

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ
СТУДЕНТСЬКЕ НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО



АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ

*ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ 56-ОЇ ПІДСУМКОВОЇ
СТУДЕНТСЬКОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ*

19 КВІТНЯ 2000 р.

ПОЛТАВА – 2000

увані були розділені на 8 груп. Для виявлення вегетативних реакцій використували визначення артеріального тиску методом Короткова, а також пульсу.

Виявлена залежність вегетативних реакцій і різний ступень адаптованості організму від індивідуально-типологічних властивостей особистості.

ВИВЧЕННЯ ПРОЦЕСІВ АПОПТОЗУ ТИМОЦИТІВ ТА ЛІМФОЦИТІВ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ

Виконавець: Д.В.Капустянський – II курсу мед. ф-ти

Наукові керівники: ст. лаб. В.В.Рябенко, О.А.Ножина

Центральна науково-дослідна лабораторія

Метою даного дослідження було вивчення процесів апоптозу тимоцитів та лімфоцитів периферійної крові, індукованих глюкокортикоїдами.

Дослідження проводили на тимоцитах свиней та периферійних лімфоцитах донорів, які інкубували 24 години при 37°C в середовищі RPMI-1640 з додаванням 10% телячої сироватки та антибіотиків. ДНК виділяли методом фенол-хлороформної екстракції (Max et al. 1993). Виділені фрагменти аналізували шляхом електрофорезу в 1,8% агарозному гелі.

Як показали наші дослідження, дія дексаметазону в дозі 10-7М на тимоцити приводила до появи характерної для апоптозу фрагментації ДНК. При внесенні дексаметазону в дозі 10-7М до периферійних лімфоцитів фрагментація ДНК була відсутня.

Таким чином, глюкокортикоїди стимулюють апоптоз тимоцитів, тоді як зрілі неактивовані периферійні лімфоцити резистентні до дії глюкокортикоїдів.

РЕМОДУЛЯЦІЯ ПОВЕРХНЕВИХ РЕЦЕПТОРІВ ЛІМФОЦИТІВ ПЕПТИДНИМ КОМПЛЕКСОМ НИРОК

Виконавець: О.А.Чуб – III курсу мед. ф-ти

Науковий керівник: к.м.н. Л.Е.Весніна

Кафедра нормальної фізіології

Вивчено вплив пептидного комплексу, виділеного з кіркової речовини нирок, на відновлення рецепторного профілю мембран лімфоцитів, попередньо оброблених трипсином.

Попередня обробка лімфоцитів трипсином призвела до достовірного зниження експресії поверхневих імуноглобулінових рецепторів, CD3, CD4 та CD8, за виключенням CD72. Додавання в середовище інкубації пептидного комплексу нирок приводило до відновлення експресії поверхневих імуноглобулінів, CD3, CD4, подальше збільшення рівня флюорисценції CD72+ клітин. Спостерігалось підвищення рухливості рецепторів у площині мембрани з формуванням угрупувань у вигляді келів, кластерів та петчів.

Припущено, що вплив пептидного комплексу реалізується на рівні клітинної мембрани, в результаті чого на поверхні клітини починають експресуватися рецептори, до цього занурені в мембрану. Можливим механізмом дії пептидного комплексу також є прискорення складання та транслокації на клітинну мембрану рецепторних молекул.