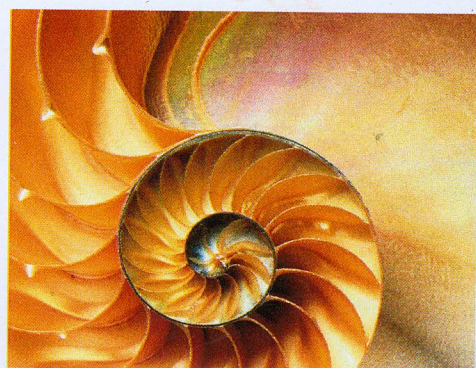
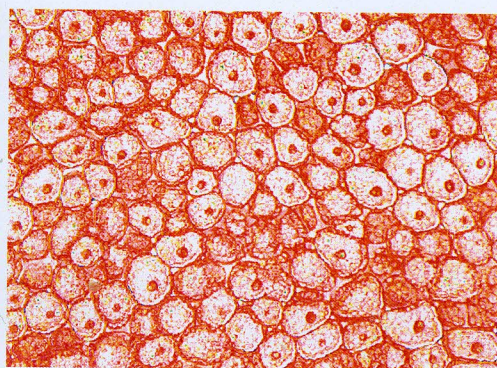
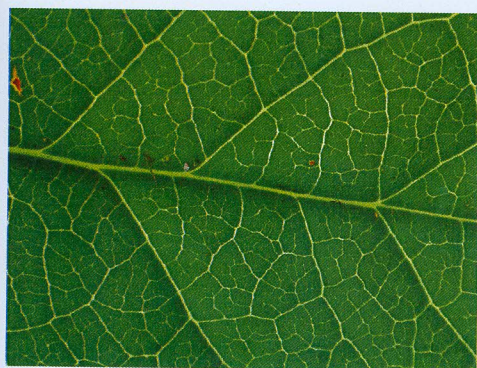




БИОЛОГИЯ
НАУКА XXI ВЕКА

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

18 Международная
Пушинская
школа-конференция
молодых ученых



2014

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки
Пушкинский научный центр Российской академии наук

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Пушкинский государственный естественно-научный институт

Администрация города Пушкино

УДК 57.08; 573.4; 574.24; 574.6; 577.1; 577.2; 577.3; 578,5; 579,6; 581.1; 591.1; 631.4

БИОЛОГИЯ – НАУКА XXI ВЕКА: 18-я Международная Пушкинская школа-конференция молодых ученых (Пушкино, 21 - 25 апреля 2014 г.). Сборник тезисов.

Международная Пушкинская школа-конференция молодых ученых «Биология – наука XXI века» - научное мероприятие, проводимое для ознакомления молодых ученых с перспективами и новейшими достижениями в различных областях биологии.

Работа школы-конференции проводится в следующих секциях:

- Биотехнология
- Биофармацевтика
- Биофизика и радиобиология
- Биохимия
- Математическая биология и биоинформатика
- Микробиология и вирусология
- Молекулярная биология
- Почвоведение и агроэкология
- Физиология животных и биомедицина
- Физиология растений и фотобиология
- Экология

В программу школы-конференции, кроме устных и стендовых докладов участников, входят лекции ведущих российских и зарубежных ученых, круглые столы, мастер-классы, тренинги, экскурсии по институтам Пушкинского научного центра, научные и творческие конкурсы, насыщенная культурная и спортивная программа.

ISBN 978-5-600-00210-4

**18-я Международная Пушкинская школа-конференция молодых ученых
«БИОЛОГИЯ - НАУКА XXI ВЕКА»**

The 18th INTERNATIONAL PUSHCHINO SCHOOL CONFERENCE OF YOUNG SCIENTISTS
"BIOLOGY – THE SCIENCE OF THE XXI CENTURY"

Россия, г. Пушкино, 21 – 25 апреля 2014 г.

