

**ДИНАМІКА ПОЛІМЕРИЗАЦІЇ АКТИНОВИХ ФІЛАМЕНТІВ ЛЕЙКОЦИТІВ
ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У РАЗІ
СТИМУЛЮВАННЯ ЛЕКТИНОМ WGA**

І. Біла, І. Бродяк, Н. Сибірна

*Львівський національний університет імені Івана Франка
вул. Грушевського, 4, Львів 79005, Україна
e-mail: iryna_brodyak@yahoo.com*

I. Bila, I. Brodyak, N. Sybirna. INFLUENCE OF WGA-STIMULATORY SIGNALS ON THE DYNAMICS OF THE ACTIN FILAMENTS POLYMERIZATION IN LEUKOCYTES UNDER THE EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS. The process of actin polymerization in leukocytes was investigated after their pre-incubation with sialo-specific wheat germ lectin (WGA) during 30 s, 1 and 3 minutes in both healthy rats and model animals with experimentally induced diabetes mellitus (EDM). It was shown that pre-incubation of leukocytes with WGA lectin leads to the formation of the answer at the 1st minute and depolymerization of actin at the 3^d minute in animals with EDM, but the degree of actin polymerization was significantly lower than in the leukocytes of the healthy animals.

Морфофункціональний стан лейкоцитів рфkt;bnm від комплексної взаємодії між мембранними глікокон'югатами і цитоскелетом, які задіяні в організації та координації сигнальних мереж, у забезпеченні специфічності й інтенсивності внутрішньоклітинного сигналювання. У структурі олігосахаридних ланцюгів поверхневих глікокон'югатів термінальну позицію переважно займають сіалові кислоти, які як компоненти рецепторів модулюють широкий спектр фізіологічних і патологічних процесів, зокрема, регулюють молекулярно-клітинні взаємодії, трансдукцію клітинних сигналів і транспортування молекул крізь плазматичні мембрани. Модифікація гліканів глікопротеїнових рецепторів клітин крові призводить до дисфункції адгезивної, агрегаційної та міграційної здатності лейкоцитів. Прояв локомоторних функцій лейкоцитів залежить від ефективної реорганізації актинового цитоскелету.

Тому метою нашої роботи було дослідити вплив WGA-стимулювальних сигналів на динаміку полімеризації актину в лейкоцитах периферичної крові щурів у нормі та за умов експериментального цукрового діабету (ЕЦД). Для вирішення поставлених перед нами завдань, застосовуючи метод флуоресцентної мікроскопії, аналізували рівень F-актину за умов тридцяти секунд, однієї та трьох хвилин преактивації лейкоцитів способом інкубації зі сіалоспецифічним лектином зародків пшениці (WGA).

Встановлено, що рівень F-актину в лейкоцитах крові за ЕЦД був достовірно вищим порівняно з контрольною групою тварин, що вказує на їхній преактивований стан і зміну структурно-функціональних властивостей цих клітин у разі діабету. Зростання рівня полімеризованого актину хоча б у три рази призводить до дефекту у відповіді клітини під час інтегринзалежної взаємодії, внаслідок чого знижується адгезія типу клітина-матрикс. Після преінкубації лейкоцитів із лектином WGA у контрольній групі тварин пік полімеризації актину припадав на 1 хв, а його деполімеризація відбувалася на 3 хв. У разі діабету спостерігається затримка формування передачі зовнішнього імпульсу після дії сіалоспецифічного лектину, що виявлялось у незначному посиленні процесів полімеризації актину лейкоцитів на тридцяті секунду преактивації. У тварин з ЕЦД стимулювальний ефект лектину WGA теж приводив до формування піку полімеризації актину на 1 хв і деполімеризації актину на 3 хв, проте вміст F-актину був у 5,5 разів нижчим порівняно з контрольною групою тварин. Зміни на рівні реорганізації актинового цитоскелету в результаті полімеризації-деполімеризації актину зумовлені порушенням трансдукції лектиніндукованого сигналу через сіаловмісні глікокон'югати мембран лейкоцитів, кількість і структура яких за умов ЕЦД є зміненою.