

## ДІЯ ПЕПТИДНОГО КОМПЛЕКСУ НИРОК НА РЕМОДЕЛЮВАННЯ ПОВЕРХНЕВИХ МЕМБРАННИХ ГЛІКОПРОТЕЇДІВ ЛІМФОЦИТІВ

Весніна Л.Е.

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Дослідження імуномодулюючих властивостей пептидного комплексу, отриманого з коркової речовини нирок, виявило дозозалежну стимулюючу дію на експресію поверхневих антигенних детермінант переважно Т-лімфоцитів та HLA-DR. Модулююча дія пептидного комплексу спостерігалась також на фоні дії інших імуномодуляторів – інтерлейкіну-2, гідрокортизону,  $\alpha$ -інтерферону, при зв'язуванні зовнішньоклітинного кальцію та активації протеїнкінази С.

Наступним етапом дослідження мембраноопосередкованих ефектів пептидного комплексу нирок стало вивчення його впливу на ремоделювання поверхневих глікопротеїнів лімфоцитів, оброблених трипсином. Експресію рецепторів досліджували за допомогою реакції прямої імунофлюоресценції з використанням антитіл проти поверхневих імуноглобулінів А,М,С, та реакції непрямой імунофлюорес-

ценції з використанням моноклональних антитіл проти антигенів CD3, CD4, CD8, CD72 та HLA-DR.

Згідно результатам досліджень *in vitro*, інкубація мононуклеарів периферійної крові, попередньо оброблених трипсином, з пептидним комплексом в дозах 0,5; 0,12 та 0,05 мкг/мл сприяло відновленню рівня експресії вивчаємих маркерів практично до значень інтактних клітин. Також відновлювалась спроможність рецепторних молекул до переміщення в площині мембрани з формуванням різних агрегувань (кепи, кластери, петчі).

В подальшому планується дослідити можливий вплив пептидного комплексу нирок на рівні клітинної мембрани на подальші етапи сигнальної трансдукції, зокрема, посилення синтезу нових рецепторних молекул та їх доставку на поверхневу мембрану.

## СТАН ТКАНИННОГО ФІБРИНОЛІЗУ У НАЩАДКІВ ГІПОТИРЕОЇДНИХ ЩУРІВ

Власик Л.І., Зальцман Н.К.

Буковинська державна медична академія

В останні роки встановлений вплив тиреоїдних гормонів на фібринолітичну активність плазми крові [Хомко О.Й., 1996] і тканинний фібриноліз [Боднар Б.О., 1998]. Механізм збільшення ферментативного фібринолізу залишається не вивченим. Можливо, підвищення ензиматичного лізису фібрину під впливом тиреоїдних гормонів зумовлено індукцією синтезу *de novo* тканинного активатора плазміногену, що передбачає попередню гормон-рецепторну взаємодію. Тому в роботі проведено косвену оцінку імпрінтингу тиреоїдних рецепторів в серці і печінці у нащадків самок щурів, які в період вагітності та (або) лактації отримували мерказоліл.

Визначення сумарного, ферментативного і неферментативного фібринолізу в тканинах серця і печінки проводили спектрофотометрично з використанням азореактивів фірми Simko Ltd (Львів). Принцип методу заснований на тому, що при інкубації азофібрину зі стандартною кількістю плазміногену у присутності активаторів та інгібіторів активаторів плазміногену, що містяться в тканинах, утворюється плазмін, активність якого оцінюється за ступенем забарвлення розчину в лужному середовищі з 3% розчином  $\epsilon$ -амінокапронової кислоти (неферментативний фібриноліз) або без неї (сумарна фібринолітична активність). Різниця між ними відображає інтенсивність ензиматичного лізису фібрину.

Встановлено, що під впливом мерказолілу у самок щурів рівень тиреоїдних гормонів наприкінці

вагітності знижувався на 23,4% ( $p < 0,001$ ), наприкінці лактації – на 33,5% ( $p < 0,001$ ). У щурят, що народилися від самок, які отримували мерказоліл лише в період вагітності, стан тканинного фібринолізу в серці відносно контролю не змінювався. Разом з тим, в печінці спостерігалось збільшення інтенсивності неферментативного фібринолізу ( $8,40 \pm 0,65$  в контролі та  $14,70 \pm 0,70$   $E_{440}/г/год$  в досліді;  $p < 0,001$ ;  $n=20$ ) за пригніченням ензиматичного лізису фібрину ( $47,30 \pm 1,81$  і  $38,10 \pm 1,95$   $E_{440}/г/год$ , відповідно;  $p < 0,01$ ;  $n=20$ ). У нащадків самок, які отримували мерказоліл лише в період лактації, ферментативна фібринолітична активність була меншою за контрольні дані: в серці – на 25,7% ( $116,50 \pm 5,12$  в контролі та  $86,55 \pm 4,01$   $E_{440}/г/год$  в досліді;  $p < 0,001$ ;  $n=19$ ), в печінці – на 38,0% ( $29,33 \pm 1,53$   $E_{440}/г/год$ ;  $p < 0,001$ ;  $n=19$ ). В разі призначення самкам мерказолілу в період вагітності і в період лактації зменшення інтенсивності ферментативного фібринолізу відповідно складало -42,0% ( $67,60 \pm 4,65$   $E_{440}/г/год$ ;  $p < 0,001$ ;  $n=20$ ) і -44,8% ( $26,10 \pm 1,02$   $E_{440}/г/год$ ;  $p < 0,001$ ;  $n=20$ ). В той же час, вміст в плазмі крові трийодтироніну і тироксину у дослідних щурят від даних контрольної групи не відрізнявся, що свідчить про відсутність трансплацентарного і транслактогенного впливу мерказолілу на функціональний стан щитовидної залози у нащадків гіпотиреоїдних самок.