

V. V. Krout, L. A. Dankevych, S. K. Votselko, V. P. Patyka

Zabolotny Institute of Microbiology and Virology, National Academy of Sciences of Ukraine

PROCESSES OF SPORULATION AND PROTEIN SYNTHESIS IN ISOLATED *BACILLUS THURINGIENSIS* STRAINS UNDER DIFFERENT STICKY-GENE COMPOSITION EFFECT

The influence of different sticky-gene composition on sporulation and protein synthesis by *B. thuringiensis* isolated strains has been investigated. It has been shown that the *best* on protein synthesis processes and sporulation by investigated *B. thuringiensis* strains influences adding to the culture medium sticky-gene compositions A and E in a concentration of from 10 to 15%. It has been found that the most effective according this characteristics were *B. thuringiensis* isolated strains 5, 6, 8 and 9.

Keywords: B. thuringiensis isolated strains, spores titer, protein synthesis, sticky-gene composition

Рекомендує до друку

Надійшла 12.12.2014

В. В. Грубінко

УДК 576.54

¹С. В. ОПЕЙДА, ¹Л. М. СКІВКА, ²О. Г. ФЕДОРЧУК, ³Н. М. ХРАНОВСЬКА,
¹В. В. ПОЗУР, ¹М. П. РУДИК, ¹Н. В. СЕНЧИЛО, ¹В. В. ШЕПЕЛЕВИЧ,
¹В. М. СВЯТЕЦЬКА

¹Київський національний університет імені Тараса Шевченка, ННЦ «Інститут біології»
пр-т Академіка Глушкова, 2, Київ, 03022

²Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології імені Р. Є. Кавецького НАН України
вул. Васильківська, 45, Київ, 03022

³Національний інститут раку
вул. Михайла Ломоносова, 33/43, Київ, 03022

ВПЛИВ РОСТУ КАРЦИНОМИ ЛЕГЕНІ ЛЬЮЇС НА ЦИТОТОКСИЧНУ АКТИВНІСТЬ ЕФЕКТОРІВ ВРОДЖЕНОГО ІМУНІТЕТУ

Природні кілерні клітини та клітини моноцитарно-макрофагального ряду є ефекторними клітинами природного імунітету, яким належить важлива роль у протипухлинній резистентності організму. Розвиток пухлинного процесу асоціюється з порушенням кількісних і функціональних показників цих клітин, характер якого досліджено недостатньо.

Метою роботи було дослідити вплив росту карциноми легені Льюїс на цитотоксичну активність ефекторів вродженого імунітету. Дослідження проводили на мишах лінії C57Bl/6. Визначали цитотоксичну активність лімфоїдних клітин селезінки МТТ-колориметричним методом, киснезалежний метаболізм мононуклеарних фагоцитів методом проточної цитофлюориметрії та вНСТ-тесті. Ріст LLC асоціювався зі зниженням цитолітичної активності мононуклеарних лейкоцитів селезінки мишей проти пухлинних клітин різного ступеню чужорідності, не викликав порушень екзоцитозу реактивних форм кисню, супроводжувався пригніченням внутрішньоклітинного оксидативного метаболізму і відсутністю функціонального резерву киснезалежної цитотоксичності мононуклеарних фагоцитів.

Ключові слова: карцинома легені Льюїс, цитотоксична активність, природні кілерні клітини, киснезалежний метаболізм, циркулюючі фагоцити, перитонеальні макрофаги

Досягнення в розумінні функціонування протипухлинної імунної відповіді та біології раку розкрили складну взаємодію ефекторів вродженого імунітету пухлинних клітин [9]. Гуморальна клітинно-опосередкована імунна відповідь на пухлино-специфічні або пухлино-асоційовані антигени, участь мононуклеарних фагоцитів та природних кілерних клітин (NK) у

