

- of O6-alkylguanine-DNA alkyltransferase // *Cancer Res.* – 1988. – Vol. 48. – P. 1521–1527.
5. Trey J.E., Gerson S.L.. The role of O6-alkylguanine-DNA alkyltransferase in limiting nitrosourea-induced sister chromatid exchanges in proliferating human lymphocytes // *Cancer Res.* – 1989. – Vol. 49. – P. 1899–1903.
 6. Twentyman P.R., Luscombe M.A. A study of some variables in a tetrazolium dye (MTT) based assay for cell growth and chemosensitivity. // *Br. J. Cancer.* – 1987. – Vol. 56. – P. 279–285.
 7. Фрешни Р.Ян. Культура животных клеток. Практическое руководство. – Москва: Бином. Лаборатория знаний, 2010. – 692 с.
 8. Лыло В.В., Мацевич Л.Л., Коцаренко Е.В., Бабенко Л.А., Корнелюк А.И., Сухорада Е.М., Лукаш Л.Л. Индукция экспрессии гена репаративного фермента O6-метилгуанин-ДНК метилтрансферазы под влиянием цитокина ЕМАР II в клетках человека *in vitro* // *Цитология и генетика.* – 2011. – Т. 45. – С. 53–60.
 9. Aldridge G.M., Podrebarac D.M., Greenough W.T., Weiler I.J. The use of total protein stains as loading controls: an alternative to high-abundance single-protein controls in semi-quantitative immunoblotting. // *J. Neurosci. Methods.* – 2008. – Vol. 172. – P. 250–254.

KARPOVA I.S., LYLO V.V., KOTSARENKO K.V., RUBAN T.P., MATSEVYCH L.L., LUKASH L.L.

*Institute of Molecular Biology and Genetics of NAS of Ukraine
Ukraine, 03680, Kyiv, Zabolotnoho str., 150, e-mail: lukash@imbg.org.ua*

LECTIN OF *PHASEOLUS VULGARIS* (PHA) AS A POTENTIAL MODULATOR OF PROTECTIVE AND REPAIR PROCESSES IN CELL

Aims. Optimization of processing conditions of human cells with preparations of PHA and its isoforms to study their modulating effect on the *MGMT* gene expression. **Methods.** Object of study: standard (Hep-2 – laryngeal cancer) and obtained in our laboratory (4BL – cells derived from peripheral blood) human cell lines. Cytotoxicity was assessed with MTT assay at a wavelength of 570 nm. For light microscopy the preparations were stained according to Giemsa-Romanovsky. Identification of *MGMT* protein in cell extracts was performed by using Western blot analysis. For protein loading control there was used the densitometry control of the total amount of protein transferred to the membrane (Scion Image program). **Results.** According to the results of MTT analysis all lectin preparations at a concentration of 20 mkg/ml exhibited a weak cytotoxic effect. At a concentration of 2 mkg/ml isoforms demonstrated the opposite directed action. Morphological analysis revealed some of action features of every lectin product on the cell population. Western blot analysis showed that all studied lectin preparations affected the level of expression of the *MGMT* modified form (48 kDa) in the 4BL cell line. The concentration dependence (obtained for PHA-P) was of nonlinear character. At a larger concentration (20 mkg/ml) there was observed the inhibitory effect, which was replaced by a stimulating action of a lower dose (2 mkg/ml). **Conclusions.** Conditions of human cell treatment *in vitro* with PHA and its isoform preparations have been optimized. It was found that at the concentration 2 mkg/ml isoforms exhibit opposite directed effects: PHA-L decreases and PHA-E increases the amount of metabolically active cells. Both PHA and its isoforms were shown to modulate the expression of repair enzyme *MGMT* at the level of the modified (48 kDa) protein form. The data obtained serve as a starting point for further research of pathways and mechanisms of lectin action on DNA repair processes as a components of genome protection system.

Key words: lectin, PHA, isoforms, O6-methylguanine-DNA methyltransferase, cell viability.

