

У таблиці 3 представлені дані, з яких видно, що препарат «Стерилій АБ» проявляє лише бактеріостатичні властивості щодо культури *M. fortuitum* в концентрації 4 % при експозиції 5 годин і в концентрації 5 % при експозиції 3 – 24 години.

**Висновки.** Дезінфікуючі препарати «Брильянт-вет» та «Стерилій АБ» проявляють лише бактеріостатичні властивості щодо швидкоростучої культури мікобактерій виду *Mycobacterium fortuitum*.

Препарат «Екоцид С» володіє бактерицидними властивостями щодо *Mycobacterium fortuitum* при застосуванні в концентрації 4 % і експозиції 24 години.

**Перспективи подальших досліджень.** Збільшення режимів застосування деззасобів «Брильянт-вет» та «Стерилій АБ» є економічно невиправданим, необґрунтованим, тому досліди з цими препаратами є безперспективними. Подальші дослідження будуть спрямовані на вивчення впливу дезінфектанту «Екоцид С» на збудників туберкульозу з використанням тест-об'єктів та проведенням біологічного дослідження.

#### Список літератури

1. Ощепков, В.Г. До питання оптимізації протитуберкульозних заходів [Текст] / В.Г. Ощепков // Вет. мед. України. – 2006. – № 3. – С. 19-20.
2. Коваленко, В.Л. Актуальні проблеми застосування дезінфікуючих препаратів [Текст] / В.Л. Коваленко // Ветеринарна біотехнологія. Бюлетень. – К., 2008. – № 12. – С. 78-90.
3. Норманский, В.Е. О туберкулоцидном действии некоторых дезинфицирующих средств [Текст] / В.Е. Норманский, Л.П. Мартынова, Л.Н. Черноусова, Е.К. Логинова // Поликлиника. – 2008. – № 5. – С. 45-50.
4. Даулетбакова, А.М. Эпидемиологическая характеристика семейных очагов туберкулёза и совершенствование методов их обследования [Текст]: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.30 / А.М. Даулетбакова; [КНМУ]. – Алматы., 2009. – 21 с.
5. Завгородній, А.І. Виробничі випробування дезінфікуючого препарату «ДЗПТ-2» [Текст] / А.І. Завгородній, А.П. Палій, І.М. Дегтярьов, Г.А. Кочмар // Вет. медицина: Міжвід. тематич. наук. зб. – Х., 2010 – Вип. 93. – С. 166-169.
6. Методичні рекомендації «Визначення бактерицидних властивостей дезінфікуючих засобів, проведення дезінфекції та контроль її якості при туберкульозі сільськогосподарських тварин [Текст] / А.І. Завгородній, Н.В. Калашник, В.А. Кочмарський та інші // затв. наук.-метод. радою Держ. комітету вет. мед. України 20.12.2007 р.

### ANTIBACTERIAL ACTION OF NEW DISINFECTANTS ON MYCOBACTERIUM FORTUITUM

Paliy A.P.

National Scientific Center «Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine», Kharkiv

Study of influence of new disinfectants «Brilliant-vet», «Ekocid C» and «Sterilium AB» on atypical mycobacterium of species *Mycobacterium fortuitum* was the purpose of our work. It is established, that disinfectant «Brilliant-vet» and «Sterilium AB» show only bacteriostatic properties concerning fast-growing atypical mycobacterium, and the preparation «Ekocid C» owns bactericidal properties rather cultures mycobacterium in concentration of 4 % at an exposition 24 hours. The further researches will be directed on influence studying disinfectant «Ekocid C» on activators of tuberculosis with use of test objects and carrying out of biological research.

УДК 576:314:577.1:57.08

### MEMBRANA KLITIN *ESCHERICHIA* YAK SYSTEMLNYI BIOMARKER OCINUVANNYA BIOSUMISHTOSTI TA BEZPEKI NANOMATERIALIV

Романько М.Є., Бойко В.С., Матюша Л.В.

ННЦ «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків

Ушкалов В.О.

Державний науково-контрольний інститут біотехнології і штамів мікроорганізмів, м. Київ

Стрімкий розвиток сучасних технологій синтезу наноматеріалів різноманітної природи дозволив значно розширити межі їх застосування у різних галузях промисловості та медицини [1-4], що може забезпечити якісно новий рівень протидії інфекційним захворюванням. Тобто створилися умови для більш тісного контакту продуктів нанобіотехнологій з живими організмами, у тому числі з людиною та тваринами. Проте, доволі активне використання наноматеріалів у різних галузях господарювання на жаль не супроводжується системними ґрунтовними дослідженнями їх побічної (небажаної, ушкоджуючої, токсичної) дії. Питання біологічної безпеки наноматеріалів неоднозначне, багатогранне та вимагає комплексного науково-обґрунтованого підходу [5]. Політика Європейського Союзу (ISO/TC 229 «Нанотехнологія») в цієї галузі може бути сконцентрована у формулу: «Комплексний, безпечний і відповідальний підхід». Тобто впровадженню продуктів нанобіотехнології у будь-яку сферу господарювання та масовим рекламним кампаніям стосовно їх ефективності повинні передувати наукові дослідження з метою оцінки можливих медико-санітарних чи екологічних ризиків при їх застосуванні. Дослідження потенційних ризиків використання наноматеріалів може бути адекватним за використання ключових системних характеристик живого організму (фізіологічних, біохімічних, імунологічних, генетичних тощо) – системних біомаркерів. У зв'язку з цим, на сучасному етапі розвитку нанобіотехнологій актуальним і нагальним є створення банку біобезпечних та біосумісних наноматеріалів для потреб ветеринарної медицини та біотехнології.