протиопухлинному імунітеті, привертають все більше уваги дослідників. NK-клітини і моноцити є ключовими клітинами вродженого імунітету і є першою лінією оборони проти інфікованих вірусом і пухлинних клітин [14]. Цитотоксична активність природних кілерних клітин здійснюється у прямому контакті з клітинами-мішенями, шляхом виділення цитокінів та екзоцитозу перфоринів та гранзимів [8]. Активація киснезалежного метаболізму мононуклеарних фагоцитів («респіраторний вибух») супроводжується утворенням реактивних форм кисню (РФК) та азоту, які володіють потужною цитотоксичною активністю [5, 8]. Пухлинний ріст асоціюється зі зниженням кількісних і функціональних показників ефекторів вродженого імунітету, природа і механізм яких досліджені лише частково. Зміни експресії молекул МНС пухлинними клітинами є прикладом механізму зниження їх імуногенності, чутливості до цитолізу, опосередкованого Т-клітинами і NK, та уникнення імунної нагляду [9, 16]. Крім того, пухлинні клітини виділяють імуносупресивні фактори, такі як Fas, VEGF, IL-6, IL-10, TNF- α , GM-CSF і IL-1 β , за допомогою яких індуюють апоптоз Т- і NK-клітин, блокують хоумінг лімфоцитів та їх активацію [8]. Функціональна активність ефекторних клітин імунітету за розвитку низько імуногенних пухлин залишаються недостатньо вивченими. Метою роботи було дослідити вплив росту карциноми легені Льюїс (LLC) на цитотоксичну активність ефекторів вродженого імунітету.

Матеріал і методи досліджень

Експериментальні дослідження проведені на мишах лінії C57Bl/6, розведення віварію ННЦ «Інститут біології» КНУ імені Тараса Шевченка, самців віком 2-3 місяці, вагою 20-24 г. Тварини перебували в стандартних умовах віварію з вільним доступом до води та їжі. Всі дослідження натваринах здійснювалися згідно з нормами, встановленими законом України №3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» та норм, прийнятих Європейською конвенцією із захисту хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та наукових цілей від 20.09.1985 [2].

Як модель експериментальної пухлини використовували карциному легені Льюїс (LLC). Суспензію клітин в дозі $3,5 \times 10^5$ клітин/миша перещеплювали в подушечку стопи в об'ємі 0,02 мл. Пухлинний ріст контролювали за об'ємом первинної пухлини, обчисленим за формулою:

$$V = \frac{1}{6} \pi \left(\frac{d_1 + d_2}{2} \right)^3, \text{ де } d_1, d_2 - \text{взаємно перпендикулярні діаметри.}$$

Після рандомізації за вагою тварини були поділені на 2 групи: I група – контрольні інтактні тварини (n=8); II група – тварини із перещепленою карциномою легені Льюїс (n=8)

Цитотоксичну активність (ЦА) лімфоїдних клітин селезінки визначали за допомогою МТТ-колориметричного методу [11]. Як клітини-ефектори використовували мононуклеарні лейкоцити селезінки мишей, які виділяли центрифугуванням (1500 об/хв протягом 30 хв) в градієнті густини фікол-верографіну (Mercks, Німеччина) клітинної суспензії, отриманої в результаті механічної дезінтеграції органа в гомогенізаторі Поттера. Життєздатність клітин після виділення складала не менше 95%, що було визначено фарбуванням трипановим синім. Як клітини-мішені використовували сингенні пухлинні клітини LLC, алогенні пухлинні клітини карциноми Ерліха та ксеногенні пухлинні клітини гліоми щурів (RatC6 glioma). Усі пухлинні клітини були люб'язно надані Банком клітинних ліній і перещеплюваних пухлин ІЕПОР ім. Р.Є.Кавецького НАН України. Клітини-мішені змішували з клітинами-ефекторами у співвідношенні 1:50 в лунках 96-лункових плоскодонних пластикових планшетах (Медполімер, Росія) в загальному об'ємі 200 мкл. Контрольні лунки включали контроль середовища, контроль клітин-мішеней та контроль ефекторів. Планшети інкубували протягом 18 годин при 37° С в 5% атмосфері CO₂. За 4 години до закінчення часу інкубації в кожен лунку додавали 20 мкл розчину МТТ (Sigma, США) (5 мг/мл фосфатно-сольового буферу) та інкубували за тих же умов протягом 4-х годин. Після центрифугування (1500 об/хв, 10 хв) з лунок планшета видаляли супернатант та додавали 100 мкл диметилсульфоксиду для розчинення кристалів формазану. Осад ресуспендували та інкубували 15 хв в темряві при кімнатній температурі. Величину оптичного поглинання розчину вимірювали за допомогою мікроплейтфотометра при довжині хвилі 545 нм. Кожну пробу ставили в 3-ох повторностях. Загибель клітин-мішеней характеризували за індексом цитотоксичності (ІЦ), який

розраховували за формулою:
$$\text{Щ} = \left(1 - \frac{E_d - E_e}{E_m - E_c}\right) \times 100\%$$
, де Щ – частка вбитих клітин-мішеней

(індекс цитотоксичності), E_d – оптична густина в дослідних лунках, E_e – оптична густина в контрольних лунках (клітини-ефектори без клітин-мішеней), E_m – оптична густина в контрольних лунках (клітини-мішені без клітин-ефекторів), E_c – оптична густина контролю середовища. Обраховували індекс модуляції (ІМ) показника (відсоткове значення від контрольної групи).

