

5. Limin, A. E., Fowler, D. B. (2000). Morphological and cytological characters associated with low-temperature tolerance in wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.). *Canadian Journal of Plant Science*, 80 (4), 687–692. doi: 10.4141/P99-178
6. Kharchenko, N. A., Korzhagin, O. M., Zapletin, V. U. (2008). Characteristics of leaves seedling stomatal apparatus *Quercus robur* L. in relation to different shading conditions. *Forest journal*, 6, 85–89.
7. Chernetskaya, A. G., Valetov, V. V. (2007). Early diagnosis black currant cultivars (*Ribes Nigrum* L.) that are resistance to powdery mildew. *Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus*, 1, 66–70.
8. Teare, I. D., Peterson, C. J., Law, A. G. (1971). Size and frequency of leaf stomata in cultivars of *Triticum aestivum* and other *Triticum* species. *Crop Science*, 11 (4), 496–498. doi: 10.2135/cropsci1971.0011183X001100040010x
9. Mohammady, S., Khazaee, H., Reisi, F. (2007). The study of stomatal characteristics in Iranian wheat wild accessions and landraces. *Wheat Information Service*, 103, 5–12.
10. Limin, A. E., Fowler, D. B. (2001). Inheritance of cell size in wheat (*Triticum aestivum* L.) and its relationship to the vernalization loci. *Theoretical and Applied Genetics*, 103 (2), 277–281. doi: 10.1007/s00122-001-0550-4
11. Davyidov, V. A. (1999). Characteristics of stomatal apparatus of wheat Chinese Spring in monosomic lines. *Russian Journal of Genetics*, 4, 546–550.
12. Kilchevskiy, A. V., Hotyileva, L. V. (Eds.) (2010). Genetic basis of plant breeding. Minsk: Belarusian science, 579.
13. Davyidov, V. A. (2007). Quantitative characteristics of stomatal apparatus in spring wheat plants of the Saratovskaya 29 variety during sharp deficit of water]. *Agricultural biology*, 5, 90–93.
14. Lamari, N. P., Fayt, V. I., Naguliak, O. I. (2014). Relationship between stomatal leaf characteristics and frost resistance of bread wheat. *Collected scientific articles of PBGI–NCSCI*, 24 (64), 6–17.
15. Zakharov, V. G. (1998). The stomata length of spring wheat in connection with the selection on productivity. *Saratov*, 155.
16. Kanaoka, M. M., Pillitteri, L. J., Fujii, H., Yoshida, Y., Bogenschütz, N. L., Takabayashi, J., Zhu, J. K., Torii, K. U. (2008). SCREAM/ICE1 and SCREAM2 specify three cell-state transitional steps leading to Arabidopsis stomatal differentiation. *The plant cell online*, 20 (7), 1775–1785. doi: 10.1105/tpc.108.060848
17. Badawi, M., Reddy, Y. V., Agharbaoui, Z., Tom-inaga, Y., Danyluk, J., Sarhan, F., Houde, M. (2008). Structure and functional analysis of wheat ICE (Inducer of CBF Expression) genes. *Plant and Cell Physiology*, 49 (8), 1237–1249. doi: 10.1093/pcp/pcn100
18. Lamari, N. P., Fayt, V. I. (2014). Estimation of heterosis and the potence ratio of the guard cells length in hybrids F<sub>1</sub> *Triticum aestivum* L. International scientific and practical Conference. Energy and resource efficient technologies of production and storage of agricultural products. Kharkov (Ukraine), 106–108.
19. Abramova, L. I., Orlov, I. N., Vishnjakova, M. A., Konstantinova, L. N., Orel, L. I., Ogo, V. F. (1982). Cytological and cytoembryological equipment (for the study of cultivated plants). Leningrad, Russia: VIR, 119.
20. Lakin, G. F. (1973). *Biometrics*. Vysshaya shkola, 343.
21. Voskresenskaya, G. S., Shpota, V. I. (1967). Transgression traits in hybrids Brassica and quantification methods of this phenomenon. *Breeding and Seed Production*, 6, 18–20.
22. Hotyileva, L. V., Nikoro, Z. S., Dragavtsev, V. A. (1976). *Theory of selection in plant populations*. Novosibirsk: Nauka, 264.
23. Sobolev, N. A. (1976). *Cytology and Genetics*, 10 (5), 424–436.
24. Powers, L. (1951). Gene analysis by the partitioning method when interactions of genes are involved. *The Botanical Gazette*, 113 (1), 1–23. doi: 10.1086/335691

