

ствии осадка (т. е. действительно образуются виросомы), но не супернатанта (т. е. при таком соотношении липида и белка, вероятно, весь белок включается в липидный матрикс).

Полученная суспензия виросом была устойчива в течение 10 дней. Так как известно, что закисление раствора приводит к лучшему включению белка в фосфолипидную мембрану [4], то была предпринята попытка снизить pH раствора при получении виросом до семи. Однако уже через 2—3 дня в такой суспензии наблюдалось частичное выпадение виросом в осадок. Поэтому дальнейшие опыты проводили при pH 8,2.

Таким образом, в данной работе была получена устойчивая суспензия виросом. Показано также, что включение гемагглютинина в мембрану лецитиновых липосом вызывает уменьшение флуоресцентной анизотропии, что может быть использовано в качестве теста на образование виросом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбарцумян Т. Г., Адамян С. Я., Марики Г. Г., Петросян А. С. Биол. ж. Армении, 41, 318—322, 1988.
2. Harper T., Hulse C. Вирусология, методы, М., 1988.
3. Allison A. C., Gregoriadis G. Nature, 252, 251—254, 1974.
Dunst P. W., Heienrichs A., White V. J. Biol. Chem., 260, 2973—2981, 1985.
F. Hwang R. T. C., Galar G. A. Biol. Chem., 261, 12913—12914, 1986.
4. Waxham O., Lyster A. FEBS Letters, 221, 61—67, 1987.
5. Oxford J. S., Hockley D. J., Heath T. F., Fattersen S. J. Gen. Virol., 52, 329—343, 1981.

Биол. ж. Армении, № 6.(42).1989

УДК 616—018—102:615.277.4:665.44—0.92.9

ИЗУЧЕНИЕ МИКРОЯДЕР В РЕТИКУЛОЦИТАХ БОЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ

А. К. НЕРСЕСЯН, Р. М. АРУТЮНЯН

ОНЦ им. В. А. Фанарджяна МЗ АрмССР, Ереванский государственный университет

Микроядра—ретикулоциты—злокачественные новообразования—химиотерапия.

Известно, что изучение МЯ в клетках является достаточно информативным краткосрочным тестом, который в обязательном порядке входит в батарею тестов для выявления канцерогенов/мутагенов [3]. Этот тест хорошо разработан для лабораторных животных [1]. Имеются также немногочисленные данные о применимости МЯ-теста для изучения мутагенеза у людей, подвергшихся действию мутагенов в производственных условиях или химиотерапии [3]. Нам известна только одна рабо-

та, в которой показана возможность выявления МЯ в эритроцитах периферической крови человека [5]. Целью настоящей работы явилось изучение МЯ в ретикулоцитах больных злокачественными новообразованиями при химиотерапии.

Материал и методика. Изучали кровь 10 больных злокачественными новообразованиями различных локализаций, поступивших на лечение в ОНЦ им. В. А. Фанарджяна МЗ АрмССР. Мазки крови из пальца больных брали до проведения химиотерапии, включающей циклофосфан, 5-фторурацил, адрибластин, метотрексат и винбластин, и через день после ее окончания. Мазки крови брали также у 10 здоровых доноров. Мазки фиксировали в абсолютном метаноле в течение 5 мин, затем окрашивали бриллиантовым крезоловым синим по ртушной методике или акридином оранжевым (5–7 мин, 0,025 мг красителя на 1 мл фосфатного буфера при pH 7,4) [5]. Препараты, окрашенные первым методом, изучали на микроскопе МБН-6, препараты, окрашенные вторым методом, — на люминесцентном микроскопе МЛ-2 (длина волны 436 нм). Количество МЯ подсчитывали на 1000 ретикулоцитов. Статистическую обработку проводили с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Исследование МЯ у человека представляет определенные трудности, так как человеческий организм в отношении реакции МЯ в несколько раз менее чувствителен, по сравнению с организмом мышей [3]. МЯ исследовали в ретикулоцитах, так как они не выявляются в зрелых эритроцитах у людей с интактной селезенкой [5]. МЯ в зрелых эритроцитах выявляются при действии мутагенов только у лиц с удаленной селезенкой.

