

ամինպիրոֆոսֆատի համատեղ ազդեցության դեպքում ֆերմենտի ակտիվությունը նորմալանում է:

Բացահայտված է թիամինի հակաօքսիդանտային ազդեցությունը:

V. G. MKHITARIAN, L. V. SEMERJIAN

THE LIPID PEROXIDES INFLUENCE ON THE TRANSKETOLASE ACTIVITY OF THE RAT LIVER AND THE EFFECT OF THIAMINE AND THIAMINPIROPHOSPHATE ON ITS ACTIVITY

The transketolase (TK) activity was studied in the rat liver in conditions of lipid peroxidation, induced by peroxidated linolic acid (PLA).

Some inhibitory effect of PLA on the TK activity in the liver was established. The injection of thiamine together with the PLA did not normalize the TK activity. The injection of thiaminpyrophosphate (ThPP) together with PLA normalized the TK activity.

The antioxidant action of ThPP was revealed too.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И., Мелик-Агаева Е. А. Биол. ж. Армении, 1972, 25, 9, стр. 13.
2. Бойко С. С., Цейтлин Л. А. Вопр. мед. химии, 1970, 16, 1, стр. 38.
3. Медведева Н. Б. Экспер. эндокринология, изд. АН УССР, 1974, 6, стр. 3.
4. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева Е. А. Биол. ж. Армении, 1973, 26, 4, стр. 12.
5. Мхитарян В. Г., Семерджян Л. В. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1976, 16, 5, стр. 3.
6. Мхитарян Л. В. Биол. ж. Армении, 1979, 32, 5, стр. 419.
7. Мхитарян В. Г. Автореферат докт. дисс. Ереван, 1964.
8. Русанов А. М., Горелик Ю. Я. Тез. докл. IV научн. конф. по проблеме: Восстановительные и компенсаторные процессы при лучевой болезни. М., 1967, стр. 83.
9. Семерджян Л. В., Мхитарян В. Г. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1975, 15, 4, стр. 10.
10. Спиричев И. В., Исаева Л. В., Дьячкова С. К., Соколова Г. А. Вопр. питания, 1973, 6, стр. 6.
11. Сушко А. И., Лукиенко П. И., Бушма М. И. Тез. докл. Всесоюзн. симпозиума: Липиды биолог. мембран. Ташкент, 1980, стр. 216.
12. Тугаева А. А. В кн.: Тиамин, обмен и механизм действия. М., 1979, стр. 85.
13. Brownstone V. S., Denstedt O. F. Canad. J. Biochem. Physiol., 1969, 39, p. 527.

УДК 612.014.3:612.017.1

А. В. АЗНАУРЯН, М. З. БАХШИНЯН

ИЗМЕНЕНИЕ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА ПЕЙЕРОВЫХ БЛЯШЕК ПРИ АНТИГЕННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ

Результаты исследования динамики трансформации лимфоцитов в пейеровых бляшках тонкой кишки при антигенном воздействии дают основание отнести пейеровые бляшки к В-зависимой системе ткани.

Общезвестно, что в центральных органах иммунной системы дифференцировка иммунокомпетентных клеток является гистогенетическим процессом. В периферических органах на этот процесс существенное воздействие оказывает антигенное влияние, которое вызывает сложные и не полностью изученные клеточные взаимодействия между Т и В лимфоцитами и макрофагами, дифференциацию, пролиферацию и дальнейшую трансформацию Т и В лимфоцитов в эффекторные иммунные клетки [1, 2]. Лимфопоз в периферических лимфоидных органах является иммунным ответом на антигенное раздражение, следствием которого является образование плазматических эффекторных клеток [3]. Из периферических лимфоидных органов, где осуществляется кооперация лимфоидных клеток, пейеровы бляшки являются наименее изученными, поэтому их доля участия в иммунном ответе нам представляется важной, тем более что в настоящее время нет единого мнения по поводу местонахождения у человека и млекопитающих органа, аналогичного бурсе Фабрициуса у птиц, осуществляющей гуморальные реакции иммунитета. По мнению некоторых авторов [4], эквивалентом бursy Фабрициуса у человека и млекопитающих могут служить лимфоидные скопления пейеровых бляшек.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики трансформации лимфоидных клеток в плазматические в пейеровых бляшках в разные сроки после иммунизации. Были поставлены следующие задачи: изучить количественные взаимоотношения между лимфоцитами и плазматическими клетками, а также сравнить митотическую активность лимфоидных клеток с интенсивностью образования плазматических клеток.

Материал и методы исследования

Эксперимент был поставлен на 27 половозрелых беспородных крысах обоих полов 2—2,5-месячного возраста массой 150—200 г. Иммунизацию проводили введением в хвостовую вену 8% взвеси отмытых бараньих эритроцитов в объеме 0,2 мл. Животных забивали на 5, 7, 9, 11, 13 и 14-й дни после иммунизации. Подвздошную кишку фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином и метиловым зеленым-пиронином по Браше. В препаратах (от каждого животного в 50 полях зрения) подсчитывали количество лимфоцитов и плазматических клеток. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики. Кроме того, в лимфоцитах определяли митотический индекс—отношение количества клеток, вступивших в митотический цикл, к общему количеству этих клеток.

