

Відмічено, що імунізація аспленоцитами призвела до збільшення маси регіональних лімфатичних вузлів, що пов'язано з активацією та проліферацією клітин імунної відповіді донора і реципієнта. Дезлоратадин викликав підсилення первинної та вторинної імунної відповіді. Значне збільшення маси регіональних лімфатичних вузлів відмічено у тварин після первинної імунізації аспленоцитами та прийому дезлоратадину у середньотерапевтичній дозі. Після вторинної імунізації дезлоратадин викликав дозозалежне підсилення експресії імунної відповіді у тварин. Відмічено, що дезлоратадин підвищував продукцію гемолізинів під час первинної імунізації гетероантигенами та продукцію гемаглютининів та гемолізинів під час вторинної імунізації. Максимальні титри антитіл відмічені під час прийому дезлоратадину в середньотерапевтичній дозі.

Відомо, що ефекти гістаміну реалізуються через взаємодію з одним із трьох підкласів специфічних рецепторів - H₁, H₂, H₃, які еспресуються на різноманітних клітинах, включаючи базофіли, тучні клітини, нейтрофіли, еозинофіли, лімфоцити, макрофаги, епітеліальні та ендотеліальні клітини, що призводить до модуляції цих клітин. Використовуючи результати молекулярних методів клонування, показано, що існують інші нові гістамінові рецептори, а саме GPRV53. Крім того, відмічені додаткові ефекти гістаміну, які не пов'язані з вище згаданими типами рецепторів. Таким чином, модуляція антиген-специфічної імунної відповіді під впливом дезлоратадину, вірогідно, пов'язана з активацією специфічних субтипів рецепторів на поверхні імуніцитів.

CD95-ОПОСРЕДОВАННЫЙ АПОПТОЗ МОНОНУКЛЕАРНЫХ КЛЕТОК ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Мамонтова Т.В., Кайдашев И.П., Кривонос Т.В., Садовник Е.Н.

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

Апоптоз мононуклеарных клеток может играть решающую роль в поддержании устойчивого воспаления в воздушных путях при бронхиальной астме. Fas/FasL система вовлечена в регулирование апоптоза мононуклеарных клеток, модулированием экспрессии белков Bcl-2 и P53.

Цель нашей работы: исследовать Fas-индуцированный апоптоз мононуклеарных клеток периферической крови (МНПК) у больных atopической бронхиальной астмой (АБА) и здоровых людей, и изучить его регуляцию по оценке экспрессии белков Bcl-2 и P53.

Апоптоз МНПК, полученных от больных АБА и здоровых людей, определяли по окраске Hoechst 33342 и Май-Грюнвальд-Романовский-Гимза. Иммуноцитохимически исследовали экспрессию белков Bcl-2 и P53. Фрагментацию ДНК определяли электрофорезом в геле агарозы. МНПК культивировали в 199 среде в присутствии анти-CD95 моноклональных антител (мкАТ) и в параллельных сериях с добавлением сыворотки эмбрионов телят, сыворотки больных АБА или здоровых людей, 24 часа при 37°C.

Наше исследование продемонстрировало, что при культивировании в присутствии сыворотки больных АБА, связывание CD95 рецептора анти-CD95 мкАТ ингибирует апоптоз в МНПК больных АБА в связи со сниженной экспрессией Bcl-2, однако не зависимо от повышенной экспрессии P53.

Таким образом, воспаление воздушных путей при астме связано с повышенным выживанием мононуклеарных клеток, которое вызвано сниженным CD95-опосредованным апоптозом.

РЕГУЛЯЦИЯ АПОПТОЗА МОНОНУКЛЕАРНЫХ КЛЕТОК ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИРОДНЫМИ ПЕПТИДНЫМИ КОМПЛЕКСАМИ

Ножинова О.А.

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

Исследованы процессы апоптоза лимфоцитов периферической крови в физиологических условиях и при модуляции активности их внутриклеточных регуляторных систем, а также при состояниях, сопровождающихся торможением процессов апоптоза.

Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что в физиологических условиях в периферических лимфоцитах существует базальный уровень апоптоза. Полипептидный комплекс тимуса – тималин и природный полипептидный комплекс почек (ППКП) в физиологических условиях действуют на периферические лимфоциты как активирующий сигнал, при этом повышается готовность клеток к апоптозу, но вследствие усиления экспрессии Bcl-2 и повышения при этом показателя устойчивости лимфоцитов к апоптозу, апоптотические процессы не получают дальнейшего развития.

Было показано, что тималин и ППКП эффективно препятствуют развитию каскада апоптотических реакций периферических лимфоцитов, вызванных активацией протеинкиназы C, аденилатциклазы, в условиях перераспределения внутриклеточного кальция под действием ионофора и кальций хелатирующих веществ, действия дексаметазона.

Тималин и ППКП осуществляют анти-апоптотическое действие при развитии активационно-индуцированного апоптоза лимфоцитов периферической крови в физиологических условиях и при модуляции активности их внут-