КОМИССАРОВА С.М.¹, ЧАКОВА Н.Н.², КРУПНОВА Э.В.², МИХАЛЕНКО Е.П.², ЧЕБОТАРЕВА Н.В.², НИЯЗОВА С.С.²

¹ *Республиканский научно-практический центр «Кардиология»*

² *Институт генетики и цитологии НАН Беларуси*

Беларусь, 220036, г. Минск, ул. Р. Люксембург, 110, e-mail: kom_svet@mail.ru

ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ БЛОКАТОРАМИ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II БОЛЬНЫХ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

В настоящее время лечение больных ГКМП носит в основном симптоматический характер. Классическая терапия в-

адrenoблокаторами хоть и вызывает клиническое улучшение, но не улучшает прогноз и по данным функциональных методов исследования

не сопровождается регрессом гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Встает вопрос о поиске новых, патогенетически обоснованных путей воздействия на гипертрофию миокарда при ГКМП [1]. Известно, что БРА высоко эффективны в плане обратного развития ГЛЖ при сердечно-сосудистых заболеваниях [2]. Это позволяет надеяться на эффективность БРА в терапии ГКМП [3]. Однако, можно предположить, что эффективность лечения больных ГКМП, как и больных АГ, с использованием БРА, будет различной. Одной из причин такого проявления может быть аллельный полиморфизм генов, ко-

дирующих белки РААС. Прежде всего, это относится к генам ACE и AGTR1, кодирующих ангиотензинпревращающий фермент (АПФ) [4] и рецептор к ангиотензину II первого типа (АТ-II тип1) [5], которые непосредственно или опосредованно взаимодействуют с данными лекарственными препаратами.

Целью настоящего исследования является изучение влияния полиморфизма генов, белки РААС (I/D полиморфизма гена ACE и A1188C полиморфизм гена AGTR1 на эффективность терапии БРА (лозартан) пациентов с ГКМП.

Материалы и методы

В исследование было включено 73 пациента с ГКМП (54 мужчины и 19 женщин, средний возраст $46,7 \pm 15,7$ года), у которых диагноз был верифицирован на основании наличия критериев Международного комитета экспертов по ГКМП [6].

Все пациенты прошли обследование, включающее оценку данных анамнеза, клинической картины заболевания, физикальное обследование, измерение офисного АД, а также инструментальные методы диагностики: электрокардиография (ЭКГ), суточное мониторирование ЭКГ (СМ ЭКГ) и эхокардиография (ЭхоКГ).

Морфофункциональные параметры сердца оценивали методом ЭхоКГ на аппарате IE-33 фирмы PHILIPS и определяли толщину миокарда межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), конечный систолический и диастолический размер (КСР и КДР) левого желудочка (ЛЖ), размер левого предсердия (ЛП), наличие обструкции выносящего тракта ЛЖ (ВТЛЖ), индекс массы миокарда (ИММ).

Подбор дозы лозартана (лориста, KRKA, Словения) осуществляли путем медленного титрования с интервалом в 7–10 дней между последующими дозами (25–50–100 мг/сут). Критери-

ем остановки повышения дозы являлось снижение систолического АД менее 90 мм рт.ст.. Базовая терапия включала в-адреноблокаторы (бисопролол) и оставалась неизменной.

У всех пациентов исследовали полиморфизм I/D-полиморфизм в гене ACE и замену A1166C в гене AGTR1 с использованием метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) и анализ полиморфизма длин рестрикционных фрагментов (ПДРФ-анализ). Выделение тотальной ДНК из лейкоцитов периферической крови выполняли методом Mathew [7]. ПЦР проводили на амплификаторе MyCycler™ Thermal cycler (BIORAD). Последовательности использованных в работе праймеров и условия ПЦР представлены в таблице 1.

I/D полиморфизм в гене ACE изучали с использованием ПЦР, в ходе которой возможен синтез двух фрагментов, разница между которыми составляет 287 п.н., что соответствует размеру инсерции. Продукты амплификации фракционировали в 1,2 %-ном агарозном геле. Для изучения полиморфизма A1166C амплифицированный фрагмент длиной 428 п.н. подвергали воздействию эндонуклеазы DdeI. Продукты рестрикции фракционировали в 1,5 %-ном горизонтальном агарозном геле (рис. 1).

