

ШЛЯХИ ЗАГИБЕЛІ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ ТА ФОЛІКУЛЯРНИХ КЛІТИН У МИШЕЙ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ІМУННИМ УРАЖЕННЯМ ЯЄЧНИКА ПРИ ДІЇ ІНГІБІТОРУ ПОЛІ (АДФ-РИБОЗА) ПОЛІМЕРАЗИ АМІНОБЕНЗАМІДУ

©І.М. Алексеева, Т.М. Бризгіна, В.С. Сухіна, Т.Ю. Вознесенська, Н.Г. Грушка, Н.В. Макогон

Інститут фізіології імені О.О. Богомольця НАН України, Київ

Загибель клітин являє собою один з фундаментальних механізмів підтримання клітинного гомеостазу органів і їх функціонування. Вона здійснюється за декількома шляхами і є ретельно регульованим та програмованим процесом. Нині некроз, а не тільки апоптоз, також розглядають як програмовану загибель клітин, направлену на швидкий та потужний розвиток імунної реакції і запалення за екстремальних умов, які загрожують існуванню організму. Апоптоз завершується розпадом клітин на апоптотичні тільця без втрати цілості плазматичної мембрани з подальшим їх фагоцитозом і не призводить до запалення. Однак за певних умов клітини на різних стадіях апоптозу втрачають цілість плазматичної мембрани – виникає вторинний постапоптотичний некроз, який вважають важливим механізмом розвитку імунного запалення внаслідок апоптозу. Однією з причин виникнення первинного і вторинного некрозу є виснаження енергетичних ресурсів клітини, які необхідні для підтримання цілості плазматичної мембрани до завершення апоптозу. В репарації ДНК і функціонуванні генома бере участь фермент полі(АДФ-рибоза)-полімераза (ПАРП). Але його надмірна активація може призводити до негативних наслідків, зокрема виснаження енергетичних ресурсів клітин та їх некрозу, що, у свою чергу, спричиняє посилення запалення. Метою даного дослідження було вивчити дію інгібітора ПАРП 3-амінобензаміду (3-АБА) на шляхи клітинної загибелі імуннокомпетентних клітин (ІКК) і фолікулярних клітин за умов експериментальної імунної патології яєчників у мишей. Ушкодження яєчників викликали імунізацією мишей лінії СВА екстрактом алогенного яєчника, апоптоз і некроз визначали методом прижиттєвого подвійного забарвлення барвниками Хехст 33342 та про-

підіум йодид. При культивуванні виділених кумулюсно-ооцитарних клітинних комплексів визначали кількість ооцитів на стадії метафази I – розчинення зародкового пухирця та на стадії метафази II – формування першого полярного тільця. За умов імунного ураження яєчників встановлено пригнічення мейотичного дозрівання ооцитів, посилення апоптозу та некрозу фолікулярних клітин, клітин тимуса, лімфовузлів, селезінки і розвиток запалення за даними лейкограми крові. Введення 3-АБА мишам на фоні імунізації мало виражений протективний ефект на оогенез. Виявлено також зменшення загибелі фолікулярних клітин та ІКК, переважно за некротичним шляхом, що приводило до підвищення кількості живих клітин. Коefіцієнт апоптоз/некроз фолікулярних клітин збільшувався з $3,4 \pm 0,2$ за умов самої імунізації до $6,1 \pm 2,3$ ($P < 0,01$) при дії 3-АБА. Встановлено тісний негативний кореляційний зв'язок між рівнем некрозу фолікулярних клітин і кількістю ооцитів на стадії метафази I. Введення 3-АБА знижувало підвищений за умов імунізації відсоток вториннонекротичних ІКК (з конденсованими або фрагментованими ядрами і ушкодженою плазматичною мембраною). Саме це зменшення первинного і вторинного некрозу як фолікулярних клітин, так і ІКК, які в значній кількості інфільтрують яєчник при імунному запаленні, є, ймовірно, одним з важливих механізмів протективної дії даного блокатора ПАРП. Отримані дані свідчать, що блокатор ПАРП 3-АБА є потужним модулятором некротичної клітинної загибелі і позитивно впливає на оогенез, порушений внаслідок імунного запалення яєчників.

Робота виконана за підтримки програми НАН України "Новітні медико-біологічні проблеми та навколишнє середовище людини".

МЕТАБОЛІЗМ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА АЛЕРГОДЕРМАТОЗИ ІЗ ЦИТОМЕГАЛІЄЮ

©О.В. Бакалець

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Алергічний запальний процес шкіри завжди перебігає з порушенням її мікроциркуляції, що призводить до деструкції сполучної тканини. Дистрофія і наступна загибель колагеносинтезуючих клітин ведуть до зниження концентрації оксипроліну (ОП) в ішемізованій тканині. Продукти розпаду колагену, в першу чергу ОП, резорбуються в кровотік. Рівень ОП залежить від ступеня вираження патологічного процесу. Підвищення його вмісту в плазмі свідчить про акти-

вацію обміну колагену (в період клінічного видужання він має тенденцію до нормалізації). Крім того, згідно з сучасними даними, практично всі варіанти запалення при цитомегаловірусній інфекції (ЦМВІ) перебігають з ураженням стромальних структур. Тому стан основної речовини та волокнистих структур сполучної тканини використовується як критерій оцінки ступеня активності патологічного процесу.

Метою нашої роботи було вивчити динаміку рівня