

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
Հ Ա Ն Դ Ե Ս

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
Ж У Р Н А Л
АРМЕНИИ

Издается с 1916 года. Айастанн хенсабанахан андес, выхидит 12 раз в год на армянском и русском языках.

«Հայաստանի կենսաբանական հանդեսը» հաստատվում է Հովհաննիս ԻՍԶ Գիտությունների ակադեմիայի կողմից և ապագայում է հարկումներ բաժարվանքը. կենսաբանական, ֆիզիոլոգիա, կենսաֆիզիոլոգիա, մանրէաբանություն, բնակիչների և բնահանգե ու կենսական կենսաբանություն այլ բնագավառների վերաբերյալ հարելն և ոտներն լրացնելով

Տարեկան թիվը է տեսնում հանդեսի 12 համար Բաժանորդագրվել է Տ Ե 10 Կ : Բաժանորդագրվողներն բնորոշում է Մայրագրությանը բարե քառասունհինգում

«Биологический журнал Армении» научный журнал, выходивший на русском языке Армянской ССР, публикует оригинальные статьи по зоологии, анатомии, физиологии, биохимии, микробиологии, генетике и другим отраслям естественных и прикладных биологий на армянском и русском языках. Выходит 12 раз в год, подписная цена в год 8 руб. 40 коп. Подписку на журнал можно приобрести по почте, отправляя 1000 драмов

© 2002 ՏԽ Հայաստանի Հանրապետության կենսաբանական հանդես, 1986
Издательство АН Армянской ССР, Биологический журнал Армения, 1986

Խմբագրական կոլեկտիվ՝ Է. Գ. Աբրահամյան (գլխագիր խմբագիր), Ս. Մ. Ախարյան, Վ. Ն. Ավետիսյան, Հ. Գ. Բախչաթյան, Ա. Ե. Գալստյան (գլխագիր խմբագիր տեղակայ), Ժ. Բ. Հակոբյան, Ս. Ս. Հարությունյան (գլխագիր խմբագիր բարձրագույն), Ռ. Մ. Հարությունյան, Վ. Հ. Ղազարյան, Ս. Հ. Սաֆարյան:

Խմբագրական խորհուրդ՝ Է. Գ. Աբրահամյան (խմբագիր), Վ. Ն. Ախարյան, Վ. Ն. Ավետիսյան, Գ. Ն. Բախչաթյան, Հ. Ս. Գալստյան, Ս. Է. Բախչաթյան, Փ. Ս. Բախչաթյան, Ս. Ս. Բախչաթյան, Ռ. Մ. Հակոբյան, Հ. Հ. Հակոբյան, Է. Ս. Ղազարյան, Ա. Ա. Սաֆարյան, Ս. Ս. Գալստյան, Կ. Ս. Գալստյան:

Редакционная коллегия: Э. К. Абрахам, (главный редактор), С. М. Ахчян, В. Н. Аветисян, Ж. Н. Асанин, Е. С. Арутюнян (заместитель главного редактора), Р. М. Арутюнян, О. Г. Бахчаваджян, А. Ш. Галстян (зам. главного редактора), В. О. Кларк, К. Г. Карапетян, С. О. Мовсисян.

Редакционный совет: Э. К. Абрахам (главный редактор), А. С. Аветисян, В. Ш. Агабян, Н. Н. Акрамовский, П. Н. Бабян, Э. Ш. Габриелян, А. А. Газарян, Դ. Ս. Գալստյան, С. К. Карапетян, А. А. Мазеволян, М. Г. Оганесян, П. Ш. Оганесян, К. С. Носкян, А. Л. Тахтаджян, Н. А. Хачатурян, М. Х. Чалоян.

Адрес редакции: 375019, Ереван, пр. Маршала Баграмяна, 24-г, комн. 11. Тел. 58-01-97.

Editorial address: 375019, Yerevan, Marshal Bagramian Avenue 24-g.

Ответственный за номер Арутюнян Е. С. Технический редактор Арутюнян Н. А.

Сдано в набор 18.01.1986 г. Подписано к печати 1.06.1986 г. ВФ 01071
Бумага № 2, 70X108¹/₁₆. Высокая печать. Нет листв. 304-2 илл. Уд. печ. лист 8,05.
Учет. изд. 5,87. Тираж 300. Заказ 395. Нацт., 6763.

