чення стабільності їх популяцій на регіональному рівні є одним із важливих етапів вирішення питань збереження червонокнижних рослин.

На загальному тлі заходів щодо охорони рослин слід зазначити необхідність охорони ресурсів лікарських рослин, що з кожним роком інтенсивніше застосовуються в нетрадиційній медицині. Отже, наступним логічним етапом дослідження видів рослин Немирівського Побужжя є оцінка стану природних ресурсів та запасів лікарської рослинної сировини.

Список літератури

Географічна енциклопедія України; редактор О. М. Маринич - К.: Укр. Рад. Енциклопедія ім. М. П. Бажана, 1989. - 415 с.

Григора І. М. Рослинність України (еколого-ценотичний, флористичний та географічний нарис) / І. М. Григора, В. А. Соломаха. - К.: Фітосоціоцентр, 2005. - 452 с.

Денисик Г. І. Природнича географія Поділля / Денисик Г. І. - Вінниця: Екобізнесцентр, 1998. - 183 с.

Загальний перелік рідкісних та зникаючих видів рослин і тварин Вінницької області, які потребують охорони. Рішення 34 сесії обласної Ради 5 скликання від 25жовтня 2010 року №1139.

Ковальов В. М. Фармакогнозія з основами біохімії рослин / Ковальов В. М., Павлій О. І., Ісакова Т. І. - Х.: Прапор, 2000. - 703 с.

Лікарські рослини і фітотерапія / [Бензель Л. В., Дармограй Р. Є., Олійник П. В., Бензель І. Л.] - К.: Медицина, 2010. - 399 с.

Любчак О. О. Державне управління екології та природних ресурсів у Вінницькій області ; під заг. ред. О. Г. Яворської. - Вінниця, 2005. - 52 с.

Определитель высших растений Украины / [Доброчаева Д. Н., Котов М. И., Прокудин Ю. М. и др.]. - К.: Фитосоциоцентр, 1999. - 546 с.

Півошенко І. М. Клімат Вінницької області / Півошенко І. М. - Вінниця: "ВАТ Віноблдрукарня", 1997. - 240 с.

Священик О. Л. Травник ілюстрована енциклопедія здоров'я та довголіття ; уклад. О. В. Зв'язкін. - Донецьк: Тов "ВКФ БАО", 2012. - 160 с.

Сербін А. Г. Фармацевтична ботаніка / Сербін А. Г., Сіра Л. М., Слободянюк Т. О. - Вінниця: Нова Книга, 2007. - 487 с.

Червона книга України. Вони чекають на нашу допомогу ; упоряд. О. Ю. Шапаренко, С. О. Шапаренко. - [2 вид. із змінами]. - Х.: Торсінг плюс, 2008. - 384 с.

Крикливая С.Д., Шевчук О.А., Климас Л.А., Голунова Л.А.

ВИДОВОЙ СОСТАВ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ ЛУГОВОГО ФИТОЦЕНОЗА НЕМИРОВСКОГО ПОБУЖЬЯ

Резюме. *Исследовано видовой состав лекарственных растений лугового фитоценоза Немировского Побужья вблизи села Гвоздив Винницкой области. Обнаружено лекарственные растения, а среди них редкие. Описано популяции Pulsatilla pratensis s.l. Incl. P. Bohemica.*

Ключевые слова: *Немировское Побужье, луговой фитоценоз, виды лекарственных растений, редкие и исчезающие растения, сон луговой из семейства Лютиковые.*

Krykliva S.D., Shevchuk O.A., Klimas L.A., Golunova L.A.

SPECIES COMPOSITION OF OFFICINAL HERBS MEADOW LAND PHYTOCEOENOSIS OF THE SOUTH BUH RIVER MEADOW LANDS IN NEMYRIV DISTRICT

Summary. *The species structure of the meadow phytoceoenosis has bean studied in Nemyriv Pobuzhzhia near the village of Hvozdyv of Vinnytsia Region. There were spotted officinal herbs, including rare ones. The natural habitat of Gosling meadow (Pulsatilla pratensis s. l. incl. P. bohemica) species have been described.*

Key words: *Nemyriv Pobuzhzhia, meadow phytoceoenosis, species of the officinal herbs, rare and disappearing plants, Gosling meadow (Pulsatilla pratensis s. l. incl. P. bohemica) family.*

Рецензент - д.біол.н., проф. Курята В.Г.

