

ДЕЙСТВИЕ ПРОДУКТОВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ НА СОДЕРЖАНИЕ КАТЕХОЛАМИНОВ В КРОВИ

Г. Г. БАКУНЦ

Ереванский государственный медицинский институт, ЦНИИ

Кровь — лимфоциты — катехоламины

Продукты жизнедеятельности лимфоцитов представляют собой биологически активные вещества (гликопротеиды), вырабатываемые как инвазивными клетками лимфоидного ряда, так и в результате стимуляции последних различными митогенами и осуществляющие регуляцию не только иммунологических реакций, но и оказывающие влияние на клетку-мишень неиммунного генеза [7, 8].

Показано, что Т-лимфоциты могут осуществлять контроль и регуляцию процессов пролиферации и дифференцировки стволовых кроветворных клеток [5, 10]. Обнаружено, что медиаторы иммунной системы, вырабатываемые костным мозгом, могут регулировать и нейрофизиологические реакции, обладают сильным опиатоводобным действием [2—4]. Являясь важными факторами поддержания гомеостаза организма, ПЖЛ, по-видимому, участвуют в процессе адаптации, в регуляции сердечно-сосудистой системы при напряженных состояниях организма. В этой связи представляет интерес исследование влияния ПЖЛ на активность симпато-адреналовой системы. В настоящей работе представлены результаты изучения действия ПЖЛ на содержание адреналина и норадреналина в крови интактных и подвергнутых стрессу крыс (при ишемическом повреждении сердца).

Материал и методика. Опыты ставили на белых крысах-самках массой 120—150 г. Выделяли ПЖЛ тимуса (I) и вводили внутрибрюшинно (в/бр) в дозе, найденной экспериментально и составляющей по белку 300 мкг на 100 г массы животного. Модель стресса создавали подкожным (п/к) введением адреналина в концентрации 0,5 мг на 100 г массы крысы, вызывающей ишемию миокарда [5]. Животные были разделены на 5 групп: I—интактные крысы; II (также контрольная)—в/бр вводили среду инкубации лимфоцитов, забивали через 1 час; III—в/бр вводили ПЖЛ, забивали через 1 час; IV—п/к вводили адреналин (модель стресса), забивали через 30 мин; V—в/бр дважды вводили ПЖЛ с промежутком в 1 час, через час п/к вводили адреналин, забивали через 30 мин. Содержание катехоламинов в крови определяли флюориметри-

Сокращения: ПЖЛ—продукты жизнедеятельности лимфоцитов, ГПС—гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система.

ческим методом. Шаталовой [6]. Катехоламины экстрагировали из крови кислотным бутанолом, добавлением гептана переводили их в водную фазу. Окисление проводили триоксинилоловым методом, в качестве окислителя калия дих. Флуориметрически проводили на спектрофлуориметре марки Хитачи MPF-4 (Япония).

Результаты и обсуждение. Как видно из таблицы, ПЖЛ повышают содержание катехоламинов в крови, адреналина—до 152%, а нор-адреналина—до 69% по отношению к контролю. Введение адреналина, вызывающее ишемию миокарда, также сопровождается повышением содержания адреналина и норадреналина в крови на 68 и 43% соответственно.

Содержание адреналина и норадреналина в крови крыс (мкг/мл) при в/бр введении ПЖЛ

Катехоламины	Контроль	Введение ПЖЛ	Введение адреналина	Введение ПЖЛ и адреналина
Адреналин M±m P	2.37±0.162	5.635±0.568 <0.001	3.76±0.088 <0.001	7.19±0.614 <0.001
Норадреналин M±m P	3.560±1.053	6.02±0.111 <0.001	5.10±0.124 0.001	6.89±0.119 0.001

Примечание: поскольку контрольные данные группы интактных животных и с введением среды инкубации лимфоцитов не различались между собой, в таблице приведены обобщенные данные.

