

1. Казарян Г. Т. Биолог. ж. Армении, 20, 6, 1967.
2. Казарян Г. Т., Авакян Ц. М., Аджян Н. С. Биолог. науки, 3, 1967.
3. Казарян Г. Т. Канд. дисс., Ереван, 1968.
4. Казарян Г. Т., Хачатрян Г. Н., Паносян Г. А. Биолог. ж. Армении, 30, 12, 1977.
5. Казарян Г. Т., Паносян Г. А., Хачатрян Г. Н. Биолог. науки, 5, 1978.
6. Лялин О. О., Ктиторова И. Н. Физиол. растений, 23, 305, 1976.
7. Сазыкин Ю. О. Антибиотики как ингибиторы биохимических процессов. М., 1968.
8. Goldberg J. H., Friedman P. A. Ann. Rev. Biochem., 40, 1971.
9. Higinbotham N., Etherton B., Foster R. Plant Physiol., 39, 2, 1964.
10. Higinbotham N. Ann. Rev. Plant Physiol., 24, 1973.
11. Hopfer U., Lehninger A. L., Thompson T. E. Proc. Natl. Acad. Sci., (USA), 59, 1968.
12. Key J. L. Ann. Rev. Plant Physiol., 20, 1969.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 9, 1982

УДК 616—097.612.017—11/12

ИНДУКЦИЯ КЛЕТОК, ОБЛАДАЮЩИХ КОНТРАСУПРЕССОРНОЙ АКТИВНОСТЬЮ, В РЕГЕНЕРИРУЮЩЕЙ СЕЛЕЗЕНКЕ

С. С. ГАМБАРОВ, Г. В. ХАРЛОВА, А. М. ХЗАРДЖЯН

В регенерирующей селезенке выявлены клетки, блокирующие индукцию специфических и неспецифических Т-супрессоров гуморального иммунного ответа.

Ключевые слова: Т-супрессоры, контрапрессия, селезенка.

Регенерационный процесс в разных органах сопровождается изменением функциональных свойств лимфоидных клеток [1—4]. В частности, при стимуляции регенерационных процессов в селезенке в определенных условиях (частичная спленэктомия в 2 этапа) у мышей наблюдается угнетение индукции специфических и неспецифических Т-клеток супрессоров [5]. Предполагается, что эти изменения связаны с появлением в регенерирующей селезенке клеток, блокирующих индукцию (или активацию) супрессорных клеток.

В настоящей работе излагаются результаты исследования влияния частичной спленэктомии на индукцию клеток, обладающих контрапрессорной активностью.

Материал и методика. Эксперименты проводились на мышах линии СВА и гибридах (СВА×С57BL/6) F₁.

Моделирование специфической супрессии осуществлялось методом Визлер Стобо [9]. Мышей линии СВА иммунизировали супрессорогенной дозой эритроцитов барана (3×10⁹). Некоторым мышам до иммунизации (за 2 ч) вводили клетки селезенки от ложнооперированных или спленэктомированных мышей. Спустя 2 недели клетки селезенки (5×10⁷) иммунных животных вводили интактным мышам.

Реципиентов селезеночных клеток в тот же день иммунизировали ЭБ (2×10⁸). Индукцию неспецифической активности проводили по Шанду [8]. Облученным

(900 р) гибридам (СВА×С57BL/6) F₁ вводили порознь или вместе клетки селезенки интактных и спленэктомированных мышей СВА. Через 7 дней после трансплантации спленоцитов СВА облученным реципиентам F₁ клетки селезенки этих мышей (СК-клетки) вместе с клетками костного мозга, тимуса мышей СВА и эритроцитами барана (2×10⁸) вводили вторично облученным реципиентам (СВА×С57BL/6) F₁.

Число антителообразующих клеток определяли методом Эрне [7] на 5-й или 8-й день (в системе адаптивного переноса). Для стимуляции регенерационных процессов использовали частичную спленэктомию, проведенную в 2 этапа. Сначала удаляли 3/4 селезенки, а через 10 дней удаляли 1/2 оставшейся части. Мышей в эксперимент брали через 7 дней после второй операции. Материал обработан статистически с определением средней геометрической и доверительного интервала (P=0,01).

Результаты и обсуждение. В табл. 1 приведены результаты экспериментов по индукции специфических Т-супрессоров у интактных и спленэктомированных мышей.

Таблица 1

Влияние частичной спленэктомии на индукцию специфических Т-супрессоров гуморального иммунного ответа

Доноры иммунных клеток	Число реципиентов	Количество АОК $M_{геом} \div 1 \rho$ ($1 \rho = 0,01$)
Контроль	7	128600 (182000÷90,00)
Неоперированные	8	13140 (19200÷9024)
Ложнооперированные	10	14480 (19170÷10940)
Частично спленэктомированные	10	117500 (130600÷105700)

Как видно из табл. 1, при иммунизации эритроцитами барана у мышей, которым вводили клетки селезенки сингенных иммунных доноров, формируется в 10 раз меньше антителообразующих клеток, чем у контрольных (введение только эритроцитов барана). Известно, что это угнетение иммунного ответа опосредовано Т-супрессорами (индуцируемыми при иммунизации донора) и носит антигенспецифический характер: угнетается иммунный ответ только к тому антигену, которому иммунизировали донора [6, 9].

