

Ленкова А. А., Александрова В. А.
**СПОСОБ ИЗМЕРЕНИЯ ВНУТРИКЛЕТОЧНОЙ АКТИВНОСТИ
ФЕРМЕНТА ЦИТИДИНДЕЗАМИНАЗЫ СПЛЕНОЦИТОВ МЫШИ**
Научный руководитель магистр мед. наук, асп. Павлов К. И.
Кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Фермент цитидиндезаминаза ответственен за трансформацию дезоксицитидина нуклеиновых кислот в уридин посредством отщепления аминогруппы в цинксодержащем каталитическом центре. При этом, бывший комплиментарным дезоксицитидину во второй цепи дезоксигуанидин меняется на аденоzin или тимидин ферментами рестриктазами. Данный процесс является одним из ключевых механизмов пиримидинового метаболизма, а сам фермент помимо биодеградации нуклеозидов выступает основным внутриклеточным мутагеном и одним из триггеров процессов репарации ДНК и деметилирования. Цитидиндезаминаза содержится в В-лимфоцитах, нейтрофилах, моноцитах, нейронах, ткани печени и почек, а также клетках плаценты. В В-лимфоцитах цитидиндезаминаза ответственна за образование соматических гипермутаций и переключение класса синтеза генов иммуноглобулинов. Соматические гипермутации происходят в «горячих точках» вариабельных участков генов тяжёлых цепей иммуноглобулинов. В результате последовательно возрастает афинность специфичных антител к антигену. Спектр субстратов довольно широк и включает как мотивы ДНК-последовательности, так и минорные нуклеозиды. «Оборот» фермента зависит от фосфорилирования по серину в 38-м положении. Дефекты в системе соматических гипермутаций могут вызвать снижение гуморального иммунного ответа, гиперактивность же, напротив, чревата повреждением ДНК и онкогенезом.

Цель: изучить базальное значение внутриклеточной активности цитидиндезаминазы у мышей C57BL/6 для последующего исследования постvakцинального иммунного ответа.

Материал и методы. Индофенольная колориметрическая реакция, спектрофотометрические и колориметрические тесты.

Результаты. Предложена методика получения суспензии спленоцитов мыши, дезагрегации клеток и исследования активности фермента-индуктора соматических гипермутаций - цитидиндезаминазы. Использован ряд изменяемых параметров для режима инкубации ферментно-субстратной суспензии.

Заключение. Исследование активности цитидиндезаминазы непосредственно клеток, вовлечённых в гуморальный иммунный ответ, может позволить правильно интерпретировать уровни активности этого фермента в плазме, что может повысить клиническую значимость данного теста.