

ковій рідині) організму. Ефективне лікування завжди супроводжується зниженням вмісту ПА у злоякісних клітинах та в біологічних рідинах організму. Якщо ж пухлина не реагує на лікування, то однією з причин такої ситуації може бути нездатність застосованих препаратів знижувати вміст ПА — речовин, що абсолютно необхідні для процесів росту. Тому визначення вмісту ПА в біологічних рідинах може використовуватися для моніторингу процесу лікування.

**Мета:** дослідити рівні ПА в периферичній крові щурів з перещепленими вихідним та резистентним до цисплатину штамами карциноми Герена в динаміці їх росту.

**Матеріали та методи.** Дослідження проводили на щурах лінії Wistar з вихідним та резистентним до цисплатину штамами карциноми Герена. Визначення вмісту ПА в периферичній крові проводили методом рідинної хроматографії високого тиску на рідинному хроматографі Agilent 1200. Експериментальні дослідження виконані з дотриманням основних вимог щодо утримання та роботи з лабораторними тваринами і положень, викладених у Європейській конвенції про захист хребетних тварин (Страсбург, 1986 р.).

**Результати.** Дослідження ПА в периферичній крові проведено в динаміці росту вихідного та резистентного до цисплатину штамів карциноми Герена (10–19-та доба після перещеплення пухлин). Найбільше підвищення рівня ПА в периферичній крові тварин з вихідним штамом карциноми Герена спостерігали на 15-ту добу росту пухлини, що відповідає інтенсивній фазі її росту. На 19-ту добу рівні путресцину, спермідину, сперміну в периферичній крові суттєво знижувалися, особливо це стосується спермідину. Зниження вмісту ПА в крові тварин повністю корелювало з їх рівнями в тканині пухлин.

**Висновки.** Дані щодо кореляції рівнів поліамінів у тканині пухлин та у периферичній крові в подальшому можуть бути використані для моніторингу ефективності впливу різноманітних цитостатиків на розвиток пухлин.

### КОЛОНІЄУТВОРЮВАЛЬНА АКТИВНІСТЬ КЛІТИН-ПОПЕРЕДНИЦЬ КІСТКОВОГО МОЗКУ ПАЦІЄНТІВ З МІЕЛОДИСПЛАСТИЧНИМ СИНДРОМОМ У ПОРІВНЯННІ З НОРМОЮ В УМОВАХ *IN VITRO*

М.В. Пахаренко<sup>1</sup>, І.Ю. Лагоднюк<sup>1</sup>, Г.С. Стародуб<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Національний університет «Києво-Могилянська академія»

<sup>2</sup>ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМНУ», Київ, Україна

**Summary.** Myelodysplastic syndrome (MDS) is a group of clonal diseases that show their pathological effects at the level of hematopoietic progenitor cells. 14 bone marrow samples from patients with MDS and 3 bone marrow samples from healthy donors was examined in semisolid

agar *in vitro*. MDS in comparison with samples of normal hematopoiesis is characterized by suppressed ability to colony formation, as well as the appearance of chimeric forms of cell aggregates and the absence of classical colonies of compact type.

**Вступ.** Мієлодиспластичний синдром (МДС) — це група захворювань, що мають клональний характер та виявляють свій патологічний вплив вже на рівні клітин-попередниць кровотворення. Вірогідно, процеси, які реалізуються під час лейкоемічної трансформації, пов'язані з патологічними змінами на рівні стовбурових клітин та їх найближчих нащадків — гемопоетичних клітин-попередниць.

**Мета:** дослідження колонієутворюючої активності клітин-попередниць кісткового мозку пацієнтів з МДС у порівнянні зі зразками здорових донорів в умовах *in vitro*.

**Матеріали та методи.** Досліджували 14 зразків кісткового мозку пацієнтів з МДС та 3 зразки кісткового мозку здорових донорів. Вилучали фракцію мононуклеарів шляхом розділення на градієнті щільності (1,077 г/мл) та культивували протягом 14 діб за умов абсолютної вологості, 5% CO<sub>2</sub> та 37 °C у середовищі DMEM з додаванням 20% фетальної сироватки теляти, 1% пеніциліну/стрептоміцину, L-глутаміну, 3,3% агару та 50 нг/мл гранулоцитарно-макрофагального колонієстимулювального фактору. Отримані у результаті культивування клітинні агрегати піддавали мікроскопії та забарвлювали за Паппенгеймом.

**Результати.** У результаті проведених досліджень було виявлено, що зразки кісткового мозку пацієнтів з МДС значно відрізнялися від зразків здорових донорів за кількістю утворених клітинних агрегатів, а саме  $2,5 \pm 0,4$  на  $1 \cdot 10^5$  експлантованих клітин та  $32,6 \pm 0,2$  на  $1 \cdot 10^5$  експлантованих клітин відповідно. Особливої уваги заслуговує той факт, що колонії, утворені у результаті культивування патологічних клітин-попередниць в основному були представлені гемопоетичними агрегатами химерної форми з жировими включеннями на поверхні деяких із них. Природа таких включень підтверджувалася забарвленням Суданом чорним Б. Окрім того, з патологічних клітин-попередниць утворювалися колонії компактного типу з «вінчиком» та дифузні, на відміну від нормальних клітин-попередниць, які диференціювалися в колонії компактного, компактного з «вінчиком» та дифузного типу класичної форми.

**Висновки.** Отже, МДС у порівнянні зі зразками нормального кровотворення характеризується пригніченою колонієутворювальною активністю, а також появою химерних форм клітинних агрегатів та відсутністю класичних колоній компактного типу. Зважаючи на те, що мієлодиспластичний синдром є клональним захворюванням, і в його основі лежить трансформація гемопоетичних клітин, зрозуміло, що механізм реалізації патологічного процесу відображається вже на рівні гемопоетичних клітин-попередниць.