

ному та післяопераційному матеріалі дає змогу оцінити прогноз перебігу класичної форми лімфоми Ходжкіна і, відповідно, застосувати необхідну терапію.

Несприятливий перебіг класичної форми лімфоми Ходжкіна супроводжується кількісними та якісними змінами клітин мікрооточення, що неодмінно треба враховувати при розробці таргетної терапії, спрямованої саме на коригування характеристик реактивного мікрооточення.

#### Література

1. Опухоли лимфатической системы: атлас / под ред. А.И. Воробьева, А.М. Кременецкой. – М.: Ньюдиамед, 2007. – 297 с.
2. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека / Под ред. С.В. Петрова, Н.Т. Райхлина. – Казань: Титул, 2004. – 456 с.
3. Bcl-2 inhibitors: small molecules with a big impact on cancer therapy / M. Vogler, D. Dinsdale, M.J.S. Dyer, G.M. Cohen // Cell Death and Differentiation. – 2009. – №16. – P. 360–367.
4. From Hodgkin disease to Hodgkin lymphoma: biologic insights and therapeutic potential / D. Re, R. K. Thomas, K. Behringer, V. Diehl // Blood. – 2005. – №105. – P. 4553–4560.
5. Hodgkin lymphoma: an update on its biology with newer insights into classification / H. Mani, E.S. Jaffe // Clin Lymphoma Myeloma. – 2009. – №9 (3). – P. 206–216.
6. Key M. Immunohistochemical Staining Methods / M. Key. – Ojai, CA, USA: Bimedical Services, 2006. – 174 p.
7. Molecular biology of Hodgkin's and Reed/Sternberg cells in Hodgkin's lymphoma / A. Brauninger, R. Schmitz, D. Bechtel, C. Renne, Martin-Leo [et al.] // Int. J. Cancer. – 2006. – Vol. 118. – P. 1853–1861.
8. The Hodgkin and Reed/Sternberg cell / R. Kuppers, M.-L. Hansmann // IJBCB. – 2005. – Vol. 37. – P. 511–517.
9. Tumor microenvironment and mitotic checkpoint are key factors in the outcome of classic Hodgkin lymphoma / A. Sánchez-Aguilera, C. Montalbán, P. de la Cueva, L. Sánchez-Verde [et al.] // Blood. – 2006. – №108. – P. 662–668.
10. WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues / [S.H. Swerdlow, E. Campo, N.L. Harris et al.]. – Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 2008. – 439 p.

#### Відомості про авторів:

Гуртовий В.А., лікар-патологоанатом КЗ МБКЛ №4.

Шпонька І.С., д. мед. н., професор, зав. каф. патологічної анатомії і судової медицини ДДМА.

Біленький І.В., к. мед. н., лікар-патологоанатом КЗ МБКЛ №4.

Антонюк С.В., к. мед. н., лікар-патологоанатом, зав. патологоанатомічним відділенням КЗ МКЛ №19 (міський онкологічний центр).

#### Адреса для листування:

Гуртовий Вадим Анатолійович. 49102, м. Дніпропетровськ, вул. Ближня, 31. Тел.: (056) 756 01 09.

УДК 576.8.097.5

О.А. Шепель, Т.В. Блашків, Т.Ю. Вознесенська, Р.І. Янчій

## Вплив лінолевої кислоти та пірролідиндитіокарбамату на мейотичне дозрівання ооцитів і життєздатність клітин їх кумулюсного оточення

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України, м. Київ

**Ключові слова:** ооцит-кумулясні клітини, лінолева кислота.

Дослідження впливу активації та пригнічення транскрипційного ядерного фактора NF-κB на систему ооцит-кумулясні клітини є актуальним для встановлення його ролі у дозріванні ооцитів і розвитку розладів, що викликають безпліддя у жінок, а також для розробки нових методів впливу на клітини-мішені з використанням клінічної NF-κB-терапії.

**Мета роботи:** дослідження впливу інгібітора активації NF-κB пірролідиндитіокарбамату (ПДТК) на мейотичне дозрівання ооцитів мишей, життєздатність та апоптогенну й некротичну загибель клітин кумулюсного оточення ооцитів (ККОО), а також активатора NF-κB лінолевої кислоти (ЛК) на зміни електрокінетичних властивостей ядер і кількість гранул гетерохроматину, локалізованого навколо ядерної мембрани в ядрах кумулюсних і гранулярних клітин з малих, середніх і великих фолікулів мишей в умовах експериментальної мітохондріальної

дисфункції, індукованої окиснювальним стресом (гіпоксантин/ксантин-оксидаза).

Встановлено, що ПДТК пригнічує мейотичне дозрівання ооцитів, що підтверджується зменшенням кількості ооцитів, які відновили мейоз і сформували перше полярне тільце; а також знижує кількість живих ККОО переважно за рахунок кількості клітин, загиблих шляхом апоптозу. ЛК індукує дисфункцію ККОО і викликає клітинні зміни (електронегативність і морфологічні ознаки апоптозу ядер ККОО), що є критично ранніми подіями, характерними для окислювального стресу.

**Висновки:** враховуючи, що ооцити розвиваються у тісному взаємозв'язку з ККОО, можна припустити, що порушення активації NF-κB у кумулюсних клітинах негативно впливатиме на функціональний стан ооцитів та їх мейотичне дозрівання.