Відомо, що цитоплазматична мембрана ушкоджується у першу чергу, через те, що вона слугує бар'єром між поза- та внутрішньоклітинним оточенням, що забезпечує селективний транспорт речовин [6]. Активні метаболіти кисню (АМК), утворені у клітині, у великих концентраціях можуть модифікувати макромолекули та приводить до її деструктивних змін, а в низьких – їм властиво виконувати сигнальні функції. Тому, навіть відносно невеликі кількості АМК будуть впливати на експресію генів, репараційні, метаболічні та біосинтетичні процеси [7-9].

Встановлено, що вуглецеві нанотрубки мають більшу електричну провідність порівняно з мембраною і проникають у ліпідний бішар унаслідок пасивної дифузії, що сприяє тому, що лікарські препарати, антигени й гени, які потрапили всередину нано-

матеріалу, здатні цілеспрямовано транспортуватись до біологічної мішені [10]. У літературі доведені поодинокі дані ефективності нанопрепаратів у розмірно-концентраційному діапазоні, в якому спостерігається або виражена стимуляція усіх показників життєдіяльності клітини, або є наявним їх значне пригнічення [11, 12].

З'ясування механізмів взаємодії наночастинок металів з клітинними мембранами дозволить розширити фундаментальні знання стосовно цитотоксичної дії певних наноматеріалів, їх біосумісності та метаболізму в клітинах, а також прикладні аспекти, пов'язані з їх використанням у біотехнології. Основним напрямком в технології одержання активованих форм мікроорганізмів є оптимізація та модифікування умов їх культивування шляхом уведення речовин, які вибірково стимулюють ріст та інші показники біологічної активності клітин як на стадії промислового виробництва ветеринарних імунобіологічних препаратів (ВІП), так й при підтриманні та зберіганні клітин у життєздатному стані. Тому метою нашої роботи було вивчення біосумісності та безпеки впливу наночастинок аурому та арґентуму певного розміру в діапазоні концентрацій за інтенсивністю окиснювальних процесів у ізольованих мембранах клітин *E. coli* виробничих штамів.

**Матеріали і методи.** В роботі використовували нативні клітини *E. coli* виробничих штамів №№ 20, 24 і 25, які підтримують і зберігають у ліофілізованому вигляді в колекції Національного центру штамів мікроорганізмів ДНКІБШМ (м. Київ).

Ізольовані культури *E. coli* дослідних штамів культивували на відповідних поживних середовищах – рідкому МПБ та щільному МПА, оптимальних для накопичення бактеріальної маси. Вирощені на щільних середовищах культури мікроорганізмів контролювали за тестами, рекомендованими для відповідного виду бактерій.

Наночастинки металів отримували конденсаційними методами шляхом відновлення відповідних солей у водному середовищі придатним відновлювачем, що передбачає спеціальний температурний режим і застосування стабілізаторів для утворення стійких гідрозолів [13]. Розмір частинок було обчислено з використанням методу лазерно-кореляційної спектроскопії (Zetasizer-3, "Malvern Instruments Ltd", Великобританія) [14], що було проведено у Інституті біологічної хімії ім. Ф.Д. Овчаренка НАНУ.

У роботі було використано наночастинки Au із середнім розміром ~20 нм, ~30 нм і ~45 нм та Ag - ~30 нм. Вихідна концентрація Au і Ag в колоїдній дисперсії золів складала 38,6 і 86,4 мкг/мл за металом з подальшим її розведенням до концентрацій 1,16 і 2,59 мкг/мл за металом відповідно.

Електронно-мікроскопічний аналіз розподілу наночастинок Au у тест-клітинах здійснювали за допомогою електронного мікроскопу JEOL JEM-1230 Electron Microscope («Tokyo Boeki Ltd», Японія).

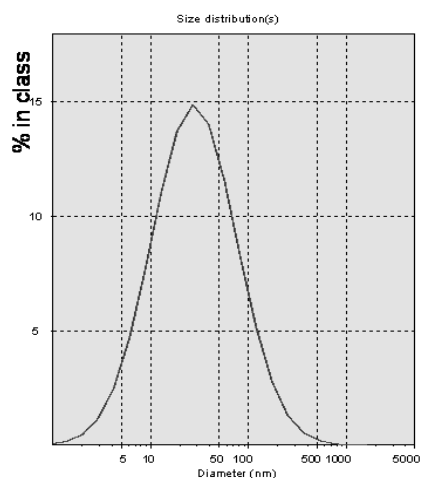
Фракції плазматичних мембран (ПМ) клітин одержували методом диференційного центрифугування [11]: клітини змивали з поверхні чашок середовищем А наступного складу: 0,25 М сахароза, 25 мМ Трис-НСІ, 2 мМ ЕДТА (рН=7,4). Ресуспендували клітини у середовищі А, суспензію обробляли ультразвуком із охолодженням впродовж 3 хв (6С430 сек); осаджували мембрани центрифугуванням при g 900 протягом 15 хв; осад (сумарна фракція ПМ) ресуспендували у середовищі зберігання Б наступного складу: 20 мМ Трис-НСІ + 3 мМ MgCl<sub>2</sub> (рН=7,4). Сумарну фракцію ПМ зберігали за температури мінус (20±1) °С; повторного заморожування не допускали. Для стандартизації препаратів ПМ проводили визначення білка за методом Лоурі в модифікації Miller G.L. (1959) [15].

У ПМ відмитих нативних клітин досліджували інтенсивність процесів ПОЛ за визначенням концентрації дієнових кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА) у гептан-ізопропанольних екстрактах за методом В. Б. Гаврилової і М. І. Мішкорудної (1985) [16]; інтенсивність окиснювальної модифікації білків (ОМБ) у ПМ визначали за утворенням карбонільних похідних нейтрального (НХ) і основного характеру (ОХ) за Арчаковим О.І. і Михосєєвим І.М. (1998) [17]. Стан АОС визначали за активністю ферменту каталази (КФ 1.11.1.6) з використанням H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> спектрофотометрично за довжини хвилі 410 нм [18]. Загальну АОА ліпідів, екстрагованих із клітин бактерій та їх сумарних мембранних фракцій, визначали, як описано в роботі Клебанова Г. І. (1988) [19].

