

Архив журнала

Вопросы медицинской химии

ISSN 0042-8809

1990

Том 36 выпуск 2

Внимание! Распознавание текста проведено в автоматическом режиме для облегчения работы поисковых систем. Будьте внимательны при копировании, возможны ошибки и неточности. Используйте сканированный графический вариант.

Archive of journal

Voprosy meditsinskoi khimii

ISSN 0042-8809

1990

Volume 36 issue 2

Attention! OCR has been performed automatically for search engines only. Be careful when copying, errors are possible. Use scanned picture as standard.

<http://pbmc.ibmc.msk.ru>

цитами [11]. По-видимому, усиление ПОЛ при ревматоидном артрите после энтеросорбции может быть связано с уменьшением антиоксидантной защиты в результате усиленной элиминации из организма структурных антиоксидантов — токоферола и холестерина. Необходимо отметить, что содержание последних в сыворотке крови при ревматоидном артрите уже снижено [12, 13]. Усиление ПОЛ может быть связано и с увеличением относительного содержания ФХ. Подобные изменения фракционного состава ФЛ могут быть связаны с повышением активности фосфолипидной метилтрансферазы. Причины ее активации неясны, но последствия определенно связаны с увеличением субстратной обеспеченности циклооксигеназных и липооксигеназных реакций. Возрастная выработка свободных радикалов, простагландинов и лейкотриенов может привести к усилению местной воспалительной реакции [10]. Последнему может также способствовать обнаруживаемое после энтеросорбции увеличение концентрации ионов железа и меди [7].

Вполне допустимо, что могут быть и другие объяснения негативному клиническому эффекту энтеросорбции при ревматоидном артрите. Тем не менее результаты данной работы еще раз подтверждают тесную связь патогенеза ревматоидного артрита с изменением состава мембранных липидов, усилением их перекисидации. Подобные исследования необходимы, на наш взгляд, при проведении различных медикаментозных и немедикаментозных испытаний при ревматоидном артрите.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабынина Л. Я., Сахарчук В. М. // Экстракорпоральные методы лечения ревматических заболеваний. — Ярославль, 1986. — С. 19—20.
2. Боднар П. П., Донши Р. М., Приступлюк А. М. и др. // Клини. мед. — 1988. — № 7. — С. 62—64.
3. Матулис А. А., Барейкенс И. П., Веналис А. И. // Сов. мед. — 1987. — № 12. — С. 17—19.
4. Нестеренко Г. Б., Усенко Л. В., Башмаков Г. В. и др. // Вести. дерматол. — 1985. — № 10. — С. 41—44.
5. Носков С. М., Погапов П. П., Широкова Л. Ю., Белоуков Е. В. // Лаб. дело. — 1988. — № 5. — С. 73—74.
6. Чмель В. Б., Скиба В. В., Скальный А. В. // Клини. хир. — 1985. — № 9. — С. 64—65.
7. Blake D. R., Lunec J. // Brit. J. Rheum. — 1985. — Vol. 24. — P. 123—127.
8. Duggan D. E. // Arch. Biochem. — 1959. — Vol. 84. — P. 116—122.
9. Fudman E. J., Till G. O., Fox J. H. // Arthr. a. Rheum. — 1986. — Vol. 29. — P. 42.
10. Henderson B., Pettipher E. R., Higgs G. A. // Brit. med. Bull. — 1987. — Vol. 43. — P. 415—428.
11. Humad S., Zarling E. J., Skosey J. L. // Arthr. a. Rheum. — 1986. — Vol. 29. — P. 81.
12. Lorber M., Aviram M., Linn S. et al. // Brit. J. Rheum. — 1985. — Vol. 24. — P. 250—255.
13. Situnayake R. D., Koolatthep S., Thurnham D. J. et al. // Ibid. — 1987. — Vol. 26, Suppl. 1. — P. 27.

Поступила 05.12.88

DETRIMENTAL AFTER-EFFECTS OF ENTEROSORPTION IN RHEUMATOID ARTHRITIS

S. M. Noskov

Medical School, Yaroslavl.

Aggravation of the patients with rheumatoid arthritis after enterosorption was apparently related to an increase in the rate of lipid peroxidation and to decrease in the antioxidant activity, which was expressed as a decrease in choleste-

rol and tocopherol content and an increase in ferrum and cuprum concentration in blood plasma. After-effect of alterations in phospholipid composition in blood plasma, erythrocytes, neutrophils and thrombocytes are also considered.

