

3. Бактон К., Эванс Г. Методы анализа хромосомных aberrаций у человека. Женева, 1975.
4. Осанджания Э. Е., Осанджания А. А. Цитология, 27, 3, 356—359, 1983.
5. Саакян Д. Г., Осанджания А. А. Лаб. дело, 12, 53—54, 1983.
6. Ташкэ К. Введение в количественную цито-гистологическую морфологию. Бухарест, 16, 1980.
7. Хесин Я. Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток 123, М., 1967.
8. Bansal V. N. S., Gupta P. C. Biometrics, 31, 653-658, 1978.
9. Brown G. A., Corp M. I., Westgorth D. R. Internat. J. Radiation Biol., 2, 4, 371—381, 1960.
- 10 Woodworth K. T., Michaelson S. M., Noonan T. R., Howland I. W., Internat. J. Radiation Biol., 12, 3, 256-276, 1967.

Поступило 20 XI 1985 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, №11, с. 925—929, 1986

УДК 575.24.599.323.1

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ АЗОТНОКИСЛОГО УРАНИЛА НА МЫШАХ

С. Х. АРУТЮНЯН, В. А. ШЕВЧЕНКО

Институт общей генетики им. Н. И. Вавилова АН СССР, Москва

Аннотация — Изучали мутагенность азотнокислого уранила в генеративных и соматических клетках гибридных мышей СВАХС57В1/6 по следующим тестам: частота ДЛМ в генеративных клетках на разных стадиях сперматогенеза, частота АГС, частота ХА в клетках костного мозга. Азотнокислый уранил не индуцирует ДЛМ ни на какой стадии сперматогенеза. Уровень АГС возрастает с повышением дозы препарата. Препарат вызывает значительный выход ХА в клетках костного мозга.

Անոտացիոն — Պատմաւարկի և սրանի ներառած մուտացիոնային փորձ-դասին մկներէ ՍՎԱՄՍ57Յ1/6 սեռական և սոմատիկ բջիջներում ձեւակալ սեռաների ճշգրտութ. ԳՄ-ի ճանախականութունը սեռական բջիջներում սպերմատոցենեզի տարբեր փուլերում. ԱՄՄ-ի ճանախականութունը, ՔԱ-ի ճանախականութունը ոգնուղեղի բջիջներում: Սրանի ներառումը չի առաջացնում ԳՄ և սպերմատոցենեզի մ ոչ մի փուլում ԱՄՄ-ի մակարդակը բարձրանում է պրոպորցիոնալ դոզայի անձ ձեռ. Տրեւզարտան առաջացնում է ՔԱ ոգնուղեղի բջիջներում:

Abstract — Mutagenesis of uranyl nitrate in sexual and somatic cells of hybrid mice (СВАХС57 В1 6) has been studied using tests: frequency of DLM in sexual cells in various stages of spermatogenesis, frequency of abnormal sperm heads frequency of chromosome aberrations in bone marrow cells. Uranyl nitrate does not induce DLM in any stage of spermatogenesis. The number of abnormal sperm heads increases with the increase of preparation dose. The preparation induces chromosome aberrations in bone marrow cells.

Ключевые слова: азотнокислый уранил, доминантные летальные мутации, аномалии головок спермиев, хромосомные aberrации в клетках костного мозга.

Химические соединения урана являются важным промышленным сырьем, использование которых все более расширяется. Уран 238 из семейства изотопов урана имеет период полураспада, равный $4,51 \times 10^9$ лет, является α -излучателем с незначительной интенсивностью излуче-

ния энергии [9]. Поэтому радиологические свойства урана практически невозможно обнаружить, в литературе нет точных указаний на их наличие [6]. Токсикологическая характеристика соединений урана представлена подробно [2, 3, 8]. Уран является активным токсическим веществом, некоторые его соединения—сильнейшие яды и канцерогены [4, 6].

Генетические эффекты урана не изучены, и скрининг его на мутагенность является актуальным. Для скрининга были применены метод учета хромосомных aberrаций (ХА) в клетках костного мозга, отражающий чувствительность к мутагенам соматических клеток организма, методы учета доминантных летальных мутаций (ДЛМ) и аномальных головок спермиев (АГС), характеризующие реакцию генеративной ткани.

