

Стихийные бедствия, изучение и методы борьбы. М., 1978, с. 349. 7. Гиляровский В. А. Врач. дело, 1947, 8, с. 625. 8. Гиляровский В. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1954, 2, с. 101. 9. Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга. М., 1952. 10. Сукиасян С. Г. Медико-биологические аспекты охраны психического здоровья (тез. докл.). Томск, 1990, с. 59. 11. Сукиасян С. Г. В кн.: Медицинские аспекты последствий землетрясения в Армении (мат. междунаrodn. симпозиума). Ереван, 1990, с. 148. 12. Сукиасян С. Г. В кн.: Медицина катастроф (мат. междунаrodn. конф.). М., 1990, с. 401. 13. Сукиасян С. Г., Мелик-Пашаян М. А. Ишемическая болезнь сердца и мозга: психические заболевания в гериатрической практике (тез. докл.). Иркутск, 1990, с. 119. 14. Эбви Д. А. Землетрясения (пер. с англ.). М., 1982. 15. Glatzel J. Endogene Depression. zur Psychopathologie, Klinik und Therapie. Zyklothimer Verlag. 2. Aufl. Stuttgart, 1982. 16. Lifton R. J., Olson E. Psychiatry, 1976, 39, 1. 17. Lipowsky Z. J. Amer. J. Psychiatry, 1988, 145, 1358. 18. McFarlane A. C. Med. J. Austr., 1986, 14, 561. 19. Mitchel W. A. Geograph. Rev., 1976, 66, 256. 20. Titchener J. L., Kapp F. T. Amer. J. Psychiatry, 1976, 133, 295.

УДК 615.277.3:615.36/371.001.6

Л. Н. Мкртчян, А. К. Нерсисян, Г. А. Абрамян,
К. А. Алексанян, З. Р. Тер-Погосян

ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННОГО ДЕЙСТВИЯ ЭКСТРАКТА ПУПОВИНЫ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ПЛОДА И МИКРОВОЛНОВОЙ РЕЗОНАНСНОЙ ТЕРАПИИ НА РОСТ ДВУХ ПЕРЕВИВНЫХ ОПУХОЛЕЙ КРЫС

В Онкологическом научном центре Армении впервые проводятся исследования по изучению влияния экстракта пуповины (ЭП) человеческого плода на противоопухолевую резистентность организма. Установлено, что предварительная иммунизация крыс ЭП тормозит канцерогенез, индуцированный бенз(а)пиреном и диметилбенз(а)антраценом, и рост асцитной гепатомы Зайдела. Иммунизация мышей тормозит рост опухоли Эрлиха и саркомы-37, но не влияет на рост саркомы-180 [3, 4].

В последние годы появились данные о влиянии на опухолевый рост микроволновой резонансной терапии (МРТ). Показано, что МРТ тормозит при определенных условиях рост карциномы Герена на 65%. При этом 55% опухолей регрессировало [1].

Целью настоящей работы явилось изучение влияния сочетанного действия двух факторов, обладающих противоопухолевой активностью, на рост лимфосаркомы Плисса (ЛСП) и карциносаркомы Уокера (КСУ).

Материал и методы

Эксперименты ставились на 85 крысах обоего пола линии Вистар, массой 120 г (Паракарский питомник, Армения). Были использованы перевивные опухолевые штаммы крыс—ЛСП и КСУ. Перевивку опухолей проводили подкожным введением 25% суспензии опухолевых клеток под кожу правого бока, ЭП готовили по разработанному проф. Л. Н. Мкртчяном способу. Пул 10—12 пуповин человека, хра-