Продукцію внутрішньоклітинних РФК визначали методом проточної цитофлюориметрії з використанням дихлородигідрофлуоресцеїну діацетату (ДХФ-ДА) («Sigma Aldrich», USA) [15]. Для оцінки індукованої продукції РФК клітини інкубували з форбол 12-меристат-13-ацетатом (ФМА) («Sigma Aldrich», USA) в концентрації 0,1 мкг/мл.

Позаклітинну продукцію реактивних форм кисню перитонеальних макрофагів визначали в НСТ-тесті, котрий проводили згідно методики Muller F. і співавт. [12]. Як стимулятор «кисневого вибуху» використовували ФМА в концентрації 0,1 мкг/мл.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили загальноприйнятими методами варіаційної статистики з розрахунком середнього значення (М), середнього квадратичного відхилення (σ) і середньої квадратичної похибки (m). Для визначення достовірності відмінності показників між дослідом і контролем використовували t-критерій Стьюдента. Достовірною вважали різницю між порівняними показниками при $p < 0,05$ [1].

Результати досліджень та їх обговорення

Антитілонезалежна цитотоксична активність природних кілерних клітин спрямована проти клітин-мішеней зі зниженим рівнем експресії МНС I або клітин, що експресують алогенні та ксеногенні МНС I-молекули. Відомо, що розвиток пухлинного процесу в організмі асоціюється зі зниженням як кількості, так і функціональної активності природних кілерів [8, 9]. Дослідження цитотоксичної активності мишачих мононуклеарних лейкоцитів селезінки, серед яких значну кількість складають НК, проводили на 14 добу після перещеплення пухлинних клітин тваринам. Об'єм пухлини у мишей з LLC на цьому етапі її росту становив 170 мм³, що відповідає типовому протіканню злоякісного процесу цього виду.

За результатами досліджень, найбільш чутливими до лізису цитотоксичними лейкоцитами селезінки інтактних тварин виявилися алогенні пухлинні клітини карциноми Ерліха (Щ=54,5%), котрі характеризуються низьким рівнем диференціації, надзвичайно низьким рівнем експресії МНС I-молекул, відсутністю сингенної і навіть видової специфічності та відсутністю експресії пухлиноспецифічних і пухлиноасоційованих антигенів [13] (Рис.1). Меншою чутливістю до цитотоксичної дії ефекторних клітин характеризувалися ксеногенні пухлинні клітини гліоми щурів С6 (Щ=37,1%). Клітини С6 вирізняються “stem-like” біологічними властивостями (недиференційовані клітини), що робить їх нечутливими до ефекторів клітинного імунітету незважаючи на високий рівень експресії сингенних МНС-антигенів і пухлиноспецифічних антигенів [7]. Найнижчий Щ спленоцитів був зареєстрований проти сингенних клітин LLC (Щ=22,4%), котрим властиві помірна супресія експресії молекул гістосумісності як на рівні транскрипції, так і на посттранскрипційному рівні, достатньо високий рівень диференціювання і експресія пухлиноспецифічних антигенів [3]. Розвиток пухлинного процесу у мишей супроводжувався зниженням цитотоксичної активності спленоцитів проти ксеногенних пухлинних клітин в 1,5 рази, проти алогенних - у 2 рази та майже в 4 рази - проти сингенних пухлинних клітин LLC (Рис.1). Отже, ріст LLC асоціюється з пригніченням цитотоксичної активності мононуклеарних лейкоцитів селезінки мишей проти пухлинних клітин різного ступеню чужорідності, що вказує на негативний вплив пухлинного росту на ефекторні функції природних кілерів не лише у протипухлинному імунному захисті, а і у трансплантаційному імунітеті. Однак, найбільшою мірою пригнічується цитотоксична активність НК проти клітин LLC, що свідчить про специфічний характер пухлино-опосередкованої імуносупресії. Слід зазначити, що рівень пухлино-асоційованої супресії цитотоксичної активності мононуклеарних лейкоцитів селезінки проти пухлинних клітин-мішеней був зворотно пропорційний ступеню їх чужорідності.