В статье приводятся результаты экспериментов по оценке мутагенного действия азотнокислого уранила на генеративные и соматические клетки самцов мышей по тестам ДЛМ, АГС и ХА в клетках костного мозга.

Материал и методика. Объект исследования—самцы гибридных мышей СВАХ С57В1/6 в возрасте 2,5—3 месяцев. Для учета АГС водный раствор азотнокислого уранила в объеме 0,5 мл вводили однократно внутривенно в дозах 4, 20, 30, 40, 60 мг/кг. Через 35 дней после инъекции готовили препараты для подсчета частоты АГС. Оба эпидидимуса от каждого самца помещали в физиологический раствор с добавлением 1%-ного раствора водного золина (10:1), измельчали ножницами и по прошествии 30—40 мин фильтровали через капроновую сетку, из фильтрата готовили воздушно-сухие мазки. От каждого самца анализировали под микроскопом по 300 спермиев. Измеряли массу тела и семенников. Для учета ДЛМ использовали дозы 4, 20, 30, 40 мг/кг. Сразу после инъекции еженедельно в течение 6 недель подсаживали самок. На 16—18-й день после подсадки вскрывали беременных самок и подсчитывали количество желтых тел, мест имплантаций и живых эмбрионов. Частоту ХА в клетках костного мозга анализировали на постоянных препаратах по модифицированной методике [5] через 24 ч после введения химиката. Подсчитывали одиночные и двойные фрагменты, анеу- и полиплоидные клетки.

Выбор доз производили на основании экспериментально установленной полудетальной дозы ЛД-50, которая составила у мыши приблизительно 25 мг/кг. Опыты проводили в трех повторностях по тестам ДЛМ и АГС и в двух повторностях по тесту ХА в клетках костного мозга.

Результаты и обсуждение. Результаты экспериментов представлены в табл. 1—3 и на рис. 1, 2.

Таблица 1. Уровень АГС и масса семенников у мышей, подвергшихся воздействию азотнокислого уранила

Доза, мг/кг	Число самцов	Спермии		АГС, %	Масса семени- ков, мг	Масса тела, г	% от массы тела
		всего	с АГС				
Контроль	10	3000	31	1.3±0.2	96	30.1	0.3
1	10	3000	43	1.4±0.2	88.5	29.1	0.3
3	10	3000	88	2.9±0.3	89	29.8	0.3
4	10	3000	169	5.6±0.4	90.8	25.4	0.3
20	12	3600	182	5.1±0.4	68	26.1	0.3
30	8	2400	94	3.9±0.6	89.4	27.9	0.3
40	8	2400	107	4.5±0.8	81.2	24.5	0.3
60	11	3300	138	4.2±0.4	87.6	24.4	0.3

При определении статистической значимости различий использовались критерии Стьюдента, за размер выборки принимали число самцов.