нившихся на холоду не более 2 дней, измельчали и суспензировали в растворе Хенкса; после последовательного центрифугирования суспензии при 1000 (15 мин) и 60000 g (60 мин) отделяли надосадочную жидкость и определяли содержание белка по методу Лоури. Экстракт проверяли на стерильность, дробно разливали и хранили при -20° не более 3 месяцев. Иммунизацию крыс в экспериментах с ЛСП проводили двукратно экстрактом, содержащим 2,5 мг белка. В экспериментах с КСУ крысы иммунизировались трехкратно—за день до перевивки, через 24 и 48 часов после перевивки клеток опухоли. В обоих случаях крысы были разделены на 4 группы по 10 в каждой. I группа опухоленосителей служила контролем и не подвергалась никаким дополнительным воздействиям; II—опухоленосители, иммунизированные ЭП; III группа опухоленосителей была подвергнута МРТ через сутки после перевивки опухолей (по 1 мин четыре раза). При этом подвергались воздействию акупунктурные точки, аналогичные точкам человека ТМ-10, Со-39, Sp-9 и зеркало носа. IV группа иммунизировалась ЭП и подвергалась действию МРТ. Крысы забивались декапитацией через 14 суток после перевивки опухолевых клеток. Опухоли отсепаровывались и взвешивались, противоопухолевый эффект оценивался с помощью индекса торможения (ИТ) опухолевого роста. Опухоли, селезенка, печень и кровь крыс использовались для исследования перекисного окисления липидов (ПОЛ), фагоцитарной активности нейтрофилов и количества иммунных РОК. Исследования проводились с помощью общепринятых методик.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием критерия t Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментов с ЛСП показали, что преимунизация крыс ЭП привела к достоверному снижению массы опухолей с $13,7 \pm 2,2$ г в контроле до $6,1 \pm 1,9$ г (ИТ 55,5%). При этом у 2 из 10 крыс опухоли регрессировали. Действие МРТ в условиях наших экспериментов привело к стимулированию роста ЛСП на 52,5%. При сочетанном действии ЭП и МРТ средняя масса опухоли была равна $9,6 \pm 2,2$ г (ИТ 29,9%). При этом у 1 из 10 крыс опухоль не была обнаружена (регрессировала).

Исследования показали, что, как и в предыдущих наших экспериментах, ЭП обладает значительной противоопухолевой активностью. МРТ в условиях эксперимента стимулирует рост ЛСП, а в сочетании с ЭП снижает его противоопухолевое действие. Результаты исследования числа иммунных РОК в клетках селезенки и фагоцитарной активности нейтрофилов и ПОЛ в опухоли и печени подтверждают полученные данные.

ЭП повышает число иммунных РОК на 10^3 клеток селезенки на 75,9%, а сочетанное действие ЭП и МРТ—только на 21,6%. Этот показатель у контрольных животных и подвергшихся действию МРТ достоверно не различается.

Изучение фагоцитоза у крыс показало, что при развитии ЛСП

все показатели резко уменьшаются. МРТ усугубляет этот процесс, хотя и разница с предыдущей группой недостоверна. ЭП увеличивает все показатели фагоцитоза до значений, превышающих показатели интактных крыс. Но только процент завершеного фагоцитоза достоверно отличается от показателя интактных крыс на 14,3 ($P < 0,02$). При сочетанном действии ЭП и МРТ наблюдается снижение всех показателей фагоцитоза по сравнению с группой крыс, иммунизированных ЭП, но повышение по сравнению с группой крыс с ЛСП. При этом среднее число фагоцитированных микробов на I фагоцит и завершённый фагоцитоз не отличаются достоверно от интактного контроля, только количество клеток, участвующих в фагоцитозе, снижено на 17,2% ($P < 0,02$).

Эксперименты с КСУ показали ту же тенденцию, что и опыты с ЛСП. Масса опухоли у контрольных крыс и получивших МРТ была практически одинаковой ($28,9 \pm 2,4$ и $29,9 \pm 2,0$ г соответственно). ЭП оказал противоопухолевое действие и снизил массу опухолей до $20,6 \pm 1,4$ г (ИТ 28,9%). Сочетанное действие ЭП и МРТ недостоверно снижает массу опухоли только на 9% по сравнению с контролем ($26,3 \pm 1,2$ г).

