УЧЕТ МИКРОЯДЕР В КЛЕТКАХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ КАК ТЕСТ НА МУТАГЕННОСТЬ

Р. М. АРУТЮНЯН, Т. Ф. САРКИСЯН, В. С. ЖУРКОВ,
Г. С. ШИРНИЯН, Э. Р. ТАМАНЯН

Ереванский государственный университет, проблемная лаборатория цитогенетики,
Институт общей и коммунальной гигиены им. А. Н. Сисиня АМН СССР

Ключевые слова: мутагенные факторы среды, микроядра, слизистая ротовой полости, эпителиальные клетки.

В последнее время метод анализа микроядер становится одним из основных цитогенетических тестов при изучении мутагенной активности факторов окружающей среды. Подобные исследования преимущественно проводятся в культуре лимфоцитов периферической крови [1—4]. С использованием методов радиоавтографии и блокирования цитокinesis [1] показано, что микроядра образуются за счет ацентрических фрагментов или целых хромосом, не включающихся в ядра в процессе деления клеток. В ряде случаев анализ микроядер является более простым и точным методом, чем каротиопический анализ, применяемый для учета aberrаций хромосом. Обнаружена четкая корреляция между частотами образования микроядер и хромосомных aberrаций [3]. Выявлена также статистически достоверная взаимосвязь между частотой образования микроядер и такими факторами, как возраст, курение и т. д. [3].

В ряде работ показана возможность анализа частоты микроядер из клеток слизистой ротовой полости [5—7]. Выявлен протекторный эффект витамина А и β-каротина на уровень микроядер в клетках ротовой полости у лиц, жующих бетель [7].

Целью нашей работы являлось исследование частоты микроядер в производственной и контрольной выборках.

Материал и методика. Применен метод анализа микроядер из клеток слизистой ротовой полости, предложенный Стихом с соавт. [5]: при помощи глазного лангета, предварительно смоченного водой, с внутренней стороны щеки и нижней губы соскабливаются поверхностные клетки, и соскоб наносится на предметное стекло с каплей воды. Взятый мазок высушивается на воздухе в течение 24 ч, затем помещается в 50%-ный раствор глицерина на 3 мин и фиксируется в растворе этилового спирта с уксусной кислотой (в соотношении 3:1) в течение 5 минут. Окрашивание препаратов по реакции Фельгена производится путем предобработки при комнатной температуре в течение 2 мин в 1 н растворе HCl, гидролиза в 1 н растворе HCl при 60° в течение 6 мин и погружения вновь на 2 мин в 1 н раствор HCl при комнатной температуре.

После промывания в дистиллированной воде стекла помещают в реагент Шиффа на 2,5—3 ч, а затем последовательно промывают в трех емкостях раствора метабисульфата натрия в течение двух минут. Препараты окрашиваются в 1—2%-ном растворе лихтегрина, вместо зеленого прочного, примененного Стихом [5]. Мы рекомендуем увеличенные времени обработки препаратов в реагенте Шиффа (до 2,5—3 ч вместо 1,5 ч).

Для анализа микроядер применяют критерии, предложенные Кантрименом с соавт. [1].

Результаты и обсуждение. Исследованы микроядра в клетках ротовой полости контрольной группы (средний возраст $27,6 \pm 1,5$ лет). Показано отсутствие различий в частоте клеток с микроядрами между мужчинами ($n=14$, $\bar{x}=0,1536 \pm 0,0346$) и женщинами ($n=17$, $\bar{x}=0,2088 \pm 0,0344$), между курящими ($n=14$, $\bar{x}=0,1607 \pm 0,0320$) и некурящими ($n=17$, $\bar{x}=0,2029 \pm 0,0365$). Средняя частота микроядер в этой группе была равна $\bar{x}=0,1839 \pm 0,0246$ ($n=31$).

При изучении частот микроядер у работников производства чистого железа, контактирующих с чистым железом и никелем, а также с небольшими количествами молибдена и хрома, не было выявлено ни повышения их уровня (средний возраст $30,1 \pm 1,3$ года; $n=33$, $\bar{x}=0,1348 \pm 0,0142$) по сравнению с контрольными показателями, ни достоверных различий между курящими ($n=22$, $\bar{x}=0,1523 \pm 0,0169$) и некурящими ($n=11$, $\bar{x}=0,1000 \pm 0,0234$) работниками этого производства (в выборке было всего 3 женщины, поэтому данные по полу не приводятся).

Таким образом, ни курение, ни контакт с вредностями производства чистого железа не вызывают повышения частоты микроядер в клетках ротовой полости. Планируется проверка метода при повышенном уровне загрязнения воздушной среды потенциальными мутагенами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Countryman P. J., Heddle J. A. Mut. Res., 67, 321—332, 1976.
2. Fenech M., Morley A. A. Mut. Res., 147, 29—36, 1985.
3. Hogstedt B. Mut. Res., 139, 63—72, 1984.
4. Heddle J. A., Lue C. B., Saunders E. F., Benz R. D. Cancer Res., 38, 2983—2988, 1978.
5. Stich H. F., Curtis R., Parida B. B. Int. J. Cancer, 30, 553—559, 1982.
6. Stich H. F., Rosin M. P., Vallejera M. O. Lancet, 1, 1201—1206, 1984.
7. Stich H. F., Stich W., Rosin M. P., Vallejera M. O. Int. J. Cancer, 34, 745—750, 1984.

Поступило 29.VIII 1986 г.

Биол. ж. Армении, т. 40, № 1, с. 71—73, 1987

УДК 576.3.088

МОДИФИЦИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ 3-АМИНОБЕНЗАМИДА НА ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ГИББЕРЕЛЛОВОЙ КИСЛОТЫ В КУЛЬТУРЕ ЛИМФОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА

Г. Г. ЗАЛНЯН, Р. М. АРУТЮНЯН

Ереванский государственный университет, проблемная лаборатория цитогенетики

Ключевые слова: 3-аминобензамид, гибберелловая кислота, хромосомные aberrации, лимфоциты человека, сестринские хроматидные обмены.

Модификация действия химических соединений является важнейшим направлением в исследовании механизмов химического мутагенеза. При