

ЛИТЕРАТУРА

1. Боечко С. К. Автореф. дис. канд. Донецк, 1974.
2. Гитина Л. И. Дис. канд. Киев, 1969.
3. Гожая Л. Д. Автореф. дис. канд. М., 1966.
4. Хачатрян М. Р., Тагинян С. Т. Матер. итог. научн. конф. 10—12. 05. Ереван, 1974, с. 137.
5. Эрман М. И. Врач. дело, 1973, 5, с. 133.
6. Яковлев В. Г. В сб.: Гигиенические исследования. Кишинев, 1970, с. 50.
7. Altstatt L. B. et al. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 1968, 124, 353.
8. Guillard O. et al. Clin. Chem., 1984, 30, 10, 1642.
9. Suzuki H., Wada O. Ind. Health., 1982, 20, 35.
10. Underwood E. J. Trace Elements in Human and Animal Nutrition, 1971, 4, 177.

УДК 612.017.1

В. А. Шекоян, В. С. Товмасян, К. Г. Петросян, Г. Х. Багдасарян

НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ НЕЙПРОАКТИВНЫХ АМИНОКИСЛОТ НА ПЕРВИЧНЫЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ

Предыдущими нашими исследованиями [1] было показано модулирующее действие различных доз нейпроактивных аминокислот (ГАМК, ГОМК и глутаминовой кислоты) на клеточные и гуморальные факторы иммунитета. С целью выяснения механизмов этого воздействия возникла необходимость дальнейшего изучения их влияния на отдельные этапы иммуногенеза.

Для решения поставленной задачи исследования проводились на 2 группах белых крыс массой 18—20 г: I группа—предварительное введение ГАМК, ГОМК и глутаминовой кислоты в течение 2 дней с последующей иммунизацией и II группа—предварительная иммунизация с последующим введением препаратов в течение 2 дней. Вышеназванные аминокислоты вводились в дозах 100 и 200 мг/кг 2 раза в день по 0,5 мл. Иммунизация проводилась 5% взвесью эритроцитов барана по 0,5 мл внутрибрюшинно. В контрольной группе животные получали физиологический раствор, иммунизацию их проводили по той же схеме. Количество АОК определялось по методу Jerpe и Nordin [5], а РОК методом Zaalberg [6]. Вскрытие животных осуществлялось на 5 и 7-й дни после иммунизации.

Как видно из табл. 1, у животных, получавших ГАМК, ГОМК и глутаминовую кислоту до иммунизации в дозах 100 и 200 мг/кг, наблюдалось увеличение количества АОК на 5-й день иммунизации в 1,5 и 1,8 раза соответственно дозам ГАМК, в 1,1 и 1,3 раза—ГОМК и в 1,1 раза—глутаминовой кислоты. Наименее выражена стимуляция при введении глутаминовой кислоты. Аналогичная картина наблюдалась на 7-й день иммунизации, а также при изучении количества РОК, которое возрастало в 1,7 и 1,8 раза—под влиянием ГАМК, в 1,1 и 1,8 раза—под влиянием ГОМК и в 1,4 и 1,1 раза—под воздействием глутаминовой кислоты. Полученные результаты в данной группе свидетельствуют о стимулирующем влиянии нейпроактивных аминокислот на начальные этапы иммуногенеза.

Противоположное действие наблюдалось в группах животных, где иммунизация проводилась до введения препаратов как в дозе 100 мг/кг, так и 200 мг/кг (табл. 2). При введении ГАМК наблюдалось подавление иммунного ответа в 1,5 и 2 раза (АОК), 1,5 и 2,2 раза (РОК); ГОМК—в 2,1 и 1,5 раза (АОК) и в 1,8 и 1,9 раза (РОК); глутаминовой кислоты—в 2,6 и 1,6 раза (АОК), в 3 и 2 раза (РОК).

