ламуса у животных-доноров костного мозга не оказывает заметного влияния на скорость регенерации эритропоэза, если не считать гиперхромного сдвига.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буреш Я., Петран М., Захари И. Электрофизиологические методы исследования. М., 1962.
2. Вогрилик М. В. Патол. физиол. и экспер. терапия, 13, 3, 1969.
3. Кан Е. Л., Недлев Ф. П. Проблемы физиологии гипоталамуса. 2, Киев, 1968.
4. Киракосян Э. В., Арутюнян Р. А., Григорян В. С. Журн. экспер. и клин. медицины, 9, 1969.
5. Ойвин Н. А. Патол. физиол. и экспер. терапия, 4, 1960.
6. Пац С. Ю. Вопросы экспериментальной и клинической медицины Краснодар, 1972.
7. Попов Г. К. Физиология и патологии гипоталамуса. М., 1966.
8. Barlu J. Rev. Roumaine Physiol., 4, 251, 1967.
9. Halvorsen S. Scand. J. clin. a lab. invest., 4, 564, 1961.
10. Halvorsen S. Acta Physiol. Scand., 1—2, 61, 1964.
11. Srip M., Halvorsen P., Kuada B. K. Scand. J. clin. a lab. invest., 4, 553, 1961.

Поступило 4.11 1985 г.

Бюлог. ж. Армении, т. 39, № 5, стр. 422—425, 1986

УДК 576.3.0684

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СТАБИЛИЗАТОРОВ ПОЛИМЕРИЗАЦИИ ЛАТЕКСОВ В КУЛЬТУРЕ ЛИМФОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА

Г. Г. ЗАЛИНЯН, Р. М. АРУТЮНЯН

Ереванский государственный университет,
кафедра генетики и цитологии, проблемная лаборатория цитогенетики

Ключевые слова хромосомные aberrации, сестринские хроматидные обмены, моно- и тристаноламины, регрессионный анализ

Для своевременного выявления мутагенов окружающей среды чрезвычайно важна оценка мутагенного действия веществ, используемых в химическом производстве. При этом целесообразно использовать методы хромосомных aberrаций (ХА) и сестринских хроматидных обменов (СХО), которые имеют различную разрешающую силу при оценке эффекта различных мутагенов. Повышение частоты СХО с увеличением концентрации тестируемых веществ было описано при изучении ряда химических соединений [14], при этом была выявлена корреляция между частотами образования СХО и ХА [11, 12]. В настоящей работе приведены результаты исследования мутагенной активности двух химических соединений, предлагаемых в качестве стабилизаторов процесса перетяжки хлоропренового каучука — моностаноламина (колдминистра) и тристаноламина.

Материал и методика. В опытах использовали кровь клинически здоровых доноров в возрасте до 35 лет. Кровь культивировали общепринятым методом [13]. В качестве исследуемых соединений использовали моноэтаноламин (МЭА) — $\text{H}_2\text{NCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$ и триэтаноламин (ТЭА) — $[\text{N}(\text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH})_3]$ — вещества, синтезированные в лаборатории kinetics полимеризационных процессов ЕГУ. В литературе имеются данные о биологической активности моноэтанолamina [2]. Исследуемые соединения вводили в культуру лимфоцитов на 52-м часу культивирования в концентрациях от $1 \cdot 10^{-2}$ до $1 \cdot 10^{-4}$ М. С целью идентификации ХА в клетках I и II митозов и учета СХО культуры обрабатывали на 28-м часу культивирования 5-бромдецилсульфидом в конечной концентрации 10 мкМ и фиксировали на 74—76-ом часу культивирования. Препараты окрашивали по методике Чеботарева и соавт. [8]. Метафазный анализ проводили по стандартной методике [6]. Статистическую обработку данных проводили на микроЭВМ TI-58 [4].

Результаты и обсуждение. Результаты цитогенетического анализа сведены в таблицу. Было проведено дифференциальное выявление эффекта исследуемых соединений в клетках, прошедших одно и два деления. Совместный учет хромосомных aberrаций в клетках I и II митозов ($M_1 + M_2$) показал, что число хромосомных aberrаций в клетках возрастает с увеличением концентрации исследуемых соединений. При этом начиная с концентрации 10^{-4} М ($\chi^2 = 6,68$, $P < 0,01$; $\chi^2 = 4,9$, $P < 0,01$) отмечается достоверная разница по сравнению с контролем. Частота aberrантных метафаз в клетках культур, обработанных исследуемыми веществами, повышается в первом митозе, как и количество aberrаций в клетках $M_1 + M_2$ ($P < 0,01$). В клетках же M_2 , обработанных МЭА и ТЭА, не наблюдается достоверного отклонения от контроля.

Анализ спектра хромосомных aberrаций показал, что с повышением концентрации исследуемых соединений увеличивается число хроматидных разрывов. При обработке концентрациями 10^{-2} М наблюдались единичные обмены с образованием дисцентрических хромосом.

При изучении частоты СХО в культурах клеток, обработанных МЭА и ТЭА, выявлена тенденция к линейному повышению ее по сравнению с контролем.

Нами изучена возможность определения на основе разработок Чеботарева и Щегловой [9, 10] отношения коэффициентов β_1/K , показывающего, во сколько раз данное вещество более эффективно индуцирует СХО, чем ХА. Однако коэффициент β_1 для полученных нами данных приближается к 0, поэтому в отношении исследуемых веществ оказалось невозможным определение величины β_1/K [10]. Полученные данные, по-видимому, свидетельствуют о том, что МЭА и ТЭА более эффективны в отношении образования aberrаций хромосом, чем сестринских обменов.

