

OPTIMIZATION MODES OF DEPROTEINIZATION AND DEACETYLATION OF CHITIN FROM MYCELIAL BIOMASS OF *ASPERGILLUS NIGER*

A.S. Rudaya, O.V. Pavlova, V.N. Bourd

Yanka Kupala State University of Grodno, Grodno, Belarus

alena_rudaya@inbox.ru

The conditions of the key stages for obtaining chitosan from the mycelial biomass of *Aspergillus niger* cells were selected. Deproteinization of the biomass was carried out with a dilute sodium hydroxide solution. The optimal parameter is 2 % sodium hydroxide solution treated at 90 °C for one hour.

Deacetylation of the chitin-glucan complex requires considerably more stringent conditions and, above all, a higher concentration of alkali. By the degree and rate of dissolution of chitosan samples in 2 % acetic acid solution, it was established that effective deacetylation can be carried out with at least 50 % of the sodium hydroxide mass fraction in the solution treated in the range of 90–100 above Celsius for 2 hours.

Chitin and chitosan obtained this way can be used in medicine, cosmetology, agriculture, and food industry. The yield of the crude target product according to the developed technology is 20–30 g from 100 g of the crude mycelial biomass of *Aspergillus niger*. The resulting chitosan is a light beige powder soluble in 2 % acetic acid solution.

РЕДОКС-БАЛАНС БЕЛКОВЫХ ТИОЛОВ И СМЕШАННЫХ ДИСУЛЬФИДОВ В БАЗАЛЬНЫХ ГАНГЛИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ЖЕЛЕЗО(II)-ИНДУЦИРОВАННОМ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ *INVIVO*

Д.С. Семенович^{1,2}

¹*Гродненский государственный университет имени Янки Купалы,
Гродно, Беларусь*

²*Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси,
Гродно, Беларусь
semenovich@ibiochemistry.by*

Нарушения редокс-баланса является одним из важнейших факторов апоптотической гибели нейронов, что характерно для распространенных заболеваний ЦНС: ишемического поражения головного мозга, рассеянного склероза, болезни Альцгеймера, Паркинсона. Известно, что течение

данных патологий сопровождается развитием окислительного стресса (ОС), что приводит к активации системы антиоксидантной системы защиты и индукции перекисного окисления липидов (ПОЛ) в нервной ткани. Железо является мощным прооксидантным фактором, способствующим индукции ПОЛ и обуславливающим окислительное повреждение нейронов в базальных ганглиях головного мозга при нейродегенеративной патологии, например, при пантотенаткиназа-ассоциированной нейродегенерации (PKAN) [1].

Целью исследования явилось изучение редокс-баланс белковых тиолов и смешанных дисульфидов в базальных ганглиях головного мозга при железо(II)-индуцированном ОС *in vivo*.

Для реализации цели были поставлены следующие задачи: осуществить моделирование окислительного стресса у крысят путем введения глюконата железа (II); определить содержание ТБК-реагирующих соединений (ТБКРС) и содержание белковых тиолов (PrSH), смешанных дисульфидов (PrSSR) и S-глутатионилированных белков (PrSSG).

Моделирование окислительного стресса осуществили путем введения глюконата железа (II) (100 мг/кг, *per os*) 10-дневным крысятам в течение 7 дней. На 30 день жизни крыс проводили эвтаназию. ТБКРС определяли колориметрическим методом [2]. Содержание PrSH, PrSSR и PrSSG определяли спектрофотометрическим методом [3]. Общий белок в гомогенате ткани определяли по методу Брэдфорд [4].

Введение глюконата железа (II) 10-дневным крысятам в течение 7 дней характеризуется развитием окислительного стресса в базальных ганглиях на 30 день онтогенеза, о чем свидетельствует повышение содержания ТБКРС на 22,5 % ($p < 0,05$), снижение соотношения PrSH/PrSSR на 19 % ($p < 0,05$) и увеличение содержания PrSSG на 31 % ($p < 0,05$).

Введение препаратов железа крысам в неонатальном периоде приводит к выраженной активации окислительных процессов в базальных ганглиях головного мозга крыс, о чем свидетельствуют изменения редокс-баланса белковых тиолов и смешанных дисульфидов, S-глутатионилирования белков, а также повышение уровня ТБКРС. Следовательно, данная модель может быть использована для изучения процессов нейродегенерации в структурах мозга и поиска новых подходов к коррекции нейродегенеративной патологии.

1. Schneider S.A. // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2016. V. 16, No 9. P. 16–19.

2. Grintzalis K. [et al.] // *Free Radic. Biol. and Med.* 2013. V. 59. P. 27–35.
3. Patsoukis N., Georgiou Ch. D. // *Anal. Bioanal. Chem.* 2004. V. 378. P. 1783–1792.
4. Noble J.E., Bailey M.J. // *Methods Enzymol.* 2009. V. 463. P. 73–95.

REDOX-BALANCE OF PROTEIN THIOLS AND MIXED DISULPHIDES IN BASAL GANGLIA OF THE RATS AT IRON (II) -INDUCED OXIDIZING STRESS *IN VIVO*

D.S. Semenovich^{1,2}

¹*Yanka Kupala Grodno State University, Grodno, Belarus*

²*Institute of Biochemistry of Biologically Active Substances, National Academy
of Science of Belarus, BLK, Grodno, Belarus*

semenovich@ibiochemistry.by

The introduction of iron (II) gluconate for rats 7 days old following 10 days is characterized by the development of oxidative stress in basal ganglia on day 30 of ontogenesis, as evidenced by an increase in the content of TBARS by 22.5 % ($p < 0.05$), a decrease in the PrSH / PrSSR by 19 % ($p < 0.05$) and an increase in the PrSSG content by 31 % ($p < 0.05$).

The introduction of iron gluconate to rats in the neonatal period leads to a pronounced activation of oxidative processes in the basal ganglia of the rat brain, as evidenced by changes in the redox balance of protein thiols and mixed disulfides, S-glutathionylation of proteins, and an increase in the level of TBARS. Consequently, this model can be used to study the processes of neurodegeneration in the structures of the brain and to find new approaches to the correction of neurodegenerative pathology.

ЭКСПРЕССИЯ АНТИМИКРОБНОГО ПЕПТИДА ЭСКУЛЕНТИНА ЛЯГУШКИ В СОСТАВЕ РАЗЛИЧНЫХ ФЬЮЖН-БЕЛКОВВ КЛЕТКАХ БАКТЕРИЙ *ESCHERICHIA COLI*

Н.В. Совгир, В.А. Прокулевич

Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь

sovgirnv@gmail.ru

Катионный пептид эскулентин-1b (*Rana esculenta* L., 1758) размером 46 а.о, обладающий широким спектром антибактериальной и антифунгальной активности, не удаётся получить в нативном состоянии в