

**ՔԱՂՑԿԵՂՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՑԱՆ ՄԻԱԿՈՐԻՋ
ԲԶԻՋՆԵՐԻ ՄԱԿՐՓԱԳԱՅԻՆ ՁԵՎԱՓՈԽՄԱՆ ՄԱՍԻՆ**

Ուսումնասիրվել է կրծքագեղձի, թոքերի և ստամոքսի քաղցկեղով հիվանդների արյան միակորիզ բջիջների մակրոֆագային ձևափոխման երևույթը: Պարզվել է, որ հիվանդների մոտ, նկատելի չափով փոքրանում է արյան միակորիզ բջիջների մակրոֆագային ձևափոխման ցուցանիշը:

Քաղցկեղով հիվանդների արյան շիճուկն ընկնում է առողջ մարդկանց արյան միակորիզ բջիջների մակրոֆագային ձևափոխման երևույթը, բայց նրա ցուցանիշի անկումը չի հասնում հիվանդների մոտ հայտնաբերված ալո մույն ցուցանիշի անկման մակարդակին: Քաղցկեղով հիվանդների մոտ հայտնաբերված արյան միակորիզ բջիջների մակրոֆագային ձևափոխման ցուցանիշի անկման գործում նպաստող դեր է խաղում նաև բջիջների ախտահարման գործոնը: Սակայն հիվանդների արյան միակորիզ բջիջների մակրոֆագային ձևափոխման ցուցանիշի անկման հիմնական պատճառը պետք է փնտրել արյան շիճուկում տեղի ունեցող փոփոխություններում: Հավանական է, որ այնտեղ գոյանում են նաև արյան միակորիզ բջիջների մակրոֆագային ձևափոխումը շրջափակող նյութեր:

S.M.Movsessian, Sh.V.Khachatryan, A.M.Parsadonian

**MACROPHAGAL TRANSFORMATION OF MONONUCLEARS OF BLOOD
IN PATIENTS WITH CANCER OF DIFFERENT LOCALIZATION**

In culture of blood of patients with cancer macrophagal transformation of mononuclears was investigated. It was found out that the index of macrophagal transformation of mononuclears remarkably decreases, especially at III-IV stages of the process. In blood serum of patients with cancer some substances are accumulated, suppressing macrophagal transformation of blood mononuclears. Injuries of mononuclears play role in decrease of index of macrophagal transformation of blood mononuclears at III-IV stages of cancer.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демченко Т.А. Лаб. дело, 1975, 6, с.357.
2. Демченко Т.А., Джагинян А.И. Иммунол., 1981, 4, с.83.
3. Мовсесян М.А., Седгарян М.А., Макарян С.А. и др. Мат. научн. конф. ОНЦ им. В.А.Фанарджяна. Ереван, 1989, с.86.
4. Мовсесян М.А., Адамян Р.Т., Хачатрян Ш.В. Вопр. онкол., 1990, 3, с.318.
5. Учитель И.Я. Макрофаги в иммунитете. М., 1978.

УДК 616-056+616.15+535.379

А.Е.Закарян, Э.Е.Назаретян, Г.С.Акопян, Г.А.Паносян

**ИНТЕНСИВНОСТЬ ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ ПЛАЗМЫ КРОВИ У
БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Известно, что активации процессов свободнорадикального окисления (СРО) в биоструктурах принадлежит важная роль в механизмах патогенеза различных заболеваний [1, 3, 6, 12].

Основными субстратами СРО являются липидные структуры организма,

которые в процессе СРО подвергаются перекисному окислению. СРО непрерывно протекает в норме во всех тканях организма, и перекисное окисление липидов (ПОЛ) при его низкой интенсивности является одним из типов нормальных метаболических процессов. Чрезмерная активация ПОЛ может привести к дезорганизации структурно-функциональной целостности различных биологических субстратов. Эта дезорганизация характеризуется разобщением процессов окислительного фосфорилирования и торможением дыхания в митохондриях [13], необратимой инактивацией ферментов, необратимым повреждением мембран и лизисом клеток [5], нарушением митоза и блокированием других процессов, обеспечивающих нормальную жизнедеятельность организма. Об интенсивности ПОЛ можно судить по ряду показателей - концентрации промежуточных и конечных продуктов перекисаации, уровню антиоксидантной активности, интенсивности хемилюминесценции (ХЛ) и т.д.

