

УДК 619:615.739:616.981.42

БИОХИМИЯ

С. Ш. Сакарян, Ф. Б. Аламян,
М. М. Поголенко-Колесникова

Влияние паганина на динамику образования антиингибиторов
антителогенеза против бруцеллеза

(Представлено академиком АН Армянской ССР С. Ю. Карапетяном 10 VI 1975)

Нашими исследованиями было показано, что ингибирующее анти-телогенез свойство бруцеллезной иммунной сыворотки обусловлено не содержанием в ней антител, как это допускают некоторые авторы (1-3), а выработкой по ходу иммунизации ингибиторов антителогенеза (ИА), которые ингибируют биосинтез антител и оберегают организм от жизненно опасного истощения белковых запасов (4).

Учитывая факт накопления ИА в крови, было высказано допущение о возможности выработки антиингибиторов антителогенеза (АИА) при последовательном введении иммунных сывороток от одних животных другим. Реальность этого допущения нами была доказана в эксперименте на кроликах (5).

Далее ставилась задача изучить влияние различных факторов, в частности, фармакологических препаратов на образование АИА. В настоящем сообщении приведены результаты исследования влияния паганина на АИА. При этом мы учли, что паганин (0,5—5 мг/кг) обладает свойством подавлять выработку ИА и стимулировать поствакцинальный антителогенез (6). В качестве ИА применяли иммунные сыворотки. В опыт брали 50 голов интактных кроликов весом 2,3—2,5 кг, разделенных на 10 равночисленных групп. Кролики первых 5 групп служили контролем на выработку АИА, а на кроликах остальных 5 групп было испытано действие паганина на тот же показатель. Кролики I группы получили подкожно бруцеллезную вакцину из штамма 19 в дозе 2,5 млрд микробных тел (контроль на вакцину). Спустя 30 дней сыворотка кроликов I группы в дозе 1 мг/кг внутривенно и вакцину в указанной дозе подкожно вводили кроликам II группы. Затем, соблюдая тот же интервал (30 дней) после каждой вакцинации, сыворотку кроликов II группы и вакцину вводили кроликам III группы, сыворотку кроликов III группы и вакцину—кроликам IV группы, а сыворотку последних и вакцину—кроликам V группы. Эти сыворотки назывались контрольными иммунными сыворотками (КИС).

Кроликам VI группы вводили вакцину и в ушную вену паганин в антителогенезстимулирующей дозе (5,0 мг/кг песа). Спустя 30 дней,

сыворотка кроликов VI группы и вакцину вводили кроликам VII группы. Далее, соблюдая тот же интервал (30 дней), сыворотку от кроликов VII группы и вакцину вводили кроликам VIII группы, сыворотку кроликов VIII группы и вакцину—кроликам IX группы, а сыворотку от последних и вакцину—кроликам X группы. Эти сыворотки были опытными иммунными сыворотками (ОИС).

Титр агглютининов определяли методом последовательного разведения. Снижение титра под влиянием иммунных сывороток рассматривали как признак действия ИА, а повышение его как признак действия АИА. По данным таблицы, КИС кроликов I группы в первой декаде вакцинации резко подавляет агглютиногенез у кроликов II группы, а КИС последних—у кроликов III группы. Но в этот же период вакцинации КИС кроликов III группы не угнетает антителогенез у кроликов IV группы, а КИС последних—у кроликов V группы. Иначе говоря, КИС кроликов последних двух групп проявляют признаки действия АИА. Однако во второй декаде иммунизации КИС кроликов не только I и II, но и III и IV групп вызывают торможение выработки агглютининов, а в третьей декаде—выпадает это действие за исключением КИС кроликов II группы, антителогенезугнетающее действие которой проявляется и в третьей декаде у кроликов III группы.

Динамика выработки агглютининов при последовательном введении иммунных сывороток параллельно с вакциной.

$p < 0,05$

Серии опытов		Группы кроликов	Дни определения титра агглютининов					
			10 - й		20 - й		30 - й	
			$M \pm m$	p	$M \pm m$	p	$M \pm m$	p
Контроль на вакцину		I	$1:457 \pm 1:2750$		$1:1422 \pm 1:4400$		$1:177 \pm 1:1531$	
Вакцина + иммунная сыворотка от кроликов	I группы	II	$1:42 \pm 1:106$	<	$1:121 \pm 1:524$	<	$1:233 \pm 1:484$	>
	II группы	III	$1:114 \pm 1:647$	<	$1:73 \pm 1:321$	<	$1:30 \pm 1:132$	<
	III группы	IV	$1:291 \pm 1:873$	>	$1:355 \pm 1:3282$	<	$1:123 \pm 1:524$	>
	IV группы	V	$1:427 \pm 1:2310$	>	$1:183 \pm 1:1282$	<	$1:128 \pm 1:634$	>
Вакцина + наганин		VI	$1:955 \pm 1:4536$	<	$1:1829 \pm 1:1963$	<	$1:213 \pm 1:977$	>
Вакцина + иммунная сыворотка от кроликов	VI группы	VII	$1:914 \pm 1:4998$	<	$1:533 \pm 1:3384$	<	$1:366 \pm 1:2664$	>
	VII группы	VIII	$1:213 \pm 1:458$	>	$1:133 \pm 1:464$	<	$1:44 \pm 1:394$	<
	VIII группы	IX	$1:533 \pm 1:3384$	>	$1:457 \pm 1:3384$	<	$1:78 \pm 1:28$	>
	IX группы	X	$1:366 \pm 1:866$	>	$1:213 \pm 1:1118$	<	$1:183 \pm 1:1282$	>

Иная картина наблюдается в опытах с применением наганина. Действительно, по другим данным той же таблицы видно, что наганин сам по себе достоверно стимулирует поствакцинальный антителогенез у кроликов-доноров VI группы. Но что любопытно, ОИС этих кроликов,

в отличие от КИС кроликов I группы, получивших только вакцину, в первой декаде иммунизации не угнетает, а стимулирует у кроликов VII группы биосинтез агглютининов. С другой стороны, ОИС кроликов VII, VIII, IX групп в этот же период иммунизации существенно не влияет на интенсивность выработки агглютининов. Во второй же декаде иммунизации действие ОИС кроликов всех групп, наподобие КИС, угнетают выработку агглютининов, а в третьей декаде они вновь лишаются этого свойства, за исключением иммунных сывороток, полученных после второго переливания от контрольных кроликов III и опытных кроликов VIII группы.