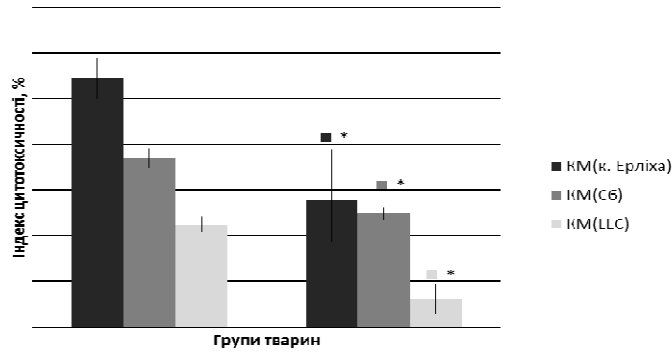


Рис. 1. Цитотоксична активність мононуклеарних лейкоцитів селезінки мишей із метастазуючою карциномою легені Льюїс. Група I – контрольні інтактні тварини (n=8); Група II – тварини із перещепленою карциномою легені Льюїс (n=8). Примітка: * - $p < 0,05$, у порівнянні з тваринами контрольної групи I. КМ - клітини-мішені.

Моноцитарні фагоцити є ефекторними клітинами вродженого імунітету і беруть участь в реакціях протипухлинної цитотоксичності. Медіаторами цитотоксичної дії фагоцитів можуть виступати реактивні форми кисню, такі як перекис водню, гідроксильний радикал, синглетний кисень, оксид азоту, протеолітичні ензими, а також широкий спектр цитокінів [4, 10].

Результати досліджень показали, що пухлинний процес був асоційований зі зниженням киснезалежного метаболізму циркулюючих моноцитів у мишей з LLC в порівнянні з інтактними тваринами (Рис.2). Обробка клітин ФМА *in vitro* підвищувала внутрішньоклітинну продукцію РФК моноцитами як інтактних тварин, так і тварин з пухлиною. Однак, індекси модуляції даного показника істотно відрізнялися між групами. Так, в групі мишей з карциномою він становив 87%, що було нижче аналогічного показника у інтактних тварин в 2,7 раза.

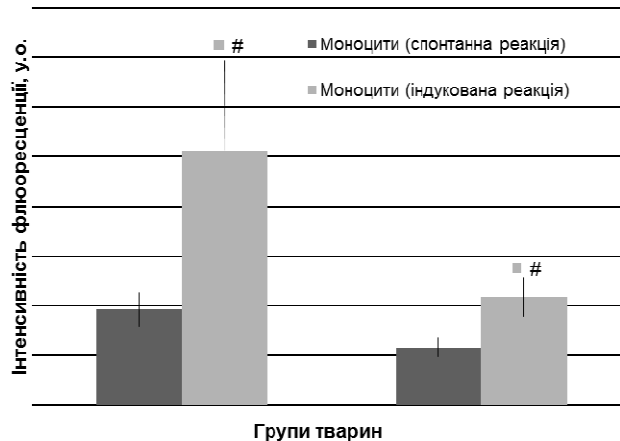


Рис. 2. Продукція внутрішньоклітинних реактивних форм кисню (РФК) циркулюючими моноцитами мишей із метастазуючою карциномою легені Льюїс. Група I – контрольні інтактні тварини (n=8); Група II – тварини із перещепленою карциномою легені Льюїс (n=8). Примітка: # - $p < 0,05$, у порівнянні з показниками нестимульованих клітин відповідної групи.

Отже, пухлинний процес супроводжується не тільки зниженням кисневого метаболізму циркулюючих моноцитів, але і зниженням функціонального резерву цієї функції фагоцитів.

З метою оцінки впливу пухлинного процесу на функціональну активність резидентних зрілих клітин моноцитарно-макрофагального ряду, вивчали показники продукції перитонеальними макрофагами мишей позаклітинних і внутрішньоклітинних РФК. Формування

так званого «кисневого вибуху», зумовленого активацією НАДФН-залежної оксидази та ферментів гексозомонофосфатного шунту, відображає активність киснезалежного метаболізму та характеризує функціональний стан макрофагів. Унаслідок таких реакцій відбувається утворення ряду первинних і вторинних метаболітів, що володіють потужною цитотоксичною активністю[5, 6].

