

ляющиеся со 2-го месяца после начала облучения. Длительное облучение малыми дозами радиации рассматривается как неблагоприятный фактор для организма животных.

НИИ медицинской радиологии
МЗ АрмССР

Поступила 20/X 1989 г.

Ս. Ա. Պապոյան, Վ. Մ. Օհիկյան, Է. Լ. Շահնազարյան

ՄԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻ ԱՐՅԱՆ ՄՈՐՖՈՖՈՆԿՆՈՒՆԵՐՈՒՄՈՒ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՓՈՔՐ ԳՈՋԱՆԵՐՈՎ
ՀԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՎԱՄ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

Փորձարարական կենդանիների մոտ բազմանվագ փոքր դոզաներով ճառագայթահարումը առաջացնում է ծայրամասային արյան մեջ որակական և քանակական փոփոխություններ; որը ունի արտորոշիչ նշանակություն:

S. A. Papoyan, V. M. Ohikian, E. L. Shahnazarian

The Morphofunctional Changes of Peripheric Blood in Rats under Low Doses of Irradiation

The repeated low doses of irradiation result in qualitative and quantitative changes in peripheric blood of the experimental animals, which is of great diagnostic significance.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аллаярова Г. И., Штолянский Ю. В. В сб.: Всесоюзная конференция по действию малых доз ионизирующей радиации. Киев, 1984, с. 39. 2. Гуськова А. К. Мед. радиол., 1980, 20, с. 9. 3. Дурмышьян М. Г. Реакция организма на действие малых доз ионизирующей радиации. М., 1962. 4. Кудрицкий Ю. К. В сб.: Всесоюзная конференция по действию малых доз ионизирующей радиации. Киев, 1984, с. 15. 5. Петоян И. М., Филюшкин И. В. Там же, с. 78. 6. Стюдент-Фишер Пат. физиол. и экспер. тер., 1960, 3, с. 10. 7. Филипова Л. Г. В сб.: Всесоюзная конференция по действию малых доз ионизирующей радиации. Киев, 1984, с. 97. 8. Хакимов П. А., Хамидов Д. Х., Муртазаева Л. А., Шадиева И. Х. Там же, с. 99.

УДК 615.382:616.155.1

Е. Ш. Погосян, В. Г. Амагуни

ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ПОВЫШЕНИЯ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ НА ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ АНТИОКСИДАНТОВ, СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫХ ПЕПТИДОВ И ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Реакции свободнорадикального окисления, постоянно протекающие в организме, образуют высокореакционные промежуточные продукты. Интенсифицирование их в процессе усиления перекисного окисления липидов (ПОЛ) происходит при любых стрессорных реакциях: гипоксии, охлаждении, гипертермии, психоэмоциональных реакциях, а также при разнообразных патологических процессах. Высо-

кая токсичность продуктов ПОЛ общеизвестна. Липидные перекиси способствуют нарушению проницаемости биомембран, освобождению энзимов лизосом и деструкции клеток [3]. Продукты ПОЛ вызывают также повреждение клеток системы микросомального окисления, содержащих цитохром Р-450, что ведет к повышению концентрации метаболитов низкомолекулярных ксенобиотиков. Если же в организме возникает ситуация постоянного генерирования свободнорадикальных продуктов, то под их действием усиливаются протеолитические процессы, происходит денатурация белка [11], тем самым создаются, предпосылки для возникновения иммунологических реакций. Появившиеся продукты протеолиза, частью которых является пул олигопептидов—молекул средней массы (МСМ), обладают также значительной биологической активностью, зависящей от их состава.

Нашими предшествующими исследованиями было показано, что по мере усиления ПОЛ и ослабления антирадикальной защиты у больных бронхиальной астмой (БА) увеличивается в крови количество МСМ и ЦИК. Однако неясными оставались взаимосвязь и причинно-следственные отношения между этими явлениями. В связи с этим нами было изучено в эксперименте на животных взаимоотношение между ПОЛ, с одной стороны, и МСМ, циркулирующими иммунными комплексами (ЦИК), а также показателями антиоксидантной защиты— α -токоферолом и ферментом супероксиддисмутазой (СОД), с другой.

