

Я. Раєцька, канд. біол. наук, О. Моргаєнко, канд. біол. наук, Т. Іщук, асп., Л. Остапченко, д-р біол. наук
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ

ДИНАМІКА АКТИВНОСТІ ТРАНСАМІНАЗ ПРИ ЗЛОЯКІСНОМУ РОСТІ ЗА УМОВ ВВЕДЕННЯ АНТИОКСИДАНТНОГО "GRIN"

Показано збільшення ферментативної активності трансаміназ при злоякісному рості. Було встановлено, що введення антиоксидантного препарату "GRIN" сприяє нормалізації активності трансаміназ в сироватці крові, а також має істотну гальмівну дію на ріст пухлини.

Ключові слова: злоякісний ріст, трансамінази, антиоксидант.

Я. Раецкая, канд. биол. наук, А. Моргаенко, канд. биол. наук, Т. Ищук, асп., Л. Остапченко, д-р биол. наук
Киевский национальный университет имени Тараса Шевченко, Киев, Украина

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ ТРАНСАМИНАЗ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОМ РОСТЕ В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ "GRIN"

Показано увеличение ферментативной активности трансаминаз при злокачественном росте. Было установлено, что введение антиоксидантного препарата "GRIN" способствует нормализации активности трансаминаз в сыворотке крови, а также оказывало тормозящее действие на рост опухоли.

Ключевые слова: злокачественный рост, трансаминазы, антиоксидант.

УДК: 57.017.642:636.52/.58:615.9

С. Зінабадінова, старш. лаб.
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ,
Т. Сегеда, д-р біол. наук
Київський університет ім. Бориса Грінченка, Київ

ВИКОРИСТАННЯ КУРЯЧИХ ЕМБРІОНІВ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ БІОЛОГІЧНИХ ЕФЕКТІВ, СПРИЧИНЕНИХ ДІЄЮ АЗБЕСТУ ТА ВУГЛЕЦЕВИХ НАНОВОЛОКОН

Структурна подібність вуглецевих нановолокон та волокон азбесту викликає серйозні хвилювання щодо їх безпечності. Відомі на сьогодні дані про дію азбесту стосуються переважно досліджень дихальної системи. Саме тому ми використали курячі ембріони, щоб мати змогу оцінити реакції організму на матеріали на великій кількості клітинних популяцій. За результатами дослідження встановлено, що амфіболовий азбест, який має прямі волокна, становить найбільшу небезпеку. Також в дослідженні продемонстровано, що вуглецеві нановолокна потенційно здатні поводити себе як амфіболові волокна.

Ключові слова: біологічні ефекти, хризотилловий азбест, амфіболовий азбест, нановолокна, курячий ембріон.

Вступ. На сьогоднішній день в усьому світі зростає увага до розвитку нанотехнологій. Одними із найперспективніших є волокнисті вуглецеві наноматеріали. Враховуючи, що обсяги їх виробництва постійно розширюються, і надалі очікується тісний контакт людини та інших біологічних об'єктів із наночасточками, вивчення потенційних ризиків їх використання розглядається як одне з першочергових завдань [1]. Аналогічна ситуація, проте з природним волокнистим матеріалом – азбестом, спостерігалась в минулому у зв'язку з його активним впровадженням у будівництво та інші сфери людської діяльності. Ентузіазм світової спільноти різко впав після виявлення канцерогенних властивостей цього матеріалу. Тож цілком закономірно, що все більше дослідників працюють над проблемою порівняння біологічних ефектів і властивостей азбесту та вуглецевих нановолокон – найближчого структурного аналога азбесту серед наноматеріалів [2].

Відомі на сьогодні дослідження негативних впливів азбесту на живі організми стосуються переважно пневмоконіозів – хронічних захворювань легень, зумовлених тривалим вдиханням пилу. Вважається, що довжина та форма азбестового волокна визначають його фізичні властивості і біологічну агресивність. Так, волокна азбесту амфіболового типу більш щільні, довгі, практично не розчиняються в кислотах та біологічних рідинах. Хризотилловий азбест вважають інертним щодо живих організмів, оскільки його волокна "м'якші" за амфіболові, розчиняються у біологічних рідинах, краще виводяться з організму [3-5].

