

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кондрашова М. И. Митохондрии. Молекулярные механизмы ферментативных реакций. 169, М., 1972.
2. Кондрашова М. И., Масвакий Е. И., Бабаян Г. В. и др. Митохондрии. Биохимия и ультраструктура. 112, М., 1973.
3. Лукьянова Л. Д. Биохимия гипоксии. 22, Горький, 1975.
4. Лукьянова Л. Д., Балмуханов Б. С., Уголев А. Т. Кислородозависимые процессы в клетке и ее функциональное состояние. М., 1982.
5. Масвакий Е. И., Кондрашова М. И. Регуляция энергетического обмена и физиологическое состояние. 24, Пушкино, 1978.
6. Мосолова И. М., Горская Н. А., Шольц К. Ф., Котельникова А. В. Методы современной биохимии. 52, М., 1975.
7. Овсепян Р. С., Тер-Маркосян А. С., Худавердян Д. И. Проблемы эндокринологии. 27, 75, 1981.
8. Худавердян Д. И., Арируни Г. Г. Журн. экспер. и клинич. медицины. 18, 36, 1978.
9. Шольц К. Ф., Островский Д. Н. Методы современной биохимии. 52, М., 1975.
10. Estabrook R. W. Meth. Enzymol., 10, 41, 1967.
11. Itzhaki R., Gill G. Analit. Biochem., 9, 401, 1964.
12. Lotman E., La Manna J. C., Cordingley G. Brain Res., 68, 15, 1975.

Ереванский государственный медицинский институт, ИЦИЛ Поступило 6.III 1985 г.

УДК 612.35.014.22:576.315.42

### КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ХРОМАТИНЕ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ЕГО АКТИВАЦИИ

А. О. ВАРДЕВАНЯН, С. Г. ТИРАЦУЯН, П. О. ВАРДЕВАНЯН,  
Г. А. ПАНОСЯН

*Ключевые слова:* гидрокортизон, хроматин.

Повышение матричной активности хроматина при стимулировании гидрокортизоном синтеза РНК в ядрах печени крыс сопровождается активацией функции эухроматина [4]. Фракционирование хроматина на транскрипционно активный и неактивный—один из надежных подходов в изучении экспрессии генов эукариот. При этом применение метода должно как можно меньше влиять на структуру хроматина.

Целью настоящей работы являлось изучение изменений в активном хроматине под действием гидрокортизона при ограниченном гидролизе хроматина микрококковой нуклеазой.

*Материал и методика.* Использовались белые беспородные крысы массой 100—150 г. Введение гидрокортизона, выделение ядер и хроматина из клеток печени крыс проводили как описано ранее [1]. Расщепление хроматина микрококковой нуклеазой осуществляли по методу Георгиевой и др. [2], а дальнейшее фракционирование в активный ( $S_2$ ) и неактивный участки — по Готтесфельду [5]. Гетальный хроматин в фракции  $S_2$  плавили в термостатируемых ячейках спектрофотометра Unicam SP 8-100. Во всех экспериментах время обработки ферментом составляло 2 мин.

*Результаты и обсуждение.* Достоверность получения активного хроматина при обработке микрококковой нуклеазой была проверена

методом теплоой денатурации тотального хроматина и фракции  $S_2$ . Выявлено, что дифференциальные кривые плавления фракции  $S_2$  значительно смещены относительно таковых хроматина в сторону низких температур [1]. Это характерно для активного хроматина, который имеет большое количество мононуклеосом [3].

Далее было установлено (табл.), что при сравнительно небольшом исходном содержании хроматина в контроле с увеличением дозы микрококковой нуклеазы и количества хроматина выход фракции  $S_2$  увеличивается, достигая насыщения при концентрации фермента 10 ед в 1 мл и исходном количестве хроматина 20 О. Е. при длине волны 260 нм. В случае же хроматина из печени гормоннигестированных животных это насыщение, по-видимому, достигнуто уже при всех исследуемых условиях.

Таблица. Выход фракции  $S_2$  в процентах в зависимости от количества микрококковой нуклеазы и исходного хроматина.