Таблица 1. Последовательности праймеров и программа проведения

Ген	Последовательность праймера	Программа проведения ПЦР	Размер продукта
ACE	F: 5`ctggagaccactcccacctcttct3`	94°C – 4 мин, [94°C – 30 с, 58°C – 35 с, 72°C – 1 мин] Ч Ч 30 циклов, 72°C – 7 мин	200 п.н. или 487 п.н.
	R: 5`gatgtggccatcacattcgtcagat3`		
AGTRI	F: 5`ttccccaagaagccaaatcccac3`	94°C – 7 мин, [94°C – 40 с, 64°C – 1 мин, 72°C – 1 мин] Ч Ч 35 циклов, 72°C – 5 мин	428 п.н.
	R: 5`caggctagggagattgcatttctgtcag3`		

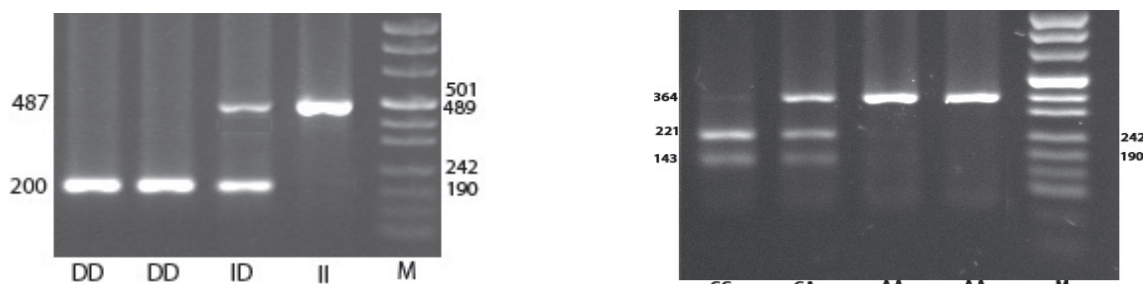


Рис.1. Электрофореграмма фрагментов амплификации полиморфных аллелей гена *ACE* и *AGTR1*

Результаты и обсуждение

В целом, на фоне лечения лозартаном через 12 месяцев у пациентов с ГКМП отмечался положительный клинический эффект (табл. 2). Было достигнуто достоверное снижение тяжести клинических проявлений, в частности ФК СН (с

1,9±0,13 до 1,5±0,12, $p<0,05$), снижение уровня артериального давления (САД и ДАД). При этом значимой динамики эхокардиографических показателей, характеризующих ГЛЖ, таких как ТЗС, ТМЖП, ИММ не наблюдалось.

Таблица 2. Клинические и морфофункциональные параметры у больных ГКМП до и после лечения лозартаном

Показатели	Исходно	Через 12 мес.	Значение p
ФК ХСН	1,9±0,13	1,5±0,12	p=0,05
САД, мм рт.ст.	142,1±17,4	128,3±12,3	p=0,001
ДАД, мм рт.ст.	86,1±10,3	80,5±6,1	p=0,0001
ЛП, мм	44,4±0,94	43,8±0,89	p=0,66
КДД, мм	49,9±0,86	49,5±0,87	p=0,84
КСД, мм	30,0±0,93	30,5±0,91	p=0,49
ГД ВТЛЖ, мм рт.ст.	21,1±1,49	23,6±1,48	p=0,08
ТМЖП, мм	20,9±3,9	20,1±4,2	p=0,36
ТЗС, мм	13,3±2,7	13,2±2,0	p=0,28
ИММ, г/м ²	189,5±61,7	181,7±61,3	p=0,89

Однако терапия лозартаном была неодинаково эффективна в плане регресса гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Так, резистентная к терапии ГЛЖ зарегистрирована у 33 (47,1 %) пациентов, при этом у 20 (28,6 %) пациентов не выявлено динамики ИММ в ходе терапии, прогрессирование ГЛЖ (увеличение ИММ) зарегистрировано у 13 (18,6 %) пациентов. Регресс ГЛЖ (динамика ИММ>10 % от исходного значения) наблюдался у 15 (21,4 %) пациентов, у 18 (25,7 %) регистрировался регресс ГЛЖ, не превышающий 10 % от исходного уровня, что трактовалось как положительный антигипертрофический эффект.

