

Полученные результаты показали, что фенотипическая дисперсия факторов телосложения в различных возрастных периодах перипубертатной стадии онтогенеза девочек в основном обусловлена генетической компонентой; выраженная возрастная динамика показателя генетической детерминации интегральных характеристик соматического развития является свидетельством того, что прерывистый характер изменений морфологического статуса девочек по антропометрическим признакам имеет высокую степень наследственной обусловленности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиндилис В. М., Финогеннова С. А., Животовский Л. В. в кн.: Проблемы генетической психофизиологии человека. 196—221, М., 1978.
2. Епископосян Л. М. Биол. ж. Армении, 39, 1. 82—85, 1986.
3. Епископосян Л. М., Ордухчян А. А. Биологические науки, 3. 60—64, 1987.
4. Луки И. И., Трубицков В. И., Сергеев А. С. Генетика, 18, 11. 1891—1898, 1982.
5. Никитюк Б. А. Факторы роста и морфофункционального созревания организма. М., 1978.

Поступило 24.X 1985 г.

Биол. ж. Армении, т. 40, № 7. 600—602, 1987

УДК 615.575.24/25

МУТАГЕННАЯ АКТИВНОСТЬ РЕГУЛЯТОРОВ РОСТА РАСТЕНИЙ В СОМАТИЧЕСКИХ КЛЕТКАХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Г. И. КОНОБЕЕВА

ВНИИ гигиены и токсикологии пестицидов, полимеров и пластических масс (филиал), г. Ереван

Ключевые слова: регуляторы роста растений, соматические клетки млекопитающих, цитогенетическая активность, хромосомные aberrации.

Известно, что большинство используемых средств защиты растений, стимуляторов роста растений и пестицидов обладает определенной мутагенной активностью [2]. Поэтому своевременное исследование мутагенной активности этих веществ для целей гигиенического нормирования их в окружающей среде [1] является актуальной задачей.

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения мутагенной активности регуляторов роста растений — ГМК натрия, ДЯК (алара), гидрела, дигидрела и кампозана — в соматических клетках млекопитающих.

Материал и методика. Исследования проведены на белых беспородных крысах. Препараты костного мозга крыс готовили по общепринятому методу [3]. Вещества вводили однократно, внутривентрикулярно, в дозах, соответствующих 1/2 и 1/5 от LD_{50} установленных в токсикологических экспериментах. При обнаружении цитогенетического эффекта дозы снижались на порядок ниже, до недействующей. Aberrации учитывали на стадии метафазы на хромосомных препаратах, окрашенных азур-эозинном. Каждую группу составляли 6—8 крыс. Всего использовали 56 животных. От каждого животного подсчитывали по 100 метафазных пластинок. Контролем служили клетки от интактных животных.

Результаты и обсуждение. Регуляторы роста растений гидрел, дигидрел и кампозан, синтезированные на основе 2-хлорэтилфосфоновой кислоты, не обладали цитогенетической активностью в костном мозге крыс, подвергшихся однократному воздействию этих веществ в указанных выше дозах (таблица).

Частота aberrаций хромосом в клетках костного мозга крыс при действии регуляторов роста растений

Вещество	Доза, мг/кг	Aberrации на 100 клеток		
		частота метафаз с aberrациями	одиночные фрагменты	парные фрагменты
Гидрел	409	0,83±0,36	0,83	—
	40,9	0,83±0,36	0,83	—
Дигидрел	702	0,67±0,33	0,67	—
	70,2	0,67±0,33	0,67	—
Кампозан	667	0,67±0,33	0,67	—
	66,7	0,67±0,33	0,67	—
Контроль	—	0,50±0,27	0,50	—
ГМК—натрий (№ 1)	3000	4,87±0,75	4,00	0,87
	500	6,00±0,98	5,33	0,66
	2,5	2,80±0,68	2,66	0,16
	0,75	1,00±0,40	1,00	—
ГМК—натрий (№ 2)	500	0,83±0,36	0,83	—
	—	1,00±0,40	1,00	—
Контроль ДЯК	1000	5,33±0,92	5,33	—
	200	2,66±0,92	2,50	0,16
	20	1,33±0,42	1,33	—
Контроль	—	0,83±0,36	0,83	—

Иная картина выявлена при введении гидразинсодержащих веществ—ДЯК и ГМК-натрия. ДЯК вызывал статистически достоверное увеличение частоты хромосомных aberrаций в костном мозге крыс по сравнению с контролем. Для этого регулятора роста недействующей оказалась доза 20 мг/кг.

Нами изучалась цитогенетическая активность двух разных партий ГМК-натрия—из НИС Московской сельскохозяйственной академии им. Тимирязева и Волжского завода органического синтеза им. 60-летия СССР,—отличающихся друг от друга по способности индуцировать хромосомные aberrации в соматических клетках животных. Первая партия ГМК-натрия, очевидно, содержала примеси гидразида малеиновой кислоты, что и явилось причиной повышения частоты хромосомных aberrаций, по сравнению с контролем, при всех изученных дозах. При этом даже минимальная доза его, 0,75 мг/кг, оказалась действующей. Это согласуется с литературными данными о мутагенной активности гидразида малеиновой кислоты на различных тест-системах [4—7]. ГМК-натрия из второй партии (хорошо очищенной от примесей) не вызывала цитогенетического эффекта в костном мозге крыс при введении ее в дозе 500 мг/кг.

Таким образом, производные 2-хлорэтилфосфоновой кислоты не обладают мутагенной активностью в соматических клетках млекопитающих. Гидразинсодержащие вещества способны индуцировать хромосомные aberrации в клетках костного мозга крыс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бочков Н. П., Шрам Р., Кулишов Н. П., Журков В. С. Генетика, 11, 156, 1975.
2. Шицкова А. П., Рязанова Р. А., Гадалина Н. Д. Гиг. и сан., 3, 22, 1983
3. Ford C., Wollam D. Exp. Cell Res., 2, 32, 1963.
4. Grant W. Mutat. Res., 4, 21, 1973.
5. Manna G., Patida M. Cytologia, 2, 37, 1972.
6. McCarthy, Epstein S. Life Sci., 2, 7, 1968.
7. Nasrat O. Nature. 4995, 207, 1965.

Поступило 23.V 1986 г.