Стаття надійшла до редакції 19.06.2015 р.

Криклива Світлана Дмитрівна - к.біол.н., доц. кафедри фармації Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 067 430-47-11; kont.09 @mail.ru

Шевчук Оксана Анатоліївна - к.біол.н., доц. кафедри біології Вінницького державного педагогічного університету імені Михайла Коцюбинського; +38 067 959-81-19; oksana.shevchuk@myrambler.ru

Клімас Лариса Андріївна - к.біол.н., ст.наук.співроб. НДЦ Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; lora@vnmu.edu.ua

Голунова Людмила Андріївна - к.біол.н., ст. викладач кафедри біології Вінницького державного педагогічного університету імені Михайла Коцюбинського; +38 099 296-91-82; lavin7@ukr.net

© Юрченко П.О., Заічко Н.В.

УДК: 546.221.1: 616.83: 616.153

Юрченко П.О., Заічко Н.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова МОЗ України, кафедра біологічної та загальної хімії (вул. Пирогова, 56, Вінниця, Україна, 21018)

БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ В МОЗКУ ТА ПОВЕДІНКОВІ РЕАКЦІЇ В ТЕСТІ "ВІДКРИТЕ ПОЛЕ" У ЩУРІВ З ТІОЛАКТОНОВОЮ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЄЮ

Резюме. *Досліджено біохімічні зміни в мозку та поведінкові реакції в тесті "відкрите поле" у щурів з тіолактоновою гіпергомоцистеїнемією (ГГЦ). Введення тіолактону гомоцистеїну спричиняло дозозалежне зниження вмісту H_2S, пригнічен-*

ня активності ензимів нуклеотидного обміну та формування енергодефіциту в мозку щурів. Несприятливий метаболічний патерн в мозку асоціювався з порушеннями орієнтовно-дослідницької активності та вегетативного балансу в тесті "відкрите поле" у щурів з ГГЦ.

Ключові слова: *гомоцистеїн, гідроген сульфід, нуклеотидний обмін, мозок, поведінкові реакції.*

Вступ

Одним із незалежних метаболічних факторів ризику нейродегенеративних захворювань вважається гіпергомоцистеїнемія (ГГЦ) [Petras et al., 2014]. Нейротоксична дія гомоцистеїну (ГЦ) може реалізуватись через різні молекулярні механізми - активацію іонотропних та метаботропних глутаматних рецепторів, оксидативний стрес, гіпометилування, модифікацію протеїнів, порушення енергетичного та нейромедіаторного обміну в тканинах мозку тощо [Заічко та ін., 2014; Petras et al., 2014]. У мозку метаболізм ГЦ пов'язаний з утворенням гідроген сульфіду (H_2S), який виконує роль нейротрансміттера, цитопротектора та антиоксиданта і у фізіологічних умовах збільшує чутливість NMDA-рецепторів нейронів до глутамату та синаптичну активність [Kimura, 2013]. Важливу роль в регуляції функціонального стану нейронів, їх енергетичного потенціалу, синаптичної пластичності відіграє мозковий нейротрофічний фактор (BDNF). Порушення експресії BDNF розглядають як чинник розвитку нейродегенеративних процесів, депресії, когнітивної дисфункції та психічних розладів [Lu et al., 2014], однак його значення при ГГЦ залишається не визначеним. *Метою* роботи було вивчення вмісту BDNF в сироватці крові, біохімічних змін в мозку та поведінкових реакцій в тесті "відкрите поле" у щурів за умов ГГЦ, індукованої тіолактоном гомоцистеїну.

Матеріали та методи

Досліди проведені на 38 білих лабораторних щурах-самцях масою 220-280 г. Тварини перебували в стандартних умовах з природнім світловим режимом день/ніч, воду і корм отримували *ad libitum*. Дослідження проведено за загальними етичними принципами експериментів на тваринах згідно Першого національного конгресу України з біоетики (Київ, 2001) та "Європейської конвенції про захист хребетних тварин" (Страсбург, 1986). Тварин випадковим чином розподіляли на групи, по 9-10 особин. ГГЦ викликали шляхом введення тіолактону D,L-гомоцистеїну (Sigma, США) в/шл в дозі 200 мг/кг маси (на 1% крохмальному гелі) протягом 14 діб або 100 мг/кг в/шл в дозі 100 мг/кг маси протягом 28 діб. Щурам контрольних груп вводили еквівалентні кількості 1% крохмального гелю. Знеживлювали тварин методом декапітації під пропофоловим наркозом (60 мг/кг внутрішньоочеревинно).