З огляду на відмічену специфіку вивчення патогенної дії азбесту, більшість відомих на сьогодні досліджень щодо порівняння його біологічних впливів з вуг-

лецевими наноматеріалами стосуються змін у дихальній системі [6]. Проте у літературі зустрічаються поодинокі документування фактів спроможності азбесту проникати через біологічні бар'єри, спричиняти злоякісні переродження у шлунково-кишковому тракті [7], у жіночій статевій системі [8], та викликати рак гортані [9]. Для вуглецевих нановолокон також існують беззаперечні підтвердження їх високої проникаючої здатності, тобто можливості легко проходити крізь мембрани клітин та долати різні біологічні бар'єри [10].

Отож, наголосимо на відсутності необхідного об'єму знань та доцільності розширення сфери вивчення біологічних ефектів, спричинених дією азбесту і вуглецевих наноматеріалів.

Матеріали і методи.

Експеримент здійснено на курячих ембріонах, інкубованих з яєць лінії Хай-Лайн. Матеріал був розділений на чотири групи:

I група – інтактна (ІГ), Об'єкти у групі (у кількості 43 штук) інкубувались без будь-якого зовнішнього втручання.

II група – експериментальна (ЕГ-Д). Об'єктам (у кількості 19 штук) вводили суспензію біосумісного декстрану.

III група – експериментальна (ЕГ-Х). Об'єктам (у кількості 19 штук) вводили суспензію хризотилового азбесту.

IV група – експериментальна (ЕГ-А). Об'єктам (у кількості 29 штук) вводили суспензію амфіболового азбесту.

V група – експериментальна (ЕГ-В). Об'єктам (у кількості 35 штук) вводили суспензію вуглецевих нановолокон.

Використана біологічна модель розроблена за методикою В.П. Терещенко, патент України №49464. Об'єктам у експериментальних групах на третю добу інкубації (терміни зумовлені закономірностями розвитку

кровеносної системи) вводили суспензії на біосумісному декстрані хризотилового і амфіболового азбесту, вуглецевих нановолокон. Доза введених речовин для кожного об'єкту складала 0,31 мг в 0,2 мл декстрану. Розрахунок дозування був здійснений аналогічно прийнятих в медико-біологічній практиці розрахунків разової підтримуючої дози АВ (активованого вугілля) 1 г при вазі людини 70 кг, у перерахунку на вагу жовтка яйця (22 г): $22 \times 1:70 \text{ 000} = 0,31 \text{ мг}$.

Стерилізація матеріалу здійснювалась за $t^\circ 120^\circ\text{C}$ впродовж 60 хвилин.

Кількість рідини, що вводилася (0,2 мл) є допустимою для введення у експериментах з курячими зарод-

ками [11]. Відбір зародків проводили на 6, 14 та 20 доби інкубації. Задіяно комплексні дослідження, що включають морфологічні методи та статистичну обробку даних

Результати та їх обговорення. За результатами проведених досліджень характеристики зародків в ІГ та у групі із введенням декстрану не відрізнялись (Таблиця 1). Таким чином, в експерименті була підтверджена біосумісність декстрану та доведена ефективність обраного способу введення матеріалів (оскільки він не викликає травмування тканин і не впливає на розвиток зародків). Надалі вважаємо доцільним порівнювати показники експериментальних груп з показниками ІГ.

