

TO THE BIOLOGY OF SOME REPRESENTATIVES OF GENERA *CYRTANTHUS* AIT. AND *NERINE* HERB.

M. S. ASATRIAN

The results of the introduction of genera *Cyrtanthus* and *Nerine* has been generalized. The structure of the bulbs of these species and the development of their annual cycle have been studied. The number of the leaves series is established. The agrotechnics and the decorative value of these species are given.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Артюшенко З. Т. Амариллисовые СССР, Л., 1970.
2. Цветоводство, 10, 1976.
3. Черваченко Т. М. В кн.: Интродукция и акклиматизация растений на Украине 8, Киев, 1976.
4. Bailey L. H. The standard cyclopedia of horticulture, 2, New York, 1947.
5. Dictionary of gardening, 2, Oxford, 1956.
6. Dyer R. A. Herberita, 6, 65—103, Ornaido, Florida, 1939.
7. Rockwell F. F. and Grayson C. E. The complete book of bulbs, New York, 1953.
8. Traub H. P. The genera of Amaryllidaceae, California, 1963.
9. Traub H. P. Plant life, 23, 1—32, California, 1967.

«Биол. ж. Армении», т. XXXVIII, № 5, 1985

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.017.1

ДИНАМИКА ОБРАЗОВАНИЯ КЛЕТОК, СЕКРЕТИРУЮЩИХ АНТИТЕЛА, И КЛЕТОК, СЕКРЕТИРУЮЩИХ НЕСПЕЦИФИЧЕ- СКИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНЫ, ПРИ ИММУНИЗАЦИИ МЫШЕЙ-ОПУХОЛЕНОСИТЕЛЕЙ ЭРИТРОЦИТАМИ БАРАНА

Т. Б. МЕГРАБЯН, Ю. Т. АЛЕКСАНЯН

Ключевые слова: животные—опухоленосители, антителообразующие клетки, клетки, продуцирующие антигензависимые неспецифические иммуноглобулины.

Введение в организм животных антигенов приводит как к появлению клеток, образующих специфические антитела (АТ—АОК), так и клеток, продуцирующих иммуноглобулины, не взаимодействующие с данным антигеном, — антигензависимые неспецифические иммуноглобулины (азНИГ—азНИГОК) [13, 20]. В подавляющем большинстве случаев между образованием АОК и азНИГОК, а следовательно, и АТ и азНИГ наблюдается четкий параллелизм: АОК и азНИГОК появляются, достигают максимума и снижаются до начального уровня в одни и те же сроки; угнетение и стимуляция популяции АОК различны-

ми агентами приводит к аналогичному воздействию на популяцию азНИГОК [2, 3, 6]. Параллелизм был отмечен и при иммунизации толерантных животных: введение специфического антигена толерантным к этому антигену животным не усиливает ни синтеза АТ, ни продукции азНИГ [7].

В литературе имеются данные о том, что носительство опухоли снижает иммунореактивность организма к эритроцитам барана (ЭБ) [11, 12, 14]. Это, однако, относится лишь к клеткам, секретирующим специфические АТ.

Целью настоящей работы явилось изучение вопроса о влиянии роста опухоли на образование азНИГОК, индуцированных иммунизацией опухоленосителей ЭБ.

Материал и методика. В опытах использовали мышей-самок линии BALB/c массой 16—18 г, полученных из питомника «Столбизы» АМН СССР. Животным производили внутрибрюшинно по 20×10^6 клеток асцитной формы сенсибилизированной мышиной IgM-секретирующей плазмацитомой МОРС-104 (за предоставление плазмацитомы авторы выражают благодарность доктору биологических наук Е. В. Сидоровой). Предельный срок жизни этих опухоленосителей составляет 26 дней со дня прививки опухоли.

Мышей-опухоленосителей делили на две группы: опытную и контрольную. На разных этапах роста опухоли животным из контрольной группы вводили внутрибрюшинно по 0,2 мл физиологического раствора, а животных соответствующей опытной подгруппы иммунизировали 0,2 мл 20%-ной суспензии ЭБ на физиологическом растворе. Контрольной группе intactных мышей вводили по 0,2 мл 20%-ной суспензии ЭБ на физиологическом растворе. На четвертые сутки после иммунизации животных забивали и в индивидуальных суспензиях клеток селезенки (по 4—5 мышей в каждой подгруппе при очередном тестировании) определяли количество АОК к ЭБ методом локального гемолиза в геле [17] и количество иммуноглобулинообразующих клеток (ИГОК) по методу Линн и сотр. [18]. Количество азНИГОК рассчитывали по соотношению между соответствующими значениями этих двух показателей (ИГОК и АОК) на 10^6 живых клеток. Полученные данные обработаны статистически. Результаты опытов представлены графически на рисунке.

