

## ВІЛЬНІ РАДИКАЛИ В БІОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСАХ

Сафарова Е.Б.

Науковий керівник: Стороженко Г.В.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

eleonorasafarova99@gmail.com

**Актуальність.** На теперішній час вважається, що зростання у клітинах вільних радикалів може призводити до ушкодження мембран, апоптозу та розвитку патологічних станів. В той же час використання різних антиоксидантів може знешкоджувати вільні радикали та попереджати розвиток захворювань.

**Мета роботи.** Вивчення сучасних уявлень про утворення вільних радикалів та перспективи використання різних антиоксидантів.

**Матеріали та методи.** Ми використовували описовий метод дослідження: аналізувалися літературні та інтернет-джерела, що знаходяться у вільному доступі.

**Результати та обговорення.** Відповідно до сучасних уявлень, основним місцем утворення вільних радикалів в клітині є мітохондрії. Електрон-транспортний ланцюг мітохондрій складається з чотирьох поліферментних комплексів. У комплексі I електрони передаються від субстратів на цитохроми, в комплексі IV вони переходять від цитохромоксидази с безпосередньо на молекулу кисню. Витік електронів спостерігається у комплексі I, де утворюється супероксиданіон, який потім стає продуцентом перекису водню і гідроксиланіону. Мішенню високореактивного гідроксиланіону є біомолекули: ліпіди, білки і нуклеїнові кислоти. У той же час перекис водню бере участь у різних процесах клітини, зокрема активізує проліферацію клітин, що забезпечує зростання і розвиток організму, а в зрілому віці сприяє оновленню тканини, наприклад, епітелію шлунка. Фізіологічні концентрації вільних радикалів кисню підтримуються завдяки системі антиоксидантного захисту, яка включає як різноманітні низькомолекулярні сполуки, так і антиоксидантні ферменти. Вміст вільних форм кисню у клітинах регулюється також гормонами. Так, дія гормону росту спрямована на підтримку прооксидантного, а дія мелатоніну - на створення антиоксидантного статусу клітини. Прооксидантний статус клітини необхідний для її успішного функціонування в період зростання і розвитку організму.

Реакції за участю кисню - це окислювально-відновні реакції, пов'язані з перенесенням електронів, тому вони проходять в присутності іонів перехідних металів, таких як залізо, мідь, марганець, цинк, селен. У клітинах і тканинах гідроксиланіон надає шкідливу дію тільки в тих місцях, де знаходиться вільне залізо. Вміст заліза в організмі контролюється білками ферритином і трансферритином. За їх концентрації в плазмі крові можна судити про наявність окисного стресу. Виробництво перекису водню в мітохондріях регулюється ферментом марганець-залежної супероксиддисмутази, а в цитоплазмі клітини - мідь / цинк-залежною супероксиддисмутазой.

Вважається, що окислативне ушкодження ліпідів, білків чи нуклеїнових кислот підвищується при старінні. Важливим маркером зростання окислювального стресу є накопичення продуктів перекисного окислення ліпідів. Ліпіди, головним чином ненасичені жирні кислоти, є найбільш доступною мішенню для дії гідроксиланіона. Окисленню піддаються також білки і нуклеїнові кислоти. Але пошкоджені білки дуже швидко деградують в клітині, а нуклеїнові кислоти, зокрема ДНК, надійно захищені високоєфективною системою репарації. Ліпіди найбільш уразливі ще й тому, що їх окислення має характер ланцюгової реакції, в якій продукт окислення ініціює нову реакцію окислення. Пероксидація ліпідів контролюється ферментами селен-залежної глутатіон

пероксидазою, яка запобігає розвитку ланцюгової реакції, і фосфоліпід-глутатіон пероксидазою, яка сприяє видаленню пошкоджених фосфоліпідів з мембрани.

Показано, що вплив активних форм кисню може призводити до ушкодження фосфоліпідів і, зокрема, ліпідів мітохондрій, що, у свою чергу, викликає порушення роботи комплексів дихального ланцюга і зниження дихальної активності мітохондрій. Пошкодження активними формами кисню можна знизити шляхом збільшення вмісту в організмі природних антиоксидантів, які у результаті взаємодії з вільними радикалами утворюють малоактивні радикали антиоксидантів не здатні продовжувати ланцюгові реакції та ініціювати перекисне окислювання ліпідів. В багатьох дослідженнях продемонстровано зниження перикисного окиснення ліпідів при дії таких антиоксидантів можуть виступати вітамін Е, флаваноїди, тіоли та ін.

**Висновки.** В процесі еволюції організми виробили різноманітні види захисту, що обмежують швидкість нагромадження пошкоджень, які створюються вільними радикалами. Захисні функції виконують речовини, що називаються антиоксидантами. До них належать ферментні білки, що містять у своєму складі атоми заліза, селена, міді або марганцю, а також ряд вітамінів, в тому числі вітамін Е, каротини, що потрапляють в організм разом з їжею.

## ФЕНОЛЬНІ СПОЛУКИ В РОСЛИННІЙ КЛІТИНІ, ЛОКАЛІЗАЦІЯ І ФУНКЦІЇ

Юзьків С.Л.

Науковий керівник: Конечна Р.Т.

Національний університет «Львівська політехніка», Львів, Україна

Sofia.yuzkiv.bt.2019@lpnu.ua

**Актуальність.** Фенольні сполуки — це біологічно активні речовини, які мають надзвичайну цінність у фармацевтичній промисловості, оскільки використовуються як діючі компоненти багатьох лікарських препаратів. Відмінною рисою фенольних сполук є формування величезного числа з'єднань за рахунок модифікації молекули. А також створення кон'югатів із різноманітними речовинами. Вони здатні з'єднуватися з ізопреноїдами, утворюючи велику групу пренілірованих фенолів. Завдяки цим властивостям фенольні сполуки утворюють величезну кількість найрізноманітніших структур.

**Мета роботи.** Проаналізувати дані літератури щодо локалізації, функцій та ролі фенольних сполук у рослинній клітині.

**Матеріали і методи.** Метааналіз сучасних літературних джерел та огляд актуальних літературних досліджень щодо фенольних сполук рослинної клітини. Визначити розташування і функції окремих сполук в клітині.

**Отримані результати.** Проаналізувавши літературні дані встановили, що фенольні сполуки накопичуються у рослинній клітині, як в вакуолях, так і в периплазмі. При цьому в вакуолях зазвичай містяться глікозильовані фенольні сполуки, а в периплазмі — метоксілірованні сполуки, або аглікони. Фенольні речовини можуть накопичуватися у вигляді індубельних низькомолекулярних сполук, званих «фітоалексинами», в результаті мікробної атаки.

На сьогодні виявлено два основні шляхи утворення фенольних сполук: шікіматний і ацетно-малонатний. Таким чином, синтез фенольних сполук відбувається як в цитоплазмі, так і в хлоропластах де існують два незалежних шляхи синтезу ароматичних сполук. Для