Издательство Академии наук Армянской ССР, Ереван, пр. Маршала Баграмяна, 24-г. Типография Издательства АН АрмССР, Ереван 19, пр. Маршала Баграмяна, 21.

ՐՈՈՎԱՆԴԱԿԱՆ ԹՅՈՒՆ

Լոմերիկովա Վ. Ն., Ազատյան Ս. Ա., Դուրգա Ն. Ի., Խաժակյան Խ. Կ., Չալայան Մ. Բ.	
Անփուշ հիւսիսի (<i>Leucospiza leucospiza</i>) բուսի տերակներից ստացված էքստրակտների	
ազդեցությունը բնութի (<i>Chenopodium rubrum</i>) ձիւրի ծաղկման վրա	367
Նեվոլայան Ս. Պ., Քելլայան Ն. Պ., Գրիշինսկայա Ս. Պ. Գրիշինսկայայի ազդեցության բացահայտման	
էֆֆեկտը (M_2) բուսի մեղրի ուսումնասիրության ժամանակ	370
Հովհաննիսյան Ս. Պ., Բաբայան Ն. Ն. Բիոլոգիական ակտիվությունը <i>Asper-</i>	
<i>gillus niger</i> R-1 D-ամինաթթվային օքսիդազների ակտիվության վրա	371
Միլյան Ս. Ա., Գրիշինսկայա Ս. Պ. Գրիշինսկայայի ազդեցությունը մարդու բրոնխիտների դիֆերենցիա-	
լիզման վրա	372
Բաբայան Ն. Ս., Բաբայան Ս. Ս., Պոլսյան Ս. Ս., Ալեքանդրյան Ս. Վ. Գիտություն	
մեխանիկի ազդեցությունը փորձարարական կենդանիների բրոնխիտների ապա-	
րատի վրա	381
Պարսկաբայան Կ. Գ., Ավագյան Ե. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Մ. Առևտրային լյարդի միկրոսոմայ-	
նի ֆրակցիայի ֆոսֆոլիպիդների փոխանակությունը Լեյդհոլդի վազոտոմիայից հետո	
սարքերի ժամանակահատվածներում	391
Նովոպոլսկայա Ս. Պ., Տրապեզնիկովա Ս. Ս., Նովոպոլսկայա Ս. Ս., Դավյան Մ. Ա. Երևան-	
ի առևտրային մեծ ազդեցությունների ազդեցությունը լյարդի առօրինակային իզոմ-	
ֆերի ակտիվության վրա	392
Մուրադյան Ս. Պ., Սեֆյան Ն. Ս., Սարգսյան Ս. Ս., Սարգսյան Ն. Լ. Էկզոգեն ցերեբրոդի-	
նիկ էֆֆեկտները առանց լիթերգիստների ազդեցության և Երևանի քաղաքի	
կենդանի առօրինակային վրա	393
Նազարյան Մ. Ս., Մարտիրոսյան Ս. Ն., Պարսկաբայան Կ. Ա., Արարիկյան Գ. Վ. Տարբեր հա-	
սակի թուղթների զիտոլոգիկ մեծ կրակների մոտեցական փոխանակության առան-	
ճառատությունները ներկայացված լույսային էքսպոզիցիայի ազդեցության տակ	394
Ազատյան Ս. Վ., Բախչեյան Մ. Չ. Տարբեր օրգանների մակրոֆագ բջիջների համեմա-	
տական մոնիթորինգի հետաքննարկումը անտիգենային խթանման պայմաններում	402
Ուզունյան Ս. Ն. Ներկայանքի արտադրության ֆունկցիոնալ փոփոխության և փոփոխ-	
արարի մեծ ազդեցությունը լույսային ինդուկցիայի ժամանակ	404
Պարսկաբայան Ս. Ա., Նովոպոլսկայա Ս. Ս., Գրիշինսկայա Ս. Ս. Գրիշինսկայայի օքսիդազների	
օքսիդազների ազդեցությունը	410