Дата надходження рукопису 21.04.2015

**Файт Виктор Иванович**, доктор биологических наук, заместитель директора по научной работе, отдел общей и молекулярной генетики, Селекционно-генетический институт – Национальный центр семеноведения и сортоизучения, Овидиопольская дорога, 3, г. Одесса, Украина, 65036

**Ламари Наталия Петровна**, научный сотрудник, отдел общей и молекулярной генетики, Селекционно-генетический институт – Национальный центр семеноведения и сортоизучения, Овидиопольская дорога, 3, г. Одесса, Украина, 65036

УДК 577(076.6)

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.42749

## АКТИВНІСТЬ АМІНОТРАНСФЕРАЗ В ОРГАНАХ ЩУРІВ ПРИ ГІПОКСІЇ ЗАМКНЕНОГО ПРОСТОРУ ЗА ДІЄЮ ТІАМІНБРОМІДУ

© С. С. Чернадчук, С. А. Петров, О. К. Будняк, А. В. Сорокін, В. Є. Якименко, І. О. Кравчук

*Вивчали активність амінотрансфераз, при введенні тіамінброміду, в тканинах щурів в нормі та при гіпоксії замкненого простору. Після введення ін'єкції тіамінброміду нами було встановлено зниження як активності АсАТ так і активності АлАТ, по відношенню до контролю, винятком були тканини мозку, де спостерігалось підвищення досліджуваних показників. У тварин, яким перед гіпоксією вводили ін'єкцію тіамінброміду спостерігалось зниження активності досліджуваних ферментів*  
**Ключові слова:** амінотрансферази, тіамінбромід, гіпоксія замкненого простору

*It is studied an aminotransferase activity during injection of thiamine bromide in rat tissues in normal and hypoxic enclosed space. After injection of thiamine bromide we have set reduction of AST and ALT activity, relative to control, except by the brain tissue, where there was an increase of investigated indicators. The decrease of activity of the investigated elements is occurred in animals which before hypoxia were injection of thiamine bromide*  
**Keywords:** aminotransferases, thiamine bromide, hypoxia enclosed space

### 1. Вступ

Багатовекторність структурно-функціональних ушкоджень за умов гострої гіпоксії визначає пошук високоефективних протекторів, які здатні корегувати різні ланки патогенезу цього стану. На сьогоднішній день експериментально доведена ефективність антигіпоксичної дії вітамінних препаратів на різних моделях гіпоксичного синдрому [1–4].

Тіамін та його метаболіти є безпосередніми учасниками ряду ферментних процесів [5, 6]. В зв'язку з можливістю регуляції тіаміном та його фосфатами ферментів, що не містять в якості коферменту тіамінфосфати, такі дослідження є важливими і актуальними.

### 2. Постановка проблеми

Метою нашої роботи було визначення активності амінотрансфераз, при введенні тіамінброміду, в різних органах щурів при гіпоксії замкненого простору.

### 3. Літературний огляд

В літературі існує певна кількість робіт в яких показано пригнічення трансаміназ під дією тіаміну та навпаки, підвищення активності даних ферментів при недостатності даного вітаміну [6, 7].

При одноразовому введенні масивних доз тіаміну виявлено пригнічення АлАТ. Нечисленні дослідження призводять до думки, про антагоністичні взаємовідносини між тіаміном та піридоксальфосфатом, що входить до складу амінотрансфераз в якості коферменту [7].

В механізмі дії тіаміну на трансамінази, на думку деяких дослідників, важливу роль відіграє піримідиновий компонент тіаміну, що утворюється в тіаміназній реакції. Саме даний компонент є антагоністом вітаміну В<sub>6</sub>. Даний факт свідчить про конкуренцію між даними вітамінами [7].

### 4. Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводили на статевозрілих щурах-самцях масою 150–200 г, вирощених в умовах віварію при вільному доступі до їжі і води, а також природному чергуванні добової освітленості.

При експерименті усі біоетичні норми, згідно з Європейською конвенцією «Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних і наукових цілей» (Страсбург, 1986 р.) і «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та дотриманням принципів гуманності, викладеними у директиві Європейської Спільноти [8] були збережені.