Результаты и обсуждение. Иммунизация нормальных мышей BALB/c 0,2 мл 20%-ной суспензии ЭБ индуцирует образование большого количества АОК и азНИГОК, максимальные значения которых регистрируются в селезенках иммунизированных животных на четвертые сутки после иммунизации (1270 АОК и 8850 азНИГОК), что соответствует ранее полученным данным [1]. У мышей-опухоленосителей значительного изменения количества АОК и азНИГОК при иммунизации ЭБ не наблюдалось до четырнадцатого дня (1045 АОК и 7917 азНИГОК). Начиная с 14-го дня количество азНИГОК, так же как АОК к ЭБ, уменьшалось, достигая к последнему дню жизни опухоленосителей почти «фоновых» уровней (рис.). При этом количество ИГОК, образующихся в результате прививки нормальным мышам BALB/c плазмацитомы МОРС-104, также снижалось (кр. 1 на рис.), что соответствует литературным данным о развивающейся в организме опухоленосителя (на поздних стадиях развития опухоли) общей иммуносупрессии [4, 5, 8—10].

Таким образом, вплоть до середины исследуемого срока опухолевый рост не оказывал влияния ни на образование АОК, ни на образование ИГОК, индуцированных иммунизацией опухоленосителей ЭБ. Лишь достигнув значительных размеров, опухоль приводила к умень-

шению обеих популяций клеток, секретирующих антигензависимые иммуноглобулины (АОК и азНИГОК). Такое уменьшение мы считаем результатом иммунодепрессивного действия опухоли на организм. Однако нельзя исключить и возможности того, что сокращение численности обеих популяций клеток, а значит и синтеза АТ и азНИГ, является ре-

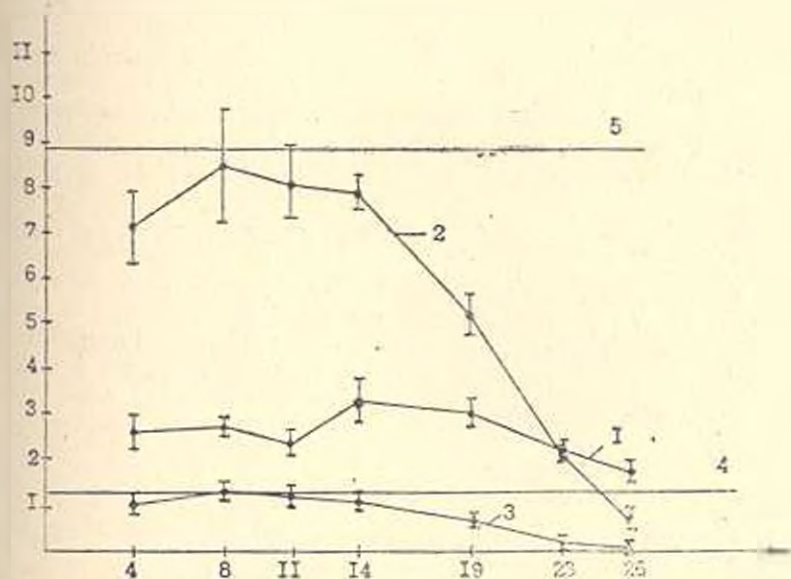


Рис. Динамика изменения АОК (3) и азНИГОК (2) у опухоленосителей, иммунизированных ЭБ. 1—динамика изменения ИГОК у контрольных опухоленосителей. 4—уровень АОК и 5—уровень азНИГОК у нормальных мышей, иммунизированных ЭБ. По оси абсцисс—сутки после прививки опухоли; по оси ординат—число ИГОК, АОК и азНИГОК (в тыс. на 10^6 клеток).