ՀԱՄԱՐՈՒՄՆ ԶԱՎԱՐՄԱՆՆԵՐ

Ավետիսյան Ս. Գ., Ուրախյան Մ. Ի. Դանթ-կենդանիների Լիթերգիստների հիպոթիզային	
արեոպոլիսի շրջանի խթանման ղեկավարում	419
Չալայան Ս. Ի., Նազարյան Ս. Ս. Լաուրենսի օքսիդազների ակտիվությունը մարդու լիթերգիստների	
հիպոթիզաների կենդանի և ակտիվությունը մարդու լիթերգիստների կուլտուրայում	422
Նազարյան Ս. Ս., Նազարյան Ս. Ս. Առանց պայմանավորված սերոտոնինի քանակության փոփո-	
խությունը պարաֆենիլ ազդեցության ղեկավարում	425
Ավետիսյան Ս. Ա., Ազատյան Ս. Ա., Կոնստանտինով Ս. Ի., Մուրադյան Ս. Վ. ԼԻՏ-5	
արեոպոլիսի մոտեցական փոփոխությունները	427
Մուրադյան Ս. Ա., Ազատյան Ս. Ա., ԼԻՏ-5 արեոպոլիսի ազդեցությունը սպիտակ առևտ-	
րների Լիթերգիստների վրա	428
Ազատյան Ս. Ա., Ավետիսյան Ս. Ա. Բուսի անհիպոթիզային ԼԻ-1-ի տոքսիկության	
վերաբերյալ	429
Մուրադյան Ս. Ա., Մուրադյան Ս. Ա., Փետրյան Ս. Ս., Սախակյան Ե. Օ. Մուրադյանի ազդե-	
ցությունը սպիտակ առևտրային Լիթերգիստների վրա	431
Նազարյան Ս. Չ., Մուրադյան Ս. Ա. Լյարդի Լիթերգիստների ակտիվության և մեղրի	
առօրինակային մակրոֆագի փոփոխությունը դիֆերենցիալ ազդեցության ղեկավարում	432
Հայրապետյան Ս. Ս. Ուզունյան, Կենդանի և ակտիվ ֆունկցիոնալ մոնիթորինգի ազդեցու-	
թյունը <i>Allium cepa</i> L. բույսերի վրա	434

Գևորգյան Ն. Մ., Աբրահամյան Ա. Գ. Վարդերի ծաղկման ժամկետների կարգավորումը	436
Վարդանյան Մ. Կ., Ներսիսյան Ս. Ա., Մաշունյան Ն. Ս. Հավանի սպեկտրաֆոտոմետրիկ ընթացումը հիմնադրամ	439
Մարտիրոսյան Գ. Օ., Խաչատրյան Կ. Ա., Պաղոյան Ա. Ս. Զեաթերազգիւմ ճարտարապետ- ների պարունակության փոփոխությունը միակարգի դեպքում	441
Նդիսգարյան Է. Մ., Անդրանիկով Վ. Բ. Հայկական ՍՍՀ տիրապրիտում բուս. նյութեր- ների ցերմակայանության հարաբերությունները ստացված ժառանգորակների տեսակային դիֆերենցիացան	442

Ռ Ե Ն Ե Ր Ս Ն Ե Ր

Նալբանդյան Տ. Ի., Գիվարյան Մ. Ս. 1,4-դիլյուբրոտոն-2-ի և 3,4-դիլյուբրոտոն-2-ի ազ- դեցությունը սպիտակ առնետների բրոմոսոմային ապարատի վրա ներստամոթային ներմուծման դեպքում	445
Մարտիրոսյան Գ. Ս. Թիբարի հիբրիդային և երախն ձևերի ռադիոզգայունությունը Բ. Մ. Մանուկյան	446
Պալյան Ա. Ա., Սահակյան Ա. Գ. Նիտրոզոնիթրոմիդանյութի և դիազոտաշերտային ազ- դեցությունը ցորենի վրա	447
Աճեմյան Լ. Հ., Գեղազյան Վ. Վ., Ավետիսյան Ս. Վ. Վարունգր բույսերում ալերգիկ ան- դաշարման հանգանիչի անուսնասիրությունը	448
Խաչատրյան Ս. Ս., Մարտիրոսյան Ս. Ա., Աղամյան Ս. Խ. Տարբեր ժառանգ. ունեցող խաղողի անգանի ստրուբի պտուղներում վիտամինների պարունակությունը	449
Սահակյան Գ. Գ., Սկիբաշյան Տ. Ա. Խաղողի պտուղների փափկության կախվածությունը պտղամանի փափկությունից և սպիրտ չլուծող նյութերի պարունակությունից	450
Գրիգորյան Գ. Ա., Բանդարյան Լ. Ս., Մանասյան Ա. Վ., Կրկնոսյան Ա. Ն., Միսա- յան Ս. Ն. Մի շարք զեղարությունների ալոպատիկներում հեմատոլոգիական ցու- ցանիչների վրա դառնների մոտ	451
Պետրոսյան Ի. Ի., Կրկնոսյան Ն. Յ. <i>Rana ridibunda</i> զորանի որոշ օրգանների D-ամինա- թթվային օքսիդազային անուսնասիրությունը	451

