

temperature of +4). After that, DNA was precipitated with isopropanol (0.7 of the supernatant volume), the precipitate was washed twice with 70% ethanol, dried in air, dissolved in deionized PCR to transform the reagents into 20 µl: 1. Deoxynucleotide triphosphate 0.2 µl 2. Taq polymerase 0, 2 µl 3. Pfu polymerase 0.8 µl 4. LR buffer 2 µl 5. DNA 1 µl 6. Primers 2 µl 7. Deionized water 13.8 µl Polymerase chain reaction is the process of synthesis of DNA segments on a matrix single-stranded molecule Program: °C 4 minutes of cycles °C 30 seconds °C 30 seconds °C 4 minutes °C 10 minutes 4. Khr 4 °C. The presence of mutations was determined by PCR analysis. Sequences of primers used in 5-3 RTG3-Start RTG3-END tgcacggaatcatcaagga aaaacgttgatgtaagcgt. The verification of the presence of the atp1-111 mutation after correction by the halloysite nanocrystals of the RTG3 gene in the clones (reverse primer to RTG3-END) was carried out using the gattgattgaagccgaaga primer. PCR is performed if RTG3 replacement has not occurred. The results of the work were obtained data on intragenetic amino acid rearrangement of the input of which adenine is converted to inositol and then to guanine. Halloysite nanocrystals have an activating effect, such as the effect of coenzymes on nucleotides in the structure of the gene with the restoration of the structure and expression of the gene, which was confirmed by the activation of RTG-protein synthesis. We have carried out the correction of the atp1-111 mutation in the RTG3 gene with the restoration of gene function. This approach allowed us to create a version of the DNA corrector, the accuracy of which is almost 100%. This method can recover 65% of all hereditary diseases existing today.

References:

1. Alberts B. et al. Essential Cell Biology, Fourth Edition. NY, Garland Science, 865 p.
2. Arnould T., Michel S. and Renard P. Mitochondria Retrograde Signaling and the UPRmt: Where Are we in mammals. Int. J. Mol. Sci., 16.
3. Butow R. A. NY, Molecular Biology of the Cell, vol. 11, pp.

ВПЛИВ ЕКСТРАКТУ ВІВСА НА ПРОЦЕСИ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ В ТКАНИНАХ ПЕЧІНКИ ГУСЕЙ ТА ЇХНІ ПТЕРИЛОГРАФІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ПОСТНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗІ

О.О. Данченко², О.І. Кошелев², Л.М. Здорова², М.М. Данченко²,
О.В. Яковійчук¹, Т.І. Галько¹, Д.О. Майборода¹, А.В. Шатохіна¹, В.М. Міліч²

¹Мелітопольський державний педагогічний університет імені Богдана Хмельницького, вул. Гетьманська, 20, Мелітополь, 72315, Україна

²Таврійський державний агротехнологічний університет, просп. Б. Хмельницького, 18, Мелітополь, 72310, Україна

Згодовування природних антиоксидантних домішок має цілий ряд переваг перед традиційними синтетичними вітамінами антиоксидантної групи. Вони загальнодоступні, побічні ефекти мінімальні, добре переносяться [1-3]. Метою даної роботи було з'ясування впливу екстракту вівса посівного *Avéna satíva* на стан прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в тканинах печінки гусей породи Легарт та процесу росту і формування пір'я. Впродовж усього дослідження птахів контрольної групи утримували на стандартному раціоні, збалансованому за обмінною енергією, протеїном і вітамінами згідно з рекомендаціями [4]. Гусенят дослідної групи з 3-ої до 56-ої доби випоювали розчином екстракту вівса. Для виділення флавоноїдів збирали надземну частину вівса посівного *Avéna satíva* у фазу колосіння і цвітіння, яку після подрібнення використовували для подальшої екстракції біофлавоноїдів водою (співвідношення сировини і екстрагенту – 1:10, час екстракції на киплячій водяній бані – 60 хв.) [5, 6]. Рівень ліпопероксидації в тканинах печінки гусей оцінювали за вмістом кінцевих продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у цих тканинах. Водночас контролювали живу масу гусей та їхнє оперення.