Пушкино, 2014

**БЛОКАДА «ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО АНИОННОГО ПУНКТА»
АЦЕТИЛХОЛИНЭСТЕРАЗЫ ПРОИЗВОДНЫМИ 6-МЕТИЛУРАЦИЛА
КАК СПОСОБ ТЕРАПИИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА**

**Зуева И.В.^{1,2}, Петухова Е.А.³, Петров К.А.^{1,2}, Мухамедьяров М.А.⁴, Зобов В.В.²,
Семенов В.Э.², Никольский Е.Е.^{1,2}, Резник В.С.²**

¹ФГБУН Казанский институт биохимии и биофизики КазНЦ РАН; ²ФГБУН Институт органической и физической химии им. А.Е.Арбузова КазНЦ РАН; ³ФГАОУ ВПО Казанский (Приволжский) федеральный университет; ⁴ГБОУ ВПО Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

zueva.irina.vladimirovna@gmail.com

Основой терапии болезни Альцгеймера (БА) в настоящее время являются ингибиторы ацетилхолинэстеразы (АХЭ). Но применение существующих препаратов не влияет на патогенез болезни, а оказывает лишь симптоматическое действие. Известно, что ингибиторы, связывающиеся в районе так называемого «периферического анионного пункта» АХЭ способны уменьшить агрегацию бета-амилоида. Однако данное утверждение справедливо только для условий *in vitro* ввиду неспособности известных блокаторов ПАП преодолеть гематоэнцефалический барьер, либо их крайней токсичности *in vivo*. Согласно ранее полученным данным, представители нового класса ингибиторов АХЭ – алкиламмониевые производные 6-метилурацила способны уменьшать активность ацетилхолинэстеразы за счет связывания с ПАП. Целью работы являлась оценка эффективности блокаторов ПАП АХЭ на основе соединения № 35 (производного 6-метилурацила) для терапии болезни Альцгеймера. Оценка способности соединения № 35 улучшать рабочую память проведена в условиях фармакологической (скополаминовой) модели БА в Т-лабиринте. Оценивались дозы 1 мг/кг, 5 мг/кг, 10 мг/кг и 15 мг/кг при внутривнутрибрюшинном введении. В условиях данной модели эффективная для коррекции нарушений памяти доза соединения № 35 составила 5 мг/кг. Дальнейшее исследование влияния полученной дозы на параметры пространственной памяти, количество и площадь амилоидных бляшек в головном мозге произведено на трансгенных мышцах с генетической моделью БА. Параллельно проведены эксперименты с традиционным для терапии БА ингибитором АХЭ – донепезилом. При введении соединения № 35 (5 мг/кг, в/б) восстанавливается рабочая память трансгенных мышцей до уровня животных дикого типа, что сопоставимо с эффектом донепезила (0.75 мг/кг, в/б). Окрашивание гиппокампа и коры головного мозга на амилоидные бляшки показало достоверное снижение их количества и площади в зубчатой извилине (DG), зоне СА3 гиппокампа и коре головного мозга. Таким образом, под влиянием соединения № 35 в дозе 5 мг/кг (в/б) улучшается рабочая память трансгенных мышцей в Т-лабиринте; снижается количество и площадь амилоидных бляшек в головном мозге.

**ПИЛОТНАЯ ОЦЕНКА ЭКСПРЕССИИ КОМПОНЕНТОВ NF κ B-КАСКАДА В
ЛЕЙКОЦИТАХ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ГЕСТОЗЕ**

**Золотухин П.В., Лебедева Ю.А., Кузьминова О.Н., Беланова А.А.,
Коринфская С.А., Чмыхало В.К.**

ФГАОУ ВПО Южный федеральный университет, Ростов-на-Дону, Россия

p.zolotukhin@gmail.com

Тяжелый гестоз - одно из самых частых и опасных осложнений беременности, развивающееся с частотой от 0.4 до 2.8% в развитых странах и до 10% в развивающихся (Borekx et al., 2006). В России частота развития тяжелого гестоза в 2012 году составила 17.5% (Росстат). Несмотря на огромные усилия по всему миру, направленные на изучение и лечение этой патологии, она по-прежнему является основной причиной материнской и детской смертности (Tranquilli, Landi, 2010). Более полувека назад было показано, что тяжелый гестоз сопровождается окислительным стрессом, но до сих пор регуляторная основа наблюдаемых метаболических сдвигов остается неизвестной. Благодаря интерактоме окислительного статуса сегодня становится возможной адресная проверка наиболее информативных и эффективных