Поскольку различную эффективность лечения БРА связывают с генетическим полиморфизмом генов, кодирующих белки РААС (*AGTR1* и *ACE*), участвующих в фармакодинамике БРА, у всех обследованных пациентов бы-

ли определены аллельные варианты этих генов.

Распределение полиморфизма A1166C *AGTR1* у 73 пациентов с ГКМП было следующим: генотип AA являлся преобладающим и составлял 49,3 % (36 человек); 43,8 % (32 человека) имели генотип AC и 6,8 % (5 человек) – генотип CC. В результате генотипирования гена *ACE* у больных ГКМП было получено следующее распределение частот генотипов: носителями генотипа DD являлись 34,2 % (25 человек); 37 % (27 человек) имели генотип ID и 28,8 % (21 человек) – генотип II (рис. 2).

Для дальнейшего анализа ввиду небольшого числа пациентов с генотипом CC, они были объединены в группу пациентов с генотипом AC. Результаты лечения в зависимости от полиморфизма *AGTR1* представлены в таблице 3.

Таблица 3. Динамика клинических и функциональных показателей у пациентов ГКМП в зависимости от генотипа *AGTR1*

Показатели	<i>AA</i> (n=36)		Значение p	<i>AC+CC</i> (n=32+5)		Значение p
	Исходно	Через 12 мес.		Исходно	Через 12 мес.	
ФК ХСН	1,9±0,02	1,6±0,01	p=0,28	1,8±0,02	1,8±0,02	p=0,26
САД, мм рт.ст.	141,5±2,64	129,0±2,31	p=0,0002	142,4±2,58	126,1±2,23	p=0,0003
ДАД, мм.рт.ст.	85,1±1,58	80,5±1,26	p=0,009	86,2±1,45	80,3±1,34	p=0,005
ЛП, мм	44,2±0,98	44,1±0,85	p=0,93	44,0±0,84	43,9±0,82	p=0,93
ГД ВТЛЖ, мм.рт.ст.	28,0±2,76	29,8±2,87	p=0,28	24,7±2,35	25,8±2,24	p=0,83
ТМЖП, мм	19,1±0,54	19,7±0,52	p=0,28	22,2±2,2	19,7±9,60	p=0,29
ТЗС, мм	13,6±0,43	13,5±0,42	p=0,86	12,8±0,35	12,7±0,32	p=0,83
ИММ, г/м ²	185,6±7,04	177,1±6,8	p=0,58	182,9±7,21	177,4±6,7	p=0,59

Как видно из таблицы 3, гипотензивный эффект лозартана наблюдался не зависимо от генотипа. При анализе эффективности достижения регресса ГЛЖ в зависимости от генотипа *AGTR1* выявлено, что регресс ГЛЖ (динамика ИММ >10 %) зарегистрирован у 9 (23,7 %) пациентов с генотипом *AA* и у 8 (21,1 %) пациен-

тов с генотипом *AC+CC*; резистентная ГЛЖ выявлена у 17 (47%) пациентов с генотипом *AA* и у 15 (40,5 %) пациентов с генотипом *AC+CC*. Таким образом, как гипотензивный, так и антигипертрофический эффекты лозартана не зависят от генотипа *AGTR1*.