Таблица 1

Влияние ЭП на рост ЛСП, число РОК в селезенке крыс и фагоцитарную активность лейкоцитов

Группа крыс	Масса опухоли, г	Индекс торможения, %	Число РОК на 10 ³ клеток селезенки крыс	Среднее число фагоцитированных микробов на 1 фагоцит	% клеток, участвующих в фагоцитозе	% завершённого фагоцитоза
Интактные	—	—	—	$3,5 \pm 1,2$	$82,6 \pm 3,0$	$63,0 \pm 1,8$
Л С П	$13,7 \pm 2,2$	—	$8,3 \pm 2,2$	$1,5 \pm 0,6$	$50,7 \pm 2,4$	$45,3 \pm 1,6$
ЭП+ЛСП	$6,1 \pm 1,9$	55,5	$13,6 \pm 3,4$	$4,3 \pm 1,1$	$77,4 \pm 2,4$	$72,0 \pm 2,2$
Л С П + МРТ	$20,9 \pm 3,0$	—52,5	$8,0 \pm 1,9$	$1,1 \pm 0,4$	$48,2 \pm 3,2$	$49,9 \pm 2,0$
ЭП+ЛСП+МРТ	$9,6 \pm 2,2$	29,9 стимуляция	$10,1 \pm 3,7$	$3,4 \pm 1,0$	$68,4 \pm 2,2$	$62,9 \pm 1,4$

Разница в противоопухолевом действии ЭП у крыс с ЛСП и КСУ объясняется тем, что в первом случае крысы иммунизировались предварительно, а во втором—лишь за сутки до перевивки опухолей.

ЭП показал выраженное противоопухолевое действие на 2 штамма солидных опухолей, на асцитную гепатому Зайдела и 2 штамма перевивных опухолей мышей. Кроме того, ЭП тормозил канцерогенез, индуцированный двумя полициклическими ароматическими углеводородами. В механизме противоопухолевого и антиканцерогенного действия ЭП, на наш взгляд, играют роль активация фагоцитарной функции нейтрофилов, регуляция ПОЛ, коагуляционного потенциала, крови, количества форменных элементов крови, активация некоторых факторов иммунитета [3, 4]. Все это показывает перспективность дальнейшего изучения ЭП в аспекте применения в онкологии. МРТ не влияла на рост КСУ, но вызвала значительную стимуляцию роста ЛСП. В сочетании с ЭП МРТ ухудшала ее действие, вызывая иммунодепрессию и отрицательно влияя на ПОЛ.

Некоторые исследователи сообщают об успешном лечении карциномы Герена, саркомы-45 и опухоли Эрлиха [1, 2, 5]. В случае карциномы легких Люис получены как положительные результаты (уменьшение массы первичной опухоли и отсутствие метастазов), так и усиление роста первичной опухоли и стимуляция метастазирования [1].

Таблица 2

Перекисное окисление липидов в печени и опухолевой ткани крыс с лимфосаркомой Плисса

Группы животных	Аскорбат-зависимое ПОЛ (нм МДА/мг белка)		НАДФН-зависимое ПОЛ (нм МДА/мг белка)	
	печень	опухоль	печень	опухоль
ЛСП n=6	13,7±0,1	5,2±0,1	30,0±0,8	1,8±0,3
ЭП+ЛСП n=6	13,4±0,3	4,2±0,2	16,7±0,2	2,5±0,5
ЛСП+МРТ n=6	16,7±0,9	4,0±0,2	17,0±0,2	0,54±0,03
ЭП+ЛСП+ +МРТ n=6	21,1±1,6	4,7±0,1	11,8±0,8	0,54±0,12

Следует отметить, что методики применения МРТ различными исследователями сильно отличаются. Украинские исследователи использовали 10-кратное облучение крыс в одной акупунктурной точке ежедневно в течение 7 мин и получили как торможение роста опухоли, так и ее стимуляцию [5]. Л. Н. Мкртчян и соавторы, подвергая воздействию те же акупунктурные точки крыс, что и в настоящем эксперименте, получили значительное торможение роста саркомы-45 [4]. Однако воздействие на эти же точки с той же экспозицией привело к стимуляции роста ЛСП и не влияло на рост КСУ. Приведенные данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения действия МРТ на опухолевый рост.

Таким образом, обобщая результаты проведенных экспериментов, можно отметить, что ЭП тормозил рост ЛСП и КСУ за счет усиления фагоцитоза, нормализации ПОЛ и влияния на некоторые факторы иммунитета. МРТ в проведенных экспериментах оказывала отрицательное действие на противоопухолевую резистентность организма.

