

столько тиоловая группа остатка цистеина, сколько γ -глутамильный остаток. Подобной тканевой специфичности не было обнаружено при изучении регуляторного воздействия цистеина и цистина. Почечный фермент незначительно ингибировался в присутствии высоких концентраций цистеина (1 мМ и 0,5 мМ) и активировался цистином, когда содержание его в инкубационной среде не превышало 0,1 мМ.

Полученные в настоящей работе результаты позволяют высказать ряд предположений: а) относительно более умеренное ингибирование активности щелочной фосфатазы в срезах кишечника связано с наличием нативных протекторов фермента, отсутствующих в очищенном препарате кишечной щелочной фосфатазы. б) существует тканевая гетерогенность между щелочной фосфатазой почек и кишечника. Если в случае с кишечным ферментом наиболее существенная регуляторная роль глутатиона обусловлена блокированием цинка активного центра, то активирование щелочной фосфатазы почек как S-S, так и SH-глутатином связано с наличием у фермента участков, взаимодействующих с иными группировками на молекуле трипептида (помимо его тиоловых или дисульфидных групп).

ЛИТЕРАТУРА

1. Адуц Г. Т., Саркисян А. В. Биолог. ж. Армении, 34, 8, 841—844, 1981
2. Адуц Г. Т., Саркисян А. В. Биолог. ж. Армении, 36, 9, 769—774, 1983
3. Барсегян В. О., Адуц Г. Т., Саркисян А. В. Биолог. ж. Армении, 34, 4, 341—346, 1981
4. Шлыгин Г. К., Михлин С. Я. Вopr. мед. химии, 1, 461—465, 1955.

Получено 27 XI 1987 г.

Биолог. ж. Армении, № 1, (42), 1989

УДК 576.3.088

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В ЛИМФОЦИТАХ ЧЕЛОВЕКА

Г. Г. ОГАНЕСЯН Т. Ф. САРКИСЯН

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

Химический мутагенез—культура лимфоцитов человека—абerrации хромосом—аскорбиновая кислота.

В последнее время наибольшее внимание исследователей, занимающихся антимутагенезом, привлекают физиологические для организма протекторы, в число которых входит аскорбиновая кислота, известная как протектор против цитостатиков, канцерогенов, ионизирующей радиации и химических агентов [3, 9].

Сокращения. СХО—сестринские хроматидные обмены

Показана антикластогенная активность витамина С по отношению к тренимону и циклофосфамиду при метаболической активации гомогенатом печени крыс в культуре лимфоцитов человека. По отношению к блеомицину витамины С и Е и по отношению к циклофосфамиду витамин Е проявили сокластогенную активность [4, 5].

Витамин С нашел практическое применение в качестве антимуtagens у лиц, контактирующих с бихлорметилловым и хлорметилловым эфирами, а также у рабочих угольной промышленности, у которых обнаружено снижение частоты aberrантных клеток после его профилактического приема [11, 12].

Имеются данные и об отсутствии влияния аскорбиновой кислоты на частоту хромосомных aberrаций, индуцированных вирусом гриппа, в половых клетках мыши [7]. Аскорбиновая кислота может проявлять и мутагенную активность, повышая частоту СХО в концентрации 2 мМ при действии тиоТЭФ ($4 \cdot 10^{-6}$ М) и L-этионина ($2 \cdot 10^{-8}$ М) [8]. В концентрации $2 \cdot 10^{-4}$ — $5 \cdot 10^{-4}$ М она оказывает мутагенное действие на клетки китайского хомьяка и лимфоциты человека, индуцируя повышение уровня СХО [10].

Таким образом, генетический эффект витамина С не однозначен.

Целью работы являлось изучение модифицирующего эффекта витамина С при действии тиоТЭФ и фотрина в предложенных ранее тест-системах [1].