Таблиця 1. Порівняльна характеристика зародків інтактної групи та групи із введенням декстрану

Параметри	Якісна оцінка	Кількість зародків, у %		t Стюдента	t для p=0,95	Наявність достовірної різниці
		ІГ	ЕГ-Д			
Стан зародка	Мертвий	6,97%±0,039	10,53±0,07	0,4427	2,0003	немає
	Відсутні	2,33±0,023	5,26%±0,051	0,5218		немає
Стан судин жовткової оболонки	Дифузне запустіння	4,65%±0,032	10,53%±0,070	0,7597		немає
	Норма	69,77%±0,070	68,42%±0,107	0,1058		немає
	Гіперемія	23,25%±0,064	15,78%±0,084	0,7076		немає

При макроскопічному дослідженні ЕГ-Х були виявлені тератогенні властивості хризотилового азбесту – більшість загиблих зародків зупинили свій розвиток на ранніх стадіях інкубації (впродовж трьох діб після введення суспензії). Вважаємо, що азбест механічно уражуючи судини жовткового кола (як першої біологічної структури, що взаємодіє з введеними у жовтковий мішок хризотилівими волокнами) викликав загибель зародків, порушуючи їх нормальне живлення.

В нашому експерименті ми спостерігали ознаки значного відставання у розвитку зародків, які не загинули на ранніх строках інкубації. Припускаємо, що здатність хризотилівих волокон частково розчинятись у біологічних рідинах [3-5] переводить їх вплив у мікро- та навіть нановимір, таким чином викликаючи довготривалі хронічні реакції. Так, зародки ЕГ-Х мали велику кількість необробленого жовтка, у той час як у всіх зародків інтактної групи на відповідних термінах інкубації жовток мав неоднорідну консистенцію, яка свідчила про початок

його ферментативної обробки (найбільші зміни спостерігались вздовж судин жовткового мішка). Таким чином, у живих ембріонів при відсутності видимих патологій судин жовткової оболонки, більша частина жовтка залишилась в незміненому вигляді.

Значна частина зародків у даній групі при відборі виявлялась мертвою, ембріони мали маленькі розміри, які відповідали приблизно 6-8 добам інкубації. У всіх мертвих зародків спостерігалось дифузне запустіння або цілковита відсутність судин жовткової оболонки.

Серед об'єктів, відібраних у ЕГ-А більшість зародків була виявлена мертвою із значними ознаками патології. Жоден з зародків даної експериментальної групи не зміг розвинути до пізніх стадій інкубації. Розміри замерлих зародків відповідали приблизно 6 добі інкубації, стан зародків характеризувався значним лізисом тканин і помутнінням амніотичної рідини. Судини жовткової оболонки у всіх мертвих зародків були значною мірою спустошені або взагалі відсутні (Рис. 1).

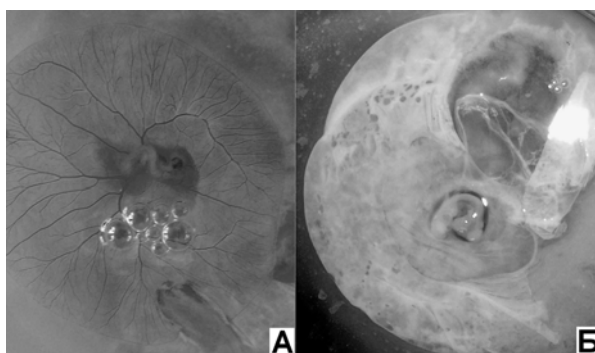


Рис. 1. Зародки 6-денного строку інкубації:

А – ІГ: чітко простежується судинний малюнок жовткової оболонки, добре помітне пігментоване око;

Б – ЕГ-А: судини жовткової оболонки відсутні, тканини ембріону зі значним лізисом

Цікавим є той факт, що у зародків, які виявлялись живими на момент відбору спостерігались схожі із замерлими ембріонами ознаки патології – дифузне запустіння судин жовткової оболонки та помутніння амніотичної рідини.

В експерименті продемонстрована здатність амфіболового азбесту до поширення в організмі через кровоносну систему. Так, амфіболові волокна не тільки механічно уражували судини жовткової оболонки – першої ланки на шляху їх потрапляння безпосередньо

до ембріону, а й потрапляли до внутрішньоамніотичного кровообігу. Пошкодження судин зародкового кола, викликало імбібіцію тканин кров'ю. Просякнення тканин кров'ю, в свою чергу, могло спричинити їх швидкий лізис, що ми і спостерігали у замерлих зародків.