Исследования показали, что ретикулоциты и МЯ в них в препаратах, окрашенных бриллиантовым крезоловым синим, идентифицировать сравнительно трудно. При окраске препаратов акридином оранжевым и просмотре препаратов на люминесцентном микроскопе МЯ четко идентифицируются. Зрелые эритроциты флуоресцируют желтовато-зеленым свечением, сетчато-нитчатая субстанция ретикулоцитов — ярко-красно-оранжевым свечением, а МЯ на этом фоне — желтовато-зеленым свечением. Поэтому для изучения МЯ в ретикулоцитах окраска акридином оранжевым предпочтительнее.

Результаты исследований показали (табл.), что у здоровых доноров количество ретикулоцитов с МЯ равно $0,20 \pm 0,20$. У онкологиче-

Количество микроядер в ретикулоцитах больных злокачественными новообразованиями до и после химиотерапии

Группы людей	Количество микроядер на 1000 ретикулоцитов	P
Здоровые доноры	$0,20 \pm 0,20$	
Больные до лечения	$0,50 \pm 0,32$	$P_{1,2} > 0,05$
Больные после лечения	$2,80 \pm 0,44$	$P_{1,1} < 0,001$ $P_{2,3} < 0,01$

ских больных до проведения химиотерапии оно увеличено в 2,5 раза по сравнению с донорами, однако разница статистически недостоверна ($P > 0,05$). После проведения химиотерапии количество ретикулоцитов с МЯ увеличивается в 14 раз по сравнению с донорами и в 5,6 раз по сравнению с больными до лечения.

Повышенное количество МЯ в ретикулоцитах больных до лечения может быть обусловлено как гуморальными факторами, так и диагностическими процедурами (рентгеновским облучением) [4].

Наши исследования показали, что изучение МЯ в ретикулоцитах может служить показателем мутагенного воздействия химиопрепаратов на больных с злокачественными новообразованиями.

Следует отметить, что изучение МЯ в ретикулоцитах является очень трудоемкой процедурой, так как ретикулоциты составляют около 1% эритроцитов. Преимуществом данного метода является лишь простота приготовления препаратов.

Таким образом, несмотря на возможность выявления МЯ в ретикулоцитах человека при действии мутагенов, указанным методом из-за трудоемкости он вряд ли пригоден для исследования мутагенеза у человека, исключая отдельные специальные исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ильинский Н. И., Ильинский И. И., Некрасов В. И. Цитология и генетика, 22, 1, 67—72, 1988.
2. Хартер М. Э., Геннинг Т. П., Ильянов В. В. Labor дело, 4, 264—265, 1988.
3. Грин В. Н., Ванчугина Н. Н. Эксперим. онкология, 9, 2, 8—14, 1967.
4. Ashvoryu S. G., Kozol U. M., Patel J. V., Cancer, 61, 9, 1867—1871, 1988.
5. Schmitt R., Martinez J. T., Bivort J. B. Cancer Res., 46, 7, 3717—3721, 1986.

Получено 20.III 1989 г.

Биол. ж. Арм. — № 6, 1989

УДК 616.441—091.8:547.392.1

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ СДВИГИ ТИМОЦИТОВ И ИЗМЕНЕНИЕ МУРАМИДАЗНОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПОК

Л. С. ГРИГОРЯН

Ереванский государственный медицинский институт, ЦНИЛ

Пeroxидированная олеиновая кислота—мурамидазная активность—тимоциты.

Несмотря на достаточно убедительные данные о роли повышенной липопероксидации в повреждении жизненно важных структурных и функциональных белков, липидов, ДНК, РНК, ферментных и мембранных систем клетки [2, 5, 11, 12, 13], до настоящего времени нет сведений о роли ПОК в генезе иммунных нарушений.

Ранее нами была выявлена супрессия В-системы иммунитета (антителообразование, иммунное роеткообразование, титр гемолизина и гематолитинов). Для комплексной оценки иммунного статуса животных определен интерес представляет изучение Т-эвена иммуни-

Сокращения: ПОК—пероксидированная олеиновая кислота; ПОЛ—перекисное окисление липидов; ЛПП—повышенная липидизация пероксидация.