При введении клеток селезенки от иммунных ложнооперированных доноров наблюдается такое же сильное угнетение иммунного ответа, как и при трансплантации клеток от неоперированных (иммунных) животных. В то же время, когда в качестве доноров иммунных селезеночных клеток использовали частично спленэктомированных мышей, угнетения иммунного ответа не наблюдалось. Это говорит о том, что в подобных случаях в оставшейся части селезенки не накапливаются клетки, вызывающие специфическую супрессию иммунного ответа.

Нарушение индукции специфических Т-супрессоров в популяции селезеночных клеток после частичной спленэктомии, индуцирующей регенерационные процессы, может быть связано с уменьшением (или исчезновением) пресупрессоров в оставшейся части селезенки вследствие их миграции из нее, либо появлением фактора (например, клеток), блокирующего индукцию супрессорных клеток.

В табл. 2 приведены результаты экспериментов, в которых был вы-

явлен активный характер подавления специфических супрессоров у спленэктомированных мышей.

Таблица 2

Блокированные индукции специфических супрессоров клетками селезенки частично спленэктомированных мышей

Доноры иммунных клеток	Число реципиентов	Количество АОК Мг.эм ÷ 1р (р = 0,01)
Контроль	6	109100 (176900 ÷ 67300)
Мыши, которым клетки не вводили	6	12550 (20180 ÷ 7806)
Мыши, которым вводили клетки селезенки ложноперирированных животных	9	12780 (18080 ÷ 9032)
Мыши, которым вводили клетки селезенки частично спленэктомированных мышей	7	110500 (17730 ÷ 69000)

У мышей, которым вводили клетки селезенки сингенных частично спленэктомированных мышей, при иммунизации (в тот же день, что и трансплантация клеток) эритроцитами барана (3×10^9) через две недели супрессоры не накапливаются; клетки селезенки их при введении сингенным реципиентам не вызывают угнетения иммунного ответа к эритроцитам барана. Клетки селезенки иммунных мышей, которым трансплантировали клетки ложноперирированных мышей, вызывают резкое угнетение иммунного ответа к эритроцитам барана при их переносе сингенным мышам.

Следовательно, клетки селезенки частично спленэктомированных мышей блокируют индукцию специфических супрессоров при иммунизации животных большой дозой антигена.

Таким образом, полученные данные говорят о том, что при регенерации селезенки в них появляются клетки с контрастсупрессорной активностью.

Веское подтверждение присутствия в регенерирующей селезенке клеток, обладающих контрастсупрессорной активностью, мы получили при исследовании влияния частичной спленэктомии на индукцию неспецифических супрессоров (СВА) в облученном гибриде (СВА×С57BL/6) F_1 (табл. 3). Через 7 дней после трансплантации спленоцитов СВА облученным реципиентам F_1 клетки селезенки этих мышей (СК-клетки мышей) подавляют иммунный ответ к эритроцитам барана клеток костного мозга и тимуса мышей СВА при их переносе вторично облученным реципиентам F_1 .

Следовательно, при трансплантации летально облученным гибридам F_1 клеток селезенки СВА индуцируются активно подавляющие клетки. Индуцируемые в этой модели супрессоры относятся к популяции Т-клеток. Когда для получения СК-мышей использовали спленоциты частично спленэктомированных мышей, то индукции супрессоров не наблюдалось: клетки селезенки этих мышей (СК^a-клетки) не угнетали развития кооперативного иммунного ответа клеток костного мозга и тимуса (модель СК^a + (KM+T)СВА → F_1).

Супрессоры не индуцируются и при введении гибридам F_1 смеси клеток селезенки от интактных и частично спленэктомированных мы-

Таблица 3

Выявление в регенерирующей селезенке клеток, блокирующих индукцию неспецифических супрессоров гуморального иммунного ответа.