Материал и методика. В культуре лимфоцитов периферической крови трех здоровых доноров с двух болями инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы методом метафазного анализа aberrаций хромосом изучали мутагенный эффект используемых в онкологической практике активирующих соединений фотрина и тиофосфамида при его модификации витамином С. Фотрин использовали в концентрациях $0,25 \cdot 10^{-5}$, $0,5 \cdot 10^{-5}$ и $1 \cdot 10^{-5}$ М, тиоТЭФ—0,2; 0,4; 0,6; 1,0 μ мл, аскорбиновую кислоту— 10^{-4} М.

Лимфоциты культивировали по общепринятой методике [6]. Фотрин, тиоТЭФ и аскорбиновую кислоту вводили в культуру на 48-м часу культивирования, когда большинство клеток возмужавши находится на стадиях G_1 -S клеточного цикла. Фиксацию культуры проводили на 76-м часу смесью метанола и уксусной кислоты в соотношении 3:1. Препараты окрашивали по методу, предложенному Чеботаревым с соавт. [2].

Метафазный анализ хромосомных aberrаций проводили с учетом процента aberrантных клеток, общего количества разрывов на 100 клеток, количества одиночных, парных разрывов и разрывов в обменах на 100 клеток.

Материал для исследований получен из Института гематологии и переливания крови МЗ АрмССР и Республиканской клинической больницы.

Результаты и обсуждение. Результаты обработки культур лимфоцитов периферической крови здоровых доноров представлены в таблице. Поскольку полученные частоты хромосомных aberrаций достоверно не различаются у изученных индивидов, то они приводятся нами в суммарном выражении. У здоровых доноров аскорбиновая кислота практически не модифицирует мутагенный эффект тиоТЭФ и фотрина. Только при концентрации фотрина $0,25 \cdot 10^{-5}$ М добавление витамина С в культуру повышает уровень aberrантных метафаз с 9 до 14,28%. У больных бронхиальной астмой наблюдается большой размах вариаций уровня aberrаций при разных концентрациях изучаемых веществ и их комбинациях.

Цитогенетический эффект аскорбиновой кислоты при обработке культур лимфоцитов здоровых доноров и больных бронхиальной астмой фотрином и тиноТЭФ

Вариант	Всего клеток	Доля aberrантных клеток	Общее число разрывов		Одиночных Парных		Разрывы в обменах
			на 100 клеток				
Здоровые доноры							
ТиноТЭФ мгд	0.2 γ мд	100	4	4	—	4	—
	+АК	100	5	5	4	1	—
	0.6 γ мд	90	8.88	8.88	—	8.88	—
	-АК	100	9	9	7	2	—
	150 γ мд	50	10	12	—	8	4
	-АК	101	10	11	3	8	—
Фотрин	0.25 · 10 ⁻³ М	100	9	11	1	10	—
	+АК	70	14.28	17.10	2.57	15.71	—
	0.5 · 10 ⁻³ М	270	18.29	18.51	1.9	15.12	0.74
	-АК	280	19.28	23.21	5.71	16.78	0.72
	1.0 · 10 ⁻³ М	130	34.61	42.30	3.07	39.23	—
	-АК	280	31	40	6.10	33.50	—
Контроль	300	4	4	2	2	—	
+АК	300	3	3	0.56	2.34	—	
Больные бронхиальной астмой							
ТиноТЭФ мгд	0.2 γ мд	200	5	6	2	3	1
	-АК	200	2	2	1	1	—
	0.4 γ мд	200	6.5	6.5	2.5	4	—
	-АК	200	10	10	3.5	6.5	—
	0.6 γ мд	200	11.5	12	4	8	—
	+АК	200	6.5	6.5	2	4.5	—
Фотрин	0.25 · 10 ⁻³ М	150	19.33	22.66	11.33	10	1.34
	+АК	200	12	12.5	3	9.5	—
	0.5 · 10 ⁻³ М	80	10	13.7	—	13.7	—
	+АК	70	15.71	18.5	5.7	12.8	—
Контроль	300	3	3	2	1	—	
+АК	100	1	1	1	—	—	

Отсутствие протекторной активности аскорбиновой кислоты по отношению к фотрину и тиноТЭФ у больных аллергозами и у здоровых доноров объясняется скорее всего выбранным соотношением концентраций мутагенов и протектора (1:10). По данным Гебхарта и др. [5], антикластогены (в том числе витамин С и Е) активны только при значительном превышении их концентраций по сравнению с концентрацией мутагенов.

