінатором. Також плазміда вкючає ген гіпромідинфосфотрансферази *HprtII* з *NOSI* промотором та *ocs* термінатором, яка забезпечує стійкість рослин до антибіоти- ка гіпромідину. Гіпромідин використовується нами як позитивний селективний маркер під час відбору трансформантів. На даний час отримано трансформанти, які пройшли перший етап відбору на селектив- ному середовищі з гіпромідином, і проходять другий етап селективної перевірки. Дані транс- форманти були отримані шляхом застосування модифікованої PEG - ініційованої трансфор- мації протопластів.

**Івчук В.В., Штеменко Н.І.**  
**ДОСЛІДЖЕННЯ ДИНАМІКИ АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ ГЕПАТОЦИТІВ ЩУРІВ ПРИ ТАЛМУВАННІ КАРЦИНОМИ ГЕРЕНА КЛАСТЕРНИМИ СПОЛУКАМИ РЕНІО**

Кафедра біофізики та біохімії, Дніпропетровський національний університет  
вул. Наукова, 13, м. Дніпропетровськ, 49050, Україна, e-mail: v.lvchuk@gmail.com  
У класстерних сполук реніо (ІІІ) з органічними лігандами було знайдено наявність антигемолітичних і протипухлинних властивостей, антирадикальної і антиоксидантної



активності. Доведено, що ліпосомні форми цих сполук стабілізують мембрани еритроцитів і коригують стан окисного стресу при гемолітичних анеміях. Властивості комплексних сполук ренію (III) з органічними лігандами обумовлені наявністю почверного зв'язку і залежать від природи органічних лігандів та їх просторового розташування навколо кластерного фрагмента. Печінка є органом, у якому метаболізуються більшість цитостатиків. Більшість протипухлинних препаратів володіє гепатотоксичністю. Мета даної роботи полягала у порівнянні динаміки активності ферментів (АсАТ, АлаТ, ЛДГ, ГГТП, ЛФ) гепатоцитів щурів при гальмуванні карциноми Герена кластерними сполуками ренію і цисплатином. Розвиток карциноми Герена в експериментальних тварин супроводжується підвищенням активності всіх досліджуваних ферментів порівняно з контролем, що може свідчити про порушення цілісності плазматичних мембран гепатоцитів і вивільнення в міжклітинний простір цитозольних і мембранозв'язаних ферментів. Використання цисплатину, як препарату, що гальмує ріст пухлини, свідчить про його гепатотоксичність. Це підтверджує зростання активності досліджуваних ферментів у надосадковій рідині гомогенату тканин печінки. Отримані результати свідчать про те, що серед запропонованих кластерних сполук ренію найменшою гепатотоксичною дією володіють ліпосомні форми з поєднанням двох діючих компонентів  $\text{Re}_2(\text{i-C}_3\text{H}_7\text{COO})_4\text{Cl}_2$  + цисплатин у співвідношенні 1:8 і 1:4. Це можна пояснити тим, що ліпосоми відіграють роль «контейнерів» для постачання протипухлинних засобів до тканин новоутворення. Ліпосомна форма може потрапляти безпосередньо в пухлину і знижувати токсичну дію хімічного засобу на печінку. Але при порівнянні цих двох форм між собою найменшою руйнівною дією на гепатоцити володіє ліпосомна форма зі співвідношенням діючих речовин 1:8. Включення у кластерний фрагмент ренію адамантанового ліганду та використання сполуки на фоні введення цисплатину не призвело до чіткого зниження активності ферментів-маркерів цитолізу гепатоцитів. Підвищення активності ферментів свідчить про розвиток холестазу з пошкодженням гепатоцитів. Комплекс  $[\text{Re}_2(\text{AdCOO})_2\text{Cl}_4] \cdot 2\text{CH}_3\text{CN}$  за рівнем активності ферментів наближається до групи тварин, де як протипухлинний препарат було використано цисплатин. Зниження активності ферментів у даному випадку пояснюється виключенням додаткової гепатотоксичної дії цисплатину. Заміна у кластерній сполуці ренію адамантанового ліганду на пропіоновий не забезпечила чіткої гепатопротекторної дії. Введення ацетофосфатного ліганду у кластерний фрагмент ренію та при сумісному використанні з цисплатином призводить до підвищення рівня активності ферментів. Імовірно, що дана кластерна сполука ренію потрапляє в печінку, де проявляє свої прооксидантні властивості та може спричинювати певні деструктивні зміни мембранних структур. Самостійне використання сполуки  $[\text{Re}_2(\text{CH}_3\text{COO})_4 \cdot (\text{H}_2\text{PO}_4)_2] \cdot 2\text{H}_2\text{O}$  також не виявляє гепатопротекторної дії. Різницю у рівні активності можна пояснити певним розвитком порушень жовчевивідних шляхів. Заміна ацетатних лігандів ізобутиратними, а фосфатних – хлоридними, не приводить до стабілізації мембран гепатоцитів. Використання сполуки  $\text{Re}_2(\text{i-C}_3\text{H}_7\text{COO})_4\text{Cl}_2$ , на фоні введення цисплатину, веде до підвищення рівня активності ферментів, що можна пояснити розвитком холестазу з пошкодженням гепатоцитів. Таким чином, нами показано, що кластерні сполуки ренію, поряд з антигемолітичними та протипухлинними властивостями, мають гепатопротекторні функції та запобігають руйнації клітин, які залежать від тонкої структури сполук ренію з почверним зв'язком.

Ільчишин Н. В., Демчина М., Климишин Н. І., Сибірна Н. О.

#### ВПЛИВ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕРИТРОЦИТІВ ЩУРІВ

Кафедра біохімії, Львівський національний університет імені Івана Франка  
вул. Грушевського, 4, м. Львів, 79005, e-mail: ilchatalja@mail.ru

Етанол здатний впливати безпосередньо на біологічні мембрани, збільшуючи текучість останніх (розріджуюча або "флюїдируюча" дія) (Сторожок С.А., 2001). В результаті цієї дії змінюється рідинно-кристалічний стан мембран, в яких збільшується рухливість молекул ліпідів і білків. Зміна фазового стану мембрани здійснює суттєвий вплив на процеси мем-