СОДЕРЖАНИЕ

Ложникова В. Н., Азатян С. А., Дудко Н. Д., Хажакян Х. К., Чаллахян М. Х. Влияние экстрактов из листьев растений хны мексиканской (<i>Lawsonia inermis</i> L.) на цветение проростков чины красной (<i>Chenopodium rubrum</i> L.)	367
Ервандян С. Г., Бегларян Н. П. Цитогенетический эффект действия гибберелловой кислоты при изучении мейоза у растений томата (М.)	370
Оганесян С. П., Бабалян А. Г. Влияние тиоловых реагентов на активность оксидазы D-аминопектида у <i>Aspergillus niger</i> R-1	373
Мидян С. А. Влияние актиномицина D на дифференциальную окрашиваемость хромосом человека	377
Бабалян Э. А., Баграмян С. Б., Погосян А. С., Алексакорян А. Н. Влияние шизанурата меланина на хромосомный аппарат экспериментальных животных	381
Карагезян К. Г., Авакян Э. А., Овсепян Л. М. Метаболизм фосфолипидов микросомальной фракции печени белых крыс в различные сроки после односторонней ваготомии	384
Нависарджян Д. Г., Трапезниковы С. С., Новодарова Л. Н., Дивтян М. А. Действие о-фенантролиновых металлокомплексов на активность изоформ эргиназы печени	389
Соцкий О. П., Секоян Э. С., Саркисова Г. М., Шахбазян Ш. Л. Эффекты экзогенных цереброзидов на количественное содержание адениновых нуклеотидов в эритроцитах крови	393
Назарян М. Б., Мартиросян С. Ш., Петросян А. А., Априкян Г. В. Особенности аминокислотобразовательной функции больших полушарий мозга птиц в разные возрастные периоды под действием удлиненной световой экспозиции	398
Алжаурян А. В., Бахшиян М. Э. Сравнительная морфофункциональная характеристика макрофагов в различных органах в условиях антигенной стимуляции	402
Зазуляк А. А. Выделительная функция почек при инъекции солевого раствора и супраоптическое ядро гипоталамуса	406
Тумасян Л. А., Ковкисян М. Ц., Григорян К. С. Овощное действие пестицидов	410

Краткие сообщения

Аветов С. Г., Адилян Ц. И. Эратропоэз животных-доноров при стимуляции преоптической зоны гипоталамуса	419
Заминян Г. Г., Арутюнян Р. М. Цитогенетическая активность стабилизаторов полимеризации латексов в культуре лимфоцитов человека	422
Нагашиян О. Э., Гарийян С. Е. Изменение содержания серотонина в плазме крови при воздействии парафена	425
Асмангулян А. А., Агаджанян С. М., Конабегян Г. И., Мовсесян М. В. Мутагенные свойства препарата ЭБФ-5	427
Моссян Н. А., Агаджанян С. М. Влияние препарата ЭБФ-5 на «многоклеточные» белые крысы	428
Агаджанян С. М., Асмангулян А. А. О токсичности регулятора роста растений препарата М-1	429
Моссян Н. А., Мурадян С. А., Геворкян Н. Б., Сахкялян Э. О. Влияние сульфазина на эмбриогенез белых крыс	431
Нагашиян О. Э., Мурадян С. А. Изменение гидроксилазной активности и уровня аскорбиновой кислоты в моче при воздействии дифеназида	432
Айрапетян Р. Б. Мутагенное действие фунгицидов ридомила, бенлайга и плондрела на проростки <i>Aibitt sera L.</i>	434
Гермакян Н. М., Абрамян А. Г. Регулирование сроков цветения роз	436
Варганян М. К., Персисян С. А., Мишинова Н. С. Спектрофотометрическое определение лавсона в хне	439
Мартirosян Г. О., Хачатрян К. А., Шапоян А. С. Изменение содержания неэстерифицированных жирных кислот при лихорадке	441
Егизарян Э. М., Андронников В. Б. Видовая дифференциация квакш. распространенных на территории Армянской ССР, по признакам терморезистентности тканей	442