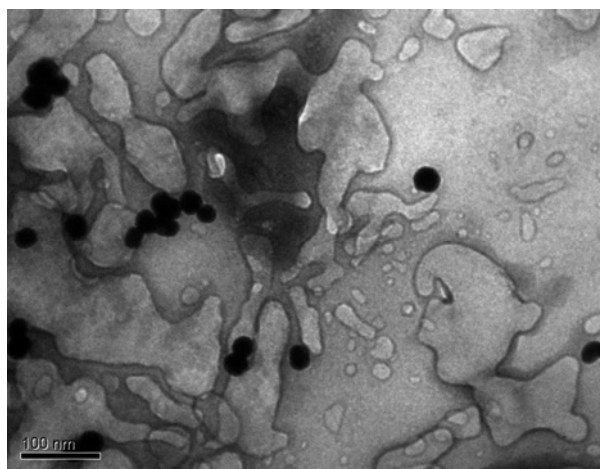
Оцінку впливу наночастинок металів на біохімічні показники у ПМ бактеріальних клітин проводили шляхом преінкубації протягом (2-3) хв 67 мкл препарату ПМ з 33 мкл гідрозолу наночастинок металу. В контрольну пробу (контроль) замість наночастинок металу додавали 20 мМ Трис-НСІ буфер. Контролем слугували препарати ПМ клітин *E. coli* без додавання наночастинок металу.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням критерію Ст'юдента (p<0,05) [20].

**Результати досліджень.** З метою оцінювання мембранотропного впливу нанопрепаратів на клітини *E. coli* різних штамів було синтезовано золі Au із середнім розміром частинок ~20, ~30 і ~45 нм і Ag - ~30 нм, який обчислено за методом лазерно-кореляційної спектроскопії (рис. 1-2 (А)) та візуалізовано за методом трансмісійної електронної мікроскопії (рис. 1-2 (Б), 3), що дає підставу зазначити кореляцію отриманих різними методами даних щодо визначення основних фізико-хімічних показників наночастинок аурому – розміру і форми.

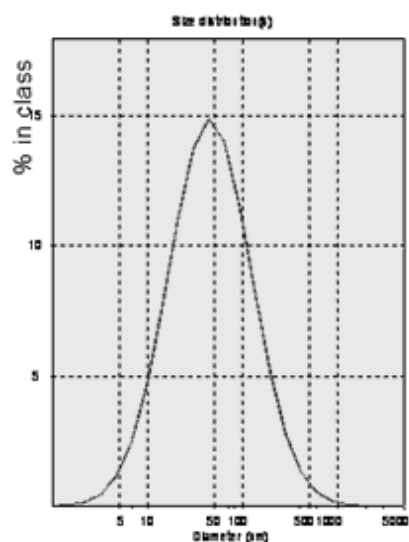


А

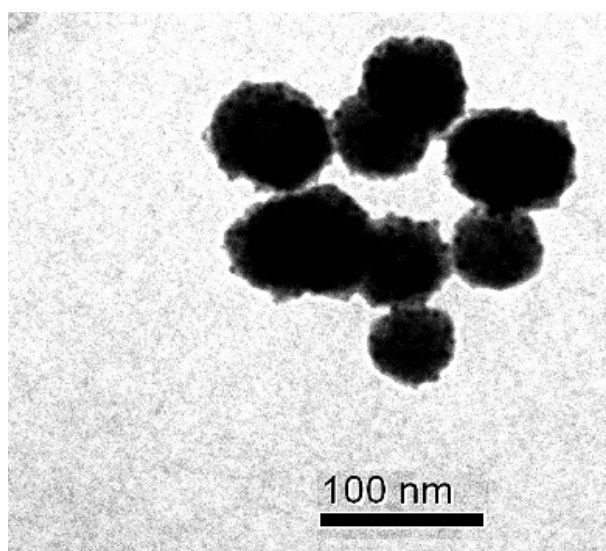


Б

**Рис. 1** Розподіл за гідродинамічним діаметром (А) та електронно-мікроскопічне зображення (Б) наночастинок аурому розміром ~30 нм (32,8±1,3 нм).

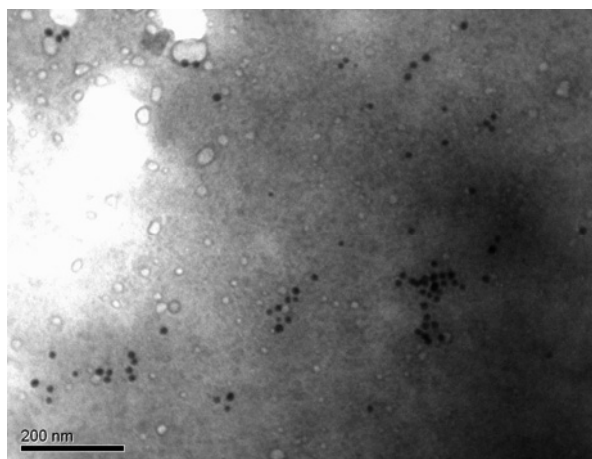


А



Б

**Рис. 2** Розподіл за гідродинамічним діаметром (А) та електронно-мікроскопічне зображення (Б) наночастинок ауруму розміром  $\sim 45$  нм ( $45,2 \pm 0,4$  нм).



**Рис. 3** Електронно-мікроскопічне зображення внутрішньоклітинної локалізації наночастинок аргентуму розміром  $\sim 30$  нм.