У тканинах мозку визначали вміст H_2S за реакцією з N,N-диметил-пара-фенілендіаміном [Wilinski et al., 2011]. В постядерному супернатанті гомогенатів мозку визначали: активність S-аденозилгомоцистеїнгідролази (КФ 3.3.1.1) - за зниженням вмісту ГЦ в реакції конденсації з аденозином [Isa et al., 2006]; метіонінаденозилтрансферази (КФ 2.5.1.6) - за швидкістю накопичення неорганічного фосфату [Chiang et al., 1977]; активність 5´-нуклеотидази (КФ 3.1.3.5) та апірази (КФ 3.6.1.5) - за кількістю неорганічного фосфату, який утворився при гідролізі АМФ та АДФ [Frassetto et al., 2000]. Вміст аденілових нуклеотидів визначали в безбілковому трихлороцтовому екстракті тканин мозку (1:10) хроматографічним методом.

Нейротоксичний ефект ГГЦ оцінювали за рівнем нейронспецифічної енолази (NSE) та BDNF в сироватці крові, показниками поведінки тварин. Вміст ГЦ, BDNF та NSE в сироватці крові визначали за наборами "Homocysteine EIA" (Axis-Shield, Англія); "BDNF Quantikine ELISA" (R&D Systems, США), "NSE EIA KIT" (DAI, США).

Поведінкові реакції тварин з ізольованою ГГЦ оцінювали за допомогою нейроетологічного тесту "відкрите поле" [Кальян, 2007; Непорада та ін., 2011]. Тест "відкрите поле" проводився до початку моделювання ГГЦ (0 доба) та наприкінці досліду (14 доба). Всі маніпуляції здійснювались у стандартних умовах. "Відкритим полем" слугувала камера з білого пластику, розмірами 1,0 х 1,0 х 0,5 м, дно якої було розкреслене на 25 рівних квадратів. Освітлення камери здійснювалось лампою 100 Вт, що була розташована на висоті 1,5 м від дна камери. Поведінкові реакції щурів в тесті "відкрите поле" реєстрували протягом 3 хвилин. Для оцінки міжгрупової різниці застосовували t-критерій Стьюдента, непараметричний критерій U Мана-Уітні, для визначення зв'язків - кореляційний аналіз за Пірсоном. Вірогідними вважали дані при $p<0,05$.

Результати. Обговорення

Введення тіолактону ГЦ 200 мг/кг 14 діб та 100 мг/кг 28 діб викликало дозозалежне підвищення вмісту ГЦ в сироватці крові (в 3,25 та 2,54 рази), що супроводжувалось зниженням вмісту H2S в мозку (в 2,0-2,1 рази). За ГГЦ в мозку щурів формувалась диспропорція між рівнями аденілових нуклеотидів - виникав дефіцит головного макроерга АТФ, накопичувались моно- та дифосфати аденозину. Так, у щурів з підгострою ГГЦ зниження вмісту АТФ становило 37,8%, а підвищення вмісту АДФ та АМФ - 77,3 та 49,2%, відповідно. За тривалої ГГЦ вміст АТФ знизився на 37,3%, вміст АДФ та АМФ підвищився на 94,6 та 48,4%. Порушення енергетичного обміну в мозку щурів з підгострою та тривалою ГГЦ було практично еквівалентним, що підтвердило зниження енергетичного заряду (на 21,1 та 22,1%). Такі зміни можуть свідчити про депримуючий вплив ГГЦ на енергетичний обмін та розвиток мітохондріальної дисфункції, особливо на тлі дефіциту H2S, який залучений до регуляції відкривання мітохондріальної пори [Shimanskaia et al., 2013].

Введення тіолактону ГЦ в дозі 200 мг/кг протягом 14 діб спричиняло достовірне зниження АДФ-азної ак-

тивності апірази та 5 -нуклеотидази (на 53,7 та 51,5%). Менш виразне падіння активності апірази та 5 -нуклеотидази (на 49,8 та 39,7%) виявлялось за 4-тижневого введення тіолактону ГЦ в дозі 100 мг/кг. Також, за підгострої та тривалої ГГЦ спостерігалось достовірне зниження активності метіонінаденозилтрансферази (на 42,4 та 45,0%) та S-аденозилгомоцистеїнгідролази (на 36,8 та 39,1%) в мозку щурів. Індуковане тіолактоном гомоцистеїну зниження активності вказаних ензимів може спричиняти формування дефіциту аденозину та накопичення АДФ.