Ранее мы выявили, что в плазме крови (ПК) у больных периодической болезнью (ПБ) повышается концентрация малонового диальдегида, снижается активность глутатион-редуктазы [10] и концентрация α -токоферола [11]. Эти данные свидетельствуют об активации ПОЛ и истощении антиоксидантной возможности в тканях организма у больных ПБ.

В данной работе с целью более детального изучения процессов СРО при ПБ мы исследовали интенсивность ХЛ ПК у больных в разных стадиях болезни.

С помощью ХЛ биологических тканей можно получить интегральную информацию о свободных радикалах, возбужденных состояниях атомов, а также о состоянии антиоксидантных систем организма и интенсивности ПОЛ. Такая информация имеет важное значение для диагностики и выявления механизмов патогенеза различных заболеваний [1, 4, 6, 8, 9]. По нашим сведениям, хемилюминесцентные исследования тканей больных ПБ ранее не проводились.

В качестве объекта исследования была использована ПК доноров и больных ПБ. Под наблюдением находились 23 больных в возрасте от 17 до 38 лет (мужчин 14, женщин - 9). У 8 больных был приступ, 15 больных находились вне приступа.

Кровь брали из локтевой вены, плазму выделяли центрифугированием со скоростью 1500 об/мин в течение 15 мин. ХЛ изучали с помощью квантометрической установки [7]. Спонтанную ХЛ (СХЛ) ПК измеряли в оптической камере при 39°C в объеме 3 мл.

Для изучения фотохемилюминесценции (ФХЛ) испытуемую ПК помещали в стеклянный шприц, облучили направленным видимым светом и нагнетали в измерительную камеру. Расстояние между облучаемым образцом и лампой накаливания составляло 30 см. Промежуток времени между прекращением облучения и моментом измерения составлял около одной секунды, экспозиция облучения - 60 сек.

Электрохемилюминесценцию (ЭХЛ) индуцировали в 0,1 мл растворе КСl постоянным током в режиме 10 мл при 100 мА тока. В этом случае заметного изменения температуры в измерительной камере и пенообразования не наблюдалось. В конструкции камеры ЭХЛ были использованы платиновые электроды диаметром 1 мм, расстояние между которыми составляло 1 см. После достижения ЭХЛ через тефлоновую трубку в камеру добавляли 0,2 мл ПК, разбавленную в 10 раз 0,1 мл раствором КСl.

Результаты экспериментов обработаны статистически на персональной

ЭВМ "Микроша". Средний разброс данных составлял от 15 до 20 %.

Исследование СХЛ ПК показало, что уровень свечения ПК больных ПБ заметно выше по сравнению с контролем. При этом интенсивность СХЛ ПК достигает максимума во время приступа. Показано также, что коэффициент Вант-Гоффа Q_{10} имеет почти одинаковое значение как для контроля, так и для опыта и близко к двум. Это свидетельствует, что в данных условиях ХЛ обусловлена только физико-химическими процессами.

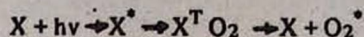
Поскольку СХЛ - это проявление перекисного свободнорадикального окисления прежде всего липидов, а чрезмерной активации СРО липидов препятствуют антиоксидантные системы организма, можно предположить, что у больных ПБ нарушено равновесие ПОЛ $\rightleftharpoons$ антиоксидантная активность (АОА) организма в сторону ПОЛ, которое максимально выражено во время приступа. Эти результаты соответствуют данным, полученным биохимическими методами исследования.

Мы исследовали также индуцированную ФХЛ и ЭХЛ ПК у больных ПБ.

Результаты индуцированной ХЛ позволяют более детально проанализировать данные СХЛ и рассматриваются в качестве возможного дополнительного теста для диагностики различных заболеваний [8].

Интенсивность ФХЛ ПК больных ПБ выше по сравнению с контролем и достигает максимума во время приступа. Наиболее интенсивное излучение приходится на первые минуты регистрации после свечения.

ФХЛ ПК в данном случае, вероятно, связана с образованием синглетного кислорода, который обладает высокой реактивной способностью и может окислять разнообразные соединения. Эти размышления покажутся более обоснованными, если допустить возможность наличия в ПК различных хромофоров, особенно каротиноидов, профиринов, флавинов, которые могут служить элементами для сенсibilизации образования синглетного кислорода по схеме:



где X - хромофор, X^* и X^T - возбужденные синглетные и триплетные состояния хромофора, O_2^* - синглетный кислород.

