



**БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК БЕЛАРУСИ
Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси**

**МОЛЕКУЛЯРНЫЕ, МЕМБРАННЫЕ
И КЛЕТОЧНЫЕ ОСНОВЫ
ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ БИОСИСТЕМ**

**Тезисы докладов
международной научной конференции,
Четырнадцатого съезда Белорусского общественного
объединения фотобиологов и биофизиков**

Беларусь, Минск, 17–19 июня 2020 г.

Научное электронное издание

Минск, БГУ, 2020

ISBN 978-985-566-940-2

© БГУ, 2020

УДК 557.3(06)
ББК 28.071я431

Редакционная коллегия:

И. Д. Вологовский (отв. ред.), С. Н. Черенкевич,
Е. И. Слобожанина, Л. Ф. Кабашникова, Н. Г. Аверина,
В. Г. Вересов, Г. Г. Мартинович, Д. Г. Щербин, В. П. Зорин,
Т. Е. Зорина, А. И. Хмельницкий, Л. М. Лукьяненко, Н. В. Козел

Молекулярные, мембранные и клеточные основы функционирования биосистем [Электронный ресурс] : тез. докл. междунар. науч. конф., Четырнадцатого съезда Белорус. обществ. об-ния фотобиологов и биофизиков, Беларусь, Минск, 17–19 июня 2020 г. / Белорус. гос. ун-т ; редкол.: И. Д. Вологовский (отв. ред.) [и др.]. – Минск : БГУ, 2020. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). – ISBN 978-985-566-940-2.

Представлены тезисы докладов международной научной конференции «Молекулярные, мембранные и клеточные основы функционирования биосистем» и Четырнадцатого съезда Белорусского общественного объединения фотобиологов и биофизиков. Издание приурочено к 100-летию Белорусского государственного университета.

Организаторами конференции и съезда выступили Белорусский государственный университет, Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси, Белорусское общественное объединение фотобиологов и биофизиков.

Адресуется специалистам в области биофизики, фотобиологии, биоинженерии, биохимии, молекулярной и клеточной биологии, медицины.

Минимальные системные требования:

PC, Pentium 4 или выше; RAM 1 Гб; Windows XP/7/10;
Adobe Acrobat.

Оригинал-макет подготовлен в программе Microsoft Word.

На русском и английском языках

В авторской редакции

Ответственный за выпуск *О. Д. Бичан*

Подписано к использованию 16.06.2020. Объем 3,2 МБ.

Белорусский государственный университет.
Управление редакционно-издательской работы.
Пр. Независимости, 4, 220030, Минск.
Телефон: (017) 259-70-70.
email: urir@bsu.by
<http://elib.bsu.by>

Гапеева Т.А., Мисюкевич А.Ю., Волотовский И.Д. АКТИВАЦИЯ ГЕНА ПЕРОКСИДАЗЫ В КЛЕТКАХ РАСТЕНИЙ КАРТОФЕЛЯ, ЭКСПРЕССИРУЮЩИХ ГЕН ГЕТЕРОЛОГИЧНОГО АНТИМИКРОБНОГО ПЕПТИДА	33
Говорова Ю.С. Понижение термостабильности гемоглобина человека в присутствии оксиэтильного производного глицерина со степенью полимеризации N=25 при замораживании и низкотемпературном хранении	34
Горохова Н.И., Полешко А.Г., Пинчук С.В., Волотовский И.Д. ОБ ИНДУЦИРОВАННОЙ ГЕПАТОГЕННОЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВКЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА КРЫС	35
Заводник И.Б., Лапшина Е.А., Заводник Л.Б., Ильич Т.В., Головач Н.Г., Дремза И.К., Климович И.И., Коваленя Т.А. РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МИТОХОНДРИЙ ИОНАМИ КАЛЬЦИЯ	36
Ермоленко Д.А., Мисюкевич А.Ю., Полешко А.Г., Волотовский И.Д. МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ НАСЛЕДСТВЕННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ МУКОВИСЦИДОЗА. ПРИРОДА МУТАЦИИ	37
Золотарева Е.К. АТФсинтаза КАК МОЛЕКУЛЯРНАЯ МИШЕНЬ ПРИ РАЗРАБОТКЕ НОВОГО КЛАССА ЛЕКАРСТВ И ПЕСТИЦИДОВ	38
Коваленя Т.А., Ильич Т.В., Савко А.И., Храмова П.С. ЭФФЕКТ КВЕРЦЕТИНА И КОМПЛЕКСА КВЕРЦЕТИН-ГИДРОКСИПРОПИЛ-β-ЦИКЛОДЕКСТРИН ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИТОХОНДРИЙ <i>IN VITRO</i>	39
Коробкина Ю.Д., Симоненко Е.Ю., Свешникова А.Н. МЕХАНИЗМЫ КАЛЬЦИЕВОЙ РЕГУЛЯЦИИ ОТВЕТА СПЕРМАТОЗОИДОВ МЫШИ И ЧЕЛОВЕКА НА ПРОГЕСТЕРОН	40
Лепешкевич С.В., Сазанович И.В., Пархоц М.В., Гилевич С.Н., Джагаров Б.М. КОНФОРМАЦИОННАЯ РЕЛАКСАЦИЯ И ПОВТОРНОЕ СВЯЗЫВАНИЕ МОЛЕКУЛЯРНОГО КИСЛОРОДА С α И β ЦЕПЯМИ ГЕМОГЛОБИНА ВО ВРЕМЕННОМ ДИАПАЗОНЕ ОТ ПИКОВОСЕКУНДЫ ДО МИЛЛИСЕКУНДЫ	41
Самохина В.В., Шашко А.Ю., Войтехович М.А., Мацкевич В.С., Бондаренко В.Ю., Смолич И.И., Демидчик В.В. ФЕНОТИПИРОВАНИЕ КОРНЕВОЙ СИСТЕМЫ ВЫСШИХ РАСТЕНИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДИКИ ЗАМЕНЫ СРЕДЫ	42
Скоростецкая Л.А., Герловский Д.О., Ремеева Е.А., Артемьева Ю.Н., Василевская Е.Д., Биричевская Л.Л., Винтер М.А., Зинченко А.И., Михайлопуло И.А., Литвинко Н.М. ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ УРИДИНА НА ПАНКРЕАТИЧЕСКУЮ ФЛА₂ МЕТОДОМ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ СПЕКТРОСКОПИИ	43
Лобышев В.И. НЕОБЫЧНЫЕ СВОЙСТВА РАЗБАВЛЕННЫХ ВОДНЫХ РАСТВОРОВ	44
Лобышев В.И. ФИЗИЧЕСКИЕ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ВОДЫ С УМЕНЬШЕННЫМ СОДЕРЖАНИЕМ ДЕЙТЕРИЯ	45

РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МИТОХОНДРИЙ ИОНАМИ КАЛЬЦИЯ

Заводник И.Б., Лапшина Е.А., Заводник Л.Б., Ильич Т.В., Головач Н.Г., Дремза И.К., Климович И.И., Коваленя Т.А.

*Гродненский государственный университет имени Янки Купалы,
Гродненский Государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь*

Митохондрии являются основным сенсором, регулятором и депо накопления ионов кальция в клетке. Для тонкой регуляции кальциевого сигнала в клетке существует широкий спектр молекул-мишеней, индуцирующих и декодирующих изменения концентрации Ca^{2+} в клетке (помпы, каналы, Ca^{2+} -связывающие белки, Ca^{2+} -зависимые ферменты, локализованные как в цитоплазме, так и в органеллах). Митохондрии, динамичные и пластичные органеллы, биохимически обеспечивающие энергосистему клетки, вовлечены во множество метаболических и регуляторных процессов: окислительное фосфорилирование, клеточную сигнализацию, кальциевый гомеостаз. Определяющую роль играют ионы Ca^{2+} в развитии апоптоза, инициируя формирование пор высокой проницаемости (mitochondrial permeability transition pore, МРТР) в митохондриальной мембране и истечение апоптотических факторов. В цитоплазме клетки концентрация ионов Ca^{2+} очень низка и составляет величину порядка 50-100 нМ (продолжительное, в течение десятков минут, повышение содержания ионов Ca^{2+} в цитоплазме клетки (до 10^{-5} М) приводит к гибели клетки). Цитотоксичность, обусловленная такими патологиями, как ишемия-реперфузия, эксайтотоксичность, как известно, включает в себя патофизиологическое возрастание внутриклеточной концентрации кальция и другие митохондрию-опосредованные процессы. Посредством кальциевого унипортера происходит аккумулялирование в митохондриях избыточного цитозольного кальция, высвобождение кальция происходит посредством натрий/кальциевого и кальций/протонного антипортеров. Регулируя кальциевый гомеостаз в клетке, митохондрии контролируют важнейшие клеточные функции.

Идентификация клеточных и митохондриальных Ca^{2+} транспортеров, выяснение механизмов формирования МРТР открывает новые перспективы использования митохондриальных компонентов кальциевой сигнализации в качестве мишеней терапевтического воздействия.

Используя график Лайнуивера-Бэрка зависимости скорости МРТ от концентрации Ca^{2+} , мы оценили кажущуюся константу Михаэлиса-Ментен, процесса образования пор, $K_m=75\pm 20$ мкМ (при 20°C) для митохондрий печени крыс. Порядок взаимодействия ионов Ca^{2+} с митохондриальными центрами $n=3$ и кажущуюся $K_d=60\pm 12$ мкМ, что соответствует микромолярным значениям константы диссоциации Ca^{2+} и соответствующих митохондриальных транспортеров. Из температурной зависимости скорости набухания митохондрий, представленной в виде графика Аррениуса, мы вычислили энергию активации процесса МРТ, которая была равна 127 ± 19 кДж/моль при температурах ниже точки излома графика Аррениуса ($30-34^\circ\text{C}$) и 56 ± 9 кДж/моль при более высоких температурах. Быстрое Ca^{2+} -индуцируемое истощение митохондриального НАДН и деполяризация мембран предшествовали формированию МРТР, ионы Mg^{2+} ингибировали диссипацию митохондриального потенциала. Ингибитор кальциевого унипортера, Рутений красный, препятствовал процессу МРТ и деполяризации митохондриальной мембраны. Токсическое поражение печени крыс повышало чувствительность митохондрий к Ca^{2+} -индуцируемому МРТ. Таким образом, ионы Ca^{2+} регулируют важнейшие митохондриальные и клеточные процессы.