Таблица 2. Уровень ДЛМ, индуцированных азотнокислым уранилом

Стадия сперматогенеза	Доза, мг/кг	Число самок		Частота эффективных срединных, %	Количество на самку			Выживаемость, %	Смертность, %	
		подсаженных	беременных		желтых тел	мест имплантации	живых эмбрионов		до имплантации	после имплантации
Сперми	К	35	35	100	9.9	9.3	9.1	91.4	5.8	2.5
	4	61	61	100	10.1	9.4	9.1	90.1	7.5	2.6
	20	66	66	100	10.6	10.1	9.9	93.8	4.2	2.1
	30	68	56	82.4	9.6	9.6	8.7	91.9	12.4	5.0
	40	71	52	73.2	10.0	9.4	9.0	92.2	8.0	3.9
Поздние сперматиды	К	36	36	100	9.9	9.3	8.8	89.1	5.6	3.1
	4	64	61	95.3	10.7	9.3	9.1	85.4	12.2	2.8
	20	65	59	90.8	10.0	9.4	9.2	91.5	5.9	2.7
	30	62	50	80.7	10.1	9.6	9.2	90.4	5.4	4.5
	40	57	42	73.7	9.7	9.2	8.9	91.7	5.0	3.4
Ранние сперматиды	К	83	83	100	9.9	9.3	8.9	89.4	6.9	3.9
	4	111	109	98.2	9.9	9.1	8.8	87.2	9.4	3.8
	20	111	109	98.1	10.1	9.6	8.9	87.8	5.8	6.8
	30	115	101	87.8	9.5	8.8	8.6	89.7	8.3	2.2
	40	117	94	80.3	10.2	9.4	9.0	88.3	7.8	4.2
Поздние сперматозоиды	К	87	86	98.9	9.9	9.3	8.9	90.8	5.9	4.5
	4	117	117	100	9.6	8.9	8.5	88.4	7.6	4.3
	20	120	115	95.8	9.8	9.1	8.9	90.9	6.9	2.3
	30	126	110	87.3	9.7	9.1	8.8	90.7	6.5	2.9
	40	112	92	82.1	9.9	9.0	8.7	87.3	8.9	4.1
Ранние сперматозоиды	К	35	35	100	9.6	8.9	8.6	90.2	6.6	3.6
	4	62	62	100	9.7	9.1	8.7	89.6	6.5	4.5
	20	66	63	95.5	9.8	9.3	8.9	90.6	4.6	5.1
	30	65	55	84.6	9.9	9.6	9.2	92.3	3.1	4.2
	40	59	48	81.4	9.3	8.6	8.1	87.9	7.2	5.3
Сперматогонии	К	36	36	100	9.2	8.6	8.0	86.7	6.7	6.8
	4	65	65	100	9.3	8.6	8.6	87.9	8.4	4.1
	20	72	68	94.4	9.8	8.8	8.5	87.3	9.7	3.3
	30	68	63	92.7	9.7	9.1	8.8	90.3	6.8	3.1
	40	63	54	85.7	9.2	8.6	8.4	91.1	6.3	2.8

Таблица 3. Частота ХА в клетках косвенного мозга после воздействия азотнокислым уранилом

Доза, мг/кг	Число самцов	Метафазы		% метафаз с абберациями
		всего	с абберациями	
Контроль	6	601	21	3.5±0.8
2.4	6	602	46	7.6±1.1
6	6	615	96	15.7±1.5
12	6	606	84	13.8±1.4
18	6	603	56	9.3±1.2

В эксперименте по индукции АГС (табл. 1, рис. 1) наблюдали повышение числа АГС ($t_{\text{ср}}=5,1$ по сравнению с контролем) уже при малых дозах: 4 мг/кг—5,6% АГС. С увеличением концентрации препара-

та до 20 мг/кг уровень АГС не изменяется, затем снижается до 4,2 и 3,9% ($t_2=2,4$; $t_3=2,5$). Масса тела обработанных мышей и масса семенников не отличается от контроля.

Данные по частоте ДЛМ представлены в табл. 2. Для всех стадий сперматогенеза не обнаружен эффект препарата в отношении индукции ДЛМ в обработанных группах мышей, и нет разницы в чувствительности отдельных стадий ни по одному из параметров.

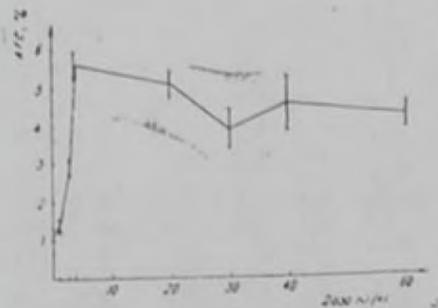


Рис. 1.

Рис. 1. Уровень АГС после воздействия азотнокислым уранилом на мышей СВАХС57В1/6.

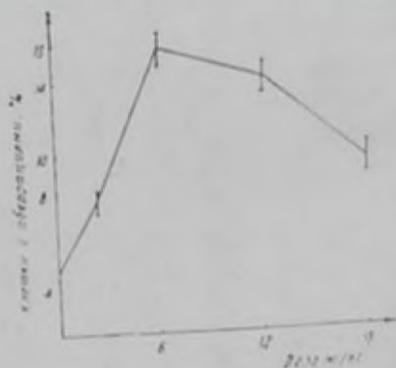


Рис. 2.

Рис. 2. Хромосомные aberrации в клетках костного мозга после воздействия азотнокислым уранилом на мышей СВАХС57В1/6.