При постановці експерименту із введенням суспензії нановолокон, зважаючи на заявлені в літературі унікальні характеристики наночасточок [10] (особливо на їх високу проникаючу здатність), ми вважали необхідним скорегувати стандартну схему відбору матеріалу. Для

ЕГ-НВ ми додали ще один термін відбору – через 2 години після введення НВ, для того щоб мати змогу оцінити можливі миттєві реакції від їх впливу. Вже при макроскопічному дослідженні у зародків відібраних через 2 години після введення НВ, ми відзначали порушення у кровоносній системі: магістральні судини жовткової оболонки були знекровлені, серед дрібних судин спостерігались ділянки із запустінням, чітко проглядались лише судини крайової зони жовткової оболонки. При цьому зародки були живими, спостерігалось активне серцебиття. Розміри зародків відповідали нормі. Таким чином, як і у випадку із волокнами амфіболового азбеста, НВ перш за все викликали патології розвитку кровоносної системи.

Отримані дані при подальшому відборі зародків на інших строках інкубації підтверджують наші спостере-

ження. Переважна більшість зародків ЕГ-НВ виявилась мертвою із значними патологіями кровоносної системи. Розвиток більшості завмерлих зародків відповідав 6-денному строку інкубації. Серед порушень нами були виявлені імбібіція кров'ю, значний лізис тканин зародка (як і у групі із введенням амфіболових волокон азбесту), відсутність судин жовткової оболонки. Для таких завмерлих зародків були характерними значні скупчення НВ у матеріалі жовтка.

Цікаві дані ми отримали при вивченні зародків, які на момент відбору виявлялись живими. Так на ранніх стадіях (6 доба інкубації) спостерігалось значне кровонаповнення судин жовткової оболонки (особливо магістральних). На пізніх строках (20 доба) ми відмічали ознаки гіперпродукції жовчі печінкою, яка обумовила зелений колір жовтка (Рис. 2).

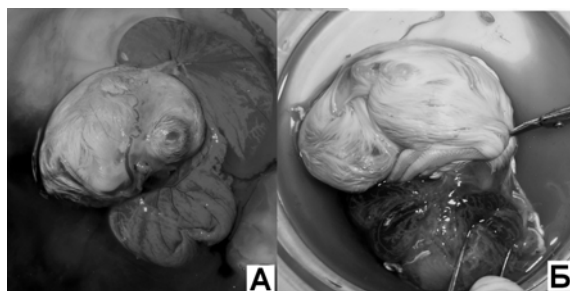


Рис. 2. Зародки 20-денного строку інкубації: А – ІГ; Б – ЕГ-НВ

У живих зародків скупчення НВ у жовтку були меншого розміру, аніж у завмерлих, а самі агрегати НВ – дифузно розсіяні. Розміри зародків із означеними характеристиками були дещо більші ніж в нормі. Розвиток зародків також випереджував показники інтактної групи. Можливим поясненням такої кардинально різної дії НВ (спричинення загибелі або навпаки посилення розвитку органів, що мають контакт із НВ), на нашу думку, є різниця концентрацій НВ у організмі зародків. Ембріони, які одразу отримали велику кількість НВ, загинули на ранніх стадіях. Зародки, які вижили, імовірно змогли ферментативно або завдяки іншим механізмам зупинити агрегацію НВ, отже наночасточки потрапляли до їх організму дозовано. Такі малі дози могли спричинити ефекти подібні до дії гомеопатичних препаратів – активувати процеси обміну речовин та вплинути на розвиток ембріонів.

З метою доповнення вищеписаних морфологічних спостережень, наведемо результати статистичної об-

робки даних. Всі види інтродукованих часточок викликали порушення нормального кровообігу зародків. Як видно з рис. 3 найбільша кількість зародків із нормально розвиненими судинами жовткової оболонки серед експериментальних груп була виявлена у групі із введенням хризотилового азбесту, який, вочевидь, найменше травмує судини. Однак, зауважуючи, що статистичний аналіз не виявив достовірної різниці між даними показниками в інтактній групі та ЕГ-Х, в останній все ж спостерігається виражена тенденція до зниження кількості зародків із нормально розвиненими судинами. Також результати статистичного аналізу демонструють схожий вплив на кровоносну систему волокон амфіболового азбесту та НВ. Так, за кількістю зародків із нормально розвинутою судинною системою дані експериментальні групи суттєво відрізняються від інтактної групи, проте є кореляційно подібними між собою.