Розвиток пухлинного процесу характеризувався достовірним зниженням на 42 % внутрішньоклітинної продукції РФК перитонеальними фагоцитами мишей (Рис. 3А). Додаткова обробка клітин ФМА не викликала достовірних змін киснезалежного метаболізму у мишей з LLC, що вказує на відсутність функціонального резерву цього показника.

Показники екзоцитозу РФК(спонтанна реакція вНСТ-тесті, Рис. 3Б) перитонеальними фагоцитами мишей з LLC знаходилися на рівні таких у контрольних інтактних мишей. Однак, спостерігалася різна реакція досліджуваних ефекторних клітин цих груп на обробку *in vitro* індуктором «респіраторного вибуху» ФМА. Додавання ФМА до проб клітин інтактних мишей приводило до значного підвищення показника (індекс модуляції становив 35%), тоді як у тварин з пухлиною модуляція киснезалежного метаболізму ФМА була недостовірною.

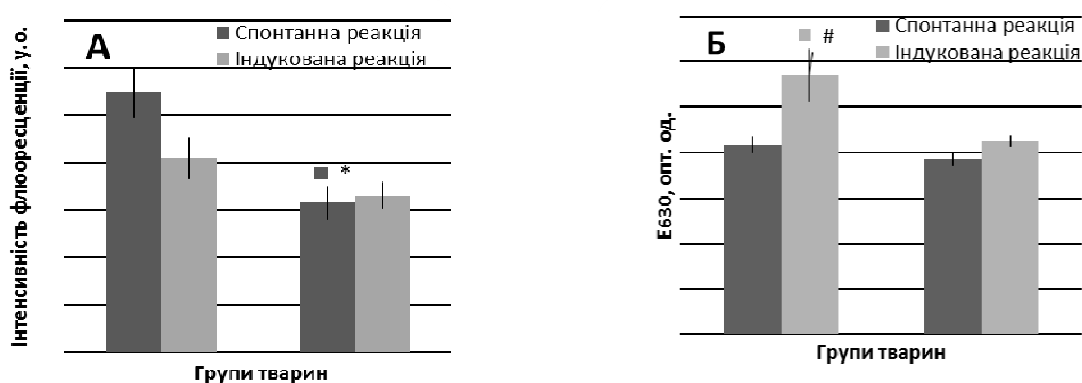


Рис. 3. Киснезалежний метаболізм перитонеальних макрофагів мишей із метастазуючою карциною легені Льюїс. А - продукція внутрішньоклітинних РФК; Б - екзоцитоз РФК (НСТ-тест). Група I – контрольні інтактні тварини (n=8); Група II – тварини із перещепленою карциною легені Льюїс (n=8). Примітка: * - $p < 0,05$, у порівнянні з тваринами контрольної групи;# - $p < 0,05$, у порівнянні з показниками нестимульованих клітин відповідної групи.

Висновки

Отже, ріст LLC асоціювався з пригніченням цитотоксичної активності ефекторних клітин вродженого імунітету. Зокрема, зниженням цитолітичної активності мононуклеарних лейкоцитів селезінки мишей проти пухлинних клітин різного ступеню чужорідності, більш виразним - по відношенню до клітин LLC. Це вказує на негативний вплив пухлинного процесу на ефекторні функції природних кілерів як у протипухлинному імунному захисті, так і утрансплантаційному імунітеті. Розвиток пухлинного процесу у мишей не викликав порушень екзоцитозу РФК, але супроводжувався пригніченням внутрішньоклітинного оксидативного метаболізму циркулюючих моноцитів та перитонеальних макрофагів і відсутністю функціонального резерву киснезалежної цитотоксичності мононуклеарних фагоцитів.

1. Реброва О.Ю. Статистичний аналіз медичних даних. Застосування пакету прикладних програм STATISTICA / О.Ю. Реброва // Медіф Сфера. — 2002. — 305 с.
2. Резніков О. Проблеми етики при проведенні експериментальних медичних і біологічних досліджень на тваринах / О. Резніков // Вісник Національної академії наук України. — 2001. — № 11. — С. 30—33.
3. Benihoud K. Imbalance of MHC class I expression in LLC tumour cells / [Benihoud K., Lecerf J., Bobé P., Kiger N.] // Eur J Immunogenet. — 1991. — Vol. 18, N. 5–6. — P. 355—365.