У роботі використовували експериментальну модель гіпоксії замкненого простору. Досліди проводили на тваринах, розділених на 4 групи:

1 група – інтактні тварини, яким за 30 хвилин до експерименту вводили внутрішньочеревно фізіологічний розчин з розрахунку 1 мл на 100 г маси тіла (Контроль);

2 група – тварини, яких через 30 хвилин після внутрішньочеревного введення фізіологічного роз-

чину піддавали дії гіпоксії замкненого простору (Гіпоксія);

3 група – тварини, яким за 30 хвилин до експерименту вводили тіамінбромід внутрішньочеревно 5 мг/кг (Контроль+В<sub>1</sub>);

4 група – тварини, яким за 30 хвилин до гіпоксичного впливу вводили тіамінбромід (Т) внутрішньочеревно 5 мг / кг (Гіпоксія + В<sub>1</sub>).

Активність аланінамінотрансферази та аспаратамінотрансферази визначали в тканинах мозку, серця, печінки, нирок та крові динітрофенілгідразиним методом (по Райтману, Френкелю) [9].

Результати опрацьовували статистично за допомогою пакету програм Statistica 6.0, Microsoft Excel for Windows XP.

### 5. Апробація результатів дослідження

На першому етапі нашої роботи була поставлена задача здійснити порівняльний аналіз активності трансаміназ в органах контрольної групи щурів. В результаті наших дослідів нами отримано дані, які представлені на рис. 1.

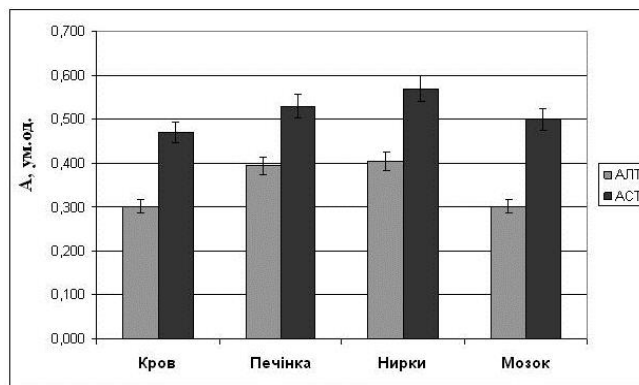


Рис. 1. Активність амінотрансфераз в тканинах контрольної групи щурів

Як видно з рис. 1 активність АсАТ у всіх дослідних органах була достовірно вище активності АлАТ.

Слід відмітити, що серед показників в досліджуваних органах, максимальна активність трансаміназ була відмічена в тканинах нирок, так для АлАТ показник активності складав 0,405 ум. од., для АсАТ – 0,57 ум. од., далі знаходились показники активності дослідних ферментів в печінці, серці, мозку та мінімальні значення активності досліджуваних амінотрансфераз нами були зареєстровані в крові для АлАТ – 0,3 ум. од., а для АсАТ – 0,47 ум. од.

За літературними даними відомо про існування конкурентних взаємовідносин між тіаміном та піридоксином [7]. В зв'язку з цим, наступний етап нашої роботи полягав в дослідженні впливу введення тіамінброміду на активність АлАТ та АсАТ у інтактних тварин і при дії гіпоксії. Результати представлені на рис. 2 і рис. 3.

Введення терапевтичної дози тіамінброміду викликало достовірне зниження як активності АлАТ, так і активності АсАТ. Так, в крові активність досліджуваних ферментів в середньому знижувалась на 50 %, в печінці – на 20 %, в нирках – на 35 %, серці –

на 50 %. Слід відмітити, що в тканинах мозку активність АлАТ, достовірно збільшувалась на 25 %.

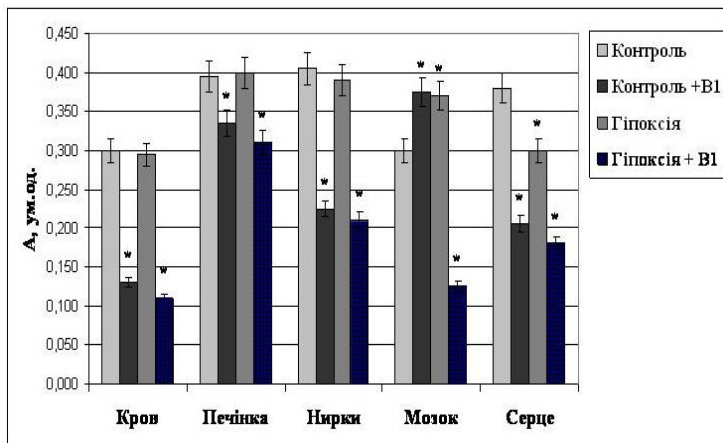


Рис.2. Активність АлАТ в органах щурів за різних станів організму. Примітка: \* – різниця з контролем достовірна,  $p \leq 0,05$