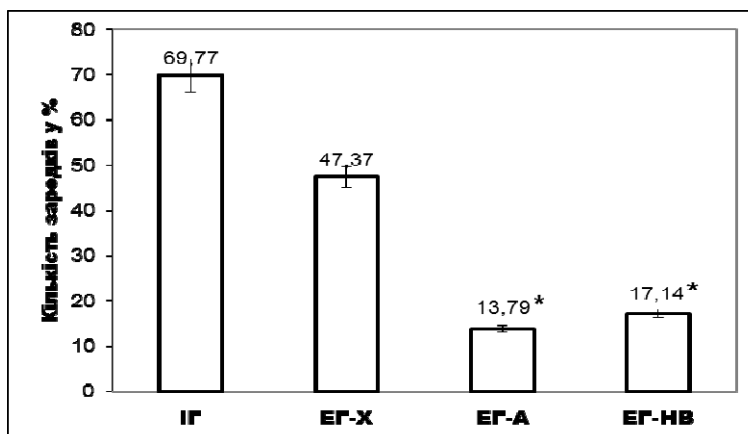


Рис. 3. Характеристика зародків із нормально розвиненими судинами жовткової оболонки

Примітка: тут і далі * – різниця між інтактною та експериментальними групами вірогідна при $p \leq 0,05$

Стан судин жовткової оболонки є високоінформативним показником, який характеризує найперші реакції організму на вплив введених волокон. Саме тому, ми не просто вираховували кількість зародків із зміненими

судинами, а й виокремлювали кожний вид виявлених нами патологій. Як було зазначено, при морфологічному описі ми спостерігали гіперемію, дифузне запустіння та відсутність судин жовткової оболонки.

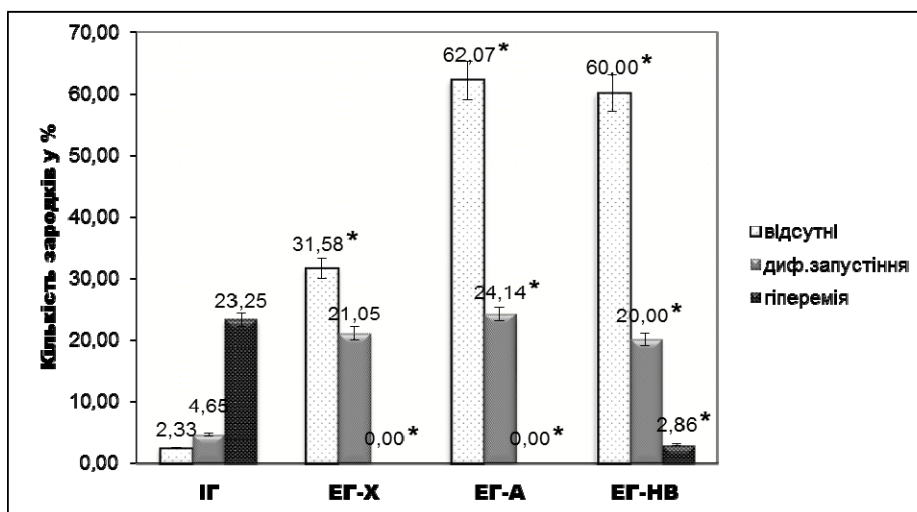


Рис. 4. Характеристика зародків із патологічно розвиненими судинами жовткової оболонки