Результаты и их обсуждение

Начиная с 7-го дня иммунизации в отдельных фолликулах обнаруживаются центры размножения. В эти сроки иммунизации выявляются клетки с пиронинофильной цитоплазмой, основная часть которых находится на периферии лимфоидных фолликулов. С 9-го дня иммунизации

реактивные центры заметны почти во всех фолликулах. Плазматические клетки, основная масса которых располагается по периферии, чаще всего с одного из их полюсов, кажутся преобладающими в общей клеточной популяции лимфоидного фолликула, что, вероятно, связано с некоторым уменьшением числа лимфоцитов при возрастании их митотической активности (таблица). На 13—14-й дни иммунизации во всех без исключения фолликулах четко вырисовываются центры размножения: плазматические клетки обнаруживаются в значительном количестве.

Таблица

Зависимость количества лимфоцитов, плазматических клеток и митотического индекса лимфоцитов от срока иммунизации

Сроки иммунизации в днях	Число животных	Лимфоциты	Плазматические клетки	Митотический индекс, %
Контроль	3	411±22,6	144,7±3,53	3,09
5-й	5	407±16,7	154,7±2,6	3,76
7-й	4	372±16,7	177,6±1,45	4,93
9-й	5	336±7,54	176,3±2,73	4,67
13-й	5	340±4,33	168,3±2,26	4,07
14-й	5	358±2,87	167,1±1,24	4,05

Таким образом, начиная с 7-го дня иммунизации, в пейеровых бляшках наблюдается интенсивное образование плазматических клеток, уменьшение количества лимфоцитов при возрастании их митотического индекса. Полученные данные свидетельствуют о том, что именно в эти сроки иммунизации, вероятно, происходит усиленное антителообразование и трансформация β-лимфоцитов в антителопродуцирующие плазматические клетки. Следовательно, в пейеровых бляшках тонкой кишки имеет место образование антителопродуцирующих клеток с пиком их на 7-й день иммунизации.

Результаты исследования динамики трансформации лимфоцитов в пейеровых бляшках тонкой кишки при антигенном воздействии и литературные данные дают основание отнести пейеровые бляшки к В-зависимой системе лимфоидной ткани.

Кафедра гистологии

Ереванского медицинского института

Поступила 17/XI 1980 г.

Ա. Վ. ԱԶԵԱՌԻՐՅԱՆ, Մ. Զ. ԲԱԽՇԻՆՅԱՆ

**ՊԵՅԵՐՅԱՆ ԲՄԵՐԻ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԵՐԸ՝
ԿԱԽՎԱԾ ԱՆՏԻԳԵՆԱՅԻՆ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅՈՒՆԻՑ**

Հետազոտության հետևանքով պարզվել է, որ իմունիզացումից 7 օր հետո պեյերյան բծերում տեղի է ունենում պլազմատիկ բջիջների ինտենսիվ առաջացում, լիմֆոցիտների քանակի նվազում, լիմֆոցիտների ինդեքսի աճ: Այս

ովյալների հետևանքով կարելի է եզրակացնել, որ տեղի է ունենում հակա-
մարմիններ առաջացնող պլազմատիկ բջիջների լիմֆոցիտների տրանսֆոր-
մացիա:

A. V. AZNAURIAN, M. Z. BAKHSHINIAN

CHANGES OF THE CELL COMPOSITION OF PEYER'S PATCHES IN ANTIGENIC INFLUENCE

The results of the study of lymphocyte transformation dynamics in Peyer's patches of the small intestine in antigenic influence allow to classify the Peyer's patches as B-dependent system of the lymphoid tissue.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Петров Р. В., Михайлова А. А. Иммуногенез и клеточная дифференцировка. М., 1978.
2. Галактионов В. Г. В кн.: Итоги науки и техники. Серия иммунол., т. 7. М., 1978, стр. 99.
3. Жарикова Н. А. Периферические органы системы иммунитета. Минск, 1979.
4. Cooper M. D., Peterson R. D., Good R. Nature, 1965, 205, 143.

УДК 616.72—002

А. В. ЗИЛЬФЯН

РОЛЬ СУСТАВНОГО ХРЯЩА В МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ ПОЛИАРТРИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У КРЫС, ИНДУЦИРОВАННЫХ МИКОПЛАЗМОЙ FERMENTANS

В суставном хряще зараженных *M. fermentans* крыс возникают дистрофические и иммунопатологические изменения, напоминающие картину поражения суставного хряща при ревматоидном артрите на ранних этапах заболевания.

В механизме поражения гиалинового хряща немаловажная роль принадлежит нарушению кальциевого обмена в связи с развившейся «светлоклеточной» гиперплазией окоштитовидных желез, а также персистенции на территории суставного хряща *M. fermentans*, мембраны которых обладают цитотоксическим действием.

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в изучении системных болезней соединительной ткани с иммунными нарушениями, этиология ревматоидного артрита (РА) и в настоящее время остается невыясненной. Из синовиальной жидкости больных РА удалось выделить микоплазмы, которые чаще всего были идентифицированы как микоплазма *M. fermentans* и *M. arthritidis* [10, 12]. *M. fermentans* является единственной из известных микоплазм, обладающей способностью адсорбировать на своей поверхности JgG, вызывать их агрегацию, обуславливая выработку ревматоидного фактора и поддержание длительного воспалительного процесса в синовиальной оболочке [12].

В наших предыдущих исследованиях [2] полиартритический синдром у крыс удалось воспроизвести путем их однократного заражения *M. fermentans*. Однако следует отметить, что при изучении микоплаз-