

ИМУНОМОДУЛЮЮЧИЙ ЕФЕКТ КЛІТИН МИШИНОЇ В-ЛІМФОМИ A20 НА СИНГЕННІ CD4⁺ Т-ЛІМФОЦИТИ В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МОДЕЛІ ПУХЛИНИ МОЗКУ

©Р. М. Морев^{1,2}, В. П. Шичкін¹

¹ Науково-дослідний центр імунології та біомедичних технологій Відкритого міжнародного університету розвитку людини «Україна», Київ
² Інститут фізіології імені О. О. Богомольця НАН України, Київ

В попередніх дослідженнях клітини мишиної В-лімфоми A20, генетично модифіковані для експресії рекомбінантного гемаглютиніну вірусу грипу (HA-антиген), були застосовані в якості моделі системного злякисного онкологічного процесу разом із адаптивно перенесеними сингенними CD4⁺ Т-хелперами, специфічними до HA-антигену. У наших дослідженнях ми оцінювали імуномодулюючий ефект пухлини мозку на основі A20HA клітин на адаптивно перенесені сингенні HA-специфічні CD4⁺ Т-лімфоцити, трансплантовані в хвостову вену мишей через 5 днів після внутрішньочерепної інюляції A20HA клітин. Динаміку зміни функціонального стану і кількості HA-специфічних Т-лімфоцитів в лімфоїдних органах у процесі формування пухлини у головному мозку оцінювали за допомогою проточної цитофлуориметрії, проліферативного та імуноферментного аналізу. Для оцінки росту A20HA клітин у головному мозку та можливості їх метастазування до периферійних органів використовували методи полімеразно-ланцюгової реакції із зворотною транскриптазою, гістологічного та імуногістологічного фарбування лімфоїдних тканин. Як пока-

зали дослідження, HA-специфічні CD4⁺ Т-лімфоцити були активовані вже на 2 день після адаптивного перенесення. На 16 добу після адаптивного перенесення більша частина життєздатних клітин набула стану HA-специфічної анергії. Крім HA-специфічної анергії, симптоми системної імуносупресії спостерігалися у мишей з масивними пухлинами головного мозку на пізніх стадіях росту пухлин (20–24 днів після інюляції). Однак частина HA-специфічних CD4⁺ Т-клітин зберігала функціональну активність навіть на пізній стадії росту пухлини (1–2 доби до загибелі тварин). Функціонально активні HA-специфічні CD4⁺ Т-клітини були виявлені також в головному мозку мишей-носіїв пухлини. Наші дані підтверджують сучасні уявлення про одночасний вплив як специфічних, так і неспецифічних механізмів на розвиток імуносупресії у хворих на рак. Ймовірний механізм неспецифічної імуносупресії в досліджуваній моделі може бути пов'язаний із ефектами токсичних метаболітів пухлини, в тому числі стрес-реакцією викликану ними. Використана модель лімфоми головного мозку може бути перспективною для подальших досліджень механізмів пухлинної імуносупресії.

ВМІСТ ЦИСТЕЇНУ В ОРГАНАХ ПРИ ГІПЕР- І ГІПОТИРЕОЇДИЗМІ

©В. М. Нечипорук¹, М. М. Корда²

¹Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінниця
²ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

В останні роки зріс інтерес наукової спільноти до обміну сірковмісних амінокислот (цистеїну, гомоцистеїну, метіоніну), порушення метаболізму яких є істотним чинником серцево-судинних захворювань, уражень нервової системи та ряду інших патологічних станів.

Метою даної роботи було дослідити вплив гормонів щитоподібної залози на вміст цистеїну в печінці, нирках, серці і мозку експериментальних тварин.

Для моделювання гіпер- і гіпотиреоїдизму щурам щоденно ентерально вводили розчин L-тироксину (200 мкг/добу на 1 кг маси) або мерказолілу (10 мг/добу на 1 кг маси) протягом 21 доби. В гомогенатах печінки, нирок, серця і мозку визначали рівень цистеїну.

Як на 14-у, так і на 21-у добу після введення L-тироксину рівень цистеїну мав тенденцію до зниження в усіх органах, проте зміни у більшості випадків були статистично недостовірними. При

застосуванні мерказолілу протягом 14-и днів вміст цистеїну підвищувався порівняно з інтактними тваринами на 29, 35, 36 і 34 % відповідно в печінці, нирках, серці і мозку. На 21-у добу від початку моделювання гіпотиреозу вміст цистеїну в органах збільшувався ще більше і становив 145, 152, 158 і 149 % від контрольного рівня відповідно в печінці, нирках, серці і мозку.

Відомо, що цистеїн утворюється в клітинах з гомоцистеїну в реакціях транссульфування, а використовуватися може, залежно від потреб клітини, на синтез білка, глутатіону, у цистеїнсульфінатному шляху з утворенням кінцевого метаболіту – сульфатаніону, у десульфуразному шляху з утворенням гідроген сульфіді. На сьогодні невідомо, які конкретно з наведених вище біохімічних шляхів метаболізму цистеїну порушуються при патології щитоподібної залози і дане питання потребує подальшого дослідження.