Таблица 1
Количество АОК и РОК при воздействии ГАМК, ГОМК и глутаминовой кислоты до иммунизации

Группы животных	А О К		Р О К	
	дни исследований			
	5	7	5	7
ГАМК 100 мг/кг	12,7±0,029	7,8±0,072	12,3±0,5	9,5±0,28
Контроль	8,2±0,028	5,3±0,05	6,9±0,13	5,1±0,25
ГОМК 100 мг/кг	10,8±0,15	5,5±0,08	24,6±0,3	15,0±0,3
Контроль	9,7±0,11	6,3±0,09	22,1±0,6	12,0±0,3
Глутамин-к-та 100 мг/кг	10,8±0,15	6,1±0,2	33,0±0,6	19,0±0,6
Контроль	10,0±0,14	6,3±0,09	22,1±0,6	12,0±0,3
ГАМК 200 мг/кг	14,1±0,06	7,9±0,005	8,0±0,18	5,1±0,21
Контроль	7,9±0,005	4,3±0,05	4,2±0,1	2,8±0,18
ГОМК 200 мг/кг	9,5±0,12	6,2±0,03	29,8±0,3	18,3±0,7
Контроль	7,2±0,12	5,2±0,09	15,7±0,5	8,7±0,4
Глутамин-к-та 200 мг/кг	8,3±0,14	6,0±0,03	18,6±0,25	10,3±0,3
Контроль	7,2±0,12	5,2±0,09	15,7±0,5	8,7±0,4

Таблица 2
Количество АОК и РОК при воздействии ГАМК, ГОМК и глутаминовой кислоты после иммунизации

Группы животных	А О К		Р О К	
	дни исследований			
	5	7	5	7
ГАМК 100 мг/кг	6,0±0,26	3,3±0,05	9,0±0,6	5,8±0,35
Контроль	9,0±0,31	4,9±0,25	13,5±0,35	9,7±0,22
ГОМК 100 мг/кг	4,2±0,2	2,7±0,23	5,6±0,2	2,6±0,02
Контроль	9,1±0,13	4,1±0,23	11,0±0,6	6,0±0,18
Глутамин-к-та 100 мг/кг	3,5±0,05	2,5±0,05	7,6±0,2	2,25±0,1
Контроль	9,1±0,13	4,1±0,23	23,2±0,7	11,6±0,5
ГАМК 200 мг/кг	3,1±0,08	2,1±0,01	17,7±0,7	10,0±0,3
Контроль	6,3±0,12	3,9±0,2	29,0±1,3	18,3±0,6
ГОМК 200 мг/кг	4,0±0,075	2,3±0,01	11,2±0,4	10,3±0,2
Контроль	6,0±0,054	3,6±0,21	22,1±0,6	12,0±0,3
Глутамин-к-та 200 мг/кг	3,7±2,1	2,1±0,01	10,7±0,1	8,0±0,1
Контроль	6,0±0,54	3,6±0,21	22,1±0,6	12,0±0,3

Таким образом, воздействие нейроактивных аминокислот оказывает неоднозначное влияние на организм в зависимости от введения препаратов до или после иммунизации. Полученные данные дают основание предположить, что модулирующее влияние нейроактивных аминокислот на иммуногенез может быть связано с изменением функций клеток мононуклеарной фагоцитирующей системы, которым принадлежит важная роль не только в неспецифической защите, но и в индукции начальных этапов антителообразования. Такая интерпретация полученных данных обосновывается нашими исследованиями [2], в которых показаны количественные изменения активности кислой фосфатазы и проницаемости лизосомных мембран фагоцитов (нейтрофилы, моноциты) под влиянием нейроактивных аминокислот. Как известно, обработка антигена энзимами лизосом способствует усилению его иммуногенности [3, 4]. Возможно, что повышение активности кислой фосфатазы и проницаемости лизосомных мембран под влиянием нейроактивных аминокислот способствует стимуляции антителообразования. В то же время понижение активности кислой фосфатазы, которое мы наблюдали после иммунизации на фоне предварительного введения ГАМК, ГОМК и глутаминовой кислоты, не способствует выявлению иммуногенной части антигена вследствие недостаточной обработки лизосомными ферментами, что и приводит к подавлению антителообразования. Следует отметить также, что такое объяснение механизмов наблюдаемых явлений отнюдь не исключает возможность изменений функций других лимфоидных клеток, участвующих в реализации реакции на чужеродный антиген, тем более что нами показано также значительное изменение функциональной активности лимфоцитов, в частности синтеза белка и ДНК.