Аналіз стану інтенсивності окиснювальних процесів у ізольованих мембранах клітин *E. coli* досліджених штамів виявив (табл. 1), що за рівнем утворення продуктів ПОЛ більш інтенсивнішою активністю ліпопероксидації відрізняються клітини штаму № 25, а похідних НХ і ОХ – процеси ОМБ більш виражені за інтенсивністю у клітинах штамів №№ 25 і 20.

**Таблиця 1** – Інтенсивність окиснювальних процесів у плазматичних мембранах клітин *E. coli* різних штамів ( $M \pm m$ ;  $n=5$ )

Фракції ПМ штаму (контроль)	Інтенсивність процесів ПОЛ, продукти		Інтенсивність процесів ОМБ, похідні	
	ДК, мкмоль/л	МДА, $\Delta D$	НХ, ммоль/г білка	ОХ, ммоль/г білка
<i>E. coli</i> № 25	$54,40 \pm 1,45$	$7,20 \pm 0,52$	$4,166 \pm 0,200$	$2,976 \pm 0,120$
<i>E. coli</i> № 24	$23,60 \pm 0,65$	$3,20 \pm 0,09$	$1,300 \pm 0,180$	$0,800 \pm 0,004$
<i>E. coli</i> № 20	$30,80 \pm 2,05$	$4,40 \pm 0,25$	$3,200 \pm 0,080$	$1,430 \pm 0,040$

У зв'язку з тим, що утворення продуктів окиснювання білків може приводить до їх швидкого розкладання і деструкції, саме карбоніли ОМБ є первинними маркерами білкового окиснювання [21]. Так, деградовані протеїни можуть знаходитися в клітинах годинами і навіть днями, а продукти ПОЛ піддаються детоксикації вже через декілька хвилин [22]. Одержані дані дозволяють розглядати окиснювання білків як відносно стабільні показники окиснювального стресу, що має величезне значення для дослідницької практики.

Встановлено, що більш виражена інтенсивність ліпопероксидації супроводжується активацією каталази до  $20,52 \pm 1,45$   $H_2O_2$ /сек мг білка у мембрані штаму № 24, а інтенсивність ОМБ – виснаженням загальної АОА (зростання % інгібіції до  $50,80 \pm 4,60$ ) у мембрані штаму № 20 відносно значень цих показників у клітинах інших дослідних штамів (табл. 2).

Одержані дані вказують на менш потужний біологічний потенціал клітин штамів №№ 25 і 20, а різноспрямований характер змін показників АОС, очевидно, носить адаптаційно-компенсаторний характер для мембран клітин.

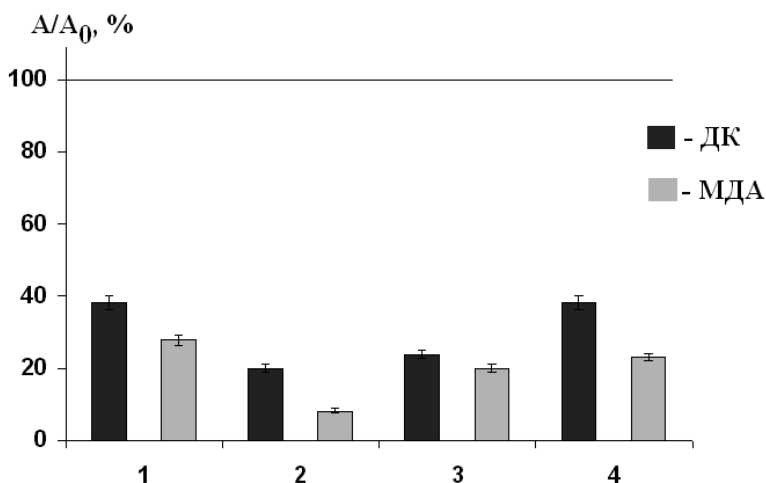
### Розділ 3. Ветеринарна мікробіологія

**Таблиця 2** – Стан показників антиокиснювальної системи у плазматичних мембранах клітин *E.coli* різних штамів без (контроль) та за умов впливу наночастинок металів у розмірному діапазоні ( $M \pm m$ ;  $n=5$ )

Розмір наноматеріалів	Фракції ПМ штаму	Активність каталази, ммоль $H_2O_2$ /сек мг білка	Загальна АОА, % інгібіції
контроль	<i>E. coli</i> № 25	$20,52 \pm 1,45$	$16,00 \pm 1,60$
	<i>E. coli</i> № 24	$6,64 \pm 0,30$	$34,40 \pm 1,60$
	<i>E. coli</i> № 20	$2,36 \pm 0,05$	$50,80 \pm 4,60$
Au ~20 нм	<i>E. coli</i> № 25	$15,34 \pm 2,75^*$	$21,34 \pm 1,60^*$
	<i>E. coli</i> № 24	$7,58 \pm 0,42^*$	$44,30 \pm 2,40^*$
	<i>E. coli</i> № 20	$2,88 \pm 0,10^*$	$67,20 \pm 4,80^*$
Au ~30 нм	<i>E. coli</i> № 25	$3,56 \pm 0,20^*$	$66,67 \pm 0,80^*$
	<i>E. coli</i> № 24	$6,08 \pm 0,28$	$67,20 \pm 4,60^*$
	<i>E. coli</i> № 20	$3,94 \pm 0,16^*$	$67,20 \pm 7,20^*$
Au ~45 нм	<i>E. coli</i> № 25	$2,40 \pm 0,04^*$	$57,33 \pm 1,60^*$
	<i>E. coli</i> № 24	$1,56 \pm 0,08^*$	$73,80 \pm 6,00^*$
	<i>E. coli</i> № 20	$4,34 \pm 0,22^*$	$67,20 \pm 4,80^*$
Ag аргентум~30 нм	<i>E. coli</i> № 25	$4,20 \pm 0,07^*$	$48,00 \pm 0,003^*$
	<i>E. coli</i> № 24	$10,12 \pm 1,05^*$	$67,20 \pm 4,50^*$
	<i>E. coli</i> № 20	$4,94 \pm 0,31^*$	$83,60 \pm 5,25^*$

**Примітка:** \* – різниця значень вірогідна при  $p \leq 0,05$  відносно значень такого показника у ПМ для контролю клітин *E.coli* відповідного штаму.

