

## Довідка про творчий внесок

Кузнецова Кирила Ігоровича

у цикл робіт

### "Молекулярні механізми регуляції міжклітинних взаємодій"

Під час виконання роботи з 2010 по 2015 рік Кузнецов К.І. займав посаду наукового співробітника. Кузнецов К.І. є автором 6 наукових праць, що включені до циклу робіт і результати яких складають 25% від обсягу досліджень. Йому належать наступні результати з даного циклу робіт:

1. Показано, що імпульсна активність у більшості протестованих ГКС ока дорослого щура має тонічний високочастотний характер.

2. Виявлено наявність специфічних матричних РНК, що кодують потенціалкеровані Kv3.1/Kv3.2 калієві канали, при ЗТ-ПЛР аналізі тонічних високочастотних ГКС ока дорослого щура.

3. Вперше для ГКС дорослих ссавців визначена ключова роль потенціалкерованих Kv3.1/Kv3.2 калієвих каналів у підтриманні тонічної високочастотної генерації потенціалів дії.

4. Досліджено зміни внутрішньоклітинної концентрації іонів кальцію у відповідь на викликану високочастотну імпульсацію. З'ясовано, що збільшення частоти імпульсації нейрона, викликане збільшенням амплітуди деполяризувального стимулу, призводить до лінійного збільшення амплітуди кальцієвих сигналів, що може свідчити про відсутність внеску кальцій-індукованого викиду кальцію з клітинних депо.

5. Досліджено зміни внутрішньоклітинної концентрації іонів кальцію при активації потенціалкерованих кальцієвих каналів у ГКС. Показано, що при активації низькопорогових кальцієвих каналів не відбувається змін внутрішньоклітинної концентрації іонів кальцію, що за даних умов може свідчити про відсутність внеску відповідних струмів у зміни концентрації кальцію в сомі гангліозних нейронів. З'ясовано, що амплітуда кальцієвих сигналів лінійно залежить від тривалості високопорогових кальцієвих

струмів, що може свідчити про відсутність внеску кальцій-індукованого викиду кальцію з клітинних депо.

6. Вперше показано, що наявність потенціалкерованих Kv3.1/Kv3.2 калієвих каналів на мембранах ГКС запобігає значному зростанню внутрішньоклітинної концентрації кальцію та його можливій цитотоксичній дії при високочастотній імпульсації.

Кількість публікацій: 13, в т.ч. 5 статей та 8 тез на міжнародних конференціях. Згідно бази даних Google Scholar загальна кількість посилань - складає 13, h-індекс (за роботою) = 2.

Науковий співробітник

Відділу фізіології нейронних мереж

Інституту фізіології ім. О.О. Богомольця НАНУ

кандидат біологічних наук



Кузнецов К.І.

Директор Інституту фізіології

ім. О.О. Богомольця НАНУ,

академік НАНУ



О.О. Кришталь

## Довідка про творчий внесок

Кулика Вячеслава Борисовича

у цикл робіт

### "Молекулярні механізми регуляції міжклітинних взаємодій"

Під час виконання роботи з 2010 по 2015 рік Кулик В.Б. займав посаду молодшого наукового співробітника. Кулик В.Б. є автором 6 наукових праць, що включені до циклу робіт і результати яких складають 25% від обсягу досліджень. Йому належать наступні результати з даного циклу робіт:

1. Встановлено, що прикладання ендogenous агоністу опіоїдних рецепторів лей-енкефаліну (ЛЕК) до нейронів спінальних гангліїв призводить до інгібування P2X3-опосередкованих струмів залежно від концентрації ЛЕК та часу прикладання. Це свідчить про те, що кінетика зв'язування ЛЕК з опіоїдними рецепторами, а не швидкість передачі внутрішньоклітинного сигналу є лімітуючим фактором у інгібуванні P2X3-рецепторів.

2. Виявлено, що аплікація селективного антагоніста  $\mu$ -опіоїдних рецепторів (MOR) – СТОР на тлі дії ЛЕК повністю усуває інгібуючий ефект опіоїда. Це вказує на те, що опіоїдно кероване інгібування P2X3-струмів у нейронах спінальних гангліїв опосередковано активацією MOR.