Як відомо, в мозку аденілові нуклеотиди відіграють важливу роль не лише в енергетичному обміні, а й слугують джерелом аденозину, виступають регуляторами нейротрансмісії, нейродегенерації, вазодилятації, агрегації тромбоцитів, відповіді на гіпоксію/ ішемію та інших процесів [Latini, Pedata, 2001]. Дефіцит аденозину та підвищення вмісту АДФ (потужного індуктору агрегації тромбоцитів) збільшує ризик мікроциркуляторних розладів та тромбозів [Frassetto et al., 2000].

Таблиця 1. Біохімічні показники в мозку та сироватці крові у щурів за умов ГГЦ (M±m).

Показники	Тіолактон гомоцистеїну, 200 мг/кг 14 діб		Тіолактон гомоцистеїну, 100 мг/кг 28 діб	
	Контроль, n=9	ГГЦ, n=9	Контроль, n=10	ГГЦ, n=10
	1	2	3	4
Біохімічні показники сироватки				
Гомоцистеїн, мкмоль/л	6,58±0,40	21,4±1,42*	6,62±0,23	16,8±0,92*#
BDNF, пг/мл	154±13,0	101±6,01*	163±14,5	92,1±7,54*
NSE, нг/мл	1,25±0,11	2,16±0,17*	1,42±0,12	2,10±0,23*
Біохімічні показники мозку				
H_2S, нмоль/мг протеїну	2,72±0,19	1,33±0,15*	2,64±0,15	1,24±0,12*
АТФ, мкмоль / г ткан.	3,12±0,17	1,94±0,14*	3,13±0,14	1,96±0,12*
АДФ, мкмоль / г ткан.	0,97±0,04	1,72±0,07*	0,94±0,03	1,83±0,07*
АМФ, мкмоль / г ткан.	0,65±0,03	0,97±0,04*	0,64±0,03	0,95±0,03*
Енергетичний заряд	0,76±0,01	0,60±0,02*	0,77±0,01	0,60±0,01*
5` -Нуклеотидаза	7,24±0,48	3,35±0,32*	7,17±0,38	3,57±0,27*
NTPD-аза (апіраза)	6,94±0,23	3,36±0,50*	6,37±0,24	3,84±0,26*
Метіонінаденозилтрансфераза	2,05±0,17	1,18±0,30*	2,24±0,33	1,23±0,19*
S-аденозилгомоцистеїнгідролаза	4,18±0,24	2,64±0,48*	3,96±0,31	2,41±0,47*

Примітки: * - $p<0,05$ щодо контролю; # - $p<0,05$ між групами 2 та 4; активність ензимів - у нмоль/хв.·мг протеїну.

Таблиця 2. Характеристика поведінки щурів в тесті "відкрите поле" за умов ГГЦ (M±m).

Показники	Контроль, n=9		Тіолактон гомоцистеїну (200 мг/кг), n=9	
	0 доба	14 доба	0 доба	14 доба
Кількість перетятих квадратів	25,2±1,89	23,4±1,85	26,8±2,21	14,8±1,52*
Амбуляція, м	7,57±0,57	7,03±0,55	8,03±0,66	4,43±0,45*
Реринг	13,9±0,81	12,8±1,15	14,1±1,11	8,33±1,17*
Час обнюхування, с	143±6,35	138±6,39	140±5,98	103±11,1*
ЛПРП, с	2,78±0,40	2,56±0,53	2,89±0,35	3,56±0,41
Час в центрі майданчика, с	3,89±0,51	3,67±0,47	3,22±0,46	4,33±0,41
Кількість вмивань (грумінг)	2,22±0,40	2,11±0,31	2,33±0,24	3,67±0,29*
Кількість болюсів та уринацій	2,33±0,33	2,44±0,29	2,22±0,32	3,56±0,34*

Примітка. * - $p<0,05$ щодо вихідного стану (0 доба) в групі.

