

Kokkuvõte

Tuumafaktor NF- κ B reguleerib suurt hulka geene, mis on seotud mitmesuguste immuun- ja põletikuliste vastustega erinevates protsessides. NF- κ B aktivatsioon toimub tänu rakuvälistele mõjutajatele, mis seonduvad rakumembraani retseptoritega ning mille toimel vallandatakse rakus spetsiifilised signaalirajad. Varasemalt on näidatud, et *H. pylori* infektsioon mõjutab CagA sõltuvalt NF- κ B signaaliraja aktivatsiooni. NF- κ B raja aktiveerimine põhjustab muuhulgas IL-8 ekspressiooni ning see võib esile kutsuda mao limaskestas esinevaid patoloogiaid.

Käesoleva töö eesmärkideks oli välja selgitada, milline on inhibiitorite BAY-11-7082 ja SN50 mõju NF- κ B aktivatsioonile ja aktiini tsütoskeletile Huh7 ja HeLa rakuliinides. Lisaks uuriti, kuidas mõjutavad inhibiitorid IL-8 sekretsiooni Huh7 rakkudes.

Töö tulemused on järgmised:

- 1) BAY-11-7082 on Huh7 rakkudele nii 2 tunni kui 24 tunni ajapunktis pigem toksiline, põhjustades aktiini tsütoskeleti destabiliseerimise. 2h ajapunktis inhibeerib BAY-11-7082 mõlemal kontsentratsioonil osaliselt NF- κ B aktivatsiooni. Madalamates kontsentratsioonides ei oma SN50 mõju aktiini tsütoskeletile ja on efektiivsem NF- κ B raja inhibeerija.
- 2) HeLa rakud on võrreldes Huh7 rakkudega oluliselt vastupidavamad; aktiini tsütoskeleti muutused on minimaalsed nii 2 tunni kui 24 tunni ajapunktis mõlema inhibiitori kasutamisel. BAY-11-7082 inhibeerib NF- κ B rada paremini kontsentratsioonil 1 μ M, kuid SN50 on endiselt efektiivsem kontsentratsioonil 0,1 μ M.
- 3) Inhibiitorid BAY-11-7082 ja SN50 vähendavad 2 tunni ajapunktis NF- κ B signaaliraja aktivatsiooni ning seeläbi IL-8 produktsiooni, kusjuures BAY-11-7082 on NF- κ B signaaliraja inhibeerimisel efektiivsem. 24 tunni ajapunktis on NF- κ B signaaliraja inhibeerimine ebaselge; IL-8 sekretsiooni võivad mõjutada teised, hilisemad põletikulised signaalirajad.