

Влияние внекорневого питания микроэлементами на продуктивность катарантуса розового (воздушно-сухая масса)

Вариант	Высота растений, см	Площадь листьев, дм ²	Урожай, г/м ²	Выход суммы алкалоидов, г/м ²
1	57±2,0	34±0,5	570±10	11,4
2	44±1,7	16±0,4	420±8	6,7
3	55±2,0	30±0,5	540±10	10,8
4	46±2,5	18±0,3	560±9	7,3
5	62±1,6	57±0,5	610±8	14,6

центрации с внекорневым внесением микроэлементов, когда в течение вегетации они вносились и с раствором и внекорневым путем (вариант 5).

Таким образом, половинная концентрация питательного раствора Г. С. Давтяна при добавочной подкормке микроэлементами внекорневым способом (дважды в месяц) обеспечивает высокий выход суммарных алкалоидов в растениях.

Институт агрохимических проблем и гидропоники

АН Армянской ССР

Поступило 19.II 1982 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев Э. А. Выращивание овощей в теплицах без почвы. 46—48, Киев, 1971.
2. Бурлакова Е. Малый практикум, М., 1964.
3. Давтян Г. С. Гидропоника. Справ. книга по химизации с.-х., 271—286, М., 1969.
4. Чесноков В. А., Базирина Е. Н., Бушueva Т. М., Ильинская Н. Л. Выращивание растений без почвы, Л., 1960.
5. Шретер А. И., Муравьева Д. А., Пакалин Д. А., Ефимова Ф. Н. Лекарственная флора Кавказа. 120—122, М., 1979.
6. Slavik I. a Slavikovi L. Collection of czechoslovak chemical com. cations volume 22, 1, February, 1957.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 5, 1982

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 615.917+577.158

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ КАМПОЗАНА НА ФЕРМЕНТАТИВНУЮ ПЕРОКСИДАЦИЮ ЛИПИДОВ ПЕЧЕНИ

А. Х. АВАКЯН, М. А. АВАНЕСОВА

Ключевые слова: кампозан, пероксидация, липиды.

При участии микросомальных редокс-цепей осуществляется детоксикация чужеродных соединений в печени [1]. Большую роль в мем-

бранных структурах, а также в формировании активного центра терминальной оксидазы—цитохрома Р-450 играют фосфолипиды [2]. С изменением уровня цитохрома Р-450 при введении животным различных ксенобиотиков происходит изменение также уровня перекисидации фосфолипидов, что в настоящее время труднообъяснимо. Для выяснения механизма действия кампозана на процессы ферментативного перекисного окисления липидов исследования проводили на фоне индукции монооксигеназ печени классическим индуктором—фенобарбиталом, а также изучали влияние кампозана на перекисидацию липидов в системе *in vitro*.

Материал и методика. Объектом исследования служили белые крысы-самцы массой 220 ± 20 г, содержащиеся на стандартном рационе в обычных условиях вивария. Животным опытной группы перорально вводили кампозан в дозе 1750 мг/кг ($1/2LD_{50}$) однократно. Декапитацию проводили через 24 ч после введения препарата. Фенобарбитал давали в виде 0,1%-ного водного раствора в течение 7 дней. За сутки перед декапитацией животных лишали пищи и поили только водой.

Печень перфузировали 0,15 М раствором КСl. Липидную перекисидацию в гомогенате печени и в липидах в системе *in vitro* определяли по образованию малонового диальдегида (МДА), основанному на его реакции с тиобарбитуровой кислотой [3]. Оптические измерения проводили на приборе СФ-26 (СССР) в 10-миллиметровых кюветках при комнатной температуре.

Результаты и обсуждение. В соответствии с ожидаемым для ксенобиотиков эффектом мы обнаружили, что фенобарбитал приводит примерно к двукратному увеличению содержания липидных перекисей. Однако введение на фоне фенобарбитала кампозана как второго ксенобиотика привело к неожиданному резкому снижению их содержания. Объяснить этот эффект можно было бы допуская, что кампозан сам обладает антиоксидантной активностью. Однако имеющиеся в нашем распоряжении данные свидетельствуют о том, что введение только кампозана не снижает содержания липидных перекисей. Изучение антиокислительных свойств кампозана в системе *in vitro* показало, что препарат является инициатором перекисного окисления. Поэтому объяснение полученного эффекта нужно искать в механизмах взаимодействия кампозана с перекисьюобразующей системой, генерированной фенобарбиталом. В этой связи заслуживает внимания дальнейшее изучение влияния других ксенобиотиков на фоне действия фенобарбитала.

Армянский филиал ВНИИГИНТОКСа

Поступило 15.I 1982 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арчаков А. И., Микросомальное окисление. М., 1975.
2. White R. E., Stlger S. G., Cson M. S. J. Biol. Chem., 255, 11108—11111, 1980.
3. Ottolenghi A. Arch. Biochem. Biophys., 79, 355—363, 1959.