Нейротоксичний ефект ГГЦ підтвердили зміни рівнів BDNF та NSE в сироватці крові. За підгострої ГГЦ спостерігалось зростання вмісту NSE на 72,8% та зниження вмісту BDNF на 34,4%. За тривалої ГГЦ приріст вмісту NSE виявився меншим, ніж за умов підгострої ГГЦ, і становив 47,9%, в той же час вміст BDNF знизився більш суттєво - на 43,5%. Між сироватковим рівнем ГЦ та вмістом NSE виявлявся достовірний прямий кореляційний зв'язок середньої сили та обернений зв'язок - з рівнем BDNF ($r=0,52$; -0,46; $p<0,05$). Між вмістом H_2S в мозку та сироватковими рівнями NSE та BDNF виявлялись більш сильні асоціації, спрямовані протилежно($r= -0,55$; 0,77; $p<0,05$).

Ізольована ГГЦ викликала зміни поведінкових реакцій щурів в тесті "відкрите поле", які свідчать про пригнічення орієнтовно-дослідницької діяльності та емоційно-мотиваційних реакцій (скорочення амбуляції, рерингу, часу обнюхування; збільшення латентного періоду першого переміщення "ЛПРП"), підвищення тривожності та вегетативний дисбаланс (підвищення кількості уринацій та дефекацій, грумінгу).

За вихідними показниками поведінки групи щурів практично не відрізнялись між собою (табл. 2). За станом на 14 добу показники дослідницької діяльності у щурів контрольної групи суттєво не змінились, а у щурів з ГГЦ спостерігалось достовірне пригнічення орієнтовно-дослідницької діяльності: кількість перетятих квадратів, реринг та час обнюхування зменшились на 44,8; 40,9 та 26,4%. Також, у щурів з ГГЦ спостерігалось підвищення кількості актів грумінгу, дефекацій та уринацій, що свідчить про вегетативний дисбаланс.

Таким чином, за умов тіолактонової ГГЦ формується несприятливий метаболічний патерн в мозку, який

включає дефіцит нейромодуляторів (H_2S, аденозину) та порушення енергетичного обміну, що детермінує ушкодження нейронів.

Негативний вплив ГГЦ, індукованої тіолактоном гомоцистеїну, на стан мозку підтверджують підвищення рівня NSE та зниження рівня BDNF в сироватці крові. Вказані метаболічні розлади в мозку асоціюються із змінами поведінкових реакцій в тесті "відкрите поле" у тварин з ГГЦ.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Введення тіолактону ГЦ (в дозі 200 мг/кг 14 діб або 100 мг/кг 28 діб) викликає зниження вмісту гідроген сульфіду в мозку, енергодефіцитний стан та пригнічення активності ензимів нуклеотидного обміну.

2. ГГЦ-індуковані метаболічні розлади в мозку асоціюються з підвищенням вмісту NSE та зниженням вмісту BDNF в сироватці крові щурів.

3. Тіолактонова ГГЦ викликає зміни поведінкових реакцій щурів в тесті "відкрите поле", які свідчать про пригнічення орієнтовно-дослідницької діяльності та емоційно-мотиваційних реакцій, підвищення тривожності та вегетативний дисбаланс.

Більш детальне дослідження ролі мозкового нейротрофічного фактору спільно з системою гідроген сульфіду при нейродегенеративних процесах є перспективним напрямком подальших досліджень.

Список літератури

Біохімічні аспекти нейротоксичної дії гіпергомоцистеїнемії / Заічко Н. В., Юрченко П. О., Мельник А. В., Штатько О. І. // Вісник морфології. - 2014. - Т. 20, № 2. - С. 520-524.

Кальян В. В. Поведінкові реакції самиць-щурів, матері яких підлягали дії різних рухових режимів, в умовах відкритого поля // Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія: біологія. - 2007. - Вип. 6, № 788. - С. 134-139.

Непорада К. С. Механізми стреспротекторної дії меланіну на підшлункову залозу залежно від стресостійкості організму / К. С. Непорада, Н. М. Слободяник, В. М. Слободяник // Мед. хімія. - 2011. - Т. 13, № 1 (46). - С. 5-8.

Brain ischemia alters platelet ATP diphosphohydrolase and 5'-nucleotidase activities in naive and preconditioned rats / S. S. Frassetto, M. R. Schetinger, R. Schierholt [et al.] // Braz. J. Med. Biol. Res. - 2000. - Vol. 33, № 11. - P. 1369-1377.

