

УДК 577.7+612.112.94+616.248

**АТОПИЧЕСКАЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И УСТОЙЧИВОСТЬ К АПОПТОЗУ**

**Мамонтова Т.В.**

Высшее государственное учебное заведение Украины  
"Украинская медицинская стоматологическая академия"

Сегодня проблема апоптоза иммунных клеток при atopической бронхиальной астме (АБА) является актуальным направлением исследований. Это обусловлено тем, что длительное выживание активированных клеток в органах-мишенях может быть вызвано дисбалансом в механизмах апоптоза. Ключевую роль в активации и передаче сигнала апоптоза играют рецепторы Fas, молекулы МНС I и II классов. Цель данной работы - проанализировать роль рецепторов Fas, молекул МНС I и II классов в регуляции апоптоза мононуклеарных клеток периферической крови (МНПК) при АБА для расширения представлений об иммунопатогенезе данного заболевания.

Исследование проведено на МНПК 25 здоровых людей и 25 больных АБА. МНПК инкубировали *in vitro* в питательной среде с параллельным добавлением сыворотки эмбрионов телят (СЭТ) или сыворотки больных АБА в течение 24 часов. В каждой серии, отдельно, вносили моноклональные антитела (мкАТ) анти-CD95, анти-HLA-A,B,C, анти-HLA-DR. Апоптоз МНПК определяли при окраске флуоресцентным красителем Hoechst 33342 и цитологическим красителем Май-Грюнвальд-Романовский-Гимза, экспрессию внутриклеточных белков Bcl-2 и p53 определяли иммуноцитохимическим методом.

После связывания анти-CD95 мкАТ в присутствии сыворотки больных АБА обнаружено устойчивость у апоптозу, восстановление уровня экспрессии белка Bcl-2, повышение уровня белка p53 до уровня белка Bcl-2 в МНПК больных АБА в отличие от здоровых людей.

Показано, что связывание анти-HLA-A,B,C мкАТ в присутствии сыворотки больных АБА вызвало резистентность к апоптозу, повышение экспрессии белка Bcl-2, и в ряде случаев повышение экспрессии белка p53 в МНПК больных АБА и здоровых людей.

Установлено, что связывание анти-HLA-DR мкАТ в присутствии сыворотки больных АБА вызвало устойчивость к апоптозу, повышение экспрессии белка Bcl-2, восстановление уровня экспрессии белка p53 в МНПК больных АБА в отличие от здоровых людей. Обнаружена достоверная отрицательная корреляция между уровнем апоптоза и уровнем экспрессии белка Bcl-2 после связывания анти-HLA-DR мкАТ в присутствии аутологической сыворотки в МНПК больных АБА.

Таким образом, при atopической бронхиальной астме наблюдается устойчивость к Fas-, МНС I- и МНС II-индуцированному апоптозу, что вероятно, вызвано влиянием сыворотки больных АБА и активацией антиапоптотического белка Bcl-2 в мононуклеарных клетках периферической крови. Устойчивость клеток к апоптозу может быть важным элементом иммунопатогенеза atopической бронхиальной астмы, поскольку дает им возможность персистировать в органах-мишенях, вызывая или поддерживая аллергическое воспаление.

УДК: 612.015.14:612.26.015.11: [546.56+546.73] : 616 – 092.9

**СОСТОЯНИЕ ПРООКСИДАНТНО – АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У ЖИВОТНЫХ ПРИ ВВЕДЕНИИ СОЛЕЙ МЕДИ И КОБАЛЬТА**

**Мартынова С. Н.**

Харьковский национальный медицинский университет, каф. биохимии

Сертификация питьевой воды из различных природных источников показала, что в ряде случаев в воде содержатся в повышенной концентрации соли кобальта (Co) и меди (Cu). Действие этих металлов на метаболические процессы мало изучено.

Целью нашей работы было изучение влияния Co и Cu на содержание продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и белков (ПОБ), а также активность антиоксидантной системы (АОС). Эксперименты проведены на 3-х месячных крысах-самцах линии Вистар, которым на протяжении месяца внутрижелудочно вводили растворы солей кобальта или меди.

Установлено, что при введении Co содержание малонового диальдегида увеличивается в 2 раза, а диеновых конъюгатов в 1,8 р. (по сравнению с контрольными животными). Активируется процесс ПОБ – возрастает содержание альдо-(в 1,5 р.) и кетодинитрофенилгидразонов (в 2,2 раза). Активность СОД и каталазы практически не отличается от контрольного уровня; уровни SH-групп и восстановленного глутатиона достоверно снижаются. Следовательно, введение солей кобальта сопровождается развитием окислительного стресса, который может стать причиной структурно-метаболических нарушений. При введении Cu активация процессов ПОБ более выражена, чем при введении Co. Содержание кетофенилгидразонов увеличено в 3 раза, альдофенилгидразонов – в 1,8 раз. Отмечается существенная активация процессов ПОЛ: уровень МДА и ДК возрастает примерно в 1,8 раз. Активность СОД и каталазы значительно увеличивается. Отмечается снижение уровня глутатиона (ниже, чем при введении Co). По всей видимости, активация ферментативного звена АОС предотвращает развитие окислительного стресса.

Можно сделать вывод о токсичности солей меди и кобальта.