

информацию, не требующую дополнительных энергетических расходов, а также приводить живые организмы к здоровью и долголетию.

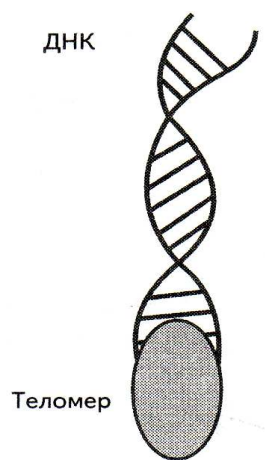


Рис. 1. Теломер.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кутимская М.А., Бузунова М.Ю. Биофизические и информационные особенности молекулы ДНК. /Вестник Иркутского регионального отделения АНВШ России. – Иркутск: ИРОАНВШ, 2008. - № 1 (13). – С. 164-173.
2. Бузунова М.Ю., Кутимская М.А. Биофизические аспекты генетического кода. /Интеллектуальные и материальные ресурсы Сибири: Сб. науч. тр. – Иркутск: изд-во БГУЭП, 2008. – С. 34-39.
3. Кутимская М.А., Бузунова М.Ю. Коммуникации в макро-, микро- и наноструктурах живого организма. /Природные и интеллектуальные ресурсы Сибири. Материалы 14 МНПК. – Томск: САН ВШ, В-Спектр, 2008. – С. 251-257.
4. Кутимская М.А., Бузунова М.Ю. Квантовые аспекты наноструктур живых организмов. /Вестник Иркутского регионального отделения АНВШ России. – Иркутск: ИРОАНВШ, 2009. – С. 196-204.
5. Рубин А.Б. Биофизика: В 2 т. – Т.2: Биофизика клеточных процессов: Учебник. – 3-е изд. – М.: изд-во МГУ, 2004. – 469 с.
6. Джерард Роберт В. Измени свою ДНК, измени свою жизнь! Способы улучшения вашего физического, эмоционального и социального благополучия. /Пер. с англ. – М.: ООО изд. Дом «София», 2006. – 192 с.
7. Кутимская М.А., Бузунова М.Ю. Наноструктуры и их роль в биофизике живого. /Вестник ИрГСХА. – Иркутск: ИрГСХА, 2008. – С. 86-91.

АКТИВНОСТЬ КРОВЯНЫХ ПЛАСТИНОК У ПОРОСЯТ В ФАЗУ МОЛОЗИВНОГО И МОЛОЧНОГО ПИТАНИЯ

Медведев И.Н., Краснова Е.Г., авалишина С.Ю.

Курский институт социального образования
(филиал) РГСУ
Курск, Россия

В становлении гомеостаза и физиологического уровня функций у поросят большую роль играет степень активности у них тромбоцитарного гемостаза на ранних этапах онтогенеза. Физиологическое развитие органов и систем организма молодняка в значительной мере зависит от оптимальной функциональной активности тромбоцитов в фазу новорожденности, во многом обеспечивающей в следующую фазу развития (фазу молочного питания) уровень реологии крови, адекватную оксигенацию тканей и приток к ним необходимого количества питательных веществ.

Однако, в фазы молозивного и молочного питания у поросят до сих пор не определено состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ) плазмы и тромбоцитов, активность антиокислительных ферментов кровяных пластинок, обуславливающих уровень активности тромбоцитов. Остается невыясненной онтогенетическая динамика агрегационной функции тромбоцитов под влиянием различных индукторов и их сочетаний и степень морфологической активности тромбоцитов в просвете сосудов у поросят. В этой связи была поставлена цель настоящего исследования: определить динамику параметров тромбоцитарных функций у здоровых поросят в течение фаз молозивного и молочного питания.

В исследование включены здоровые поросята: 27 новорожденных поросят и 24 поросенка 20 суточного возраста. Внутритромбоцитарное ПОЛ оценивали по концентрации базального уровня малонового диальдегида (МДА) в реакции восстановления тиобарбитуровой кислоты, в модификации и по уровню ацилгидроперекисей (АГП). Производили подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови в камере Горяева. Продукты лабильности тромбоцитарных фосфолипидов – активаторов свертывания (Ф_3 –тромбоцитов) оценивали по методу Е.Д. Еремина с вычислением индекса тромбоцитарной активности. Агрегация тромбоцитов (АТ) исследовалась визуальным микрометодом по Шитикова А.С. (1999) с использованием в качестве индукторов АДФ ($0,5 \times 10^{-4}$ М.), коллагена (разведение 1:2 основной суспензии), тромбина (0,125 ед/мл.), ристомицина (0,8 мг/мл.), адреналина (5×10^{-6} М.),

а также сочетания АДФ и адреналина, АДФ и коллагена, адреналина и коллагена для моделирования реальных условий кровотока. Внутрисосудистая активность тромбоцитов (ВАТ) определялась визуально с использованием фазово-контрастного микроскопа по Шитиковой А.С. и соавт.(1997). Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием t-критерия Стьюдента.