Carvedilol induces endogenous hydrogen sulfide tissue concentration changes in various mouse organs / B. Wilinski, J. Wilinski, E. Somogyi [et al.] // Folia Biol. . - 2011. - Vol. 59, № 3-4. - P. 151-155.

Chiang P. K. Activation of methionine for transmethylation. Purification of the S-adenosylmethionine synthetase of bakers' yeast and its separation into two forms / P. K. Chiang, G. L. Cantoni // J. Biol. Chem. - 1977. - Vol. 252 (13). - P. 4506-4513.

Cyclosporin A-sensitive mitochondrial pore as a target of cardioprotective action of hydrogen sulfide donor / T. V. Shimanskaia, N. A. Strutinskaia, G. L. Vavilova [et al.] // Ross Fiziol. Zh Im I M Sechenova. - 2013. - Vol. 99, № 2. - P. 261-272.

Hyperhomocysteinemia as a risk factor for the neuronal system disorders / M. Petras, Z. Tatarkova, M. Kovalska [et al.] // J. Physiol. Pharmacol. - 2014. - Vol. 65, № 1. - P. 15-23.

Isa Y. Effect of vitamin B6 deficiency on S-adenosylhomocysteine hydrolase activity as a target point for methionine metabolic regulation / Y. Isa, H. Tsuge, T. Hayakawa // J. Nutr. Sci. Vitaminol. - 2006. - Vol. 52, № 5. - P. 302-306.

Kimura H. Physiological role of hydrogen sulfide and polysulfide in the central nervous system / H. Kimura // Neurochem. Int. - 2013. - Vol. 63, № 5. - P. 492-497.

Latini S. Adenosine in the central nervous system: release mechanisms and extracellular concentrations / S. Latini, F. Pedata // Journal of Neurochemistry. - 2001. - Vol. 79. - P. 463-484.

Lu B. BDNF and synaptic plasticity, cognitive function, and dysfunction / B. Lu, G. Nagappan, Y. Lu // Handb. Exp. Pharmacol. - 2014. - 220. - P. 223-250.

Юрченко П.А., Заичко Н.В.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МОЗГЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ В ТЕСТЕ "ОТКРЫТОЕ ПОЛЕ" У КРЫС С ТИОЛАКТОНОВОЙ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЕЙ

Резюме. *Исследованы биохимические изменения в мозгу и поведенческие реакции в тесте "открытое поле" у крыс с тиолактоновой гипергомоцистеинемией (ГГЦ). Введение тиолактона гомоцистеина вызывало дозозависимое снижение содержания H_2S, ингибирование активности энзимов нуклеотидного обмена и развитие энергодефицита в мозге крыс. Неблагоприятный метаболический паттерн в мозге ассоциировался с нарушениями ориентировочно-исследовательской активности и вегетативного баланса в тесте "открытое поле" у крыс с ГГЦ.*

Ключевые слова: *гомоцистеин, гидроген сульфид, нуклеотидный обмен, мозг, поведенческие реакции.*

Yurchenko P.A., Zaichko N.V.

BIOCHEMICAL ALTERATIONS IN THE BRAIN AND BEHAVIORAL REACTIONS IN OPEN FIELD TEST IN RATS WITH HOMOCYSTEINE THIOLACTONE-INDUCED HYPERHOMOCYSTEINEMIA

Summary. *Biochemical alterations in the brain and behavioral reactions in open field test in rats with homocysteine thiolactone-induced hyperhomocysteinemia (HHC) were investigated. The administration of homocysteine thiolactone caused a dose-dependent decrease of H_2S levels, inhibition of the activity of nucleotide metabolism enzymes and the development of energy deficiency in the brain of rats. Unfavorable metabolic pattern in the brain was associated with disorders of orienting-exploratory activity and vegetative balance in open field test in rats with HHC.*

Key words: *homocysteine, hydrogen sulfide, nucleotide metabolism, brain, behavioral reactions.*

Рецензент - д.мед.н., проф. Волощук Н.І.

Стаття надійшла до редакції 01.07.2015 р.

Юрченко Петро Олександрович - асистент кафедри біологічної та загальної хімії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 66-12-24, +38 093 841-75-94; peter777ah@mail.ru

Заічко Наталія Валентинівна - д.мед.н., доц., завідувач кафедри біологічної та загальної хімії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 66-12-24; nzaichko@mail.ru