© Т. В. СИРОТА, Ж. А. УТЕШЕВА, 1990

УДК 616-006.86-092.9-07:615.31:547.963.1

Т. В. Сирота, Ж. А. Утешева

ВЛИЯНИЕ МИТОХОНДРИАЛЬНОГО Ca^{2+} -ТРАИСПОРТИРУЮЩЕГО Ca^{2+} -СВЯЗЫВАЮЩЕГО ГЛИКОПРОТЕИДА НА РАЗВИТИЕ АСЦИТНОЙ КАРЦИНОМЫ ЭРЛИХА

Институт биологической физики АН СССР, Пушкино

Ранее нами из митохондрий сердца быка был выделен и описан Ca^{2+} -транспортирующий Ca^{2+} -связывающий гликопротеид [5, 7, 8]. Было показано [4], что гликопротеид является биологически активным препаратом, оказывая зависимое от концентрации воздействие на рост и формирование отростков в культуре нервных клеток. Гликопротеид в низких концентрациях (1—5 мкг/мл) вызывал активный по сравнению с контролем рост отростков, в более высоких концентрациях (25—50 мкг/мл) — тормозил морфологическую дифференцировку нейронов прудовика, подобно действию ионофора A_{23187} [6].

В настоящей работе было изучено влияние гликопротеида на развитие асцитной карциномы Эрлиха (АКЭ) у животных, которым одновременно с перевивкой опухолевого материала вводили препарат гликопротеида.

Методика

Препарат гликопротеида получали по разработанному нами методу [5, 8], тестировали его Ca^{2+} -транспортирующую активность путем измерения электрических характеристик бислойных липидных мембран [2], модифицированных гликопротеидом. Препарат лиофилизировали, перед инъекцией животным разводили стерильным физиологическим раствором в концентрации 200 мкг/мл и вводили животным однократно внутривенно в концентрации 5 мкг на 1 г массы тела животного одновременно с перевивкой опухолевого материала.

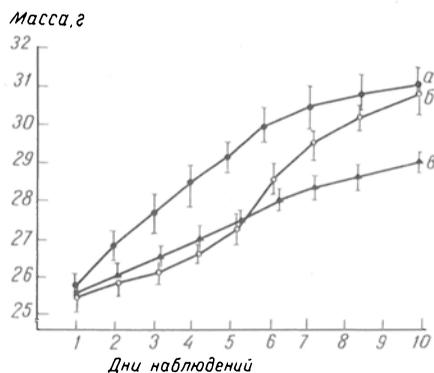
Для оценки эффективности действия препарата гликопротеида проводили наблюдения за продолжительностью жизни животных, которым одновременно с перевивкой АКЭ вводили препарат гликопротеида (1-я группа), а также за изменением их массы с момента прививки опухоли до гибели животных в сравнении с массой животных, которым с клетками АКЭ вводили физиологический раствор, не содержащий гликопротеида (2-я группа). Наблюдали также за естественным приростом массы животных без прививки АКЭ и введения гликопротеида (контрольная, 3-я группа).

В работе использовали беспородных мышей-самцов массой 20—30 г. Животных содержали в условиях вивария на стандартной диете.

Концентрацию белка определяли на мембранных фильтрах по методу Шаффнера и Вейссмана [9]. Результаты обрабатывали методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

Известно, что клетки АКЭ, введенные в брюшную полость животного, живут и развиваются как одноклеточные организмы. Животные-реципиенты превращаются в питательную среду для опухолевых клеток [1]. Наблюдения за животными, которым перевиты клетки АКЭ, показали, что визуальные признаки развития опухоли четко проявлялись только на 4—5-й день после прививки АКЭ.



Динамика массы тела животных при перевивке АКЭ.
а — 2-я группа, б — 1-я группа, в — 3-я (контрольная) группа.

Однако масса тела животных с АКЭ начинала интенсивно нарастать уже с первых дней после перевивки (см. рисунок) в сравнении с массой тела животных, которым не перевивали опухолевые клетки. Следует отметить, что накануне гибели животных с АКЭ (обычно на 11—13-й день со дня прививки) масса тела животных не увеличивалась или даже снижалась. В случае одновременного введения животным опухолевого материала и препарата гликопротеида отмечалась значительная задержка прироста массы тела животных в первые дни после прививки.

Расчет средней скорости прироста массы тела животных (среднее значение прироста массы тела животных в пересчете на день за первые 6 дней после перевивки опухоли) показал, что скорость прироста массы тела животных 2-й группы почти в 2 раза выше естественного прироста массы тела контрольных животных, а введение препарата гликопротеида одновременно с клетками АКЭ достоверно снижало скорость прироста массы тела подопытных животных приблизительно на 34 % (см. таблицу).