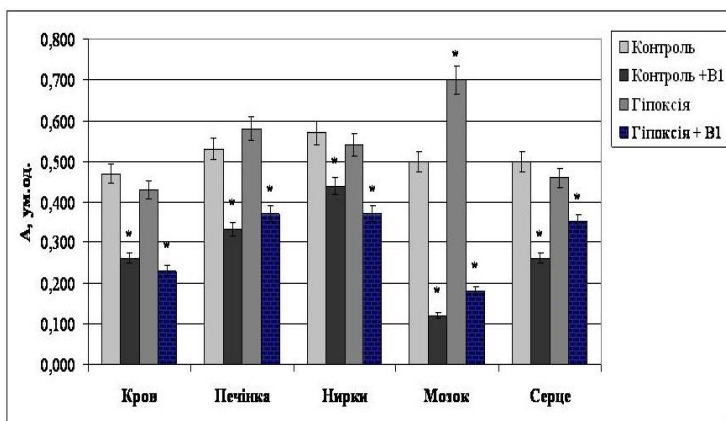


Рис. 3. Активність АсАТ в органах щурів за різних станів організму. Примітка: \* – різниця з контролем достовірна,  $p \leq 0,05$

Зниження активності досліджуваних трансаміназ свідчить про антагонізм між вітамінами В<sub>1</sub> і В<sub>6</sub>, який можливо відбувається через конкуренцію на рівні спільних субстратів ферментативних реакцій, або через утворення в організмі з піримідинового компоненту тіаміну токсопіримідину – структурного аналога та антагоніста вітаміну В<sub>6</sub>, або через конкуренцію за АТФ на рівні кіназ, що утворюють з обох вітамінів відповідні коферменти шляхом фосфорилування [6, 7].

Згідно з отриманими результатами, вплив гіпоксії призводить до різнопланових змін активності як АлАТ, так і АсАТ.

Слід зазначити, що у всіх досліджуваних органах спостерігалися недостовірні зміни активності трансаміназ, винятком були тканини мозку, де відмічалось значне підвищення АлАТ на 42 %, та АсАТ на 69 %, що очевидно, пов'язано зі специфікою метаболізму цих вітамінів в нервовій тканині.

При дослідженні впливу попереднього введення тіамінброміду перед гіпоксією замкненого простору на активність АлАТ і АсАТ було встановлено, що введення вітаміну перед гіпоксією супроводжувалося зниженням активності досліджуваних трансаміназ в порівнянні з контрольною групою шу-

рів та із групою щурів, що піддавалися гіпоксії без введення тіамінброміду. Отримані дані можна розглядати як свідчення можливих конкурентних відносин між тіамінбромідом та піридоксином на етапах їх метаболізму в тканинах.

## 6. Висновки

В умовах введення тіамінброміду тваринам контрольної групи активність трансаміназ в досліджуваних органах мала тенденцію до зменшення, за винятком тканин мозку, де спостерігалось значне підвищення цього показника. Введення тваринам тіамінброміду перед гіпоксією замкненого простору сприяло зниженню активності трансаміназ в порівнянні з контрольною групою щурів, та групою тварин, які не піддавалися введенню вітаміну перед гіпоксією.