Рефераты

Намбян Т. Н., Гижарян М. С. Влияние 1,4-дихлорбутена—2 и 3,4-дихлорбутена—1 на хромосомный аппарат белых крыс при внутрижелудочном введении	445
Мартirosян Г. С. Радиочувствительность гибридов и исходных форм перца в F_1M_1	446
Гулян А. А., Сиакян А. Г. Действие нитрозоэтилмочевины и диазоацетилбутана на пшеницу	447
Аджемян Л. А., Мокарян В. В., Аветисян Ц. В. Изучение транслокационной способности акрекса в растениях огурца	448
Хачатрян С. С., Марутян С. А., Адилян А. Х. Содержание витаминов в ягодах столовых сортов винограда различного происхождения	449
Сичян Г. Г., Мкртчян Т. А. Зависимость лежкости плодов яблоки от плотности мякоти и содержания спиртонерастворимых веществ	450
Григорян Г. С., Бандурян Т. С., Мананян А. В., Никогосян А. Н., Минин С. Н. Действие аэрозоля некоторых лекарственных веществ на гематологические показатели у мышей	451
Петян Р. Р., Никогосян Ф. Ц. Изучение D-аминоксидативной оксидации некоторых органов лягушки <i>Rana ridibunda</i>	451

C O N T E N T S

Lozhnikova V. N., Azutyun S. A., Dudko N. D., Khazhakyun K. K., Chaltakhyun M. C. Effect of Extracts Obtained from Leaves of Henna Unprickled (<i>Lawsonia inermis L.</i>) on the Blooming of Sprouts of Goosefoot Plants (<i>Chenopodium rubrum L.</i>)	367
Yervandian S. G., Beglurian N. P. Cytogenetic Effect of Gibberellie Acid Action during the Study of Meiose in the Tomato Plants (M_1)	370
Hovantian S. P., Babatun H. H. Effect of Thiol Reagents on the Activity of D-Amino Acid Oxidases of <i>Aspergillus niger R-1</i>	373
Midian S. A. Effect of Actinomycin—D on Differential Painting of Human Chromosomes	377

<i>Babayan E. A., Bagramyan S. H., Pogosyan A. S., Alexandryan A. V.</i> Influence of Tsianurate Melamine on the Chromosome Apparatus of the Experimental Animals.	371
<i>Karageuzyan K. G., Avakyan E. A., Hovsepyan L. M.</i> Metabolism of Phospholipids in Liver Microsomal Fraction of Rats in the Different Periods after Bilateral Vagotomy.	384
<i>Navasardyan D. G., Trapeznikova S. S., Novodurova L. N., Davtyan M. A.</i> Effect of o-Phenanthroline Metalcomplexes on the Activity of Liver Arginase Isoforms.	389
<i>Sotski O. P., Sekulov E. S., Surgisova G. M., Shahbalian Sh. L.</i> Effects of Ekzogene Cerebrosides on the Quantitative Content of Adenine Nucleotides in the Blood Erythrocytes	393
<i>Nazarian N. B., Muritrosyan S. Sh., Petrosyan A. A., Aprikian G. V.</i> Peculiarities of Ammoniaforming Function of the Hens Brain Big Hemispheres during Different Age Periods under the Action of Prolonged Light Exposure.	398
<i>Aznavanian A. V., Bahshinian M. Z.</i> Comparative Morphofunctional Characteristics of Macrophages in Various Organs under Conditions of Antigenic Stimulation.	402
<i>Uzunian A. A.</i> Renal Secretory Function in Case of Injection of Salt Solution into the Superoptical Nucleus of Hypothalamus.	406
<i>Tumassian I. A., Covcassian M. Ts., Grigorian C. S.</i> Oxidative Effect of Pesticides.	410