Зазначений проміжок онтогенезу гусей характеризується фізіологічною напругою в організмі птахів, зумовленою формуванням спочатку контурного (з 21-ої до 28-ої доби), а потім ювенального (з 42-ої до 56-ої доби) пір'я. На тлі збалансованого за обмінною енергією і протеїном раціону процес формування пір'я супроводжувався напругою в системі антиоксидантного захисту, що позначилось збільшенням вмісту кінцевих продуктів ліпопероксидації в печінці 49-добових гусей контрольної групи порівняно з вихідним значенням у 2,02 рази. В гусей дослідної групи під впливом екстракту вівса відбулось зниження цього показника порівняно з контролем на 33,0 %. Окрім того, в гусей дослідної групи встановлено стабілізацію вмісту продуктів ПОЛ впродовж дослідження (коефіцієнт варіації зменшився на 22,7 %). Водночас за середньою масою гусей контрольної і дослідної груп упродовж всього дослідження відрізнялись. Втім, цей

показник для гусей дослідної групи є більш сталим (табл. 1).

Таблиця 1 - маса гусей контрольної і дослідної груп ($M \pm m$), $n = 7-27$

Вік гусенят, діб (t)	Середня маса, г ($M \pm m$)		Коефіцієнт варіації, %	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
0	116,32 ± 1,379		8,71	
7	235,71 ± 1,38	237,59 ± 3,87	8,86	8,47
14	610,42 ± 13,008	596,42 ± 10,61	10,65	8,90
21	1258,59 ± 29,19	1235,14 ± 24,70	10,88	9,38
28	1801,16 ± 41,66	1797,42 ± 36,43	10,08	8,84
35	2333,62 ± 59,64	2401,56 ± 57,46	10,22	9,57
42	2823,15 ± 81,08	2890,00 ± 58,66	10,35	7,32
49	3359,10 ± 119,55	3378,90 ± 72,52	11,25	6,81
56	3894,86 ± 137,07	3931,57 ± 77,57	9,31	5,22

Порівняльний аналіз стану оперення в гусей контрольної і дослідної груп (табл. 2) свідчить про його суттєві відмінності.

Таблиця 2 - Стан зростання і розміри пір'я гусей

Тип пера, птерилий	Дослідна група		Контрольна група	
	Розміри, мм			
	довжина пера (в т.ч. очина)	ширина опахала	довжина пера (в т.ч. очина)	ширина опахала
Першорядні махові	242 (90)*	40	210 (95)*	25
Другорядні махові	176 (55)*	52	95 (40)*	22
Третшорядні махові	137 (37)*	40	137 (43)*	35
Кермові	150 (37)*	37	134 (43)*	30
Контурні: голова	22 (0)+	7	20 (0)+	6
Контурні: шия	35 (3)+	17	33 (1)+	12
Контурні: груди	64 (8)+	26	64 (7)+	26
Контурні: череві	46 (5)+	25	45 (4)+	22
Контурні: боки	106 (11)+	46	75 (25)*	30
Контурні: стегно	108 (14)*	48	68 (18)*	30
Контурні: спина	58 (10)*	28	43 (14)*	27
Контурні: підхвістя	58 (5)+	26	52 (4)*	26

Контурні: надхвістя	75 (12)+	30	63 (12)+	32
Пухові	20 (4)+	27	20 (4)+	26
Перо-пензлика (куприкові)	21 (1)+	5	22 (2)+	5

Примітка: * - триває зростання пір'я; + - зростання і розвиток пера повністю завершені.