ОНЦ им. В. А. Фанарджяна
МЗ Армении

Поступила 3/XII 1990 г.

1. Ն. Մկրտչյան, Ք. Կ. Ներսիսյան, Գ. Ա. Արդաթամյան, Ք. Ա. Արեւմանյան,
2. Ռ. Տեր-Պողոսյան

ԽԱՐԴՈՒ ՊՏՅՈՒ ՊՈՐՏԱԿԱՆ ԷԲՍՏՐԱԿՏԻ ԵՎ ՄԱՆԵՐԱԿԻՐԱԾՈՒ ՌԵԶՈՒՆԱՆՍՏՈՒ ԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌԵՏՆԵՐԻ ԵՐԿՈՒ ՊԱՏՎԱՍՏՎԱԾ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրված է մարդու պտղի պորտալարի էքստրակտի (ՊԷ) և ման-
րաալիբալին ռեզոնանսային թերապիայի (ՄՌԹ) ազդեցությունը առնետների
պատվաստված հրկու ուռուցքների՝ Պլիսի լիմֆոսարկոմայի (ՊԼ) և Ուլկերի

կարգին սարկոմայի (ՈւԿ) վրա: Բացահայտված է, որ Պէ օժտված է հակառուցքային հատկություններով: Մեր փորձերի ընթացքում ՄՌԹ չի ազդում ՈւԿ աճի վրա, սակայն արագացնում է ՊԼ աճը: Երկու գործոնների զուգորդված ազդեցության ժամանակ ՄՌԹ նվազեցնում է Պէ հակառուցքային հատկությունները: Այդ տվյալները հաստատվում են իմունոլոգիական և բիոքիմիական որոշ փորձերով:

L. N. Mkrtchian, A. K. Nersessian, G. A. Abrahamian, K. A. Alexanian,
Z. R. Ter-Pogossian

The Influence of Human Navel Cord Extract and Microwave Resonance Therapy on the Growth of Two Rat Transplantable Tumors

It has been studied the influence of human navel cord extract (CE) and microwave resonance therapy (MRT) on the growth of two rat transplantable tumors—Plis' lymphosarcoma (PL) and Walker's carcinosarcoma (WC). It has been shown that CE had antitumoral properties. MRT stimulated the growth of PL and had no influence on the growth of WC. These results were confirmed by some biochemical and immunological reactions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Биняшевский Э. В., Бундюк Л. С., Кузьменко А. П. и др. Тез. докл. I Все-союз. симпозиума. Киев, 1989, с. 150. 2. Мкртчян Л. Н., Ситько С. П., Шукурян С. Г. и др. Там же, с. 315. 3. Мкртчян Л. Н., Тер-Погосян З. Р., Нерсисян А. К. и др. Экспериментальная и клиническая онкология, вып. 1. Матер. научной конф. ОНЦ МЗ Армении. Ереван, 1979, с. 63. 4. Мкртчян Л. Н., Тер-Погосян З. Р., Нерсисян А. К. и др. Вопр. онкологии, 1990, 36, 8, с. 356. 5. Соловьев И. Е., Кузьменко А. П., Пана С. В., Тофан А. В. Тез. докл. VIII съезда онкологов УССР. Киев, 1990.

УДК 616.345—006

К. Б. Назарян, А. П. Макарян, Е. О. Никогосян, А. С. Агбалаян

АКТИВНОСТЬ РЕГУЛЯТОРНЫХ И НЕРЕГУЛЯТОРНЫХ ГЛИКОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ ПРИ ОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Рядом авторов установлено изменение активности гликолитических ферментов при малигнизации, которое позволило использовать их в диагностике [3, 6, 11, 12]. В основном это касается изучения регуляторных ферментов гликолиза—гексокиназы, фосфофруктокиназы, пируваткиназы, альдолазы и лактатдегидрогеназы. С другой стороны, в последнее время накопились данные в пользу диагностической ценности и нерегуляторных ферментов, таких как енолаза, при нейробластоме и раке легкого [4, 8—10].