

ВПЛИВ БЛОКАТОРІВ ЦИКЛООКСИГЕНАЗНОГО І ЛІПОКСИГЕНАЗНОГО ШЛЯХІВ МЕТАБОЛІЗМУ АРАХІДОНОВОЇ КИСЛОТИ НА ІМУННУ ВІДПОВІДЬ НА ГЕТЕРОАНТИГЕН, АКТИВНІСТЬ МОНООКСИГЕНАЗНОЇ СИСТЕМИ І ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ПЕЧІНЦІ ТА СЕЛЕЗІНЦІ МИШЕЙ

Т.М. Бризгіна, Л. І. Алексюк, Т.В. Мартинова, В.С. Сухіна, І.М. Алексеева

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця, Київ

Арахідонова кислота та її метаболіти - простагландини та лейкотрієни - належать до регуляторів клітинних процесів у різних біологічних системах, включаючи й імунну. Ми вивчали вплив блокувальних речовин циклооксигеназного (індометацин - ІМ) та ліпоксигеназного (нордігідрогуаяретова кислота - НДГК) шляхів метаболізму арахідонової кислоти на розвиток імунної відповіді (ІВ) у мишей на еритроцити барана (ЕБ), активність монооксигеназної системи та перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) у печінці та селезінці. Показано, що застосування ІМ в дозах 0,25 та 5 мг/кг в період максимальної імунної відповіді (5-та доба після введення ЕБ) супроводжувалося стимуляцією ІВ (за даними накопичення антитілоутворюючих клітин у селезінці), збільшенням активності монооксигеназної системи в печінці та селезінці (за даними N-деметилування амінопіріну) і деякою інгібіцією ПОЛ в печінці та стимуляцією в селезінці (за даними хемілюмінесценції). Використання дози 5 мг/кг викликало більш виражені зміни, що, можливо, пов'язано з токсичною дією ІМ на печінку, свідченням чого стало збільшення активності аланінамінотрансферази у сироватці крові. Застосування НДГК у дозі 0,25 мг/кг призводило до стимуляції ІВ, а в дозі 30 мг/кг - до інгібіції її. При цьому активність монооксигеназної системи в печінці не змінювалась, а в селезінці збільшувалась при застосуванні обох доз. ПОЛ в печінці і в селезінці стимулювалось незначною мірою.

ВПЛИВ ПЕПТИДНОГО КОМПЛЕКСУ НИРОК НА ЕКСПРЕСІЮ МЕМБРАННИХ РЕЦЕПТОРІВ ЛІМФОЦИТІВ НА ФОНІ ДІЇ ІМУНОМОДУЛЯТОРІВ

Л.Е. Весніна, В.П. Міщенко

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

На сучасному етапі досліджень регуляторних пептидів (РП) залишається цікавим визначення можливого механізму їх взаємодії з імунокомпетентними клітинами, зокрема на фоні дії імуномодуляторів. В дослідних *in vitro* донорів інкубували з препаратом гідрокортизону сукцинатом в концентрації 10^{-2} , 10^{-5} , 10^{-8} моль/л та з лейкоцитарним α -інтерфероном (активність 1000 МЕ/мл) при 37° С протягом 60 хв. В дослідних серіях було додано пептидний комплекс нірок (нефролат) в дозах 0,05; 0,12 та 0,5 мкг/мл. В реакції прямої імунофлуоресценції використовували поліклональні антитіла свині до поверхневих мембранних імуноглобулінових рецепторів лімфоцитів. Гідрокортизон в концентраціях

10^{-5} , 10^{-8} моль/л приводив до практично повної відсутності групування рецепторів з сильним ступенем флуоресценції та зниження відсотку флуоресценції до 15 та 21% відповідно. Комплекс пептидів на фоні гідрокортизону приводив до дворазового приросту кількості клітин з флуоресценцією. Інтерферон зменшував кількість клітин з флуоресценцією на 20% та її інтенсивність; на його фоні нефролат значно посилював експресію імуноглобулінових рецепторів, особливо в дозі 0,05 мкг/кг. Загальна кількість клітин з флуоресценцією зросла на 27%, посилювалась кластеризація рецепторів. Посилення експресії поверхневих імуноглобулінових рецепторів під дією нефролату свідчить про участь пептидних молекул у взаємодії спеціалізованих паренхіматозних клітин та імуноцитів, яке регулюється імуномодуляторами.

РЕАКЦІЯ ФОЛІКУЛЯРНОГО ЕПІТЕЛІО ЯЄЧНИКА МИШІ НА ДІЮ АНТИОВАРІАЛЬНИХ АНТИТІЛ

Т.Ю. Вознесенська, Я.М. Гоцуляк

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця, Київ

Вивчили зміни фолікулярного епітелію (ФЕ) вторинних фолікулів яєчників миші під впливом поліклональних антиоваріальних антитіл (АОАТ) методом електронної мікроскопії. АОАТ вводили внутрішньоочеревинню на стадії дієструсу естрального циклу в дозах 0,2, 0,4, 0,8 мг/мл циркулюючої крові. Одержані нами дані свідчать про дозозалежну пошкоджуючу дію цих доз на ФЕ. Плазмолема фолікулярних клітин (ФК) виявилась значно зміненою порівняно з контролем. Різко зменшена кількість цитоплазматичних відростків ФК, внаслідок чого епітеліоцити набувають округлої форми. Значно зменшена кількість цитоплазматичних відростків, що проникають через прозору оболонку ооцита. ФК відмежовуються від прозорої оболонки ооцитів електроннопрозорим простором. З боку базальної мембрани (БМ) також спостерігається відшарування ФЕ, зустрічаються ділянки БМ, що межують із розширеним міжклітинним простором. Сама БМ ФЕ має нечіткі контури, утворює глибокі складки. Зменшена кількість міжклітинних контактів. Цистерни зернистої ендоплазматичної сітки розширені, мають слабовиражену зернистість. В ядрах деяких клітин спостерігається зерниста конденсація хроматину. Перинуклеарний простір різко розширений. В міжклітинному просторі ФЕ та самих ФК виявляються м'ялиноподібні структури, а доза 0,8 мг/мл викликає пошкодження клітинної мембрани з виходом внутріклітинного вмісту. У частини ФК спостерігається утворення везикул в примембранному шарі. Отримані дані свідчать, що АОАТ, взаємодіючи з клітинами ФЕ, викликають деструктивні зміни в них, перш за все такі, що стосуються клітинної мембрани ФК.