Включенные в исследование поросята находились под постоянным наблюдением. Установлено, что оцениваемые общие функциональные и биохимические величины (температура, ЧСС, частота дыхания, содержание в крови лейкоцитов, концентрация белка) у обследуемых поросят во все сроки наблюдения находились в пределах физиологической возрастной нормы.

Активность первичных продуктов ПОЛ-АГП в тромбоцитах здоровых поросят в возрасте 1 суток находился на уровне $2,72 \pm 0,04$ Д₂₃₃/10⁹тр., достоверно не меняясь до 3 суток жизни и испытывая достоверное снижение с 4 суток ($2,84 \pm 0,05$ Д₂₃₃/10⁹тр.). При этом, уровень базального МДА в тромбоцитах в 1 сутки жизни у них составил $0,80 \pm 0,04$ нмоль/10⁹тр., также достоверно снижаясь на 4 день жизни ($0,76 \pm 0,09$ нмоль/10⁹тр.).

Активность каталазы и СОД в кровяных пластинках здоровых поросят достоверно повышалась с 1 по 5 сутки с $9200,0 \pm 12,06$ МЕ/10⁹тр. до $10220,0 \pm 14,02$ МЕ/10⁹тр. и с $1690,0 \pm 3,11$ МЕ/10⁹тр. до $1750,0 \pm 1,90$ МЕ/10⁹тр., соответственно.

В молочном периоде у животных отмечено дальнейшее нарастание активности каталазы и СОД ($10350,0 \pm 10,10$ МЕ/10⁹тр. и $1790,0 \pm 3,29$ МЕ/10⁹тр., соответственно), что обуславливало тенденцию к ослаблению ПОЛ в кровяных пластинках к 20 суткам жизни (базальный МДА $0,65 \pm 0,02$ нмоль/10⁹тр., АГП $2,56 \pm 0,04$ Д₂₃₃/10⁹тр.).

Уровень ИТА в первые двое суток жизни поросят составлял $24,8 \pm 0,07\%$, имея тенденцию к повышению в течение всей фазы новорожденности, что указывало на слабое нарастание уровня продуктов лабилизации тромбоцитарных фосфолипидов – активаторов свертывания крови. У более старших поросят тенденция к нарастанию усиливалась, составляя в 20 суток $25,2 \pm 0,03\%$.

У поросят в суточном возрасте время развития АТ под влиянием коллагена составляло $35,6 \pm 0,07$ с. с последующей тенденцией к ускорению, достигающей уровня достоверности к 3 суткам жизни. Аналогичная динамика АТ у здоровых новорожденных поросят отмечена под влиянием АДФ (в среднем

$43,6 \pm 0,14$ с.) и ристомицина (в среднем $46,4 \pm 0,12$ с.). В более поздние сроки развивалась тромбиновая и адреналиновая АТ, также достоверно ускоряясь на 3 сутки жизни, составляя в среднем за первые 5 суток жизни $57,7 \pm 0,07$ с. и $99,5 \pm 0,03$ с., соответственно. Установленная динамика АТ у новорожденных поросят при изолированном применении индукторов распространялась и на сочетания индукторов, составлявших в среднем: для АДФ+адреналин – $35,4 \pm 0,04$ с., для АДФ+коллаген – $24,8 \pm 0,06$ с., для адреналин+коллаген – $27,6 \pm 0,11$ с.

Выявленные закономерности подтверждались исследованием ВАТ. Дискоцитов в крови у здоровых новорожденных поросят в первые сутки жизни содержалось $83,1 \pm 0,24\%$, достоверно снижаясь на 3 сутки жизни до $82,5 \pm 0,02\%$. С продолжением снижения до конца фазы новорожденности количество диско-эхиноцитов, сфероцитов, сферо-эхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов к 3 суткам достоверно превышало исходный уровень, вследствие чего сумма активных форм тромбоцитов также претерпела достоверные изменения, составляя к концу фазы новорожденности $18,0 \pm 0,08\%$. В крови новорожденных поросят уровни свободноциркулирующих малых и больших агрегатов тромбоцитов начинали достоверно увеличиваться с 3-х суток жизни, составляя в начале фазы новорожденности $2,90 \pm 0,01$ и $0,11 \pm 0,05$ на 100 свободно лежащих тромбоцитов и в ее конце $3,17 \pm 0,06$ и $0,16 \pm 0,06$ на 100 свободно лежащих тромбоцитов, соответственно. Количество тромбоцитов, вовлеченных в процесс агрегатообразования, у здоровых поросят в начале фазы новорожденности составило $6,6 \pm 0,14\%$, в ее конце $7,3 \pm 0,07\%$. К 20 суточному возрасту у здоровых поросят отмечено дальнейшее достоверное усиление ВАТ (сумма активных форм $19,9 \pm 0,02\%$). Можно думать, что нарастание уровня ВАТ in vivo у поросят в плоть до конца фазы молочного питания, обеспечивает у них оптимальную микроциркуляцию во время адаптации к внеутробной жизни и периоде интенсивного роста с усилением ВАТ под действием средовых влияний, необходимым для адекватного гемостаза, направленного на поддержание гомеостаза в развивающемся организме животного.