Short Communications

<i>Avetova S. G., Adamian Ts. I.</i> Erythropoiesis of Animals-Donors during Stimulation of Hypothalamus Preoptic Zone.	419
<i>Zalintan G. G., Harutunian R. M.</i> Cytogenetic Activity of Stabilizers of Latex Polymerization in the Culture of Human Lymphocytes.	422
<i>Naghashian H. Z., Gharibian S. E.</i> Change of Serotonin Content in Blood Plasma under the Influence of Paraphen.	425
<i>Asmangoulian A. A., Aghajanian S. M., Konobeeva G. I., Movsesian M. V.</i> Study of Mutagenic Properties of EBF-5 Preparation.	427
<i>Mosian I. A., Aghajanian S. M.</i> Influence of EBF-5 Preparation on the White Rats Embryogenesis.	428
<i>Aghajanian S. M., Asmangoulian A. A.</i> On Toxicity of Plant Growth Regulator Preparation M-1.	429
<i>Mosian I. A., Muradian S. A., Gevorgian N. B., Sakhalian E. O.</i> Influence of Sulphazine on the Embryogenesis of White Rats.	431
<i>Naghashian A. Z., Muradian S. A.</i> Change of Liver Hydroxylase Activity and Ascorbic Acid Level in Urine under the Influence of Diphenamid.	432
<i>Hatrapiyan R. B.</i> Mutagenic Effect of Fungicides Ridomil, Benlate and Plondrel on the Sprouts <i>Allium cepa</i> L.	434
<i>Germanyan N. M., Abramyan A. H.</i> Regulation of the Flowering Dates of Roses	436
<i>Vardanian M. K., Nersisyan S. A., Mashanova N. S.</i> Spectrophotometric Determination of Lavson in Henna.	439
<i>Martirosian G. O., Khachatryan K. A., Papoian A. S.</i> Change of Non-Etherized Fatty Acids Content during Myocardium.	441
<i>Yeghiazarian E. M., Andronnikov V. B.</i> Species Differentiation of Tree-Frogs, Spread in the Territory of the Armenian SSR According to the Signs of Tissue Thermoresistance.	442

Abstracts

<i>Nalbandian T. I., Gijhtarian M. S.</i> Action of 1, 4-Dichlorbutene-2 and 3, 4-Dichlorbutene-1 on the White Rats Chromosome Apparatus during Peroxide Administration.	445
<i>Martirosian G. S.</i> Radiosensitivity of Pepper Hybrids and Initial Forms in F1M1	446
<i>Gulyan A. A., Sahakyan A. G.</i> Effect of Nitrozoethylurea and Diazoacetylbutane on the Wheat	447
<i>Adjemian L. H., Mokatsian V. V., Avetisyan Ts. V.</i> Study of the Ability of Akrex Translocation in Cucumber Plants.	448
<i>Khachatryan S. S., Marutian S. A., Adamian A. Kh.</i> Vitamin Content in the Berries of Table Grape Varieties of Different Origin	449
<i>Snapian G. G., Mkrtchian T. A.</i> Dependence of Apple Fruits Softness on the Firmness of Pulp and Content of Alcoholnonsolving Substances	450
<i>Grigorian G. S., Bandurian L. S., Manasian A. V., Nikoghosian A. N., Minastan S. N.</i> Influence of Some Medical Substances Aerosol on Hematological Indices of Lambs	451
<i>Petoyan R. R., Nikogosian F. S.</i> Study of D-Amino Acid Oxidase of Some Organs of Frog <i>Rana ridibunda</i>	451

Бюлог. ж. Армении. т. 39, № 5, стр. 367—370, 1986

УДК 581.193

ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКТОВ ИЗ ЛИСТЬЕВ РАСТЕНИЙ ХНЫ НЕКОЛЮЧЕЙ (*LAWSONIA ALERMISS L.*) НА ЦВЕТЕНИЕ ПРОРОСТКОВ МАРИ КРАСНОЙ (*CHENOPODIUM RUBRUM L.*)

В. Н. ЛОЖНИКОВА, С. А. АЗАТЯН, Н. Д. ДУДКО,
Х. К. ХАЖАКЯН, М. Х. ЧАНЛАХЯН

Институт физиологии растений им. Тимирязева АН СССР, Москва,
Институт агрохимических проблем и гидропоники АН Армянской ССР

Аннотация — Показано, что среди метаболитов листьев цветущих растений хны неколючей имеются физиологически активные вещества, индуцирующие образование зачатков цветков у проростков мари красной в условиях непрерывного света, когда образования цветочных органов у этих растений не происходит. Подобных метаболитов в листьях вегетирующих растений хны обнаружено не было.

