

4. Гусев В. И. Определитель поврежденных лесных и декоративных деревьев и кустарников европейской части СССР / В. И. Гусев, М. Н. Римский-Корсаков. – М.; Л. : Гослесбуиздат, 1951. – 580 с.
5. Заячук В. Я. Дендрология : [підручник] / В. Я. Заячук. – Львів : Априорі. – 656 с.
6. Інструкція з інвентаризації зелених насаджень у населених пунктах України. Наказ Міністерства регіонального розвитку, будівництва та житлово-комунального господарства № 134 (z0544–14) від 12.05.2014.
7. Кулагин Ю. З. Древесные растения и промышленная среда / Ю. З. Кулагин. – М. : Наука, 1974. – 127 с.
8. Кучерявий В. П. Озеленення населених місць: підручник [для студентів вищих навчальних закладів] / В. П. Кучерявий. – Львів : Світ, 2005. – 456 с.
9. Левон Ф. М. Біолого-екологічні основи створення зелених насаджень в умовах урбогенного і техногенного середовища: дис... д-ра с.-г. наук: 06.03.01; НАН України, Нац. ботан. сад ім. М. М. Гришка / Ф. М. Левон. – К., 2004. – 365 с.
10. Падій М. М. Лісова ентомологія / М. М. Падій. – К. : Вид-во «УСГА», 1993. – 283 с.
11. Соболев О. С. Практикум з сільськогосподарської ентомології / О. С. Соболев. – К.: Держ. вид-во с.-г. літ-ри УРСР, 1962. – 324 с.
12. Фасулати К. К. Полевое изучение наземных беспозвоночных / К. К. Фасулати. – М. : Высш. шк., 1971. – 125 с.
13. Wettstein P. von Chromofyll – letal und der submicroscopische Form wechsel der Plastiden / P. Wettstein // Exp. Cell Res. – 1957. – V. 12. – № 4. – P. 427–431.

Ірина МАРУНЕНКО, Оксана СЕРГЄЄНKOBA
(Київ, Україна)

ФАРМАКОГЕНЕТИЧНІ ЕНЗИМОПАТІЇ

Ферменти, що метаболізують ліки, в організмі людини проходять дві стадії – пренатального розвитку та постнатального визрівання. У зв'язку з незрілістю білок синтезуючого апарату гепатоцитів у перші місяці після народження кожну генетично здорову дитину слід розглядати як організм, котрий страждає на тимчасову фармакогенетичну ензимопатію [1].

Фармакогенетична ензимопатія може проявлятися незвичайними побічними ефектами, симптомами отруєння, стійкістю різного ступеня до ліків. Подібні явища є результатом мутації гена, що кодує ферменти чи модифікує його дію, або інших порушень в регуляторних ділянках геному. Відомі рецептор-залежні форми зміненої генетично зумовленої реакції на лікарські засоби. Цю патологію, звичайно, виявляють випадково, в разі призначення певної лікарської терапії. Після визначення у пробанда схильності до побічних, незалежно від дози, реакцій на певний препарат слід цілеспрямовано обстежити всіх його родичів для встановлення прихованої фармакогенетичної ензимопатії.

Брак N-ацетилтрансферази, що здійснює ацетилювання лікарських засобів. Це зумовлює гіперчутливість до *гідразиду ізонікотинової кислоти* (ГІНК), його повільну інактивацію. Ензимопатія ГІНК призводить до поліневритів, епілептичних нападів. Асперин в умовах цієї патології здатний спричинити важкий стан, що нагадує червоний вовчак. Донор N-ацетилтрансферази – пантотенова кислота, на котру бідна страва новонароджених.

Акаталазія – перша описана в літературі фармакогенетична ензимопатія, що характеризується надчутливістю до етанолу і стійкістю до метанолу. Якщо бракує каталази, не відбувається гідролізів перекисів, не функціонує механізм запобігання утворенню метгемоглобіну, під дією окислювачів відбувається гемоліз; підвищується чутливість щодо γ -променів. В японських і корейських сім'ях з акаталазією пов'язана **хвороба Такахара**, котра проявляється гангреною тканин порожнини рота, сепсисом. У Німеччині описаний випадок пародонтозу у 4-річної дитини, зумовленого акаталазією. Як замісну терапію за такої патології використовують капсули з каталазою рослинного походження. АР-тип успадкування [2].

Брак глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) проявляється гемолітичними кризами у відповідь на введення в організм примахіну, стрептоциду, фенацетину, фенілгідразину тощо. На цю патологію в світі страждають близько 200 млн осіб, здебільшого чоловіки. Ген рецесивний і розташовується в X-хромосомі, тому патологія успадковується за ХР-типом. Проте продукт гена входить до складу мембрани еритроцитів, що мають клональне походження (з однієї клітини). У жінок відбувається випадкова гіперспіралізація однієї з X-хромосом, і це призводить до гемізіготності за одним з алелів Г-6-ФДГ в різних клітинах гетерозиготних жінок. Якщо більшість еритроцитів походить із стовбурової клітини з активною X-хромосою, котра несе мутантний алель гена Г-6-ФДГ, то жінка є чутливою до зазначених вище ліків. У неї спостерігається гемоліз, головний біль, жовтяничність шкіри. Після припинення прийому препаратів пацієнтка одужує [3].

Особи з браком Г-6-ФДГ чутливі щодо деяких продуктів і нелікарських речовин: конячих бобів (фавізм), червоної смородини, агрусу, нафталіну.