В контрольній групі оперення птахів виглядає неохайно, особливо махові пера, що формуються. Розвиток пір'яного покриву дещо затримується, особливо першорядних і другорядних махових і рульових пір'їн порівняно з контурними, окрім того, затримується ріст пір'я на стегнах, боках тулуба.

В дослідній групі оперення в цілому і на окремих птерилиях виглядає здоровим, свіжим. Продовжують відростати махові і рульові пір'я на спині. На інших птерилиях зростання і розвиток пір'я завершений, в тому числі пухових пір'їв і пір'я-пензлика на п'ятій точці. Відмінностей у забарвленні пір'я гусей контрольної і дослідної груп не виявлено.

Отже, екстракт вівса посівного, в запропонованій схемі застосування, стабілізує проокисантно-антиокисантну рівновагу в тканинах печінки гусей. У подальших дослідженнях, поруч з класичною схемою застосування екстракту вівса з метою підвищення показників промислового гусівництва, пропонується провести більш розгорнутий експеримент на диких видах птахів у дичинорозплідниках, оскільки процес формування пір'я саме для цих птахів має принципове значення.

Список використаних джерел

1. Keriene I. I., Mankeviciene A., Bliznikas S., Jablonskyte-Rasce D., Maiksteniene S., Cesnuleviciene R. Biologically active phenolic compounds in buckwheat, oats and win-ter spelt wheat / Zemdirbyste-Agriculture. 2015; Vol. 102: № 3. P. 289-296.
2. Меньшикова Е.Б., Ланкин В.З., Кандалинцева Н.В. Фенольные антиоксиданты в биологии и медицине. (Строение, свойства, механизмы действия) / Монография. – Saarbrücken: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2012. 496 с.
3. Gangopadhyay N., Hossain M.B., Rai D.K., Brunton N.P. A review of extraction and analysis of bioactives in oat and barley and scope for use of novel food processing technologies / Molecules. 2015; V. 20: P. 10884-10909.
4. Рекомендації з нормування годівлі сільськогосподарської птиці / Під ред. Ю.О. Рябоконя. – Бірки : Інститут птахівництва УААН, 2005; 101с
5. Мягчилов А.В., Соколова Л.И. Выделение флавоноидов из шелухи гречихи посевной – *Fagopyrum Sagittatum* Gilib. (Polygonaceae) / Химия растительного

сырья. 2011; № 2: С. 123-126.

6. Саенко А.Ю., Маршалкин М.Ф., Гаврилин М.В., Куль И.Я. Использование физико-химических методов для определения содержания флавоноидов в траве овса посевного / Современные наукоемкие технологии. 2004; № 1: С. 29-30.

ПРО ЯВИЩЕ АУТОФАГІЇ У ТВАРИННИХ ТА РОСЛИННИХ КЛІТИНАХ

С.І. Шевченко

Мелітопольський державний педагогічний університет імені Б. Хмельницького,
вул. Гетьманська, 20, Мелітополь, 72312, Запорізька обл. Україна
mail: dr.shev2@ukr.net

Програмована клітинна смерть (ПКС) - генетично детермінований процес, який описаний як для клітин еукаріот, так і для клітин прокаріот. У тваринних клітин тепер розрізняють три основних типи ПКС: апоптоз, аутофагію і некроз. На відміну від ссавців, у рослин досі існує плутанина в класифікації ПКС. Існування «класичного апоптозу» в рослинних клітинах нині широко дискутується. Апоптоз у тварин супроводжується стисненням протопласту, конденсацією хроматину і фрагментацією ядра [1].

Надмірна кількість публікацій застерігає стосовно неправильного використання термінів, що уповільнюють процес у галузі дослідження клітинної смерті. Виходячи з цього, було створено NCCD (Номенклатурний комітет з клітинної смерті) [2].