3. Попередня інкубація нейронів спінальних гангліїв з антагоністом опіоїдних рецепторів – налоксоном, призводить до посилення інгібуючої дії ЛЕК на P2X3-рецептори. Однак, зворотний обмін агоніста опіоїдних рецепторів на антагоніст у високій концентрації, викриває замаскований стимулюючий вплив опіоїдів на P2X3-струми. Цей ефект пов'язаний із специфічним впливом налоксону на G-білки опіоїдних рецепторів.

4. ЛЕК-індукована активація чутливих до РТХ  $G_{i/o}$ -білків і нечутливих  $G_q$ -білків  $\mu$  - опіоїдних рецепторів призводить до різкого наростання  $Ca^{2+}$  транзйенту в контролі. Проте інкубація нейронів з РТХ та викликане ним блокування  $G_{i/o}$ -білків зменшує інтенсивність вивільнення іонів  $Ca^{2+}$  з

внутрішньоклітинних депо. Отже, викликаний ЛЕК реліз іонів  $Ca^{2+}$  опосередковується активацією як  $G_{i/o}$ -, так і  $G_q$ -білками опіюїдних рецепторів.

5. Активація опіюїдних рецепторів ЛЕК, викликає два протилежно спрямовані ефекти на P2X3-рецептори. Ці ефекти реалізуються різними G-білками, проте обидва опосередковані активацією фосфоліпази С.

Кількість публікацій: 13, в т.ч. 6 статей та 7 тез на міжнародних конференціях. Згідно бази даних Google Scholar загальна кількість посилань - складає 44, h-індекс (за роботою) = 2.

Молодший науковий співробітник  
відділу фізико-хімічної біології клітинних мембран  
Інституту фізіології ім. О.О. Богомольця НАНУ  
кандидат біологічних наук

Кулик В.Б.

Директор Інституту фізіології  
ім. О.О. Богомольця НАНУ,  
академік НАНУ



О.О. Кришталь

## Довідка про творчий внесок

Савотченко Аліни Володимирівни

у цикл робіт

### "Молекулярні механізми регуляції міжклітинних взаємодій"

Під час виконання роботи з 2010 по 2015 рік Савотченко А.В. займала посаду наукового співробітника. Савотченко А.В. є автором 10 наукових праць, що включені до циклу робіт і результати яких складають 25% від обсягу досліджень. Їй належать наступні результати з даного циклу робіт:

1. Встановлено, що блокування ендогенної нейрамінідази призводить до швидкого акумулювання полісіалових кислот у позаклітинному просторі органотипової культури гіпокампа.

2. Виявлено, що аплікація блокатора нейрамінідази викликає достовірне збільшення амплітуди й частоти синхронних осциляцій спонтанних розрядів у пірамідному шарі зони CA1 гіпокампа.

3. Блокування нейрамінідази впливає на епілептиформну активність у культивованих зрізах гіпокампа. В габазиновій моделі такої активності, аплікація NADNA призводить до вірогідного збільшення тривалості епілептиформних розрядів. В умовах низькомагнієвої моделі судом позаклітинне акумулювання полісіалових кислот призводить до зниження порога ініціації та посилення нападів в органотиповій культурі гіпокампа.

4. Амплітуда масових постсинаптичних потенціалів в радіальному шарі зони CA1 гіпокампа, викликаних подразненням колатералей Шафера, достовірно збільшується у зрізах, попередньо оброблених блокатором нейрамінідази.

5. Полегшення ВПСП в умовах парної стимуляції та посттетанічна потенціація в зоні CA1 радіального шару гіпокампа у зрізах із пригніченою активністю нейрамінідази залишаються незмінними.

6. Блокування активності ендогенної нейрамінідази достовірно зменшує вірогідність виникнення та інтенсивність довготривалої потенціації, викликаній тетанічною стимуляцією колатералей Шафера у гіпокампі щурів.

7. Внаслідок зменшення активності ендогенної нейрамінідази збільшується інтенсивність короткотривалої депресії синаптичних контактів в радіальному шарі зони СА1 гіпокампа щурів.