Аналіз характеру впливу наночастинок металів у розмірному діапазоні на інтенсивність процесів ПОЛ у мембранах клітин досліджених штамів наведено на рис. 4-6. Виражене гальмування інтенсивності ліпопероксидації у ПМ клітин штаму №25 реєстрували при застосуванні наночастинок Au і Ag у всьому розмірному діапазоні, зниження рівня продуктів якої коливалось у межах (61,8-91,7) % і (61,8-76,9) % відповідно відносно вихідних значень цих показників ( $p \leq 0,05$ ). При цьому у мембранах клітин штаму № 20 зниження інтенсивності процесів ПОЛ встановлювали після контакту з наночастинок обох металів розміром лише ~30 нм. У ПМ клітин штаму № 24 внаслідок їх інкубації з наночастинок Au вірогідних змін інтенсивності ПОЛ не визначали, а внаслідок взаємодії з наночастинок Ag, навпаки, реєстрували посилення утворення ДК на 12,7 % відносно контролю.

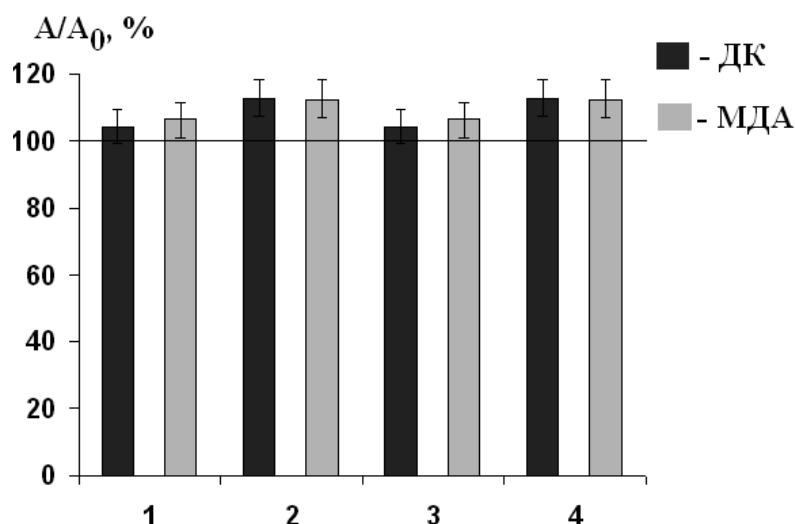


**Рис. 4** Зміни показників інтенсивності процесів ПОЛ (ДК та МДА) мембранної фракції клітин штаму *E.coli* №25 під впливом наночастинок аурому розміром ~20 нм (1), ~30 нм (2), ~45 нм (3) у концентрації 1,16 мкг/мл за металом та наночастинок аргентуму розміром ~30 нм (4) у концентрації 2,59 мкг/мл за металом.

**Примітка:** За 100 % прийняте значення показників ДК та МДА мембранної фракції клітин штаму *E.coli* №25 без впливу наночастинок металів.

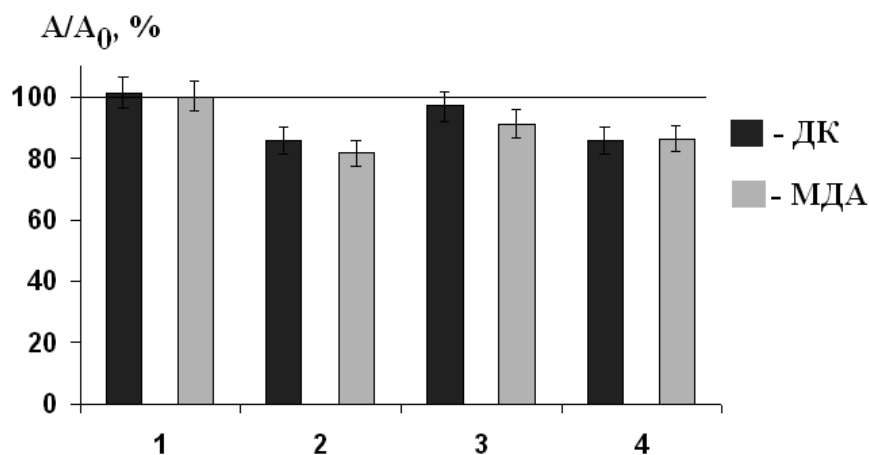
За умов взаємодії наночастинок обох металів з мембранами клітин *E. coli* усіх штамів у цілому відбувалось гальмування інтенсивності процесів ОМБ ( $p \leq 0,05$ ), що виявлялось у вірогідному зниженні рівня його похідних відносно контролів (рис. 7-9). Виключення складало відсутність вірогідних змін рівня похідних ОМБ у мембранах клітин штаму № 25 при взаємодії з наночастинок Au розміром ~30 і ~45 нм та штаму № 20 – ~20 нм.

