

НЕЙРОБЛАСТОМЫ КАК МОДЕЛЬ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРОЦЕССОВ РЕПАРАЦИИ ДНК

МАНУКЯН К. Л., КЦОЯН Ж. А.

Для большинства заболеваний с наследственными нарушениями механизмов репарации ДНК (пигментной ксеродермы, анемии Фанкони, синдрома Блюма, прогерии и т. д.) характерны также неврологические нарушения: прогрессирующая атрофия нейронов в коре больших полушарий головного мозга и в двигательных нейронах нижних отделов спинного мозга. Это, по-видимому, обусловлено ослабленной репарацией ДНК.

Литературные данные по изучению процессов репарации ДНК в клетках нервной ткани фрагментарны и недостаточны. Между тем известно, что причиной повышенной трансформируемости и мутабельности клеток мозга может быть отсутствие способности клеток репарировать повреждения типа O^6 -метилгуанин, блокирующие отдельные участки ДНК в клетках мозга при действии различных мутагенов и канцерогенов. Это, вероятно, связано с отсутствием соответствующих ферментов репарации ДНК. В связи с этим представляет интерес изучение ферментов репарации ДНК и сравнение изоэнзимного спектра клеток головного мозга с другими клетками млекопитающих.

В обзоре проанализированы и критически обобщены многочисленные литературные данные, показывающие, что культура клеток нейробластомы сохраняет черты нейрональной дифференциации—она обладает рядом специфических свойств нейронов (морфологическое сходство, высокая активность АХЭ, наличие электрически возбудимых мембран и т. д.).

Как известно, исследование репарации ДНК клеток мозга осложнено отсутствием долгоживущих *in vitro* нервных клеток, а также их фенотипической гетерогенностью. В обзоре показано, что культура клеток нейробластомы, являясь перевиваемой, может оказаться приемлемой для распознавания молекулярных механизмов репарации ДНК и связанных с ней в настоящее время ряда проблем: вопросы мутагенеза, злокачественной трансформации клеток, клеточной дифференциации и старения, возникновения ряда наследственных заболеваний. Следовательно, она является удобной моделью также для выяснения возможных путей регуляции репарационных процессов с помощью тех или иных биологически активных веществ, например, нейрогормонов и нейромедиаторов.

20 с., библиогр. 81

Институт экспериментальной
биологии АН АрмССР, Ереван

Поступила 29. II 1984

Рукопись депонирована в ВИНТИН 20.03.85. № 1985—85