Зауважимо, що велика кількість судин із гіперемією у інтактній групі, на нашу думку, була проявом особливих характеристик кросу Хай-Лайн, а саме – посиленого розвитку на ранніх стадіях. Для експериментальних груп продемонстровано, що всі типи волокон на перших етапах потрапляння в організм зародків починали діяти однаково (достовірної різниці в кількості судин із дифузним запустінням в експериментальних групах немає). Ми вважаємо, що механічно уражуючи судини, волокна викликали локальні порушення (запустіння) у кровопостачанні жовткової оболонки. Насамперед, такі зміни відбувались у мікроциркуляторному руслі. Подальше надходження часточок, особливо волокон амфіболового азбесту та НВ в організм зародків, призводило до поширення руйнування їх судинної сітки. Саме в цих групах спостерігається кореляція між показниками кількості випадків повного руйнування судин жовткової оболонки. Тотальна деградація судин під впливом хризотилітичних волокон виявлялась у вдвічі меншій кількості зародків.

Висновки. Узагальнюючи та підсумовуючи результати макроскопічних досліджень, відмітимо, що всі види введених волокон викликають патології розвитку, уражуючи насамперед кровоносну систему. Найбільш схожі ефекти спостерігались у групах із введенням волокон амфіболового азбесту та НВ. Нами було показано, що дані види волокон мають найбільшу здатність до поширення в організмі та спричиняють масштабні порушення і загибель зародків вже після короткотривалої дії волокон. Вплив волокон хризотилітичного азбесту з достовірною різницею виявився менш уражуючим, аніж дія амфіболового. Однак, результати нашого дослідження доводять, що хризотилітичний азбест є вкрай небезпечним для живих об'єктів. Його волокна здатні спричиняти

значні пошкодження тканин та структур, викликаючи сублетальні та незворотні морфологічні зміни.

Список використаних джерел

1. Картель М. Т. Концепція методології ідентифікації та токсичних досліджень наноматеріалів і оцінки ризику для людського організму та довкілля при їх виробництві та застосуванні / М. Т. Картель, В. П. Терещенко // Хімія, фізика і технологія поверхності. – К.: Наук. думка, 2008. – Вып. 14. – С. 565–583.
2. Asbestos-like Pathogenicity of Long Carbon Nanotubes Alleviated by Chemical Functionalization / Hanene Ali-Boucetta, Antonio Nunes, Raquel Sainz et al. // Angewandte Chemie International Edition. – 2013. – Vol. 52, № 8. – P. 2274–2278.
3. Гігієнічні проблеми використання хризотилітичного азбесту в Україні / Ю. І. Кундієв, В. І. Чернюк, Т. К. Кучерук, А. Н. Каракашян // Гігієна і санітарія. – 2008. – Т. 4, № 16. – С. 116–124.
4. Greillier L. Mesothelioma and asbestos-related pleural diseases / L. Greillier // Respiration. – 2008. – Vol. 76, № 1. – P. 3–15.
5. Pfau J. C. Directions and needs in asbestos research / J. C. Pfau, M. Pershouse, E. A. Putnam // Immunotoxicol. – 2008. – Vol. 2, № 5. – P. 123–127.
6. The toxicological impact of nanoparticles / S. E. Miles, A. Sandrini, A. R. Johnson et al. // Occup. Med. Toxicol. – 2008. – Vol. 8, № 3. – P. 201–212.
7. Chrysotile-asbestos induces cytogenetic effects in the rat's mesothelium in vitro and in vivo / L. N. Pylev, O. V. Smirnova, L. A. Vasileva et al. // Гігієна і санітарія. – 2014. – № 2. – С. 97–100.
8. Rai A. J. Association of malignant mesothelioma and asbestos related conditions with ovarian cancer: shared biomarkers and a possible etiological link / A. J. Rai // Chem Lab Med. – 2011. – V. 49, № 1. – P. 5–17.
9. Sturgis E. M. Asbestos exposure and laryngeal cancer / E. M. Sturgis // Ear Nose Throat J. – 2010. – Vol. 89, № 3. – P. 104.
10. Barua S, Mitragotri S. Challenges associated with Penetration of Nanoparticles across Cell and Tissue Barriers: A Review of Current Status and Future Prospects / S. Barua, S. Mitragotri // Nano Today. – 2014. – Vol. 9, № 2. – P. 223–243.
11. Практикум з курсу "Ембріологія" для студентів біологічного факультету / М. Е. Держинський, С. М. Гарматіна, Н. О. Бузинська, К. Ю. Воронін. – К.: Видавничо-поліграфічний центр "Київський університет", 2000. – 85 с.