Результаты экспериментов по индукции ХА в клетках костного мозга представлены в табл. 3 и на рис. 2. Препарат вызывает хромосомные нарушения уже при малых дозах (6 мг/кг—15,7%), уровень которых, оставаясь без изменений при увеличении дозы до 12 мг/кг (13,8%), далее снижается до 9,3% ($t_3=3,3$). По-видимому, можно сравнивать данные по индукции АГС и ХА в клетках костного мозга. АГС могут быть обусловлены (наряду с другими типами повреждений) хромосомными делециями [7], и в этом отношении природа их сходна с природой ХА в костном мозге, что, очевидно, отражается и на характере кривых, описывающих воздействие препарата (рис. 1, 2).

Приведенные данные позволяют заключить, что азотнокислый уранил не вызывает ДЛМ, индуцирует аномалии головок спермиев в максимальной степени при дозе 4 мг/кг. Препарат оказывает активное генетическое действие на соматические клетки, вызывая хромосомные aberrации в клетках костного мозга. Максимальный эффект наблюдается при дозе 6 мг/кг.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вилкина Г. А., Померанцева М. Д., Рамаля Л. К. Генетика, 14, 12, 2212, 1978.
2. Гуськова В. И. Уран. Радиационно-гигиеническая характеристика. 215, М., 1972.
3. Уран и Селений. Проблема выведения из организма. 216, М., 1976.
4. Фармакология и токсикология урановых соединений. 2, М., 1951.
5. Ford C. E., Hamerton J. I. Stain Technology, 31, 6, 247, 1950.
6. Leach L. I., Yulle Ch. L., Hodge H. G., Sylvester G. E., Wilson H. B. Health Physics, 23, 3, 239, 1973.

7. Searle A. G., Beechey C. V. Mutation Research, 22, 1, 63, 1974
8. Toxicology of Uranium. New-York-Toronto-London, 23, 333, 1951.
9. United Nations. Ionising Radiations: Sources and Biological Effects. Report to the General Assembly with annexes. United Nations publications, Sales E. 82, IX, 8, New-York, 1982.

Поступило 16.I 1985 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 11, с. 929—933, 1986

УДК 636.2:591.089.843

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ЭМБРИОНОВ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В АРМЕНИИ

А. К. ШАХБАЗЯН, А. С. КРИВОХАРЧЕНКО, А. А. ОВСЕПЯН,
Л. Н. ВИЛЬЯНОВИЧ, Г. А. СЕРОВЯН, А. К. ОГАНЕСЯН,
В. Б. МНАЦАКАНЯН, Е. В. ТРОШКО, К. Г. ГАЗАРЯН

Лаборатория воспроизводства с/х животных методами трансплантации эмбрионов
при совхозе «Бурастан» Арташатского р-на Армянской ССР. Институт
молекулярной генетики АН СССР, Москва

Аннотация — Палажен метод трансплантации эмбрионов крупного рогатого скота кавказской бурой породы в условиях Армении.

Ստեղծված է Երևանի անվան խոշոր եղջերավոր անասնաբեր կովկասյան զորք և Լաշիկ անվան ֆիզիոսոփոստանի ձեռնարկ:

Abstract — The method of bovine embryo transfer of the Caucasian brown breed under conditions of Armenia has been arranged.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, трансплантация, эмбрион.

Трансплантация эмбрионов крупного рогатого скота (КРС) включает в себя супероуляцию (множественную овуляцию), многократное искусственное осеменение, извлечение (вымывание) эмбрионов, хранение или кратковременное культивирование их и трансплантацию полученных эмбрионов [4, 8]. Трансплантацией эмбрионов сельскохозяйственных животных занимаются уже в течение нескольких десятилетий. С каждым годом этот комплекс методов все более широко входит в практику животноводства [2, 13]. Однако результаты работ по трансплантации эмбрионов сильно зависят от времени года, породных характеристик, условий содержания, а также от местных климатических условий [7, 9].

В настоящей работе приводятся результаты первых экспериментов по трансплантации эмбрионов скота кавказской бурой породы.

Материал и методика. Исследования проводили с января 1984 г. в Лаборатории воспроизводства с/х животных методами трансплантации эмбрионов при совхозе «Бурастан» Арташатского района Госагропрома АрмССР на половозрелых коровах и телках кавказской бурой породы. В качестве реципиентов использовали также животных симментальской, герефордской пород, которые значительно отличаются от кавказской бурой породы по фенотипу. В эксперименте использовали абсолютно здоровых животных с нормальным состоянием матки, яичников и яйцеводов, определяемым путем ректального анализа. Наступление половой охоты у коров и телок устанавливали по