## Література

1. Савченкова, Л. В. Биохимические основы патогенеза гипоксического синдрома [Текст] / Л. В. Савченкова // Укр. мед. альманах. – 1998. – № 1. – С. 90–99.
2. Савченкова, Л. В. Гіпоксичний синдром: молекулярні механізми патогенезу та фармакотерапія [Текст] / Л. В. Савченкова // Ліки. – 1998. – № 2. – С. 66–68.
3. Schreeb, K. H. Comparative bioavailability of two vitamin B<sub>1</sub> preparations: benfotiamine and thiamine mononitrate [Text] / K. H. Schreeb, S. Freudenthaler, S. V. Vormfelde et al. // Eur. J. Clin. Pharmacol. – 1997. – Vol. 52 – P. 773–788.
4. Tsvetkova, A. M. The software for the interval hypoxic training [Text] / A. M. Tsvetkova, V. A. Paramonov, E. N. Tkatchouk // Нур. Med. J. – 1999. – Vol. 7. – P. 18–21.
5. Петров, С. А. Вивчення метаболізму тіаміну в органах і тканинах мишей in vivo та in vitro [Текст] / С. А. Петров // Фізіол. Ж. – 1992. – Т. 38, № 1. – С. 69–80.
6. Петров, С. А. Регуляція тиаміном і его метаболітами процесів образования и обмена аминокислот в организме [Текст]: автореф. дис. ... д-ра биол. наук: 03.00.04 / С. А. Петров. – Минск, 1992. – 42 с.
7. Петров, С. А. Влияние тиамин и его производных на активность трансаминаз гемолимфы черноморских мидий [Текст]: тезисы докл. / С. А. Петров, М. С. Галина, Ю. П. Давыдова // Всесоюзная конференция по морской биологии. – Севастополь, 1988. – С. 58–59.
8. Official Journal of the European Union L276/33 [Text] / Directive 2010/63/EU of the European parliament and of the council of 22 September 2010 on the protection of animals used for scientific purposes. 86/609/EC.20.10.2010.
9. Горячковский, А. Г. Клиническая биохимия [Текст] / А. Г. Горячковский; под. ред. А. Г. Горячковского. – Одесса: Астропринт, 1998. – 572 с.

## References

1. Savchenkova, L. V. (1998). Byohymycheskye osnovy pathogenesisa hypoxicheskogo syndroma [Biochemical basis of the pathogenesis of hypoxic syndrome]. Ukrain. med. almanah, 1, 90–99.
2. Savchenkova, L. V. (1998). Hypoxic syndrome: molecular mechanisms and pathogenesis farmakoterapyu

[Hypoxic syndrome: molecular mechanisms of pathogenesis and pharmacotherapy]. Medicines, 2, 66–68.

3. Schreeb, K. H., Freudenthaler, S., Vormfelde, S. V. et al. (1998). Comparative bioavailability of two vitamin B<sub>1</sub> preparations: benfotiamine and thiamine mononitrate. Eur. J. Clin. Pharmacol, 52, 773–788.

4. Tsvetkova, A. M., Paramonov, V. A., Tkatchouk, E. N. (1999). The software for the interval hypoxic training. Hyp. Med. J., 7, 18–21.

5. Petrov, S. A. (1992). Vivchennya metabolizmu tiaminu in bodies i tkaninah mishey is the in vivo in vitro [Study of thiamine metabolism in organs and tissues of mice in vivo and in vitro]. Physiol. J., 38 (1), 69–80.

6. Petrov, S. A. (1992). Regulation of thiamine and its metabolites of the formation and metabolism of amino acids in the body. Minsk, 42.

7. Petrov, S. A. (1988). Effect of thiamine and its derivatives on the activity of transaminases hemolymph Black Sea mussels. Union Conference on marine biology. Sevastopol, 58–59.

8. Official Journal of the European Union L276 / 33. Directive 2010/63 / EU of the European parliament and of the council of 22 September 2010 on the protection of animals used for scientific purposes. 86/609 / EC.20.10.2010.

9. Horyachkovskiy, A. G. (1998). Clinical biochemistry [Clinical biochemistry]. Odessa: Astroprint, 572.

*Дата надходження рукопису 24.04.2015*

**Чернадчук Сніжана Сергіївна**, кандидат біологічних наук, доцент, кафедра біохімії, Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова, вул. Дворянська, 2, Одеса, Україна, 65000  
E-mail: chuk32@yandex.ru

**Будняк Олександр Костянтинович**, кандидат біологічних наук, доцент, кафедра біохімії, Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова, вул. Дворянська, 2, Одеса, Україна, 65000  
E-mail: budnyak2005@ukr.net

**Петров Сергій Анатолійович**, доктор біологічних наук, професор, кафедра біохімії, Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова, вул. Дворянська, 2, Одеса, Україна, 65000

**Сорокін Андрій Вікторович**, кандидат біологічних наук, доцент, кафедра біохімії, Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова, вул. Дворянська, 2, Одеса, Україна, 65000

**Якименко Вікторія Євгенівна**, аспірант, кафедра біохімії, Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова, вул. Дворянська, 2, Одеса, Україна, 65000

**Кравчук Ілона Олегівна**, кафедра біохімії, Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова, вул. Дворянська, 2, Одеса, Україна, 65000