Брак редуктази глутатіону проявляється при отруєнні грибами й після видалення жовчного міхура. Цей фермент входить до складу мембрани еритроцитів, бере участь у метаболізмі деяких важких металів, талію. Таке порушення може спричинити гіперчутливість щодо талію (назофарингіт, ураження нервової системи, галюцинації, алопеція).

Непереносимість лікарських засобів може бути також пов'язана з генетичним дефектом білків плазми крові (переважно альбуміну), що транспортують ліки в органи у зв'язаному стані. Терапевтичну дію справляють тільки вільні лікарські засоби. Зв'язок з альбуміном є формою накопичення, у цьому процесі ліки (сульфаніламід, саліцилова кислота, синтетичний вітамін К) конкурують з білірубіном.

Генетично зумовлена стійкість до лікарських засобів може бути ферментативною рецепторною. Остання є результатом мутацій в генах, що кодують специфічні клітинні рецептори або регулюють експресію цих генів (у разі резистентності до атропіну, морфіну, кумаринових протизсідальних препаратів, кальциферолу). Спадкову схильність слід відрізнити від звикання, за якого відбувається індукція ферментів, які метаболізують ліки [4].

У зв'язку з тимчасово фармакогенетичною ензимопатією новонародженого, а також відповідно до частоти й важкості патологічних реакцій у відповідь на лікарську терапію всі лікарські засоби поділені на 3 групи: 1) такі, що показані для застосування в неонатальний період (бензилпеніцилін, метициліну натрієва сіль, оксациліну натрієва сіль, ампіцилін, еритроміцин, олеандоміцину фосфат, цефалоридин, цефалексин, клафоран, ністатин, кофеїн, церукал, фенобарбітал, вікасол, седуксен, натрію оксibuтират, пірацетам); 2) такі, що вимагають обережності при застосуванні (атропіну сульфат, аміазин, анальгін, дигоксин, строфантин, Д-пеніциламін, теофілін, еуфілін, гентаміцин, амікацин, лінкоміцину, гідрохлорид); 3) засоби, протипоказані в неонатальний період (борна кислота, левоміцетин, тетрацикліни, канаміцин, мономіцин, налідиксова кислота, сульфаніламід, наркотичні анальгетики – група морфіну).

ЛІТЕРАТУРА

1. Маруненко І. М. Генетика людини з основами психогенетики / І. М. Маруненко, О. В. Тимчик, Є. О. Неведомська // Навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів. – К. : Київ. у-т ім. Б. Грінченка, 2015. – 230 с.
2. Бердишев Г. Д. Медична генетика: навч. посібник / Г. Д. Бердишев, І. Ф. Криворучко. – К. : Вища школа, 1993. – 336 с.
3. Бочков Н. П. Генетика человека / Н. П. Бочков. – М. : Медицина, 1979. – 382 с.
4. Бужівська Т. І. Основи медичної генетики / Т. І. Бужівська. – К. : Здоров'я, 2001. – 136 с.

**Тетяна ОБУШЕНКО, Наталія ТОЛСТОПАЛОВА,
Юлія ХОЛМЕЦЬКА, Марина ГАЛАСЬ**
(Київ, Україна)

ФЛОТОЕКСТРАКЦІЯ МЕТИЛЕНОВОГО БЛАКИТНОГО З ВОДИ

В Україні чільне місце в забрудненні природних вод належить синтетичним барвникам, які характеризуються складною хімічною будовою і тому не підлягають біохімічній деструкції у водних системах. Недосконалість існуючих технологій вилучення чи деструкції барвників зумовлює необхідність пошуку альтернативних методів. Одним з перспективних методів є технологія флотоекстракції. Флотоекстракція – технологія поверхневого фізико-хімічного розділення. Вперше була представлена як удосконалений метод йонної флотації, що виключає можливість піноутворення. Можна виділити наступні головні переваги флотоекстракції:

- можливість роботи з великими об'ємами водних зразків;
- активна речовина вносився бульбашками газу і надходить у шар гідрофобної рідини без змішування фаз;
- процес не є рівноважним і не лімітується константою розподілу;
- неможливість утворення емульсій;
- багаторазове концентрування іонів у невеликих об'ємах органічного розчинника;
- використання невеликої кількості екстрагенту порівняно з рідинною екстракцією.

Метою роботи є дослідження закономірностей флотоекстракційного видалення тіазинового барвника метиленового блакитного з імітатів стічних вод.

Для утворення сублату застосовувались такі поверхнево-активні речовини як лаурилсульфат натрію, сульфанола, каприлат та лаурат натрію, які вже тривалий час використовуються як збирачі при флотації, завдяки їх поверхневій активності і утворенню комплексних сполук з барвниками.

В якості екстрагенту на основі попередніх досліджень було обрано – ізоаміловий спирт. Процес флотоекстракції проводився у циліндричній скляній колонці діаметром 35 мм, дном якої служив фільтр Шота. Через пористу перегородку подавався газ (азот) під тиском з балону. Витрати азоту контролювалися ротаметром. Проба на аналіз відбиралася піпеткою з верхньої частини колонки. Вихідна концентрація барвника 10 мг/дм³. Витрата газу 40 см³/хв. Об'єм модельного розчину 200 см³, об'єм органічної фази 5 см³. Процес флотоекстракції відбувався до встановлення постійної залишкової концентрації барвника, яку визначали фотометричним методом. Мірою ефективності процесу флотоекстракції слугував показник ступеня вилучення барвника X, %.