Основной вывод данного исследования заключается в том, что протекторный эффект витамина С осуществляется скорее всего за счет механизмов конкурентной защиты.

Авторы выражают благодарность М. З. Нариманову за участие в планировании исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян Р. М. Модификация химического мутагенеза в клетках человека. Ереван, 1983
2. Чеботарев А. И., Слезнева Т. Г. Бюлл. экпер. биология и медицины, 85, 2, 242—243, 1978

3. Fujita K., Shinjo K., Yuzata K., Sato T., Niim H., Shanzo M., Nagatsu T., Takeuchi T. and Umezawa H. *Cancer. Res.*, 42, 309—316, 1982.
4. Orsbart E., Wagner H. and Behnsen H. *Mut. Res.*, 129, 197—206, 184.
5. Orsbart E., Wagner H., Grzlowak K. and Behnsen H. *Mut. Res.*, 149, 83—84, 1985.
6. Hangerford D. A. *Stain Technol.*, 40, 333—335, 1965.
7. Kalpagam P., Hanumata P. *Hum. Genet.*, 61, 3, 259—261, 1984.
8. Liellaris T., Mourrelatos D., Dozi—Vassiliades J. *Cytogenet. and Cell Genet.*, 41, 4, 209—214, 1987.
9. Pevzner K. N. *Life Sci.*, 27, 275—289, 1980.
10. Shanbarger R. J. *Mutat. Res.*, 133, 2, 137—139, 1984.
11. Şram R. J., Doblas L., Puvorkovod A., Rössner P. and Janda L. *Mut. Res.*, 120, 181—186, 1983.
12. Şram R. J., Samková I., Holá M. *Journal of hygiene, epidemiology, microbiology and immunology.* 27, 3, 305—318, 1983.

Поступило 1.VI 1988 г.

Биолог. ж. Армения, № 1, (42), 1989

УДК 612.577.17

О РОЛИ СЕРОТОНИНА В РЕГУЛЯЦИИ ВОСПРОИЗВОДИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПЕТУШКОВ

Г. Х. СААКЯН

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН АрмССР, Ереван

Птица—серотонин—семенники—сперматогенез.

Влияние серотонина на организм животных изучено недостаточно, однако имеющиеся данные свидетельствуют о его ингибирующем влиянии на гипоталамо-гипофизарную систему и функции гонад.

Показано, что серотонин способен оказывать ингибирующее влияние на гонады млекопитающих как через гипоталамо-гипофизарный комплекс [1, 4], так и непосредственно на гонады [3, 5]. Что касается влияния серотонина на организм птиц, то установлено, что он оказывает ингибирующее действие на гипоталамо-гипофизарно-семенниковый комплекс, снижает содержание в крови ЛГ; гонады не реагируют на гонадостимулирующее действие света, которое осуществляется через гипоталамус [2].

Учитывая недостаточность данных о влиянии серотонина на физиологические функции организма птиц и, в частности, отсутствие сведений о его периферическом влиянии, мы поставили задачу изучить особенности роста, развития и воспроизводительной функции у самцов птиц при подкожном введении серотонина.

Материал и методика. Использованы 45 голов неполовозрелых петушков ереванской породы, одинаковых по росту, весу и развитию вторичных половых признаков. Птицы были разделены на три группы по 15 голов и содержались в идентичных условиях.

По достижении 3-месячного возраста петушкам первой группы (контрольная) вводили 1 мл физиологического раствора, и второй и третьей—соответственно по 1 и 5 мг/кг серотонина, растворенного в 1 мл физраствора, подкожно, ежедневно в течение 2 месяцев. В ходе эксперимента изучали: рост петушков—ежемесячным взвешиванием; развитие вторичных половых признаков—померением их гребня и сережек; сроки по-