

МЕХАНІЗМИ СТРЕС ІНДУКОВАНОГО АПОПТОЗУ В ПЕЧІНЦІ

Луценко Р.В.

Вищий державний навчальний заклад України

“Українська медична стоматологічна академія”

м. Полтава, Україна

Вплив стресорних чинників на організм супроводжується активацією в печінці процесів глікогенолізу, гліколізу, підвищенням проникності мембран гепатоцитів і порушенням функції органу. Такі метаболічні зміни призводять до ушкодження клітин печінки та їх загибелі, яка може відбуватись шляхом некрозу або апоптозу. Мета роботи – вивчення процесу апоптозу і їх механізми в тканині печінки за умов стресу. Гострий стрес моделювали шляхом іммобілізації білих щурів на спині (3 год.). Через 1,5 год. після його завершення щурів піддавали евтаназії. Наявність апоптозу оцінювали за міжнуклеосомною фрагментацією ДНК, яку розділяли з використанням агарозного гелю шляхом електрофорезу, потім забарвлювали етідієм бромідом, візуалізували в ультрафіолетових променях і фотографували. Встановлено, що на електрофореграмах інтактних щурів існує по одній яскравій смугі, яка розташована поблизу лінії старту. Це свідчить, що ДНК виділена з печінки інтактних тварин високомолекулярна і не містить розривів. При стресі спостерігалось по кілька смуг розташованих від середини дистанції електрофореграми до її фінішу. Порівняння таких смуг з маркером молекулярних мас фага лямбда М 13 показало, що вони кратні 150 – 200 пар основ. Феномен “сходинок” свідчить про посилену загибелі гепатоцитів за апоптотичним типом. Вочевидь, ініціальною ланкою виявлених процесів є порушення прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу, що відмічено нами в попередніх дослідженнях, а також відоме з літератури (Gursoy E. et al., 2001). Іншим механізмом ініціації апоптозу при стресі може бути підвищення концентрації Ca^{2+} в тканині печінки. Оскільки накопичення цього іону в клітинах активує ендонукліази, ушкоджує цитоскелет, призводить до утворення апоптотичних тілець, порушує функцію мітохондрій та призводить до загибелі клітини шляхом апоптозу.