Անոտացիա — Անվանը Հինայի ծաղիկը բույսերի մետաբոլիտների մեջ գտնվում են ֆիզիոլոգիապես ակտիվ նյութեր, որոնք անբնական լույսաթափանցումից զուրկ ժամերում խթանում են թելուկի ճիւղերի ծաղկաանդամերի կազմավորումը. էրր նրանց ծաղկման օրգանների առաջացում տեղի չի ունենում: Հինայի վեգետացիոն բույսերի տերևներում այդպիսի մետաբոլիտներ չեն հայտնաբերվել:

Abstract — Among the metabolites of blooming plants of unpricked henna there are physiologically active substances, which induce the formation of the gooseloot plant blooming embryos, under conditions of uninterrupted artificial illumination, when no formation of their blooming organs takes place. Such metabolites in the leaves of vegetative plants of henna have not been revealed.

Ключевые слова: хна неколючая, физиологически активные метаболиты, мари красная.

Гормональная концепция цветения в последнее время получает все большее подтверждение. Внешняя среда, в которой произрастают растения, вызывает изменения физиолого-биохимических превращений, направленных на синтез комплекса гормонов цветения — флоригена, состоящего из двух типов соединений — гиббереллинов и анестезинов.

Роль гиббереллинов, регулирующих зацветание длиннодневных видов растений, в настоящее время не вызывает сомнений. Изучение роли анестезинов, регулирующих цветение короткодневных видов, находится в стадии эксперимента; доказано только, что ни гиббереллины, ни другие известные фитогормоны не вызывают цветения у этих растений. Если строение и функции гиббереллинов хорошо исследованы, то об-

нарушением и выяснением природы антезинов занимаются во многих лабораториях.

Липидные экстракты из цветущего дурнишника (*Xanthium strumarium* L.) [11], метанольные экстракты из цветущих растений дурнишника и подсолнечника (*Helianthus annuus* L.) [10], экстракты из бутонов хризантемы (*Chrysanthemum monfolium* L.) [7], этанольные экстракты из табаков (*Nicotiana tabacum* L., *N. silvestris* L.) [3, 5], экстракты флоэчного эксудата из цветущего дурнишника [8], экстракты из цветущих растений периллы (*Perilla ocymoides* L.) и мари красной (*Chenopodium rubrum* L.) [9]—вот перечень объектов, среди метаболитов которых были обнаружены вещества, стимулирующие зацветание короткодневных растений в ненддуктивных условиях.

Нами проводилось изучение действия экстрактов из листьев цветущих растений хны *Lawsonia inermis* L. на вегетирующие растения короткодневного вида мари красной *Ch. rubrum* L. в условиях неблагоприятной для их цветения длины дня.

Материал и методика. Пробы для экстрагирования брали из листьев средних ярусов цветущих и вегетирующих растений хны, которая выращивалась при естественном освещении на открытых гидропонических грядах [1, 2]. В этих условиях растения морфологически гетерогенны (рис. 1).

Метод экстракции идентичен использованному ранее [3—5]. Сухой растительный материал экстрагировали кипящим этанолом, экстракт упаривали на ротационном испарителе. Остаток очищали от хлорофилла, глюкозидов и липидов и фракционировали на колонках с силикагелем КСК в градиенте растворителей хлороформ-метанол. Полученные фракции испытывали на биотесте. В качестве тест-объекта брали проростки короткодневного вида—мари красной (*Ch. rubrum* L.), находящиеся в условиях непрерывного света в факторостатных камерах ИФР АН СССР при освещении 8000 лк люминесцентных ламп, температуре 20° и влажности воздуха 85%, на половинном питательном растворе Кнопа (рис. 2).

В возрасте 5-ти дней проростки обрабатывали испытуемыми экстрактами нанесением капель на верхушечную почку по 0,05 мл ежедневно в течение 3 дней. В возрасте 11-ти дней апексы проростков просматривали под бинокляром (100×). Повторность опыта 10-кратная. Критерием активности испытуемых экстрактов служила степень дифференциации апексов опытных проростков при сравнении ее с апексами контрольных (вода), устанавливаемая по ранее разработанной шкале [12].

Проростки мари красной обрабатывали полным раствором активной фракции, полученной из листьев цветущих и вегетирующих растений хны, 1 мл которых содержал вещества, выделенные из 1 г сухих листьев.

Результаты и обсуждение. С помощью описанного биотеста в 40 опытах, проведенных в ненддуктивных для зацветания *Ch. rubrum* условиях, среди хроматографических фракций, полученных из экстрактов листьев цветущих и вегетирующих растений хны, была обнаружена одна (вымываемая смесью хлороформ:метанол, 9:1), которая позволила получить устойчивую активность, оцениваемую баллом 2—3 во все сроки проведения опытов. Результаты представлены в табл.