У табл. 2 наведені результати впливу наночастинок металів на стан показників АОС у мембранах *E. coli*. Внаслідок взаємодії ПМ штамів №20 і 24 з нанопрепаратами обох металів у розмірному діапазоні реєстрували активацію каталази відносно її значень у контролі ( $p \leq 0,05$ ). Менш виражену її активацію спостерігали після застосування наночастинок Au розміру ~20 нм у середньому на 18,1 %, а більш виражену – ~45 нм у середньому на 80,2 % відповідно. Лише у ПМ клітин штаму № 24 за умов контакту з наночастинок Au розміром ~30 нм її активність вірогідно не змінювалась відносно контролю. Ефекти впливу нанопрепаратів у всьому діапазоні на ПМ штаму № 25 характеризувались пригніченням активності каталази, що коливалось у середньому від 15,2 % до 88,3 % відносно контролю.



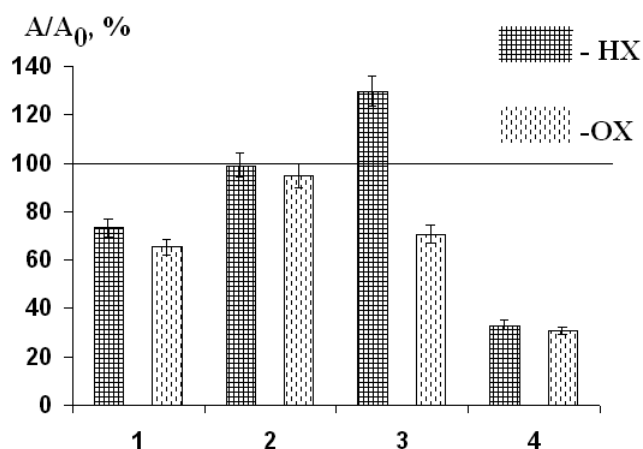
**Рис. 5** Зміни показників інтенсивності процесів ПОЛ (ДК та МДА) мембранної фракції клітин штаму *E.coli* №24 під впливом наночастинок аурому розміром ~20 нм (1), ~30 нм (2), ~45 нм (3) у концентрації 1,16 мкг/мл за металом та наночастинок аргентуму розміром ~30 нм (4) у концентрації 2,59 мкг/мл за металом.

**Примітка:** За 100 % прийняте значення показників ДК та МДА мембранної фракції клітин штаму *E.coli* №24 без впливу наночастинок металів.



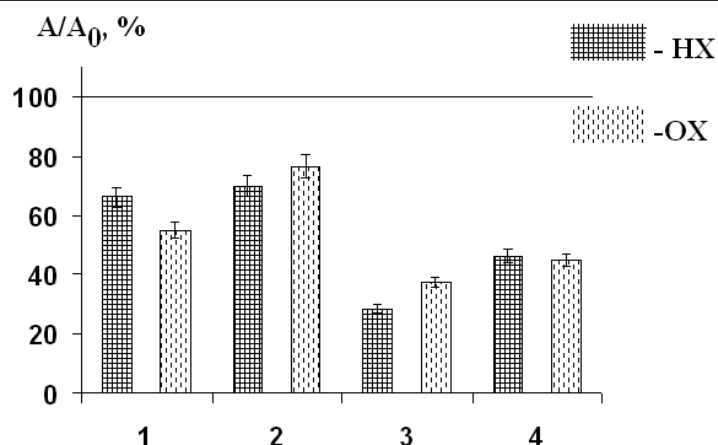
**Рис. 6** Зміни показників інтенсивності процесів ПОЛ (ДК та МДА) мембранної фракції клітин штаму *E.coli* №20 під впливом наночастинок аурому розміром ~20 нм (1), ~30 нм (2), ~45 нм (3) у концентрації 1,16 мкг/мл за металом та наночастинок аргентуму розміром ~30 нм (4) у концентрації 2,59 мкг/мл за металом.

**Примітка:** За 100 % прийняте значення показників ДК та МДА мембранної фракції клітин штаму *E.coli* №20 без впливу наночастинок металів.



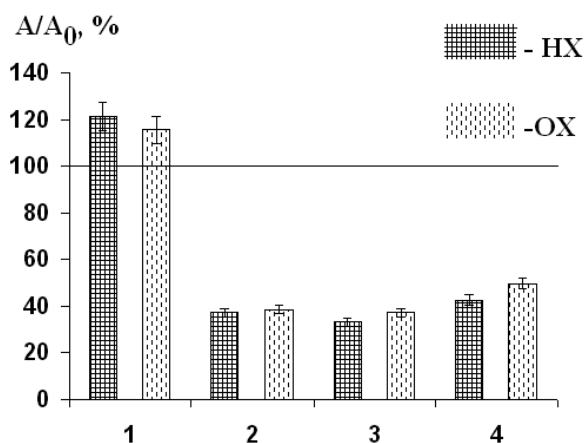
**Рис. 7** Зміни показників інтенсивності процесів ОМБ (похідні НХ та ОХ) мембранної фракції клітин штаму *E.coli* №25 під впливом наночастинок аурому розміром ~20 нм (1), ~30 нм (2), ~45 нм (3) у концентрації 1,16 мкг/мл за металом та наночастинок аргентуму розміром ~30 нм (4) у концентрації 2,59 мкг/мл за металом.

**Примітка:** За 100 % прийняте значення показників похідних НХ та ОХ мембранної фракції клітин штаму *E.coli* №25 без впливу наночастинок металів.



**Рис. 8** Зміни показників інтенсивності процесів ОМБ (похідні НХ та ОХ) мембранної фракції клітин штаму *E. coli* №24 під впливом наночастинок аурому розміром ~20 нм (1), ~30 нм (2), ~45 нм (3) у концентрації 1,16 мкг/мл за металом та наночастинок аргентуму розміром ~30 нм (4) у концентрації 2,59 мкг/мл за металом.

**Примітка:** За 100% прийняте значення показників похідних НХ та ОХ мембранної фракції клітин штаму *E. coli* №24 без впливу наночастинок металів.



