

УДК 36.613.362

## ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ НОВОГО РЕГУЛЯТОРА РОСТА РАСТЕНИЙ ЭБФ-5 НА АКТИВНОСТЬ p-ГИДРОКСИЛАЗЫ АНИЛИНА

О. З. НАГАШЯН, С. М. АГАДЖАНЯН

Учитывая высокую биологическую активность системы монооксигеназ и их роль в формировании ответа организма на воздействие чужеродных соединений, мы задались целью изучить активность одного из ключевых ферментов указанной системы p-гидроксилазы анилина при введении белым крысам нового регулятора роста растений—ЭБФ-5.

*Материал и методика.* Опыты проводили на белых беспородных крысах-самцах массой 180—220 г. ЭБФ-5 вводили животным перорально в дозах: 62,27 мг/кг (1/100 ЛД<sub>50</sub>); 6,227 мг/кг (1/1000 ЛД<sub>50</sub>) и 0,6 мг/кг (1/10000 ЛД<sub>50</sub>) ежедневно в течение 6 месяцев. Активность p-гидроксилазы анилина изучали через 1,3 и 6 месяцев от начала хронического эксперимента.

Животных умерщвляли декапитацией. Печень промывали через нижнюю полую вену ледяным 1,15%-ным раствором КС1 до светло-желтого цвета. Ткань измельчали в стеклянном гомогенизаторе с тефлоновым пестиком. Отношение массы ткани к объему раствора составляло 1:3. Постмитохондриальную фракцию гомогената печени выделяли с помощью дифференциального центрифугирования на центрифуге К-24 при 12000 g [1]. Скорость гидроксилирования анилина определяли по количеству образовавшегося p-аминофенола, который связывается с фенолом в присутствии Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, образуя окрашенный в синий цвет индофенольный комплекс [2]. Экспериментальные данные подвергали вариационно-статистической обработке [3].

*Результаты и обсуждение.* Исследования показали, что введение в организм крыс различных доз ЭБФ-5 вызывает изменения в монооксигеназной системе, о чем свидетельствуют сдвиги в активности p-гидроксилазы анилина.

Через 30 суток от начала опыта у животных, получавших препарат в дозах 62,27 и 6,227 мг/кг, гидроксилазная активность в постмитохондриальной фракции ткани печени повышается в среднем на 17—22%. Через 3 месяца повышенная активность (19%) p-гидроксилазы анилина обнаружена в группе животных, получавших препарат в дозе 62,27 мг/кг. При остальных дозах активность фермента была повышенной, хотя достоверно не отличалась от таковой в контроле. На 6-й месяц исследования изменений в активности указанного фермента в 3-х опытных группах не обнаружено.

Проведенные исследования показали, что ЭБФ-5, по-видимому, взаимодействует с монооксигеназной системой эндоплазматического ретикулула клеток печени, что выражается в повышении активности p-гидроксилазы анилина.

Повышенная активность фермента при введении высокой дозы стабильно сохраняется в течение 3-х месяцев.

Изменения активности монооксидазной ферментной системы печени при длительном введении ЭБФ-5 носят адаптационный комплексаторный характер.

Филиал ВНИИГИНТОКСа МЗ СССР

Поступило 3.1 1984 г.

*«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 9, 1984*

## РЕФЕРАТЫ

УДК 616.006—02:614.47

### ВЛИЯНИЕ ЦИКЛОФОСФАНА НА ХРОМОСОМНЫЙ АППАРАТ КРЫС, ИММУНИЗИРОВАННЫХ ВАКЦИННЫМ ШТАММОМ ТУЛЯРЕМИЙНОГО МИКРОБА

А. К. ПЕРСЕСЯН

Многие химические вещества, распространенные в биосфере, обладают мутагенным свойством. Поэтому особую актуальность приобретает поиск средств, защищающих генетический аппарат клеток от поражающего действия мутагенных факторов.

В настоящей работе поставлена задача изучить влияние циклофосфана (ЦФ) на хромосомы миелокариоцитов крыс, иммунизированных различными методами разными количествами микробов туляремийного вакцинного штамма. Эксперименты поставлены на крысах массой 100—120 г. ЦФ в дозе 25 мг/кг вводили крысам внутривентриально на 15 сутки после иммунизации. В качестве контроля использовались интактные животные, которым вводился только ЦФ. Хромосомные изменения изучались через 24 ч после введения мутагена на метафазных пластинках, приготовленных общепринятым методом из костного мозга крыс.

Результаты цитогенетических исследований показали, что у крыс, иммунизированных 2,5 млн. живых и 500 млн. убитых микробов, спустя 15 суток после иммунизации в костном мозге не наблюдалось снижения хромосомных аберраций, индуцированных ЦФ, по сравнению с контролем. У животных, иммунизированных 5, 10, 20, 250 и 500 млн. живых микробов, наблюдалось достоверное снижение количества миелокариоцитов, имеющих хромосомные аберрации, индуцированные ЦФ.

Предполагается, что снижение количества клеток, имеющих нарушения хромосомного аппарата, обусловлено либо действием эндотоксинов микробов, которые могут взаимодействовать с нуклеофильными метаболитами ЦФ, либо воздействием эндотоксинов на монооксигеназы печени, в результате чего изменяется метаболизм ЦФ, который для приобретения мутагенных свойств нуждается в метаболической активации. Эндотоксины могут увеличивать выработку в клетках многих фермен-