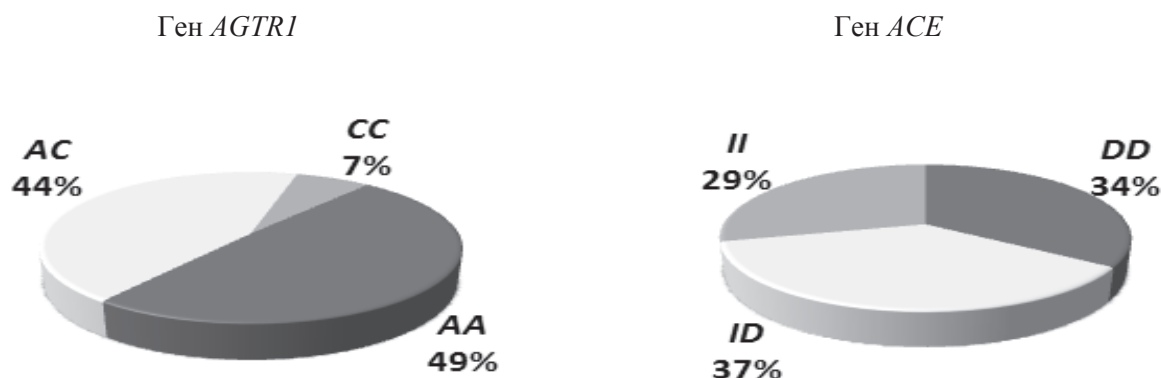


Рис. 2. Распределение генотипов *A1166C*-полиморфизма гена *AGTR1* и *I/D*-полиморфизма гена *ACE* среди пациентов с ГКМП

Результаты лечения в зависимости от полиморфизма *ACE* представлены в таблице 4.

Как видно из таблицы 4, только у носителей *DD* и *ID* генотипов отмечался наилучший ответ на терапию. Именно у этих пациентов достигается достоверное уменьшение значений ФК ХСН (p=0,05), уменьшение цифр САД (p=0,00015) и ДАД (p=0,01), отмечается тенденция к снижению ИММ (%Д= -3,5 % и %Д= -5,4 %, p<0,08 соответственно), а у носителей генотипа *DD* – уменьшение ТМЖП (%Д=17,3%, p=0,002). У носителей гомозигот *II* статистически значимых изменений клинических и функ-

циональных показателей в ходе лечения не отмечено. При анализе эффективности достижения регресса ГЛЖ в зависимости от генотипа *ACE* выявлено, что значимый регресс ГЛЖ (динамика ИММ >10 %) зарегистрирован у 6 (24 %) пациентов с генотипом *DD* и у 8 (28,6%) пациентов с генотипом *ID*; резистентная ГЛЖ у 13 (52 %) пациентов с генотипом *DD* и у 10 (35,7 %) пациентов с генотипом *ID*, тогда как у пациентов с генотипом *II* в 2 раза чаще наблюдалась резистентная ГЛЖ (15 пациентов, 60 %) и только у 3 (12 %) регистрировался регресс ГЛЖ.

Таблица 4. Динамика клинических и функциональных показателей у пациентов ГКМП в зависимости от *I/D* генотипа *ACE*

Показатели	<i>DD</i> (n=25)		<i>ID</i> (n=27)		<i>II</i> (n=21)	
	Исходно	Через 12 мес.	Исходно	Через 12 мес.	Исходно	Через 12 мес.
ФК ХСН	2,12±0,01	1,52±0,02*	1,82±0,02	1,54±0,01*	1,52±0,01	1,50±0,01
САД, мм рт.ст.	142,2±2,32	129,0±1,67**	145,5±2,42	128,6±1,65**	137,8±1,68	127,2±1,56*
ДАД, мм рт.ст.	85,9±1,65	80,5±1,52*	88,1±1,68	80,0±1,23**	83,5±1,08	81,3±0,98
ЛП, мм	44,0±0,81	43,9±0,83	45,3±0,84	44,7±0,82	43,4±0,81	42,6±0,87
ИММ, г/м ²	195,9±7,89	189,0±6,97	186,4±7,13	176,3±6,67	187,5±7,78	181,9±6,98
ТМЖП, мм	23,7±0,54	19,6±0,52	19,5±0,59	20,1±0,60	20,2±0,62	20,5±0,59
ТЗСЛЖ, мм	14,0±0,49	13,8±0,41	14,0±0,53	13,6±0,51	11,7±0,35	12,3±0,37
ГД ВТЛЖ, мм рт.ст.	19,1±2,56	22,5±2,75	24,5±2,58	27,2±2,78	18,6±2,51	20,2±2,06

Примечания: * – $p < 0,05$ достоверность различий по сравнению с исходными данными; ** – $p < 0,01$ достоверность различий по сравнению с исходными данными.