**Рис. 9** Зміни показників інтенсивності процесів ОМБ (похідні НХ та ОХ) мембранної фракції клітин штаму *E. coli* №20 під впливом наночастинок аурому розміром ~20 нм (1), ~30 нм (2), ~45 нм (3) у концентрації 1,16 мкг/мл за металом та наночастинок аргентуму розміром ~30 нм (4) у концентрації 2,59 мкг/мл за металом.

**Примітка:** За 100% прийняте значення показників похідних НХ та ОХ мембранної фракції клітин штаму *E. coli* №20 без впливу наночастинок металів.

Інкубація ПМ клітин усіх дослідних штамів з наночастинами Au і Ag досліджених розмірів приводила до зростання рівня загальної АОА відносно її значень у контролі ( $p \leq 0,05$ ). Так, зростання відсотку інгібіції у ПМ штамів №№ 25, 24 і 20 складало у середньому – 202,1 %, 108,5 % і 40,4 % відповідно від вихідного рівня значень загальної АОА (контроль).

Слід зазначити, що у клітинах *E. coli* за умов контактної взаємодії з нанопрепаратами дослідних розмірів регуляторні механізми мембранних процесів характеризуються у цілому втручанням реакцій загальної АОА, змінами активності каталази та гальмуванням окиснювання, що може обумовлювати потенціал клітин *E. coli* досліджених штамів щодо їх резистентності при дії будь-яких чинників. З іншого боку встановлено, що потенціалу власної АОС захисту мембран клітин *E. coli* штаму № 25 виявилось недостатнім для включення протективних механізмів щодо зберігання нативної структури білків їх мембран та запобігання впливу АМК навіть після інкубації з наночастинами Au. Цей факт можна пояснити тим, що міцела металу, яка має сорбційну оболонку, дозволяє колоїдним частинкам проявляти високу сорбційну активність до різного роду токсичних метаболітів, що призводить до застереження ОМБ шляхом стабілізації активних груп і нормалізації стану мембранних рецепторів та активності мембранозв'язаних ферментів. Через процеси нормалізації процесів окиснювання блокується цитолітичний синдром [2-4].

Дані щодо зростання рівня відсотку інгібіції показника АОА у (2,5-3,5) рази у мембранах штаму № 25 і за умов впливу наночастинок обох металів не дозволяють зробити однозначний висновок щодо характеру їх впливу на клітини *E. coli*. Проте, беззаперечним є факт індивідуального специфічного характеру впливу нанопрепаратів на функціональний стан бактеріальних клітин в межах одного виду.

#### Висновки.

1. Одержані дані дозволяють розглядати інтенсивність окиснювання ліпідів і білків – структурних компонентів біомембран – як відносно стабільні показники окиснювального стресу, що має прогностичне значення для оцінювання та контролювання біосумісності та безпеки перспективних наноматеріалів для потреб ветеринарної медицини та біотехнології.

2. Встановлено, що нанопрепарати Au і Ag розміром ~30 нм можна вважати найбільш біосумісними та безпечними за відновленням та/або нормалізацією інтенсивності окиснювальних процесів у мембранах тест-клітин *Escherichia*, що вказує на їх мембранотропні властивості; використання їх надає можливість створити новий засіб управління біологічними властивостями ентеробактерій.