Надійшла до редколегії 18.11.14

С. Зинабадинова, старш. лаб.
Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, Киев, Украина
Т. Сегеда, д-р биол. наук
Киевский университет им. Бориса Гринченка, Киев, Украина

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КУРИНЫХ ЭМБРИОНОВ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ, КОТОРЫЕ ВОЗНИКАЮТ ПОД ДЕЙСТВИЕМ АСБЕСТА И УГЛЕРОДНЫХ НАНОВОЛОКОН

Очевидное структурное сходство углеродных нановолокон и волокон азбеста вызывает серьезные опасения по поводу их безопасности. Известные на сегодня данные про действие азбеста касаются преимущественно исследований дыхательной системы. Именно поэтому мы задействовали куриные эмбрионы, чтобы оценить реакции организма на материалы на большом количестве клеточных популяций. По результатам исследования установлено, что амфиболовый азбест, который содержит прямые волокна, является наиболее опасным. В исследовании также продемонстрировано, что углеродные нановолокна потенциально способны вести себя как амфиболовые волокна.

Ключевые слова: биологические эффекты, хризотилітичний азбест, амфіболовий азбест, нановолокна, куриный эмбрион.

S. Zinabadinova, lab.
Bogomolets national medical university, Kyiv, Ukraine
T. Segeda, DSc.
Borys Grinchenko Kyiv University, Kyiv, Ukraine

THE USING OF CHICKEN EMBRYO FOR THE DETERMINATION OF BIOLOGICAL EFFECTS WHICH ARE CAUSED BY ASBESTOS FIBERS AND CARBON NANOWIRES

The apparent structural link between carbon nanowires and asbestos fibers has generated serious doubts about their safety profile. Until today data on asbestos concerns researches mostly of respiratory system. Therefore we used a chicken embryo because it enables to evaluate the body's reaction to materials on a large number of cell population. The results show that the straight fiber asbestos (amphibole) poses the greatest danger. Also our research demonstrate that carbon nanowires have the potential to behave like amphibole asbestos fibers.

Key words: biological effects, chrysotile asbestos, amphibole asbestos, nanowires, chicken embryo.

УДК 612.766.1:577.21:796.015

С. Дроздовська, канд. фіз. виховання
Національний університет фізичного виховання і спорту України, Київ

АСОЦІАЦІЯ ПОЛІМОРФІЗМІВ ГЕНІВ АНГІОТЕНЗИНКОНВЕРТУЮЧОГО ФЕРМЕНТУ, ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ NO-СИНТАЗИ ТА А-РЕЦЕПТОРА, ЩО АКТИВУЄТЬСЯ ПРОЛІФЕРАТОРАМИ ПЕРОКСИСОМ, З ПОКАЗНИКАМИ АДАПТАЦІЙНИХ РЕАКЦІЙ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ СПОРТСМЕНІВ ДО ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

Вивчено особливості прояву адаптаційних реакцій кардіореспіраторної системи спортсменів з різними генотипами на фізичні навантаження. Досліджено вплив поліморфізмів генів ACE, eNOS, PPARA, PPARG, HIF-1α, PPARGC1B на показники газоаналізу у спортсменів під час фізичних навантажень. Встановлено асоціацію I/D поліморфізму гена ACE, T/C поліморфізму гена eNOS та G/C поліморфізму гена PPARA з показниками аеробної продуктивності кваліфікованих спортсменів. Розглянуто можливість визначення схильності до прояву високих аеробних здібностей за допомогою молекулярно-генетичних маркерів.

Ключові слова: поліморфізми генів, реакції кардіореспіраторної системи, спортивний добір.