Таким образом, в процессе онтогенеза поросят по мере увеличения хронологического возраста повышается активность тромбоцитов, увеличивая содержание их активных форм в кровяном русле, способствуя нарастанию числа циркулирующих агрегатов различных размеров, что имеет большое приспособительное

значение для поддержания гомеостаза в условиях нарастания средовых воздействий в ходе онтогенеза.

**РОЛЬ ПОСТТРАНСЛЯЦИОННЫХ
НЕФЕРМЕНТАТИВНЫХ
МОДИФИКАЦИЙ В МОЛЕКУЛЯРНЫХ
МЕХАНИЗМАХ РЕГУЛЯЦИИ
ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ
ЖИЗНИ БЕЛКОВ**

Сорокина И.А., Лукаш А.И., Вечканов Е.М.,
Дурканаева О.А., Булгакова А.А.,
Темяков А.В., Парибек И.М., Алилуев И.А.
*ФГОУ ВПО "Южный федеральный
университет"
Ростов-на-Дону, Россия*

Причины, по которым время функционирования белков меньше времени жизни клеток, их содержащих, или времени существования многоклеточного организма, весьма разнообразны. Молекулы, выполняющие регуляторные функции, например пептидные гормоны, заведомо должны обладать коротким периодом активности. В противном случае, оперативная регуляция интенсивности метаболических процессов была бы невозможной. Ограниченным во времени функционированием должны обладать многие ферменты и белки, регулирующие активность генома. Другой причиной, требующей замены функционирующих белков вновь синтезированными, являются случайные повреждения их структуры. Взаимодействие белков со свободными радикалами, продуктами перекисного окисления липидов, другими химически активными соединениями и физическими факторами, ведет к постепенному нарастанию структурно-функциональных изменений в их молекулах.

В отличие от ДНК, имеющей множественные и взаимодополняющие системы репарации, возможности восстановления нативной структуры белков, по-видимому, ограничены функциями белков теплового шока. Если бы не существовало систем выбраковки и деградации дефектных белков, то в клетках с большой продолжительностью жизни происходило бы массивное накопление белковых молекул с утраченными или искаженными функциями. Такие белковые молекулы действительно обнаруживаются при старении, как и вызванные этим нарушения метаболизма.

Ввиду чрезвычайной структурно-функциональной разнокачественности белков и многообразия нарушений их структуры малореальным представляется существование протеиназ, «нацеленных» на каждую отдель-

ную из возможных модификаций. Столь же низка вероятность существования огромного числа узкоспециализированных протеиназ, опознающих отклонения от нативной структуры для каждого белка или группы близких белков.

На клеточном уровне запрограммированная смерть – апоптоз, в настоящее время твердо доказана прямыми экспериментами. Мы предлагаем существование еще одного уровня реализации функции старения. На молекулярном уровне эволюция белков изобрела принципиально иной механизм, в основе которого лежит включение в первичную структуру нестабильных элементов, делающих неизбежным элиминацию белков во времени. Таким универсальным элементом, контролирующим среднее статистическое время жизни белковой молекулы, стали амиды.

В 1970 году А.Б. Робинсоном высказано предположение о неферментативном гидролизе амидов (аспарагина и глутамина), как о механизме, определяющем продолжительность «жизни» молекул белков, клеток и организмов. На кафедре биохимии и микробиологии экспериментально показано, что процесс неферментативного дезамидирования инициирует структурные преобразования молекул, что делает возможным опознавание поврежденных белков обычными протеолитическими системами клетки. Механизмом, обеспечивающим селективную деструкцию модифицированных белков, является аспарагинзависимая автофрагментация молекул.

В экспериментах, моделирующих «физиологическое старение» индивидуальных белков (сывороточного альбумина, алкогольдегидрогеназы, инсулина, белков антиоксидантной защиты – каталазы, супероксиддисмутазы, лактопероксидазы, лактоферрина и лактоглобулина) на фоне снижения уровня амидированности было отмечено увеличение степени автофрагментации и падение биологической активности белков. На основании многолетних исследований коллектива кафедры биохимии и микробиологии была установлена ведущая роль неферментативного дезамидирования в возрастных изменениях белковых структур клеточных популяций низших эукариот (*Saccharomyces paradoxus*), а также различных тканей растений (*Pisum sativum*), животных (*Ratus norvegicus*) и человека *in vivo*. что позволяет предположить универсальность процесса посттрансляционного дезамидирования и принадлежность его к общим элементам реализации программы апоптоза белков.