Итак, в контрольных опытах иммунные сыворотки антиингибирующие антителогенез свойство приобретают позже (начиная с третьего переливания), чем в опытах с применением наганина (с первого же переливания). Иначе говоря, наганин ускоряет процесс образования АИА. Тот факт, что сыворотка кроликов VI группы, получивших наганин, обладает не тормозящей, а стимулирующей активностью, можно объяснить также возможностью продолжительного нахождения в крови этих кроликов наганина, обладающего иммуностимулирующим свойством (7).

По нашим данным АИА в организме кроликов реципиентов оказываются менее устойчивыми, ибо эффект действия отмечается лишь в первой декаде иммунизации, а ИА более устойчивыми, так как они, хотя в первой декаде иммунизации не действуют, будучи заблокированными АИА, начинают действовать во второй декаде, т. е. в то время, когда прекращается действие АИА. ИА, как правило, инактивируется уже в третьей декаде иммунизации, т. е. гораздо позже, чем АИА.

Наконец, из данных следует, что организм кроликов на последовательное введение вакцины и иммунных сывороток, наряду с биосинтезом специфических антител, реагирует выработкой ИА и АИА. Причем биосинтез антител и образование ИА отражает реакцию организма на введение вакцины, а выработка АИА — на действие иммунных сывороток. Отсюда следует, что ИА обладают антигенным свойством. Между образованием ИА или АИА, с одной стороны, и титром агглютининов, с другой, не отмечается коррелятивной связи.

На основании представленных данных можно заключить, что последовательное применение (параллельно с вакциной) иммунных сывороток от одних кроликов другим влечет за собой образование и накопление в крови кроликов—реципиентов антиингибиторов антителогенеза, предотвращающих тормозящее влияние ингибиторов иммунных сывороток на биосинтез агглютининов в течение первой декады иммунизации. Отсюда следует, что ингибиторы антителогенеза обладают антигенным свойством. Наганин ускоряет выработку антиингибиторов антителогенеза.

Նախաձեռնվող ազդեցությունը բույսերի վրա հակամարմինազոյացման հակաինհիբիտորների առաջացման վրա

Նախորդ փորձերում պարզվեց, որ բույսերի վրա իմուն շիճուկի հակամարմինազոյացման բնկնող հատկությունը պայմանավորված է ոչ թե նրա հակամարմինների առկայությամբ, ինչպես կարծում են ոմանք, այլ իմունացման պրոցեսում դոզայող և իմուն շիճուկի մեջ կուտակվող ինհիբիտորների ազդեցությամբ: Պարզվել է նաև, որ այդ ինհիբիտորներն օժտված են անսիզինային հատկությամբ: Դա նշանակում է այն փաստից, որ ինհիբիտորները պարունակող բույսերի վրա իմուն շիճուկը վակցինայի հետ ճազարների հաջորդաբար գործադրելիս նրանց օրգանիզմում անսիճանաբար առաջանում են և արյան մեջ կուտակվում հակամարմինազոյացման ինհիբիտորներին հակառակ նյութեր՝ հակաինհիբիտորներ: Դրա հետևանքով ստացված իմուն շիճուկը դրկվում է հակամարմինազոյացման բնկնող հատկությունից: Ըստ մեր տվյալների, հակամարմինազոյացման ինհիբիտորները կամ հակաինհիբիտորների և մյուս կողմից, սպեցիֆիկ ազդեցություններն արտադրելու համար կուտակվում են և արյան մեջ կուտակվում:

Վերջապես մեր փորձերը ցույց տվեցին, որ նախանշված, որն օժտված է իմունախթանիչ հատկությամբ, ակտիվացնում է հակամարմինազոյացման հակաինհիբիտորների արտադրումը, որի շնորհիվ նախանշված (5,0 մգ/կգ) ստացված ճազարների հակաբույսերի վրա իմուն շիճուկը ոչ միայն չի բնկնում, այլև խթանում է նուրբակիցինային ազդեցություններին:

ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

¹ А. Е. Гурович, В сб.: Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных изотопов в народном хозяйстве и науке. М., 1958. ² А. Е. Гурович и Г. А. Дризиух, ДАН СССР, 155, 2, с. 482 (1964). ³ В. И. Лопышев и Е. В. Чертоховская, ЖМЭИ, 30 (1967). ⁴ С. Ш. Саалян, «Биологический журнал Армении», 1, 21, № 10 (1971). ⁵ С. Ш. Саалян, ДАН АрмССР, т. LX, № 2 (1973). ⁶ С. Ш. Саалян, Ф. Б. Асджан, М. М. Павленко-Калесникова, «Биологический журнал Армении», 2, 5, с. 109 (1974). ⁷ С. Ш. Саалян, М. М. Павленко-Калесникова, Научные труды Степановского СХИ, 6, 37, т. 5, с. 127 (1974).