Материал и методы

С целью усиления ПОЛ белым крысам-самцам массой от 150 до 180 г, содержащимся на постоянном пищевом рационе, ежедневно в течение 7 дней вводилась перекисидированная линолевая кислота внутривентриально в количестве 0,1 мл (перекисное число 300—350) [8]. Уровень ПОЛ определялся по содержанию в крови гидроперекисей (ГП) спектрофотометрическим методом, МСМ—скрининговым методом, ЦИК в сыворотке крови определялся 2%-раствором полиэтиленгликоля 6000. Повторное исследование крови, полученной путем декапитации, проводилось через неделю после эксперимента. Контрольным животным ежедневно вводился 0,1 мл физиологического раствора.

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что одновременно с увеличением ГП (на 140%), снижением α -токоферола (на 37,5%) и фермента СОД (на 14,9%) происходит существенное увеличение в сыворотке крови экспериментальных животных уровня МСМ на 32,8 и ЦИК на 82,8% (таблица). Проведенный статистический анализ выявил наличие прямой корреляционной связи между этими показателями ($r = +0,57$). Таким образом, усиление ПОЛ в организме влечет за собой повышение концентрации белковых токсинов (МСМ) и, как следствие, увеличение ЦИК.

Установлено, что реализация действия МСМ в организме опосредуется через лейкоциты, тромбоциты и тучные клетки [10]. Элементы белой крови, в частности лейкоциты, имеют развитую систему свободнорадикального окисления, которая срабатывает при респира-

Изменения содержания МСМ, α -токоферола, СОД, гидроперекисей в крови
экспериментальных животных после 7 дней введения внутривенно
пероксидированной линолевой кислоты

Группы	МСМ		ЦИК		α -токоферол		СОД		Гидроперекиси	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Контрольная	$0,315 \pm 0,006$	100,0	$0,029 \pm 0,006$	100,0	$2,96 \pm 0,058$	100,0	$184,1 \pm 2,54$	100,0	$0,25 \pm 0,001$	100,0
Экспериментальная	$0,380 \pm 0,009$ $P < 0,001$	123,8	$0,053 \pm 0,009$ $P < 0,05$	182,8	$1,85 \pm 0,05$ $P < 0,01$	62,5	$156,6 \pm 1,91$ $P < 0,01$	85,1	$0,35 \pm 0,021$ $P < 0,01$	140,0

торном взрыве. Эта система направлена, в первую очередь, на разрушение микробной клетки, но способна воздействовать и на окружающие тканевые структуры. Известным является тот факт, что продукты протеолиза, и в том числе олигопептиды, оказывают хемотрактивное действие на лейкоциты. Увеличение концентрации МСМ способствует фиксации клеток белой крови в сосудистом русле легких [7, 9], задержке воды в тканях легкого (отек), а также сосудистому и бронхиальному спазму [12]. Действие МСМ на тучные клетки приводит к выделению гистамина и целого ряда медиаторов и ферментов, усиливая эффект повреждения тканей. Следовательно, реализация повреждающего действия ПОЛ, в частности на ткани легких, может происходить и благодаря действию гистамина, а значит, и иммунным реакциям на тканевом уровне. Известным является факт появления в крови среднемолекулярных пептидов массой 1200—2500 дальтон при IgE-зависимой дегрануляции тучных клеток [2].

Избыточное поступление в организм липидных перекисей приводит к усиленному расходу α -токоферола и в меньшей степени, как следует из наших данных, фермента СОД. Это согласуется с литературными данными, свидетельствующими о том, что парентеральное введение НЖК животным вызывает усиление ПОЛ в тканях печени и мозга, одновременно вызывая истощение антиоксидантов, в частности α -токоферола [8, 1]. Дефицит антиоксидантов, в свою очередь, ускоряет образование перекисей, способствует дезорганизации клеточного метаболизма и основных клеточных функций, отражаясь и на функции иммунных клеток. Под действием ПОЛ угнетаются как Т-, так и В-зависимые иммунные процессы. Резко снижается количество антителообразующих и антителосвязывающих клеток в селезенке, гемагглютинирующих и гемолизирующих антител в периферической крови [4—6]. Под действием резко возросшего ПОЛ в крови экспериментальных животных появляются и противоорганные антитела, что свидетельствует о включении аутоиммунных процессов [6]. В наших исследованиях эти механизмы могли привести в эксперименте к увеличению ЦИК. Между гидроперекисями и МСМ выявлено наличие положительной корреляционной связи ($r = +0,45$, $P < 0,05$), подтверждающей взаимообусловленность процессов ПОЛ и образования МСМ. Интересно, что в исследованиях С. А. Симбирцева [10] введение лабораторным животным МСМ приводит к повышению липидной перекисидации лейкоцитов и повреждению тканей легкого. Очевидно, поэтому между перекисными радикалами и МСМ существуют одновременно синергизм и взаимное усиление их образования по типу порочного круга. В связи с этим еще большее значение приобретает антиоксидантная защитная система, которая является одной из важнейших тормозных систем организма, способных разорвать эту замкнутую патогенетическую цепь.

