

МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования
«ЮЖНЫЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ЦКП «ВЫСОКИЕ ТЕХНОЛОГИИ»

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ, НАНОТЕХНОЛОГИЙ И МЕДИЦИНЫ:

*VI Международная научно-практическая конференция,
г. Ростов-на-Дону, 1–3 октября 2015 г.*

Ростов-на-Дону
Издательство Южного федерального университета
2015

УДК 577
ББК 28
А 43

Главный редактор:
доктор биологических наук, профессор *Т.П. Шкурат*
доктор технических наук, профессор *А.Е. Панич*

Редакционная коллегия:
кандидат биологических наук, профессор *Е.К. Айдаркин*
доктор биологических наук, профессор *М.М. Асланян*
доктор биологических наук, профессор *В.В. Внуков*
доктор биологических наук, профессор *С.И. Колесников*
доктор биологических наук, профессор *А.В. Усатов*
доктор медицинских наук, профессор *А.В. Шестопалов*
доктор биологических наук, профессор *Э.З. Эмирбеков*
доктор технических наук, профессор *Б.Я. Штейнберг*
доктор медицинских наук *С.С. Амелина*
доктор биологических наук *А.М. Ермаков*
доктор биологических наук *Е.В. Машкина*
доктор биологических наук *В.А. Чистяков*
кандидат биологических наук *А.А. Александрова*

А43 Актуальные проблемы биологии, нанотехнологий и медицины: Материалы VI Междунар. науч.-практ. конф.; Южный федеральный университет. – Ростов-на-Дону: Издательство Южного федерального университета, 2015. – 312 с.

ISBN 978-5-9275-1664-3

Настоящий сборник включает в себя труды более чем тысячи авторов всех регионов России, а также ведущих ученых Белоруссии, Украины, Армении, Казахстана, Германии, США. В нем представлены результаты исследований по молекулярной и регенеративной биомедицине, геномным и клеточным технологиям, биоинформатике и биобезопасности, экспериментальной биологии, ветеринарной медицине, медицинскому приборостроению и нанотехнологиям.

цию РНК-продуктов в цитоплазму ооцита, приводящую к нарушению оогенетической сегрегации и к остановке развития яйца на ранних стадиях. Аналогичная ситуация известна у линий *otu* (с псевдопитающими клетками) *Drosophila melanogaster* [2]. Наши работы по *C. erythrocephala* полностью подтвердили данные К. Бира [3]. В некоторых исследованиях, где использовался жесткий инбридинг, но авторов интересовал лишь отбор по конкретным признакам, мы увидели именно эффекты инбридинга, а не отбора в таких показателях как резкое повышение мутабильности [4], активация мобильных генетических элементов [5], нарушений раннего эмбрионального развития [6].

Таким образом, при жестком инбридинге происходят: 1) структурная и функциональная дестабилизация генома генеративной (репродуктивной) системы (в половых клетках наблюдается изменение структуры хромосом, реорганизация хроматина по локализации и количеству, появление-исчезновение хромосомно-мембранных связей); 2) активация мобильных генетических элементов, благодаря чему отмечается «лавинообразная» генерация мутаций различных типов (генных, хромосомных, геномных, системных) и модификаций гетерохроматина по локализации и количеству.

Вышеприведенные эффекты могут приводить не только к видообразованию, но и к формированию адаптивного генетического полиморфизма. Однако полиморфизм может возникать только на основе генных и хромосомных мутаций. Возникновение же геномных и системных мутаций приводит к эффектам, сопряженным с видообразованием [7, 8].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Bier K.* Endomitose und polytanie in den Nährzellenkernen von *Calliphora erythrocephala* Meigen // *Chromosoma*. 1957. Vol. 8. P. 493–522.
2. *King R.C., Riley S.F., Cassidy J.D.* Giant polytene chromosomes from the ovaries of a *Drosophila* mutant // *Science*. 1981. Vol. 212. № 4493. P. 441–445.
3. Стегний В.Н., Вассерлауф И.Э., Ананьина Т.В. Идентификация, взаиморасположение и развитие первичных политетенных хромосом в ядрах трофоцитов у *Calliphora erythrocephala* (Diptera: Calliphoridae) // Генетика. 1999. Т. 35. № 7. С. 912–918.
4. Кайданов Л.З. Анализ генетических последствий отбора и инбридинга у *Drosophila melanogaster* // Журн. общ. биол. 1979. Т. 40. С. 834–850.
5. Гвоздев В.А., Кайданов Л.З. Геномная изменчивость, обусловленная транспозициями мобильных генетических элементов, и приспособленность особей *Drosophila melanogaster* // Журн. общ. биол. 1986. Т. 47. С. 51–63.
6. Науменко Е.В., Попова Н.К., Иванова Л.Н. Нейроэндокринные и нейрохимические механизмы доместикации животных // Генетика. 1987. Т. 23. № 6. С. 1011–1025.
7. Стегний В.Н. Архитектоника генома, системные мутации и эволюция. Новосибирск: Изд-во Новосиб. ун-та, 1993. 111 с.
8. Стегний В.Н. Цитогенетика эволюционного процесса: учебно-методическое пособие. Томск: Томский государственный университет, 2013. 168 с.