зультатом действия изотип-специфических Т-лимфоцитов, супрессирующих IgM-ответ у опухоленосителей. Наличие таких регуляторных лимфоцитов в организме мышей-носителей различного типа секретирующих плазмацитом показано в работах Линч и сотр. [18, 19, 20]. Выявление роли этих Т-супрессоров в уменьшении популяций АОК и азНИГОК у иммунизированных опухоленосителей является целью наших дальнейших исследований.

Институт экспериментальной биологии
АН Армянской ССР

Получено 10.XI 1984 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян М. Г., Месрибян Т. Б., Сидорова Е. В. Бюлл. экспер. биол. и мед., 8, 66, 1981.
2. Гурвич А. Е., Сидорова Е. В., Сюй Фэнь, Туманова А. Е. Биохимия, 30, 429, 1965.
3. Гурвич А. Е., Дризлик Г. И. Мол. биология, 1, 279, 1967.
4. Монцевичаге-Эрингене Е. В. Вестн. АМН СССР, 12, 69, 1978.

5. Норимов А. Ш., Хаситов Р. М., Гамбаров С. С. Бюлл. экспер. биол. и мед., 12, 1475, 1976.
6. Сидорова Е. В. Биохимия, 31, 789, 1966.
7. Сидорова Е. В., Фенгалин Л. Н., Невикова Т. К., Певницкий Л. А. Бюлл. экспер. биол. и мед., 2, 190, 1977.
8. Хаситов Р. М., Арипова Т. У. Бюлл. экспер. биол. и мед., 10, 464, 1977.
9. Хаситов Р. М., Петров Р. В., Гамбаров С. С., Норимов А. Ш., Блинов В. А. Вестн. АМН СССР, 2, 9, 1976.
10. Юдин В. М., Федоровская М. И., Уманский Ю. А. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1, 57, 1975.
11. Якименко Л. В., Семенова-Кобзарь Р. А., Уманский Ю. А. Бюлл. экспер. биол. и мед., 4, 91, 1970.
12. Якименко Л. В., Уманский Ю. А. Бюлл. экспер. биол. и мед., 5, 86, 1974.
13. Antolne J., Petit Ch., Arrameas S. Immunology, 31, 921, 1976.
14. Blano G., Brown H. L., Jones F. E., Rosenzweig V. M. Proc. soc. exp. biol., 1, 507, 1971.
15. Hoover R. G., Hickman S., Siebel H. M., Rehbe N., Lynch R. G. Jour. clin. invest., 67, 308, 1981.
16. Hoover R. G., Lynch R. G. J. Immunology, 12, 1280, 1980.
17. Jerne N. K., Nordin A. A. Science, 140, 105, 1963.
18. Ling N. R., Bishop S., Jefferts R. Jour. Immunol. meth., 5, 279, 1977.
19. Lynch R. G., Rohrer J., Olermatt B. Immun. Rev., 46, 45, 1979.
20. Urbain—Vansanten G. Immunology, 19, 783, 1970.

«Биолог. Армения», г. XXVIII, № 5, 1981

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 577.115+577.151.01:577.152.31

НЕЙТРАЛЬНЫЕ ЛИПИДЫ МЕМБРАН ЛИЗОСОМ И ВНУТРИЛИЗОСОМАЛЬНЫЕ ФЕРМЕНТНЫЕ СИСТЕМЫ ЛИПОЛИЗА ПРИ АЛКОГОЛЬНОМ ОТРАВЛЕНИИ

Ю. В. ТАДЕВОСЯН, К. Г. КАРАГЕЗЯН, Г. А. ГЕВОРКЯН, Г. Б. БАТІКЯН

Ключевые слова: алкогольная интоксикация, мембраны лизосом, ферментные системы, липолиз

Длительное действие алкоголя, как и других основных анестетиков, на живой организм проявляется на клеточном уровне прежде всего через модификацию физических и химических свойств биологических мембран [8—10]. В этом отношении наиболее чувствительной является лизосомальная система, отвечающая на внешние воздействия изменением как активности внутрилизосомальных гидролаз, так и мембранных характеристик, приводящим к лабильзации или лизису мембранных оргanelл. Эти нарушения в основном модулируются изменением липидного компонента мембран [4].

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения качественных и количественных изменений различных классов нейтральных липидов мембран и активности некоторых систем липолиза и растворения