Кафедра микробиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 12/IV 1990 г.

Վ. Ա. Շեկոյան, Վ. Ս. Թովմասյան, Կ. Հ. Պետրոսյան, Գ. Խ. Բաղդասարյան

ԱՌԱՋՆԱՑՄԷ ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՊԱՏԱՍԽԱՆԻ ՎՐԱ ՆԵՏՐՈՍԿՏԻՎ
ԱՄԻՆԱԲՔՈՒՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ՄԵՆԱՆԶՄԵՐԸ

Ուսումնասիրվել է ներրոակտիվ անմնաթթուների (ԳԱԿՔ և ԳՕԿՔ և գլուտամինաթթու) ազդեցությունը հակամարմին պինթեզող և վարդակազոյացնող բջիջների քանակի վրա: Բացահայտվել է նրանց խթանիչ ազդեցությունը, և բր վերը նշված նյութերը օգտագործվել են 100 և 200 մգ/կգ դեղաչափով 20 ր մինչև իմունիզացիան և ճնշող ազդեցության՝ իմունիզացիայից հետո:

V. A. Shekoyan, V. S. Tovmassian, K. G. Petross'yan, G. Kh. Baghdasarian

Some Mechanisms of Some Neuroactive Aminoacids Influence on the Primary Immune Response

The influence of neuroactive aminoacids (GAMK, GOMK and Glutamin acids) on antibodies and rosette-forming cell quantity is studied. Their stimulating effect in 10) and 20) mg/kg doses is shown.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шекоян В. А., Франгулян Л. А. и др. Ж. exper. и клин. мед., 1985, 6, с. 556.
2. Шекоян В. А., Зильфян А. В. и др. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1989, 6, с. 574.
3. Учитель И. Я. Вестн. АМН СССР, 1970, 7, с. 65.
4. Учитель И. Я. Макрофаги в иммунитете. М. 1978. : Jerne N. K., Nordin A. A. Science, 1963, 140, 405.
5. Zaalberg O. B. Nature, 1964, 202, 1231.

УДК 612.017.1

Н. В. Стомахина, В. Ю. Коган, М. А. Саркисян, М. К. Данилова

К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ РОЛИ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ СОЛЕЙ МЕТАЛЛОВ В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГОПАТОЛОГИИ КОЖИ

Структура общей и профессиональной заболеваемости характеризуется превалированием форм патологии, в основе которых лежат сдвиги в функционировании иммунной системы организма, и в первую очередь, аллергические заболевания. Рост аллергических заболеваний за последнее десятилетие является результатом химизации среды обитания человека.

Среди химических элементов, широко применяющихся в промышленности, большую группу составляют металлы, обладающие широким спектром действия на живой организм [1, 4, 5]. Наиболее выраженные из них—токсическое и сенсибилизирующее. Эти свойства находятся в конкурентном состоянии у каждого металла.

Все металлы—гаптены (неполные антигены), которые в результате соединения с сывороточными и тканевыми белками образуют комплексные антигены, где ведущая роль принадлежит металлу [2, 5]. Кроме того, сенсибилизирующее действие металлов проявляется при непосредственном взаимодействии их с тучными клетками ткани и базофилами крови, что приводит к высвобождению большого количества биологически активных веществ, которые стимулируют местные изменения в тканях и воспалительный процесс.

Влияние металлов на иммунную систему приводит к развитию различных нозологических форм аллергопатологии (дерматозы, бронхиальная астма, конъюнктивиты, риниты и др.), однако в подавляющем большинстве случаев это аллергические поражения кожи (аллергодерматозы), которые являются следствием развития гиперчувствительности замедленного типа [2, 3, 4].

Изучение механизмов сенсибилизирующего действия металлов является задачей первостепенной важности, т. к. многие стороны патогенеза аллергопатологии, и особенно его интимные механизмы, до настоящего времени не выяснены. Знание механизма сенсибилизирующего действия открывает возможности разработки действенных профилактических мероприятий, снижающих заболеваемость аллергопатологией, и может служить предпосылкой для успешного создания системы специфической десенсибилизации.