Вступ. Залежність характеру адаптаційних можливостей кардіореспіраторної системи у відповідь на фізичні навантаження від спадкової схильності була встановлена ще у 80-ті роки минулого століття [3; 6]. Адаптаційні реакції кардіореспіраторної системи спортсменів є проявом їх аеробних можливостей. Дослідженнями К. Бушара і співр. у 80-х – 90-х роках доведено, що приріст аеробної працездатності під впливом фізичних тренувань, виражений в показниках МСК (максимальне споживання кисню), має високу генетичну залежність ($H=0,77$) [11].

Бурхливий розвиток молекулярно-біологічних методів за останнє десятиріччя дозволяє визначити гени, що сприяють розвитку високих аеробних можливостей [8; 14]. Згідно сучасних уявлень молекулярної генетики фізичної активності, вважається, що індивідуальні відмінності у ступені розвитку тих чи інших фізичних і психічних якостей людини обумовлені ДНК-поліморфізмами, яких нараховується більше 60 мільйонів [Ошибка! Источник ссылки не найден.]. На теперішній час генетична карта фізичної активності людини нараховує 214 генів, поліморфізми яких асоційовані з розвитком і проявом фізичних якостей, а також, морфофункціональними і біохімічними характеристиками, що змінюються під впливом фізичних навантажень різної спрямованості [9].

Результати досліджень за програмою "Heritage Family Study" свідчать, що спадковість впливає на зростання рівня максимального споживання кисню під час 20-ти тижневої тренувальної програми на 47% [10]. Виявлено, що асоціації з приростом МСК мають 39 поліморфізмів. Статистичний аналіз дозволив ідентифікувати перелік з 21 поліморфізму, які обумовлюють 49% різноманітності відповідей на тренування. У осіб, які мали менше ніж 9 сприятливих алелей з цих 21 поліморфізмів, МСК збільшувався на 221 мл/хв., а у тих, осіб, які мали 19 та більше з цих алелей, приріст МСК становив у середньому 604 мл/хв. Загалом, у літературі описано 59 молекулярно-генетичних маркерів, асоційо-

ваних з розвитком і проявами витривалості [1; 15; 16]. Більшість генетичних маркерів встановлено шляхом пошуку асоціацій поліморфізмів генів з статусом елітних спортсменів (випадок – контроль) і не підтверджені функціональними дослідженнями (генотип-фенотип). Тому існує потреба у експериментальному підтвердженні інформативності встановлених маркерів. Крім того, оскільки сила біологічного ефекту генетичного маркера (поліморфізма) визначається етно- або популяційно-специфічними факторами як генетичної, так і негенетичної природи (гаплотип, взаємодія ген-ген та ген – середовище), у кожній популяції слід проводити пошук власних генетичних маркерів [5]. Новизна роботи полягає у тому, що вперше було досліджено асоціацію поліморфізмів генів з параметрами показників кардіореспіраторної системи українських спортсменів. Крім того, досліджувалися властивості поліморфізмів, які раніше не розглядалися у якості маркерів м'язової діяльності.

Метою роботи було вивчення особливостей адаптаційних реакцій кардіореспіраторної системи спортсменів з різними поліморфними варіантами генів.

Матеріали і методи. Оцінка рівня загальної фізичної працездатності і особливостей реакції кардіореспіраторної системи проводилася у 72 висококваліфікованих спортсменів, які займаються видами спорту, що вимагають прояву витривалості (23 спортсмени мали кваліфікацію майстрів спорту України міжнародного класу, 33 – майстри спорту України, 16 – кандидати у майстри спорту України), з них: 26 жінок та 46 чоловіків.

ДНК виділяли з букального епітелію за допомогою набору реактивів Diatom™ DNA Prep (Biokom). Поліморфізми генів визначали методом полімеразної ланцюгової реакції (PCR), з подальшою обробкою рестриктазами та наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів (PCR-RFLP). Ампліфікати після рестрикції розділяли у 2,5 % агарозному гелі, який містив 10 мкг·мл⁻¹ бромистого етидію. Візуалізація ДНК після горизонтального електрофореза (160 V на протязі