Користуючись рекомендаціями NCCD, можна визначити термін «апоптоз», створений Kerr *et al*, таким, що супроводжується округленням клітини, западанням псевдоподій, зменшенням кількісного об'єму, конденсацією хроматину, фрагментацією ядра; плазматична мембрана покрита пухирцями, зберігає свою цілісність до завершальних стадій процесу при поглинанні резидентними фагоцитами *in vivo*. Варто зазначити, що поняття «апоптоз» та «смерть клітини» не є синонімами, оскільки «апоптоз» розглядається на біохімічному рівні, а «смерть клітини» взагалі може розглядатися на механічному рівні. Некроз морфологічно характеризується приростом об'єму клітини, набуханням органел, розривом плазматичної мембрани і подальшою втратою внутрішньоклітинного вмісту [3].

Аутофагія – це деградація органел і цитоплазматичного матеріалу, яка відбувається за участю внутрішньоклітинних мембранних структур. Подібно до дріжджів та тваринних клітин, рослинні клітини демонструють декілька типів аутофагії. Мікроаутофагія – це поглинання клітинних компонентів вакуолярною

мембраною. Макроаутофагія має місце подалі від вакуолі. В рослин вона здійснюється аутолізосомами, які значною мірою відрізняються від аутофагосом, знайдених у дріжджах та тваринних клітинах, так як містять гідролази від початку їхнього формування. Інший тип аутофагії у рослинних клітинах названий мегафагією або мега аутолізом – це масова деградація клітин наприкінці одного типу запрограмованої смерті клітин. Знайдено докази аутофагії специфічних білків при внутрішній дегенерації хлоропластів [4].

Процес утворення аутофагосом розпочинається в цитоплазмі з утворенням чашкоподібної (cape-shape) мембранної структури, так званої фагофори або ізолюючої мембрани, яка поступово розширюючись, захоплює компоненти клітини і потім захлопується, утворюючи зрілу аутофагосому. Зовнішня мембрана аутофагосоми згодом зливається з тонопластом. При цьому в люмен вакуолі вивільняється так зване «аутофагічне тіло» – її вміст оточений однією мембраною, яка згодом деградується вакуолярними кислими гідролазами. Продукти деградації при цьому можуть знову транспортуватися в цитоплазму. Деградація аутофагосомального вмісту може проходити і у самих аутофагосомах, оскільки вони містять гідролітичні ферменти. Таким чином, в ході аутофагії деградація клітинного вмісту може здійснюватися як шляхом злиття аутофагосом з центральною літичною вакуолею, так і в самих аутофагосомах [5].

Нещодавно групою вчених встановлено, що використання терміну «апоптоз» для рослин не виправдано, було запропоновано відокремити такі її типи: вакуолярну загибель та некроз. Вакуолярна клітинна смерть розглядається як комбінація аутофагії, здійснюваної вакуолями і супроводжується збільшенням їх розмірів, і подальшого вивільнення гідролаз з літичних вакуолей в результаті розриву мембрани вакуолей (тонопласту). При цьому морфологія клітинних органел і цілісність плазматичної мембрани клітини зберігається до моменту розриву тонопласту. На противагу цьому, некротична смерть супроводжується швидким розривом плазматичної мембрани, стисненням протопласту, порушенням функціонування мітохондрій, активним накопиченням форм кисню і відсутністю характерних ознак вакуолярної смерті [6].

Вакуолі відіграють істотну роль в ПКС, яка відбувається не тільки в процесі розвитку рослинних організмів, але і при гіперчутливій відповіді (ГВ), викликаний зараженням рослин вірусними, бактеріальними або іншими патогенами. Описано два сценарії розвитку подій. При вірусній інфекції відбувається лізис тонопласту з вивільненням літичних ферментів вакуолей в цитоплазмі. При бактеріальному або грибовому зараженні патоген перебуває поза клітиною рослини – в міжклітинній рідині, званою апопластом. Для боротьби з деякими не клітинними патогенами вакуолярна мембрана здатна зливатися з плазмалемою, дозволяючи гідролітичним ферментам вакуолі виходити в позаклітинний простір [7].