

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. Н., 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 G. B. Cancer Res., 46, 7, 3717—3721, 1986.

Поступило 20.III 1989 г.

Биол. ж. Армения. № 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, ШИИЛ

П.оксидирующая 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 данных определений интерес представляет изучение Т-эвена иммуни-

Сокращения: ПОК—перекисное окисление липидов; ПОЛ—повышенное окисление липидов; ПП—повышенная липидная пероксидация.

тега и мурамидазной активности сыворотки. Тем более, что в отношении титра мурамидазы литературные данные разноречивы [1, 6]. Это даст возможность обосновать иммунокорригирующую лечебную тактику—антиокислительную защиту иммунокомпетентных клеток.

Материал и методика. Опыты ставили на 10 крысах-самках массой 120,0 ± 10,0 г. Исходная масса 305 г.

Мурамидазную активность сыворотки крови крыс определяли по модифицированному непрямому методу З. В. Ермоловой, описанному Буларшиным и Васильевым и основанному на реакции мурамидазы с мурамином [1]. Показатели активности мурамидазы сыворотки определяли по методике, а Т-лимфоциты — по модифицированному методу Е. С. Александрова [2] (раб. предложение № 186 от 28 июля 1984 г.).

Результаты и обсуждение. При воздействии ПОК в различных дозах (с 250 мкмоль перекисного кислорода на 1,0 г навески масла) у неиммунизированных крыс наблюдалось статистически достоверное повышение мурамидазной активности сыворотки крови (в 1,9—4,2 раза) (см. таблицу). Повышение сывороточной мурамидазы отмечалось

Влияние ПОК на количество ядерных клеток (млн) в тимусе животных, иммунизированных эритроцитами барана

Группа животных	Доза	Продолжительность введения, дней	Количество ядерных клеток в тимусе, млн					
			на 5 день иммунизации			на 7 день иммунизации		
			n	M±m	p	n	M±m	p
I—контрольная	—	—	14	43±2		14	81±5	
II—получившие ПОК	1,5 мл перорально	14	8	12±3	<0,001	14	9±1	<0,001
III—получившие ПОК	0,2 мл внутривенно	4	10	6±0,6	<0,001	10	5±0,6	<0,01
IV—получившие ПОК	0,5 мл внутривенно	1	9	10±1	<0,001	9	7±1	<0,001

как при внутривенном, так и при пероральном введении (дозы 0,3—1,5 мл) в течение 14 и 28 дней. Мурамидазная активность сыворотки крови контрольной группы составляли $7,08 \pm 4,7 \log_2$ (1:136 ± 1:26), а в опытной группе (при 28-дневном пероральном введении ПОК в дозе 1,5 мл) — $9,18 \pm 5,5 \log_2$ (1:583 ± 1:147). При 4—7- и 14-дневном воздействии той же дозой она повышается в 1,36—2,85 раза.

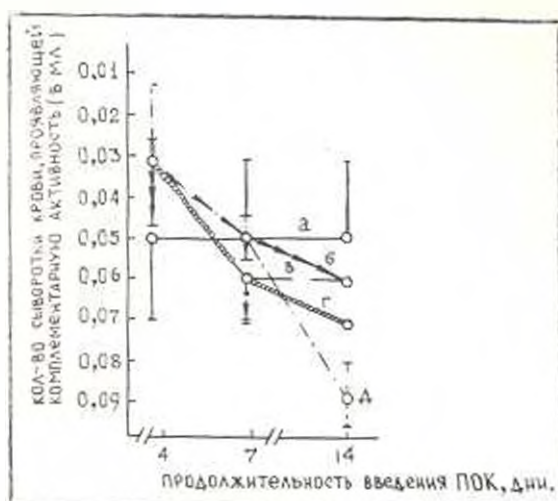
У иммунизированных животных выявлено подавление количества тимоцитов в вилочковой железе. Если в контроле на 5-й и 7-й дни иммунизации оно составляло 43 ± 2 и 81 ± 5 млн, то в опытных группах при введении 0,1; 0,2; 1,5 мл ПОК в течение 4 дней внутривенно и 14 дней перорально — 10 ± 1 ; 7 ± 1 ; $6 \pm 0,6$; $5 \pm 0,6$ и 12 ± 3 ; 9 ± 1 млн соответственно.

У больных бронхопневмонией новорожденных детей, являющихся естественной моделью повышенной липидной перекисной [10] (лабо-

раторному исследованию подвергнута кровь 28 новорожденных детей—16 здоровых, 12—больных). обнаружено снижение процента тимусзависимых лимфоцитов в 3,8 раза по сравнению со своим контролем.

Процент спонтанных розеткообразующих клеток с эритроцитами барана в контрольной группе составляет $24 \pm 4\%$, а в опытной— $6,3 \pm 2,8\%$.

Абсолютное количество тимусзависимых лимфоцитов в опытной группе составляло 436.73 ± 170 .



Влияние ПНОК и перекисидированной ОЖ на комплементарную активность сыворотки крови. а—контрольная группа, б—опытная группа, получающая 1,5 мл ПНОК перорально; в—0,3 мл ПНОК перорально; г—1,5 мл перекисидированной олеиновой кислоты перорально; д—0,1 мл ПНОК внутривенно.

Таким образом, как при индуцированной гиперлипопероксидации, так и при бронхопневмонии с естественным гиперлипопероксидационным синдромом имеет место снижение Т-лимфоцитов.

Перекисидированная олеиновая кислота с мультитоксичными продуктами ПОЛ способствует угнетению общего пула тимоцитов в вилочковой железе и повышению муремидазной активности сыворотки крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухарин О. В., Васильев Н. В. Липиды и их роль в биологии и медицине, 208. Томск, 1974.
2. Владимиров Ю. А., Ариков А. Н. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах, 252. М., 1972.
3. Воскресенский Н. Н. В кн. Липиды и организм животных и человека. Науч. сооп. по проблемам биохимии животных и человека. Отв. ред. С. Е. Селенкин. 36—45, 1974.
4. Габриелян Э. С., Айрапетян Э. А. Вазоактивные простагландины и гомеостазе матового кровообращения, 306. Ереван, 1983.
5. Гевондян В. С., Корянцеева Т. Н., Бархударян В. А. и др. Востр. онкол., 25, 11 85—88, 1979.

6. Петров Р. В. Иммунология, 368, М., 1982.
7. Козан В. Е., Архипенко Ю. В., Писарев В. А., Белановский и др. В кн.: Биохимия мембран, 88—95. М., 1981.
8. Козан А. Х., Кудрик А. Н. и др. Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1, 66—67, 1979.
9. Меерсон Ф. З. Кардиология, 8, 108—111, 1979.
10. Резник Б. Я., Минков Н. П. Педиатрия, 1, 38—43, 1981.
11. Покровский А. А., Тютельман В. А. Иммунология, 382, М., 1976.
12. Domzig W., Maly F. et al. Immunology 45, 3—4, 255, 1983.
13. Goldyne M. E. Int. J. Dermatol., 16, 9, 701—712, 1977.
14. (Кемилева Л.), Кемилева З. Вилочкован железa (Пер. с българского), 256.

Поступило: 20.III 1989 г.