Интересные результаты получены при анализе комбинаций различных генотипов *AGTR1* и *ACE* в группах больных с различной эффективностью к лечению БРА. Наиболее эффективной терапия БРА в плане уменьшения ГЛЖ оказалась для носителей комбинаций гетерозиготных генотипов *AC(AGTR1)/ID(ACE)* и гомозиготных генотипов *AA(AGTR1)/DD(ACE)*, у которых наблюдался значимый регресс ГЛЖ. При этом у 58,3 % носителей гомозиготных генотипов *AA(AGTR1)/DD(ACE)* выявлена максимальная динамика ИММ ($\% \Delta = 14,4\%$, $p = 0,02$), у остальных 41,7 % пациентов наблюдалось отсутствие динамики ГЛЖ. У носителей же гетерозиготных генотипов *AC(AGTR1)/ID(ACE)* в 87,5 % случаев отмечалась значимая динамика ИММ ($\% \Delta = -12,4$; $p = 0,05$) и только у 12,5 % пациентов наблюдалась резистентная ГЛЖ, то-

гда как у пациентов с комбинацией гомозиготных генотипов *AA(AGTR1)/II(ACE)* в 87,5 % случаев отмечалось отсутствие регресса ГЛЖ, при этом у 75 % носителей этой комбинации наблюдалось прогрессирование ГЛЖ ($\% \Delta = +11,6$, $p = 0,05$).

Таким образом, тестирование комбинаций генотипов позволяет выделить наиболее чувствительных к лечению БРА пациентов с ГКМП, а также группу пациентов, резистентных к терапии, которые нуждаются в дополнительном наблюдении и подборе других препаратов из группы БРА. Поэтому целесообразно проведение генотипирования пациентов до начала терапии, позволяющее при назначении препарата учитывать еще и генетические факторы чувствительности к нему.

Литература

1. Burnier M. Angiotensin II type 1 receptor Blockers // *Circulation*. – 2001. – Vol. 103. – P. 904–912.
2. Kurland L., Melhus H., Karlsson J., et al. Polymorphisms in the angiotensinogen and angiotensin II type I receptor gene are related to change in left ventricular mass during antihypertensive treatment result from the Swedish Irbesartan Left Ventricular Hypertrophy investigation versus Atenolol (SILVHIA) trial // *J. Hypertens.* – 2002. – Vol. 20, №4. – P. 657–663.
3. Penicka M., Gregor P., Kerekes R., Marek D., Curila K., Krupicka J. The effects of Candesartan on left ventricular hypertrophy and function in nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy // *Journal of Molecular Diagnostics*. – 2009. – Vol. 1, №11. – P. 35–41.
4. Van Geel P.P., Pinto Y.M., Voors A.A., et al. Angiotensin II type I receptor A1166C gene polymorphism is associated with an increased response to angiotensin II in human arteries // *Hypertension*. – 2000. – Vol. 35. – P. 717–721.
5. Seferovic P.M. ACE genotypes in patients with hypertrophic cardiomyopathy // *Eur Heart J.* – 1995. – Vol. 16. – P. 124–127.
6. Maron BJ., Towbin JA, Thiene G., et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113. – P. 1807–1816.
7. Mathew C.C. The isolation of high molecular weight eucaryotic DNA. In Walker JMNJ (ed): *Methods in Molecular Biology*. Clifton // Human Press. – 1984. – Vol. 2, №4. – P. 31–34.