4. *Brune B.* Nitric oxide and superoxide: interference with hypoxic signaling / Brune B. and Zhou, J. // *Cardiovasc. Res.* — 2007. — Vol. 75, N. 2. — P. 275—282.5.
5. *Geou-Yarh L.* Reactive oxygen species in cancer / Geou-Yarh L., Storz P. // *Free Radic Res.* — 2010. — Vol. 44, N. 5. — P. 479—496.
6. *Iles K. E.* Macrophage signaling and respiratory burst / K. E. Iles, H. J. Forman // *Immunol. Res.* — 2002. — Vol. 26, N. 1–3. — P. 95—105.
7. *Jadus M.* Mechanisms of immune evasion exhibited by different rat glioma cell lines /Jadus M.R., Driggers L., Hoa N. // In *Neuro-Oncology and Cancer Targeted Therapy*, Chapter: 4, Publisher: Nova Science Publishers, Editors: Lucía M. Gutiérrez. — 2010. — P.109—139.
8. *Jewett A.* Tumor induced inactivation of natural killer cell cytotoxic function; implication in growth, expansion and differentiation of cancer stem cells / Jewett A., Arasteh A. // *J. Cancer.* — 2011. — Vol. 2. — P. 443—457.
9. *Kusmartsev S.* Role of immature myeloid cells in mechanisms of immune evasion in cancer / Kusmartsev S., Gabrilovich D. // *Cancer Immunol Immunother.* — 2006. — Vol. 55. — P. 237—245.
10. *Mantovani A.* Macrophages, innate immunity and cancer: balance, tolerance, and diversity / Mantovani A., Sica A. // *Curr. Opin. Immunol.* — 2010. — Vol. 22, N. 2. — P. 231—237.
11. *Mosmann T.R.* Rapid colorimetric assay for cellular growth and survival: application to proliferation and cytotoxicity assay / Mosmann, T.R. // *J. Immunol. Methods.* — 1983. — Vol. 65. — P. 55—63.
12. *Muller F.* Nitroblue tetrazolium reduction in monocytes and monocyte-derived macrophages. Effect of oxidative burst stimulants and interferons / Muller F., Rollag H., Frøland S.S. // *Acta pathol., microbiol. et immunol. scand.* — 1989. — Vol. 97, N. 6. — P. 490—496.
13. *Ozaslan M.* Ehrlich ascites carcinoma / [M.Ozaslan, I.D. Karagoz, I.H. Kilic, M.E. Guldur] // *Afr. J. Biotechnol.* — 2011. — Vol. 10, N. 13. — P. 2375—2378.
14. *Rutkowski M.R.* Anti-tumor immunity: myeloid leukocytes control the immunelandscape / Rutkowski M.R., Stephen T. L., Conejo-Garcia J. R. // *Cell Immunol.* — 2012. — Vol. 278, N. 1–2. — P. 21—26.
15. *Woo J.M.* Curcumin protects retinal pigment epithelial cells against oxidative stress via induction of hemeoxygenase-1 expression and reduction of reactive oxygen / J.M. Woo, D.Y. Shin, S.J. Lee et al. // *Mol. Vis.* — 2012. — Vol. 18. — P. 901—908.
16. *Yaguchi T.* The mechanisms of cancer immune escape and development of overcoming strategies / Yaguchi T. // *Int J Hematol.* — 2011. — Vol. 93. — P. 294—300.

Е. В. Опейда, Л. М. Скивка, А. Г. Федорчук, Н. Н. Храмовская, В. В. Позур, М. П. Рудык, Н. В. Сенчило, В. В. Шепелевич, В. Н. Святецкая

Киевский национальный университет имени Тараса Шевченка, УНЦ «Институт биологии»
Институт экспериментальной патологии, онкологии и радиобиологии имени Р.Е. Кавецкого, Киев
Национальный институт рака, Киев

ВЛИЯНИЕ РОСТА КАРЦИНОМЫ ЛЕГКОГО ЛЬЮИС НА ЦИТОТОКСИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ЭФФЕКТОРОВ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА

Естественные киллерные клетки и клетки моноцитарно-макрофагального ряда являются эффекторными клетками природного иммунитета, которым принадлежит важная роль в противоопухолевой резистентности организма. Развитие опухолевого процесса ассоциируется с нарушением количественных и функциональных показателей этих клеток, характер которого исследованы недостаточно. Целью работы было исследовать влияние роста карциномы легкого Льюис на цитотоксическую активность эффекторов врожденного иммунитета. Исследования проводились на мышах линии C57Bl/6. Определяли цитотоксическую активность лимфоидных клеток селезенки МТТ-колориметрическим методом, кислородзависимый метаболизм мононуклеарных фагоцитов методом проточной цитофлюориметрии и в НСТ-тесте. Рост LLC ассоциировался со снижением цитолитической активности мононуклеарных лейкоцитов селезенки мышей против опухолевых клеток различной степени чужеродности, не вызывал нарушений экзоцитоза реактивных форм кислорода, сопровождался угнетением внутриклеточного оксидативного метаболизма и отсутствием функционального резерва кислородзависимой цитотоксичности мононуклеарных фагоцитов.