Փորձնո՞ւ Լի՞պի՞դների Գերօքսիտիւմիւմը լարձնեսձկնը Բարձրօքսիւմը Ազդեցութեանը
ՀԱՎԱՅՈՒՄԱՆՏՆԵՐԻ, Միջին Մոլեկուլային Պեպտիդների եւ Երբայանոր Իմունե
Կոմպլեքսների ՄԱԿՍԱՐԴԱԿԻ Պրոպիոնիթիւմը ՎԵՍ

Փորձարարական կենդանիների արյան մեջ ճարպերի գերօքսիդացման կտրուկ բարձրացումից տեղի է ունենում α -տոկոֆերոլի մակարդակի, սուպերօքսիդիզիմուտազի (ՍՕԴ) ֆերմենտի ակտիվութեան իջեցում և միջին դանդաժի մոլեկուլների (ՄՁՄ) ու շրջանառող իմուն կոմպլեքսների (ՇԻԿ) խտութեան էական բարձրացում: Կատարված վիճակագրական վերլուծութեան միջոցով հայտնաբերվել է ուղղակի կորելյացիոն կապ ճարպերի գերօքսիդացման և ՄՁՄ-ի ու ՇԻԿ-ի միջև: Այսպիսով օրգանիզմում ճարպերի գերօքսիդացման ուժեղացումը առաջացնում է սպիտակուցային տոքսինների խտութեան էական բարձրացում և վերջինիս հետևանքով ՇԻԿ-ի ավելացում: ՄՁՄ-ը առաջացնում են ճարպերի գերօքսիդացման ուժեղացում և ըստ երևույթին այդ պատճառով էլ նրանց միջև գոյություն ունի սիներգիզմ՝ արատավոր շղիայի տիպի փոխադարձ ուժեղացմամբ:

Այս կապակցությամբ օրգանիզմի կարևորագույն համակարգերից մեկը՝ հակաօքսիդանտային պաշտպանական համակարգը, նշված ախտաբանական շղթան ընդհատելու գործում ստանում է առավել մեծ նշանակություն:

E. Sh. Poghossian, V. G. Amatouni

The Effect of Artificial Increase of Lipids Peroxide Oxidation on the Change of the Level of Antioxidants Middle Molecular Peptides and Circulating Immune Complexes in the Experiment

In the blood of experimental animals under the effect of the sharply increased fatty acids peroxidation (FAR) the decrease of the level of α -tocopherol and activity of superoxidismutase (SOD) ferment are observed. Parallel with this, the considerable increase of middle molecular peptides (MMP) and circulating immune complexes (CIC) concentration is found out. The statistic analysis has discovered a direct correlation between FAP on the one hand and CIC on the other hand. Thus, increase of FAP in the organism causes increase of protein toxins concentration (MMP) and due to it increase of CIC.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А., Мхитарян В. Г. Биол. ж. Армения, 1974, XXVII, 12, с. 28.
2. Бронхальная астма. Под ред. М. Э. Гершвина. М., 1984.
3. Владимирцов Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
4. Григорян Л. С. Вopr. иммунол. и иммунопатол., 1977, 27, 3, с. 140.
5. Григорян Л. С. Биол. ж. Армения, 1982, XXXV, 4, с. 284.
6. Григорян Л. С. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1982, XXII, 6, с. 525.
7. Зеляк В. И. Пат. физиол., 1983, 6, с. 5.
8. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. Биол. ж. Армения, 1974, 27, 6, с. 3.
9. Маянский А. Н., Маянский Д. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. Новосибирск, 1983.
10. Симбирцев С. А. Микроэмболии легких. М., 1986.
11. Del Moestro R. Can. J. Physiol. a. Pharmacol., 1982, 60, 11, 1406.
12. Johanson A., Tahamont M., Kaplan J., Malik A. J. Appl. Physiol. Resp. Environ. a. Exercise Physiol., 1982, 52, 6, 1565.