Таким образом, ПЖЛ по сравнению с адреналином вызывают более выраженную активацию симпато-адреналовой системы и, следовательно, являются факторами, моделирующими стресс. В этой связи возникает вопрос, могут ли ПЖЛ при двукратном введении в определенных условиях выступать в качестве ограничителей стресс-реакции или они являются факторами ее усиления. Проведенная серия экспериментов показала, что двукратное введение ПЖЛ в той же концентрации на фоне ишемии миокарда не подавляет активации симпато-адреналовой системы, а, наоборот, усиливает ее, что проявляется в более резком повышении содержания адреналина и норадреналина в крови по сравнению с контролем—на 222 и 93% соответственно. Итак, действие ПЖЛ как на интактных, так и на подвергнутых стрессу животных имеет одинаковую направленность, выражающуюся в активации симпато-адреналовой системы.

На основании полученных результатов мы пришли к заключению, что ПЖЛ усиливают выброс катехоламинов из мозгового слоя надпочечников и периферических окончаний симпатических нервов, поскольку основным источником адреналина в крови является хромаффинная ткань надпочечников, а норадреналина—пресинаптические окончания адренергических нервов. Активация высвобождения катехоламинов из надпочечников при действии ПЖЛ может происходить как по центральному, так и периферическому механизму. Дальнейшие исследования выявят, активируется ли при введении ПЖЛ ГПС, что возмож-

при прохождении ПЖЛ через гемато-энцефалический барьер и
поступлении на гипоталамо-гипофизарном уровне.

Действие ПЖЛ может реализоваться и на уровне надпочечников
через активацию β -адренорецепторов или α -холинорецепторов [9—11].
Исключается также прямое воздействие ПЖЛ на кальциевые кана-
лы или на другие свойства мембраны, регулирующие каналы для каль-
ция. Выдвинутые предположения нуждаются в экспериментальной
проверке.

ЛИТЕРАТУРА

- Зильман А. В., Овсепян Р. С., Качатрян В. Г., Петросян М. С., Арутюнян С. Г.
Докл АН АрмССР, 85, 3, 142—144, 1987.
Михайлова А. А., Петров Р. В., Захарова Л. А. и др. Тез докл. 16-й конф.
ФЕВО, М., 1984.
Петров Р. В., Дуринкин Р. А., Василенко А. М. и др. Докл АН СССР, 265, 2,
501—503, 1982.
Петров Р. В., Захарова Л. А., Михайлова А. А. Гематол. и трансфузиол., 2,
43—45, 1984.
Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А. Гистопатология острого метаболического по-
вреждения миокарда. Новосибирск, 1972.
Шатадова А. А. Вопр мед химии, 15, 2, 323—327, 1969.
Cohen S., Ward P. A., Wigzitz P. E. In: Mechanisms of cell-mediated immunity,
New-York, 331, 1974.
Cohen S., Yoshida T. J. Immunol., 119, 719, 1977.
Gutman Y., Bonnyauer J. P., Nalmsch-Schmedeberg G. Arch. Pharmacol., 307, 1,
39—44, 1979.
Lindmar R., Loffelholz K., Werscholl E. Brit. J. Pharmacol., 32, 280—291, 1968.
Smith A. D., Winkler H. In: Catecholamines. Handbook of Experimental Pharmacolo-
gy. Berlin, Heidelberg—New York: Springer, 33, 538—617, 1972.

Поступило 24.VI 1988 г.

for. ж. Армения, № 2, (42), 1989

УДК 616.411.547.915.5

ВЛИЯНИЕ ПЕРОКСИДИРОВАННОЙ ОЛЕИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА ПЛАЗМОЦИТАРНУЮ РЕАКЦИЮ СЕЛЕЗЕНКИ

Л. С. ГРИГОРИИ, С. И. ЧИЛИНГЯРИИ

Ереванский государственный медицинский институт

Пероксидированная олеиновая кислота — плазмочитарная реакция

Смотря на достаточно убедительные данные о роли повышенной ли-
пероксидации в возникновении ряда заболеваний и патологических
процессов, а также об антимитотической и мутагенной активности ее
(в микроорганизмах), до сего времени нет сведений о роли ПОК в
этиологии иммунных нарушений.

Сокращение: ПОК — пероксидированная олеиновая кислота.