

ОСОБЛИВОСТІ ПЛОЇДНОСТІ ЯДЕРНОЇ ДНК КЛІТИН ПЕЧІНКИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ТОКСИЧНОМУ ГЕПАТИТІ У ЩУРІВ

©Н. А. Рикало, С. Г. Полінкевич

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Вступ. В сучасній гепатології відомо багато етіологічних факторів (вірусні гепатити, алкоголь, аутоімунні реакції, генетично зумовлені метаболічні зміни тощо) вплив яких може призвести до розвитку хронічних дифузних хвороб печінки. Особливу увагу привертають молекулярні механізми компенсаторно-приспосувальних реакцій, зокрема репаративної регенерації даного органу за умов хронічного ушкодження гепатотоксичними отрутами. На сьогоднішній день відомо, що поліплоїдія ядерної ДНК клітин печінки може мати захисний характер, адже вважається, що такі ядра у разі необхідності можуть бути активовані та включені у клітинний цикл.

Мета дослідження – дослідити показники плоїдності ядерної ДНК клітин печінки у молодих статевозрілих щурів при хронічному токсичному гепатиті (ХТГ).

Матеріал і методи дослідження. Дослідження виконано на 30 молодих статевозрілих щурах масою 150-160 г, віком 5 міс. Основну групу дослідження склали 15 щурів, яким на протязі десяти тижнів вводили інтрагастрально 20% олійний розчин CCl_4 з розрахунку 0,1 мл/ 100 г маси тричі на тиждень у поєднанні з 5% розчином етанолу в якості пиття [Рикало Н.А. та ін., 2008]. До контрольної групи увійшло 15 інтактних щурів такої ж маси та віку.

Вміст ДНК в ядрах клітин печінки щурів досліджувався методом проточної цитометрії на бага-

тофункціональному науково-дослідному проточному цитометрі "Partec PAS" фірми Partec, Німеччина у НДЦ ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Статистична обробка результатів проводилась в програмі Statistica 6.0 з використанням U-критерію Мана – Уїтні.

Результати й обговорення. Проведене дослідження показало, що відсоток диплоїдних ядер клітин печінки у молодих статевозрілих щурів з ХТГ був на 4,1 % меншим у порівнянні з групою контролю ($p>0,05$), тетраплоїдних – був більшим на 3,36 % ($p>0,05$). Слід відмітити, що відсоток октаплоїдних ядер та ядер з плоїдністю 16с був в 1,5 раза більшим від аналогічного показника у групі інтактних щурів. Особливу увагу привертає зменшення в 4 рази ядер з плоїдністю ДНК 32с і більше (64с, 128с) в порівнянні з групою контролю ($0,37\pm 0,44$ % проти $1,4\pm 0,83$ % відповідно, $p<0,05$).

Висновки. Достовірне збільшення відсотку ядер з плоїдністю ДНК 8с та 16с на тлі зменшення відсотку поліплоїдних ядер з набором ДНК 32с і більше, вказують на активізацію репаративної регенерації клітин печінки за рахунок переходу високоплоїдних ядер (32с, 64с, 128с) із фази спокою G_0 клітинного циклу до фази синтезу ДНК. Дослідженні особливості компенсаторно-приспосувальних реакцій, зокрема регенерація клітин печінки, які можуть бути характерними для молодих статевозрілих ссавців за умов хронічної інтоксикації.