Ключевые слова: карцинома легкого Льюис, цитотоксическая активность, естественные киллерные клетки, кислородзависимый метаболизм, циркулирующие фагоциты, перитонеальные макрофаги

I. V. Opeida, L. M. Skivka, O. G. Fedorchuk, N. M. Khranovska, V. V. Pozur, M. P. Rudyk, N. V. Senchilo, V. V. Shepelevich, V. M. Svyatetska

Taras Shevchenko National University of Kyiv, Ukraine

R. E. Kavetsky Institute of Experimental Pathology, Oncology and Radiobiology, Kyiv, Ukraine

National Cancer Institute, Kyiv, Ukraine

INFLUENCE OF GROWTH OF LEWIS LUNG CARCINOMA ON CYTOTOXIC ACTIVITY OF EFFECTOR CELLS OF INNATE IMMUNITY

Natural killer cells and monocyte-macrophage axis are innate immune effector cells, which play a key role in tumor resistance. Tumor growth is associated with abnormalities in quantitative and functional indices of these cells. The aim of the work was to study the influence of growth of Lewis lung carcinoma (LLC) on cytotoxic activity of effector cells of innate immunity. C57Bl/6 mice were used in experiments. Cytotoxic activity of mononuclear splenic leukocytes was determined by MTT colorimetric assay. Oxidative metabolism of mononuclear phagocytes was estimated by flow cytometry and by NBT-assay. Tumor growth was associated with inhibition of cytolytic activity of mononuclear splenic leukocytes, did not cause a disorder of reactive oxygen species exocytosis and was accompanied by a reduction of intracellular oxidative metabolism and lack of functional reserve of oxygen-dependent cytotoxicity of mononuclear phagocytes.

Keywords: Lewis lung carcinoma, cytotoxic activity, natural killer cells, oxygen-dependent metabolism, circulating phagocytes, peritoneal macrophages

Рекомендує до друку

Надійшла 02.12.2014

В. В. Грубінко

УДК 582.675.5: 661.162.65/66

С В. ПОЛИВАНИЙ, В. Г. КУР'ЯТА

Вінницький державний педагогічний університет імені Михайла Коцюбинського
вул. Острозького, 32, Вінниця, 21100

ДІЯ ЕМІСТИМУ С НА МОРФОГЕНЕЗ ТА НАСІННЄВУ ПРОДУКТИВНІСТЬ МАКУ ОЛІЙНОГО

В умовах польового дослідження вивчали вплив емістиму С на ріст, морфогенез та насіннєву продуктивність маку олійного. Встановлено, що обробка рослин маку емістимом С призводила до збільшення лінійних розмірів, потовщення та більш інтенсивного галуження стебла, збільшення площі і маси листків. Формування потужнішого листкового апарату забезпечувало підвищення продуктивності рослин маку олійного. Застосування препарату призводить до позитивних змін у структурі урожаю – збільшення числа плодів на рослині, кількості насінин у коробочках, маси самого насіння.

Ключові слова: мак олійний (*Papaver somniferum*), регулятори росту рослин, емістим С, продуктивність, морфогенез, вищі жирні кислоти

Одним із основних завдань сучасного сільськогосподарського виробництва є пошук нових шляхів та способів підвищення урожайності та якості продукції [9, 16]. Це завдання реалізується за рахунок створення і використання синтетичних регуляторів росту, які є або аналогами фітогормонів, або модифікаторами їх дії.

Серед сучасних препаратів важливе значення відіграють нові регулятори росту, зокрема стимулятор росту емістим С, вискоєфективний регулятор росту рослин природного походження з широким спектром дії. Це продукт біотехнологічного вирощування грибів – ендofітів, виділених з кореневої системи обліпихи і женьшеню, отриманий на основі метаболітів ендомікоризних