## Список літератури

1. West, J.L. Application of nanotechnology to biotechnology [Текст] / J.L. West, N.J. Halas // Current Opinion in Biotechnology. – 2000. – Vol.11. – P. 215-217.
2. Bawa, R. Nanoparticle-based therapeutics in humans: a survey [Текст] / R. Bawa // Nanotechnology Law & Business. – 2008. – Vol.5, No.2. – P. 135-155.
3. Sahoo, S.K. The present and future of nanotechnology in human health care [Текст] / S.K. Sahoo, S. Parveen, J.J. Panda // Nanomedicine. – 2007. – No. 3. – P. 20-31.
4. Chen, Po.C. Gold nanoparticles: from nanomedicine to nanosensing [Текст] / Po.C. Chen, S.C. Mwakwari, A.K. Oyelerel // Nanotechnology, Science and Application. – 2008. – No. 1. – P. 45-66.
5. Чекман, І.С., Нанотоксикологія: напрямки досліджень (огляд) [Текст] / І.С. Чекман, А.М. Сердюк, Ю.І. Кундієв [та ін.] // Довкілля та здоров'я. – 2009. – Т.48, № 1. – С. 3-7.
6. Ajayan, P.M. Drug delivery and biomolecular transport [Текст] / P.M. Ajayan, O.Z. Zhou // Carbon. – 2005. – V. 43. – P. 389-415.
7. Дубинина, Е.Е. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме ткани при состояниях окислительного стресса [Текст] / Е.Е. Дубинина // Вопр. мед. химии. – 2001. – Т. 47, № 6. – С. 561-581.
8. Зенков, Н.А. Окислительный стресс: биохимический и патофизиологический аспект [Текст] / Н.К. Зенков, В.З. Ланкин, Е.Б. Меньшикова. – М.: Маик, 2001. – 343 с.
9. Турпаев, К.Т. Активные формы кислорода и экспрессия генов [Текст] / К.Т. Турпаев // Биохимия. – 2002. – Т. 67. – Вып. 3. – С. 339-352.
10. Ременяк, О.В. Мембранотропна дія вуглецевих нанотрубок [Текст] / О.В. Ременяк, С.В. Прилуцька, А.В. Бичко [та ін.] // Доп. НАН України. – 2009. – № 2. – С. 56-58.
11. Резніченко, Л.С. Вплив металів-мікроелементів на біохімічні показники бактерій-пробіотів [Текст] / Л.С. Резніченко, Т.Г. Грузина, В.В. Вембер, З.Р. Ульберг // Укр. біохім. журн. – 2008. – 80. – № 1. – С. 96-101.
12. Данилович, Г.В. Вплив іонного і колоїдного золота на АТФ-гідролазні ферментні системи в мембрані мікроорганізмів *Bacillus sp. B4253* та *Bacillus sp. B4851* [Текст] / Г.В. Данилович, Т.Г. Грузина, З.Р. Ульберг, С.В. Костерін // Укр. біохім. журн. – 2007. – 79, № 4. – С. 46-51.
13. Методические разработки к практикуму по коллоидной химии [Текст] / под ред. А.В. Перцова. – М.: Изд-во МГУ им. М.В. Ломоносова, 1976. – 126-130 с.
14. Rawle, A. Basic principles of particle size analysis. [Електронний ресурс] / A. Rawle // Malvern Instruments Limited. www.malvern.co.uk.
15. Miller, G.L. Protein determination for large numbers of samples [Текст] / G.L. Miller // Anal. Chem. – 1959. – V. 31, N 5. – P. 964-966.
16. Гаврилова, В.Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови [Текст] / В.Б. Гаврилова, М.И. Мишкородная // Лаб. дело. – 1985. – № 3. – С. 33-35.
17. Арчаков, А.И. Модификация белков активным кислородом и их распад [Текст] / А.И. Арчаков, И.М. Михосев // Биохимия. – 1998. – Т. 54, № 2. – С. 179-186.
18. Королюк, М.А. Определение активности каталаз [Текст] / М.А. Королюк // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16-18.
19. Клебанов, Г.И. Оценка антиокислительной активности плазмы крови с применением желточных липопропротеидов [Текст] / Г.И. Клебанов, И.В. Бабенкова, Ю.О. Теселкин [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – № 5. – С. 59-62.
20. Лакин, Г.Ф. Биометрия: учебное пособие для биологических специальностей ВУЗов. [Текст] / Г.Ф. Лакин. – М.: Высшая школа, 1990. – 352 с.
21. Гуськов, Е. П. Избыточность фенотипа, окислительный мутагенез и концепция буферного катаболизма [Текст] / Е.П. Гуськов, А.И. Лукаш. – Ростов н/Д: 1986. – 20 с. – Деп. в ВИНТИ 11.05.86, № 3363-B86.
22. Кения, М. В. Динамика свободнорадикальных процессов и продуктов азотистого катаболизма в тканях системы крови при гипероксии: автореф. дисс. на соискание канд. биол. наук: спец. 03.00.04 «Биохимия» / М. В. Кения. – Ростов н/Д, 1991. – 19 с.

# MEMBRANE OF CELLS ESCHERICHIA AS SYSTEMIC BIOMARKER OF ESTIMATION OF BIOCOMPATIBILITY AND SAFETY OF NANOMATERIALS

Roman'ko M. Ye., Boyko V.S., Matyusha L.V.

National Scientific Center "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine", Kharkiv,

Ushkalov V.O.

State Scientific Control Institute of Biotechnology and Strains of Microorganisms, Kyiv

Obtained data allow considering the intensity of oxidation of lipids and proteins – structural components of biomembranes – as relatively stable indexes of oxidative stress that has prognostic value for assessment and control of biocompatibility and safety of perspective nanomaterials for needs of veterinary medicine and biotechnology.

There was determined that nanopreparations Au and Ag with size ~30 nm are most biocompatible and safe at the renovation and/or normalization of intensity of oxidative processes in membranes of test-cells *Escherichia*, that point on their membrane-acting effects and their using let to propose the new method of management of biological features of enterobacteria both at their maintenance in depositaries and at the terms of industrial production of immunobiological preparations.

УДК 619:616.981.55

## БАЦИЛЛЯРНАЯ ГЕМОГЛОБИНУРИЯ – ОПАСНАЯ ЭМЕРДЖЕНТНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Рыженко В.П.

Институт ветеринарной медицины НААНУ, г. Киев

В условиях развития торгово-экономических отношений Украины со многими странами мира возрастает вероятность неумышленного заноса возбудителей опасных инфекций. В тоже время расширяются возможности террористических актов, включая случаи биотероризма с использованием спорообразующих микроорганизмов, вызывающих тяжёлое заболевание с летальностью до 100 %. К таким болезням относится и эмерджентная инфекция – бациллярная гемоглобинурия (бациллярная иктерогемоглобинурия, гемоглобинурическая желтуха, болезнь красной воды, геморрагическая болезнь, пироплаускоз). Болезнь впервые установлена у крупного рогатого скота в США (Meyer, 1916) [1]. Сокращённое название болезни – IBV, IHBB.

За данными В.П. Рыженко [1], IBV (IHBB) регистрировалась в США (1916), Чили (1926), Великобритании (1956), Венесуэле (1957), Новой Зеландии (1959), Австралии (1966), Аргентине и Турции (1967), Канаде (1969), Мексике (1970), Тринидаде (1973), на Кубе (1974) и ряде других стран. В конце XX столетия в США эта болезнь регистрировалась в 17 штатах, в республике Куба – в 10 провинциях из 14.

Цель работы – ознакомить специалистов ветеринарной медицины и научных работников с результатами изучения этого опасного заболевания и путями предотвращения его возникновения на территории Украины и других стран, свободных на сегодня от этой инфекции.

Бациллярная гемоглобинурия – это неконтагиозная почвенная токсикоинфекция, характеризующаяся сверхострым и острым течением болезни, повышением температуры тела, резким угнетением организма, острым гемолизом эритроцитов, желтушностью, гемоглобинурией, геморрагическим диатезом, наличием некроза в печени, отсутствием сахара и высоким содержанием белка в моче.

Болезнь сопровождается гибелью практически всех заболевших животных в течение 12-72 часов.