Кількість публікацій: 21, в т.ч. 10 статей та 11 тез на міжнародних конференціях. Згідно бази даних Google Shcolar загальна кількість посилань - складає 89, h-індекс (за роботою) = 5.

Науковий співробітник  
відділу фізико-хімічної біології клітинних мембран  
Інституту фізіології ім. О.О. Богомольця НАНУ  
кандидат біологічних наук

 Савотченко А.В.

Директор Інституту фізіології  
ім. О.О. Богомольця НАНУ,  
академік НАНУ



 О.О. Кришталь

## Довідка про творчий внесок

Янка Романа Васильовича

у цикл робіт

### "Молекулярні механізми регуляції міжклітинних взаємодій"

Під час виконання роботи з 2010 по 2015 рік Янко Р.В. послідовно займав посаду молодшого (2010-2013 рр.), наукового (2013-2014 рр.) та старшого (з 2014 р.) наукового співробітника. Янко Р.В. є автором 10 наукових праць, що включені до циклу робіт і результати яких складають 30% від обсягу досліджень. Йому належать наступні результати з даного циклу робіт:

1. Виявлено, що у нормотензивних (лінія Вістар) та гіпертензивних (лінія SHR) щурів 28-ми добовий вплив як мелатоніну, так і дозованої нормобаричної гіпоксії (ДНГ) у весняний і осінній періоди року підвищує функціональну і синтетичну активність паренхіми печінки.

2. Встановлено, що вплив мелатоніну та ДНГ щурам двох різних ліній (Вістар і SHR) призводить до зростання загальної площі альвеолярної поверхні, повітряності легень, поліпшені їх вентиляції та зменшенні кількості елементів сполучної тканини в респіраторному відділі легень.

3. Показано, що введення мелатоніну щурам лінії Вістар, незалежно від пори року, знижує процеси фізіологічної регенерації та функціональної активності щитоподібної залози (ЩЗ). Про це свідчить збільшення середньої площі поперечного перерізу фолікулів та площі колоїду, зменшення площі фолікулярного епітелію, зростання внутрішнього діаметру фолікулів та зниження висоти тиреоцитів, фолікулярно-колоїдного індексу та зростання індексу накопичення колоїду. Введення мелатоніну у весняний період зменшує кількість елементів сполучної тканини, а при осінньому впливі, навпаки – відбувається суттєве збільшення ширини міждольової, міждольової та міжфолікулярної сполучної тканини в залозі. Після 28-добового впливу ДНГ в переривчастому режимі у весняний період виявлено ознаки підвищення функціонування ЩЗ, а в осінній період, навпаки –

зниження активності залози. Введення мелатоніну щурам лінії SHR у весняний період підвищує синтетичну активність ЩЗ. Виявлено, що у щурів цієї лінії вплив ДНГ у весняний період має ознаки підвищення функціонування ЩЗ, а в осінній період, навпаки – зниження активності залози.

4. Встановлено, що введення мелатоніну стимулює функціональну активність екзо- та ендокринної частини підшлункової залози щурів лінії Вістар у весняний період в більшій мірі, ніж восени. У тварин, які отримували ДНГ у весняний період виявили зниження активності ендокринної частини залози, а восени, навпаки – активність її зростала. Вплив гіпоксії, незалежно від пори року, знижує ширину прошарків міждолькової та міжацинусної сполучної тканини в залозі. Показано, що як екзо-, так і ендокринна частина підшлункової залози щурів лінії SHR в значно меншій мірі реагує на вплив мелатоніну та гіпоксії, ніж у нормотензивних тварин.

Кількість публікацій: 25, в т.ч. 10 статей та 15 тез на міжнародних конференціях. Згідно бази даних Google Scholar загальна кількість посилань - складає 19, h-індекс (за роботою) = 3.

Старший науковий співробітник  
відділу клінічної патофізіології  
Інституту фізіології ім. О.О. Богомольця НАНУ  
кандидат біологічних наук

Р.В. Янко

Директор Інституту фізіології  
ім. О.О. Богомольця НАНУ,  
академік НАНУ



О.О. Кришталь