Вводимые клетки	Число реципиентов	Количество АОК $M_{\text{Геом}} \div 1 p (p = 0,01)$
КМ + Т	10	1131 (1741 \div 734)
СК	10	120,3 (177,3 \div 81,5)
СК + КМ + Т	11	117 (184,8 \div 74,1)
СК ^а	10	836,4 (1161 \div 602,7)
СК ^а + КМ + Т	9	2255 (3548 \div 1296)
СК ^в + КМ + Т	12	2643 (3472 \div 2012)
СК ^в	8	1286 (1974 \div 1534)

Примечание: КМ—костный мозг (10^7), Т—тимоциты (2×10^7), СК—селезеночные клетки (1×10^7) летально облученных реципиентов (СВА \times С57BL/6) F₁ через семь дней после трансплантации спленоцитов интактных мышей СВА; СК^а—клетки селезенки (10^7), летально облученных реципиентов (СВА \times С57BL/6) F₁ через семь дней после трансплантации спленоцитов частично спленэктомированных мышей, СК^в—клетки селезенки летально облученных реципиентов (СВА \times С57BL/6) F₁, через семь дней после трансплантации смеси спленоцитов от интактных и частично спленэктомированных мышей СВА (2×10^7).

шей СВА. Клетки селезенки облученных мышей F₁, которым трансплантировали смесь клеток от интактных и частично спленэктомированных мышей СВА, не подавляют развития кооперативного ответа, наблюдаемого при трансплантации вторично облученным реципиентам F₁ клеток костного мозга и тимуса мышей СВА (модель СК^в + (КМ + Т) СВА \rightarrow F₁).

Этот феномен нельзя объяснить «разбавлением» супрессоров (зависимость эффекта которых от количества может иметь пороговый характер). Подавления кооперативного иммунного ответа не наблюдалось при дозах СК-клеток, в два раза превышающих то количество (клеток СК), которое вызывает почти 100%-ное подавление формирования антителопродукентов.

Следовательно, можно прийти к заключению, что клетки селезенки частично спленэктомированных мышей блокируют индукцию неспецифических супрессоров в популяции спленоцитов интактных мышей.

Таким образом, в популяции селезеночных клеток частично спленэктомированных мышей присутствуют клетки, обладающие контрапрессорной активностью.

Филиал Всесоюзного научного центра хирургии
АМН СССР

Поступило 24.II 1982 г.

ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՎՈՂ ՓԱՅՅԱՆՈՒՄ ԿՈՆՏՐԱՍՈՒՊՐԵՍՈՐԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՄԲ
ՕԺՏՎԱՄ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ԻՆՌՈՒԿՑԻԱՆ

Ս. Ս. ԳԱՄԲԱՐՈՎ, Գ. Վ. ԽԱՐՈՎԱ, Ա. Մ. ԽՁԱՐՋՅԱՆ

Վերականգնվող փայցախում հատնաբերվել են կոնտրասոպրեսորային ակտիվությունը օժտված բջիջներ:

INDUCTION OF REGENERATIVE SPLENIC CELLS WITH COUNTERSUPPRESSOR ACTIVITY

S. S. GAMBAROV, G. V. KHARLOVA, A. M. KHZARDJIAN

Cells with countersuppressor activity have been discovered in the regenerative spleen.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабаева А. Г. Иммунологические механизмы регуляции восстановительных процессов. М., 1972.
2. Бабаева А. Г., Алексеева Н. Ю., Гамбаров С. С. и др. Бюлл. exper. биол., 8, 106, 1973.
3. Гамбаров С. С., Бабаева А. Г., Алексеева Н. Ю. и др. Бюлл. exper. биол., 12, 51, 1973.
4. Гамбаров С. С., Юдина Н. В. Бюлл. exper. биол., 1, 70, 1980.
5. Гамбаров С. С., Хзарджян А. М., Саакян А. Д. XI конф. молодых ученых Ин-та экспериментальной биологии АН Арм. ССР, Ереван, 1, 69, 1980.
6. Писарев В. М., Певыцкий Л. А. Бюлл. exper. биол., 5, 571, 1977.
7. Jerne N. K., Nordin A. A. Science, 140, 405, 1963.
8. Shand. Transpl. Proc., 9, 277, 1277.
9. Whisler R., Stobo I. Fed. Proc., 34, 1077, 1975.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 9, 1982

УДК 615.577.84

ЭЛЕКТРОФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕИ- НОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭЛЕКТРОСТАТИЧЕСКОГО ПОЛЯ

Г. Г. АРЦРУНИ, О. В. ОГАНЕСЯН

Исследовалось воздействие внешнего электростатического поля на электрофизические свойства сухих волокон ДНК. Установлено, что начиная с определенной напряженности электростатического поля, 1,6–2,1 кВ/см, наблюдается рост электропроводности ДНК.

Ключевые слова: ДНК, электростатическое поле, электропроводность.

В настоящее время ведутся интенсивные исследования для выяснения механизмов воздействия электростатических полей (ЭСП) на биологические объекты. В ряде работ [1, 4, 7–11, 14] показано, что воздействие ЭСП высокой напряженности приводит к некоторым сдвигам в организме. Однако в этих работах, как правило, не затрагиваются вопросы воздействия ЭСП на биологические макромолекулы, а, как известно, любые нарушения на организменном уровне задаются изменениями на молекулярном уровне.