Таким образом, обнаружено, что препарат гликопротеида обладает способностью тормозить развитие АКЭ. Установленное действие гликопротеида может быть связано с обнаруженной ранее его способностью увеличивать продукцию антител (он выступает, вероятно, в роли адьюванта [4]) и, следовательно, увеличивать количество антител в ответ на введение клеток АКЭ, что приводило к торможению развития опухоли.

Действие гликопротеида может быть связано и с его ионофорными свойствами. Так, показано [3], что ингибитор Na^+/H^+ -обмена нигерицин, понижая внутриклеточный pH, вызывает подавление синтеза ДНК, т. е. нигерицин выступает как цитостатик. Можно полагать, что цитостатическое действие оказывает и препарат гликопротеида,

влияя на Ca^{2+} - и затем pH-регулирующие внутриклеточные системы.

Наблюдение за продолжительностью жизни животных 1-й и 2-й группы показало, что она остается в основном без изменений. Однако у отдельных особей 1-й группы животных продолжительность жизни была несколько выше и общее состояние было лучше, чем у животных 2-й группы. Так, у 1 из 16 животных 1-й группы не развилась АКЭ, а у 4 мышей слабо развилась и произошла ее консолидация. Животные продолжали жить до 37-го дня. Во 2-й группе животных только у 1 из 24 животных произошла консолидация опухоли (уплотнение в области бедра).

ЛИТЕРАТУРА

1. Зюсс Р., Кинцель В., Скрибнер Д. Д. Рак: эксперименты и гипотезы: Пер. с англ.— М., 1977.— С. 337—338.
2. Либерман Е. А., Проневич Л. А., Топалы В. П. // Биофизика.— 1970.— Т. 15.— С. 612—618.
3. Марголис Л. Б., Розовская И. А., Скулачев В. П. // Биол. мембраны.— 1986.— Т. 3, № 9.— С. 1148—1151.
4. Миронова Г. Д. Катион-транспортующие белки митохондриальных и плазматических мембран: Дис. ... д-ра биол. наук.— Пушкино, 1985.
5. Миронова Г. Д., Сирота Т. В., Проневич Л. А. и др. // Биофизика.— 1980.— Т. 25, № 2.— С. 276—280.
6. Мусиенко В. С. Экспериментальная регуляция роста отростков нейронов моллюска в культуре: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— М., 1982.
7. Сирота Т. В., Сирота Н. П., Миронова Г. Д. // Укр. биохим. журн.— 1987.— Т. 59, № 3.— С. 42—46.
8. Mironova G. D., Sirota T. V., Pronevich L. A. et al. // J. Bioenerg. Biomemb.— 1982.— Vol. 14, N 4.— P. 213—225.
9. Schaffner W. S., Weissmann C. A. // Analyt. Biochem.— 1973.— Vol. 56, N 2.— P. 502—514.

Поступила 16.12.88

THE INFLUENCE OF MITOCHONDRIAL Ca^{2+} -TRANSPORTING- Ca^{2+} -BINDING GLYCOPROTEIN ON DEVELOPMENT OF EHRLICH ASCITES TUMOR

T. V. Sirota, Zh. A. Utesheva

Institute of Biological Physics, Academy of Sciences of the USSR, Pushchino.

Single administration of Ca^{2+} -transporting- Ca^{2+} -binding glycoprotein simultaneously with intraperitoneal inoculation of Ehrlich ascites tumor cells into mice led to a decrease in the animals weight growth by approximately 34 % as compared with the animals which were not treated with the glycoprotein. The effect observed was clearly pronounced, especially within the first days after inoculation of Ehrlich ascites tumor. Lifetime of individual experimental animals was increased whereas that of the whole group remained unchanged.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1990

УДК 615.273.55.015.4:612.112.911.074

О. Д. Зинкевич, Н. А. Сафина, А. Ф. Харрасов, А. Х. Мингазова

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ ФИБРОНЕКТИНА НА ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНТНЫЙ ОТВЕТ НЕЙТРОФИЛОВ

Казанский НИИ эпидемиологии и микробиологии Минздрава РСФСР

В последние годы фибронектин плазмы стал предметом многочисленных экспериментальных и клинических исследований благодаря разнообра-

Средняя скорость прироста массы тела животных

Группа животных	Средняя скорость прироста массы тела, г/день	Число животных
3-я	$0,41 \pm 0,06$	9
2-я	$0,96 \pm 0,06^*$	24
1-я	$0,63 \pm 0,11^{**}$	16

Примечание. Одна звездочка — $p < 0,05$ относительно контроля; две — $p < 0,05$ относительно 2-й группы.