Интенсивность ЭХЛ ПК также выше у больных ПБ и достигает максимума во время приступа. По-видимому, индукция постоянным током ЭХЛ в данном случае обусловлена образованием радикалов K^* и Cl^* , и, возможно, H^* и OH^* . Однако при этом не исключено и образование синглетного кислорода из растворенного в электролите O_2 .

Известно, что при ФХЛ и ЭХЛ ПК субстратами для окисления могут быть главным образом липиды, содержащие образования плазмы (в основном липопroteиды, которые содержат в большом количестве ненасыщенные жирные кислоты) или промежуточные продукты СРО липидов [2], которые могут попадать в кровь из тканей организма при активации в них ПОЛ.

Таким образом, из полученных данных следует, что свечение ПК больных ПБ выше по сравнению с контролем. Можно предположить, что повышенный уровень ХЛ ПК у больных ПБ связан с качественным, а может быть, и количественным изменением субстратов ХЛ в крови больных, приводящим к смещению равновесия ПОЛ $\rightleftharpoons$ АОА в сторону ПОЛ.

Ереванский медицинский институт,
Ереванский государственный университет.

Поступила
16.7.1992г.

Ա.Ե.Զաքարյան, Է.Ե.Նազարեթյան, Գ.Ս.Հակոբյան, Գ.Ա.Փանոսյան

**ՊԼԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՑԱՆ
ՊԼԱԶՄԱՅԻ ԶԵՄԻՆՑՈՒՄԻՆԵՍԵՆՑԻԱՅԻ ԻՆՏԵՆՍԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ուսումնասիրված է պարբերական հիվանդությամբ /ՊՀ/ հիվանդների արյան պլազմայի սպոնտան - , Ֆոտո - և էլեկտրաքեմիլումինեսցենցիայի ինտենսիվությունը: Պարզված է, որ այդ ցուցանիշները ՊՀ հիվանդների մոտ ավելի բարձր են առողջ մարդկանց հետ համեմատած, որը վկայում է օրգանիզմում լիպիդների գերօքսիդացում հակաօքսիդիչ ակտիվության հավասարակշռության խախտում, լիպիդների գերօքսիդացման կողմը, ինչը, հավանաբար, կապված կապված է ՊՀ հիվանդների արյան պլազմայում քեմիլումինեսցենցիայի սուբստրատների որակական, հնարավոր է, քանակական փոփոխությունների հետ:

A.Ye.Zakarian, E.Ye.Nazaretian, G.S.Hakopian, G.A.Panosian

**INTENSITY OF CHEMOLUMINESCENCE OF BLOOD PLASMA IN
PATIENTS WITH PERIODIC DISEASE**

The intensity of spontaneous, photo- and electrochemoluminescence of blood plasma was studied in patients with periodic disease.

It was revealed that these indices were increased in patients with periodic disease in comparison to healthy persons, which testifies to the disturbance of the balance between lipid peroxide oxidation and antioxidant activity of the organism, and probably is connected with qualitative and quantitative changes of substrates of chemoluminescence in blood plasma of patients with periodic disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарев И.М., Журавлев А.И. и др. Проблемы туберкулеза, 1971, 9, с.71.
2. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
3. Дегтярева И.И., Тотева Э.Ц. и др. Клини. мед., 1991, 7, с.38.
4. Журавлев А.И., Журавлева А.И. Сверхслабое свечение сыворотки крови и его значение в комплексной диагностике. М., 1975.
5. Журавлев А.И. В кн.: Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., 1982, с.3.
6. Закарян А.Е., Тарусов Б.Н. Биофизика, 1967, 6, с.567-568.
7. Закарян А.Е., Цагикян А.Р., Погосян Г.А. Биол.ж. Армения, 1990, 1, с.51.
8. Казначеев В.М., Куликов В.Ю. и др. В кн.: Физико-химические механизмы злокачественного роста. М., 1970, с.116.
9. Куликова А.А., Мамонтов А.В. и др. В кн.: Хемилюминесцентный метод в биологии и медицине. Киев, 1978, с.99.
10. Мамиконян Р.С., Назаретян Э.Е., Акопян Г.С. Экспер. и клин. мед. АН РА, 1990, 6, с.535.
11. Мамиконян Р.С., Назаретян Э.Е. и др. Там же, с.524.
12. Морозов В.М., Перелыгин В.Г. Клини.мед., 1992, 2, с.75.
13. Ceconi C., Curello S. et al. Oxygen Radicals. Florence, 1985.