KOMISSAROVA S.M.¹, CHAKOVA N.N.², KRUPNOVA E.V.², MICHALENKO E.P.²,
CHEBOTARYOVA N.V.², NIYAZOVA S.S.²

¹ The Republican and Practical Centre «Cardiology»

² Genetics and Cytology Institute of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk
Belarus, 220036, Minsk, R. Luxemburg str., 110, e-mail: kom_svet@mail.ru

INDIVIDUALIZATION OF ANGIOTENSIN II BETA-BLOCKER TREATMENT IN PATIENTS WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Aims. To assess the influence of gene polymorphism, coding RAAS proteins (I/D gene polymorphism ACE and A1188C gene polymorphism AGTR1) on the effectiveness and safety of ARB therapy (losartan) in patients with HCM. **Methods.** The study comprised 73 patients with HCM (54 males and 19 females, mean age 46,7±15,7 yrs.). All patients received losartan during 12 months. All patients showed I/D- polymorphism in ACE gene and change in A1166C of gene AGTR1 using PCR-RFLP analysis. **Results.** Losartan therapy improved hemodynamic state in HCM patients, but was unevenly effective in respect of left ventricular hypertrophy regression (LVH). The greatest positive effect of treatment was noted in most of the patients (87,5 %) that were the carriers of heterozygous genotype combination AC(AGTR1)/ID(ACE) and in 58,3 % of carriers of homozygous genotypes AA(AGTR1)/DD(ACE). In subjects with genotype combination of AA(AGTR1)/II ACE a resistant LVH was discovered in 87,5 % of cases. **Conclusion.** Prior to losartan therapy, it is reasonable to perform genotyping of RAAS proteins (I/D gene polymorphism ACE and A1188C gene polymorphism AGTR1), which allows considering genetic factors susceptible to the drug administered.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, AGTR1 and ACE gene polymorphism, angiotensin II beta-blocker.

КУШНІРУК В.О., РУБАН Т.П., ЛУКАШ Л.Л.

Інститут молекулярної біології і генетики НАН

України, Київ, 03143, вул. Акад. Заболотного, 150, e-mail: kushniruk_v_o@ukr.net

МОРФОЛОГІЧНІ ТА РОСТОВІ ОСОБЛИВОСТІ НОВОЇ ЛІНІЇ КЛІТИН ЛЮДИНИ 4BL

Клітинні лінії різного походження активно використовуються у фундаментальних дослідженнях, для цілей клітинної терапії [1, 2], промислової біотехнології, розробки та тестування лікарських препаратів, в експериментальній онкології тощо [3]. Переважна кількість постійних ліній клітин людини мають пухлинне походження, є злоякісними і характеризуються значними змінами каріотипу і порушеннями регуляції роботи мітотичного апарату. Значна частина постійних ліній клітин людини отримана або з тканин ембріонального походження, або їхня іморталізація здійснювалася шляхом вірусної трансформації чи за допомогою введення векторних конструкцій з певними генами [3]. Тому оригінальна клітинна лінія 4BL, отримана із периферійної крові здорового донора у відділі генетики людини, викликає особливий інтерес. Клітинна лінія 4BL успішно пододала ліміт Хейфліка та культивується вже понад 220 пасажів. За час культивування не помічали ознак клітинного старіння, кризи та зміни морфології,

що дає підстави вважати її потенційно іморталізованою.

Морфологія клітин є однією з ключових характеристик клітинної лінії, оскільки свідчить про належність клітин до того чи іншого типу, оцінка морфології клітин дає змогу оцінити їхній стан, запідозрити наявність контамінації, визначити потребу в пересіві і т.д. Криві росту, як і морфологія клітин, є важливою характеристикою клітинної лінії, знання її кінетичних параметрів суттєво допомагає досліднику при плануванні експериментів. На різних стадіях росту, що описуються відповідною кривою, клітини значно відрізняються між собою за властивостями. Аналіз кривих росту дозволяє визначити оптимальне розведення при посіві та термін для зміни середовища і субкультивування, для введення речовин, що тестується, та накопичення потрібного продукту тощо. Таким чином, метою роботи було дослідити морфологічні та ростові особливості нової лінії клітин людини 4BL.