Количество микро- кокковой нуклеазы в единицах актив- ности фермента	Выход фракции $S_2$							
	5		10		20		30	
	К	ГК	К	ГК	К	ГК	К	ГК
0.5	5.0±0.1	36.0±1	6.5±0.2	40.0±2	8.0±0.1	44.0±1	12.0±0.5	44.0±2.4
1.0	7.0±0.3	39.5±1.2	10.2±0.8	46.5±2.4	—	—	12.3±0.9	47.6±2.3
2.0	8.7±0.5	35.6±1.5	9.3±0.7	39.7±1.7	12.2±0.6	43.1±2.7	15.4±0.8	46.3±3
5.0	12.8±0.7	34.8±2.0	13.2±0.8	35.7±1.8	9.5±0.4	32.5±1.5	15.9±1.1	39.7±2.5
10	16.0±0.3	35.0±2.2	16.3±0.6	36.2±2.7	8.1±0.7	27.7±1.3	8.5±0.3	40.5±2.3
30	15.2±0.8	34.5±1.6	16.3±0.9	35.2±1.7	12.4±0.6	33.2±2.4	10.1±0.4	30.8±2.2

К — контроль. ГК — фракция  $S_2$  из хроматина печени крыс, которым подыли гидрокортизон.

\* Количество исходного хроматина в оптических единицах при  $\lambda = 260$  нм на мл препарата.

При введении гидрокортизона независимо от концентрации хроматина и фермента выход фракции  $S_2$  значительно увеличивается по сравнению с контролем, что, несомненно, связано с возрастанием количества активного хроматина под действием гормона.

Таким образом, метод фракционирования хроматина позволяет получить фракцию, обогащенную активным хроматином. Выход этой фракции в контроле зависит от количества микрококковой нуклеазы и исходной концентрации тотального хроматина. Гидрокортизон весьма существенно увеличивает его.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что повышение выхода фракции  $S_2$  из хроматина печени обработанных животных связано с возрастанием матричной активности хроматина, что может служить критерием активации генома.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вардеванян А. О., Мигинян К. С., Вардапетян Р. Р. и др. Вопросы мед. химии, 3, 156—158, 1984.
2. Георгиева Е., Носиков В. В., Пашев Н. Г. Мол. биол., 16, 2, 392—397, 1982.
3. Паносян Г. А., Тирацуня С. Г., Вардеванян П. О., Вардапетян Р. Р. ДАН СССР, 265 3, 765—768, 1982.
4. Ananthkrishnan R., Kulkarni S. B., Pradhan D. S. Biochem. & Biophys. Res Commun., 88, 3, 1111, 1979.
5. Gottesfeld J. M., Bagi G., Berg B., Bonner J. Biochemistry, 15, 11, 2472—2483 1 576.

*Институт экспериментальной биологии АН Армянской ССР,  
— Ереванский государственный университет,  
кафедра биофизики*

Поступило 27 X 1984 г.

УДК 615.917+612.015.33:613.2

### ВЛИЯНИЕ ПИЩЕВОГО РАЦИОНА НА НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ АЗОТИСТОГО ОБМЕНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ 3,4-ДИХЛОРБУТЕНОМ-1

*М. П. ЕРЗНКАЦЯН*

*Ключевые слова: 3,4-дихлорбутен-1, интоксикация, белок, азотистый обмен*

Ранее нами было установлено [4], что хроническая интоксикация 3,4-дихлорбутеном-1 приводит к значительным нарушениям в азотистом обмене экспериментальных животных, выражающимся в снижении уровня остаточного азота и азота мочевины в сыворотке крови, а также повышении азота  $\alpha$ -аминокислот в сыворотке крови и моче.

Известно, что в регулировании азотистого обмена в организме важное значение имеет питание. В литературе имеется много данных, свидетельствующих о регулирующей и защитной роли обогащенного белком питания при различных промышленных интоксикациях [1, 2 и др.]. Показано регулирующее влияние повышенного содержания белка в рационе на показатели азотистого обмена при хлоропреновой интоксикации [3]. Однако установлено, что при воздействии некоторых хлорированных углеводородов и, в частности, четыреххлористого углерода, обогащение пищевого рациона белком, наоборот, усиливает токсический эффект этих веществ [8, 9]. 3,4-дихлорбутен-1 также является хлорированным углеводородом. В связи с этим представляло интерес выяснение влияния изменения количества белка в рационе на азотистый обмен при интоксикации 3,4-дихлорбутеном-1 с целью дальнейшего использования полученных данных при решении вопросов профилактического питания рабочих, контактирующих с этим промышленным ядом. В доступной нам литературе соответствующих данных нет.

*Материал и методика.* Опыты проводили на 30 беспрозонных белых крысах-самках с исходной массой 140—150 г. Экспериментальную модель хронического отравления