ВРЕМЯ МИТОХОНДРИАЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВ

В.А. Чистяков, А.Б. Бренъ, С.А. Емельянцев

Южный федеральный университет, 344090, Российская Федерация, г. Ростов-на-Дону,
пр. Ставки, 194/1
E-mail: vladimirchi@sfedu.ru

Будучи основным источником энергии и одним из важнейших генераторов активных форм кислорода в эукариотической клетке, митохондрии долгое время изучались именно в этих аспектах. Новые данные позволяют взглянуть на них как на регуляторный, сигнальный и триггерный центр. Сбои в работе ассоциированных с митохондриями биохимических путей и механизмов

управления клеточными процессами ведут к развитию митохондриальных болезней, что делает актуальным создание митохондриально-направленных лекарств.

Низкомолекулярные соединения могут быть направлены в митохондрии как физически (концентрироваться там), так и функционально – взаимодействовать с митохондриальными мишеньями, например рецепторами, но при этом более-менее равномерно распределяться в клетке

Механизмы «физического» митохондриального таргетирования небольших молекул следующие:

- преимущественная аккумуляция в митохондриях вследствие гидрофобности и положительного заряда;
- проникновение в митохондрии за счет переноса с уникальными митохондриальными белками;
- связывание с веществами, характерными именно для митохондрий, например с кардиолипином
- метаболическая конверсия специфическими митохондриальными ферментами.

Необходимо отметить, что митохондриальная компонента особенно характерна для возрастных патологий, развитие которых отражает работу программы феноптоза [1–3]. О глубине вовлеченности митохондрий в процессы клеточной регуляции свидетельствует и опыт использования первых митохондриально-направленных лекарств на основе липофильных катионов. Наиболее изученный из этих препаратов – (6'-пластохинонил)децилтрифенилfosфоний (SkQ1) способен частично отключать программу возрастного феноптоза, что проявляется в снижении выраженности более 20 параметров, характеризующих старение млекопитающих [3, 4], причем эти параметры характеризуют такие разные функции как, например, зрение и размножение [2].

Способность концентрироваться в митохондриях характерна и для углеродных наночастиц [5]. Возможно, этим могут объясняться обнаруженные для фуллерена C60 [6] и многостенных углеродных нанотрубок адаптогенные свойства [7]. Мы считаем, что аккумуляция углеродных наночастиц в митохондриях осуществляется за счет электрохимического механизма, основанного на приобретении липофильными наночастицами положительного заряда за счет протонирования [8, 9].

ЛИТЕРАТУРА

1. Скулачев В.П. Как отменить программу старения организма? // Российский химический журнал. 2009. Т. 53. С. 125–140.
2. Skulachev V.P. Aging as a particular case of phenoptosis, the programmed death of an organism (a response to Kirkwood and Melov «On the programmed/non-programmed nature of ageing within the life history») // Aging (Albany NY). 2011. № 3. Р. 1120–1123.
3. Скулачев В.П. Попытка биохимиков атаковать проблему старения: «Мегапроект» по проникающим ионам. Первые итоги и перспективы // Биохимия. 2007. Т. 72. С. 1385–1396.
4. Anisimov, V.N., Egorov, M.V., Krasilshchikova, M.S., Lyamzaev, K.G., Manskikh, V.N., Moshkin, M.P., Novikov, E.A., Popovich, I.G., Rogovin, K.A., Shabalina, I.G., Shekarova, O.N., Skulachev, M.V., Titova, T.V., Vygodin, V.A., Vysokikh, M.Y., Yurova, M.N., Zabezhinsky, M.A., and Skulachev, V.P. Effects of the mitochondria-targeted antioxidant SkQ1 on lifespan of rodents // Aging (Albany NY). 2011. № 3. Р. 1110–1119.
5. Foley S., Crowley C., Smahi M., Bonfils C., Erlanger B.F., Seta P., Larroque C. Cellular localisation of a water-soluble fullerene derivative // Biochem. Biophys. Res. Commun. 2002. Vol. 294. P. 116–119.
6. Baati T., Bourasset F., Gharbi N., Njim L., Abderrabba M., Kerkeni A., Szwarc H., Moussa F. The prolongation of the lifespan of rats by repeated oral administration of [C60] fullerene // Biomaterials. 2012. Vol. 33. P. 4936–4946.
7. Khodakovskaya M.V., Kim B.S., Kim J.N., Alimohammadi M., Dervishi E., Mustafa T., Cerniglia C.E. Carbon nanotubes as plant growth regulators: effects on tomato growth, reproductive system, and soil microbial community // Small. 2013. № 9. P. 115–123.
8. Chistyakov V.A., Smirnova Y.O., Prazdnova E.V., Soldatov A.V. Possible mechanisms of fullerene C60 antioxidant action // Biomed. Res. Int. 2013. 821498.
9. Chistyakov V.A., Zolotukhin P., Prazdnova E.V., Alperovich I., Soldatov A.V. Physical consequences of the mitochondrial targeting of single-walled carbon nanotubes probed computationally // Physica E. 2015. Vol. 70. P. 198–202.