На основе полученных экспериментальных данных проведен регрессионный анализ с целью оценки сравнительного эффекта изученных соединений. Для этого оценивались угловые коэффициенты линий регрессии частот aberrантных клеток от концентрации мутагена. Полученные коэффициенты были равны: для МЭА $n = 5278, 535$; для ТЭА — 4446,847. Таким образом, моноэтаноламин несколько более эффективен по сравнению с триэтаноламином.

Выполненная в лаборатории цитогенетики ЕГУ работа Гукасян и соавт. [3] по изучению цитогенетического эффекта МЭА, ТЭА и несозо-

Индукция хромосомных aberrаций в культуре лимфоцитов человека моноэтанололамином и триэтанололамином

Концентрация вещества, М	Промсмотрено клеток	Клетки M_1+M_2		Клетки M_1			Клетки M_2		
		АМ, %	ОЧР	число клеток	АМ, %	ОЧР	число клеток	АМ, %	ОЧР
М о н о э т а н о л а м и н									
10^{-8}	200	8.0	9.0	146	8.90	10.27	64	4.69	4.69
$8 \cdot 10^{-4}$	90	5.56	5.56	69	7.25	7.25	21	0	0
$6 \cdot 10^{-4}$	170	5.29	5.88	124	6.45	7.26	46	2.17	2.17
$4 \cdot 10^{-4}$	125	4.0	4.0	98	5.10	5.10	27	3.70	3.70
$2 \cdot 10^{-4}$	250	4.40	4.40	174	5.17	5.17	76	2.63	2.63
10^{-4}	317	4.0	4.0	215	5.11	5.11	102	1.96	1.96
10^{-5}	130	2.31	2.31	101	1.98	1.98	29	3.45	3.45
Т р и э т а н о л а м и н									
10^{-2}	261	8.46	8.46	206	7.28	7.28	54	9.26	9.26
$8 \cdot 10^{-3}$	120	5.0	5.0	93	6.45	6.45	27	0	0
$6 \cdot 10^{-3}$	130	5.38	5.38	104	5.77	5.77	26	3.85	3.85
$2 \cdot 10^{-3}$	100	5.0	5.0	75	6.67	6.67	25	0	0
10^{-3}	490	4.69	4.69	398	5.92	5.92	102	3.92	3.92
$8 \cdot 10^{-4}$	185	4.32	4.32	138	5.07	5.07	47	2.13	2.13
10^{-4}	250	3.60	4.0	152	5.92	6.58	98	0	0
10^{-5}	100	2.0	2.0	59	1.69	1.69	41	2.44	2.44
Контроль	200	0.5	0.5	172	0.57	0.57	28	0	0

* АМ—количество aberrантных метафаз на 100 клеток.

** ОЧР—общее число разрывов хромосом на 100 клеток.

на Д на семенах *Cyperis capillaris* показала большую эффективность последнего, что косвенно подтверждает выявленный нами цитотоксический эффект.

Выявленный цитогенетический эффект МЭА и ТЭА пока не может служить окончательной оценкой их мутагенной активности [1, 5, 7]. Только суммарная количественная оценка токсической и генетической активности исследованных соединений на различных тест-системах даст более полное представление о перспективах их применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бочков Н. П., Шрам Р. Я., Кулешов Н. П., Журков В. С. Генетика, 11, 10, 156—169, 1975.
2. Григорян С. К., Бейлерян Н. М. Уч. зап. ЕГУ., Естеств. науки, 3, 142, 1980.
3. Гукасян Л. А., Петросян Дж. А., Каспарови И. П. Биолог. ж. Армения, 39, 2, 1986.
4. Дрейпер Н. Д., Смит Г. Прикладной регрессионный анализ. М., 1973.
5. Кулешов Н. П., Шрам Р. Я. Перспективы медицинской генетики. М., 1982.
6. Метод учета хромосомных aberrаций как биологический индикатор влияния факторов внешней среды на человека. М., 1974.
7. Пилинская М. А., Куриный А. И. Временные методические рекомендации по оценке потенциальной мутагенной опасности пестицидов. М., 1980.
8. Чеботарев А. И., Селезнев Т. Г., Платонова В. И. БЭМиб, 85, 2, 242—243, 1978.
9. Чеботарев А. И., Щеглова Е. Г. БЭМиб, 11, 93—95, 1983.
10. Щеглова Е. Г. Автореф. канд. дисс., 23, М., 1983.
11. Beek W., Obe G. Human Genet., 29, 2, 127—134, 1975.
12. Gebhart E. Human Genet., 58, 3, 235—254, 1981.
13. Hungerford D. A. Stain Technol., 40, 6, 333—336, 1965.
14. Perry P. E., Evans H. J. Nature, 258, 5531, 121—125, 1975.

Поступило 29.VI 1984 г.

Биолог. ж. Армения, т. 39, № 5, стр. 425—427, 1986

УДК 613.63:612.351

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ СЕРОТОНИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПАРАФЕНА

О. З. НАГАШЯН, С. Е. ГАРИБЯН

Филиал ВНИИГИНТОКС, МЗ СССР, Ереван

Ключевые слова: регуляторы роста растений, серотонин.

В последние годы появилось много работ, посвященных изучению обмена биогенных аминов в организме теплокровных животных на фоне действия химических средств защиты растений [2—5]. Имеются данные об изменении метаболизма одного из хорошо изученных биогенных аминов серотонина при введении животным ДДТ, севила, γ -ГХЦГ, линдана и других веществ [7, 8].