Таким образом, удалось показать, что среди метаболитов листьев цветущих растений хны неколючей имеются физиологически активные вещества, индуцирующие образование зачатков цветков у проростков мари красной в условиях непрерывного света, когда образования цветочных органов у этих растений не происходит. Подобных метаболитов

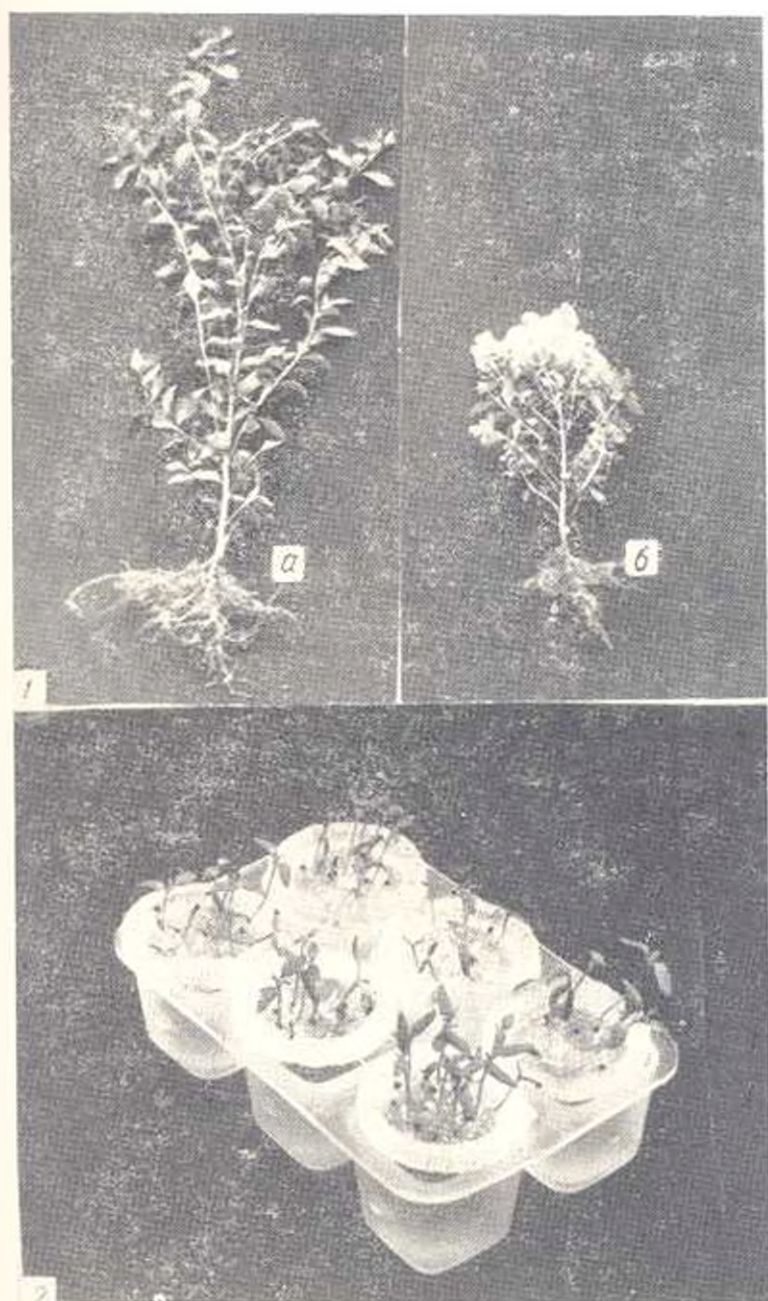


Рис. 1. Растения астероидов (а) и цветущей (б) хны
векзюлей, из листьев которых брались экстракты
Рис. 2. Вайтест. Проростки марии красной, на которых определялась ак-
тивность растительных экстрактов

Влияние активных фракций, полученных из листьев растений хны и нектаром на дифференциацию апексов *Cheporodum rubrum* L.

Варианты	Сроки проведения опытов и оценка активности, баллы			
	26.IX—1.X. 1984 г.	31.X—5.XI. 1984 г.	16.XI—23.XI. 1984 г.	17.IV—23.IV. 1985 г.
Экстракт из листьев вегетирующих растений хны	I	I	I	I
Экстракт из листьев цветущих растений хны	II	II	II—III	II—III
Контроль, вода	I	I	I	I

тов в листьях вегетирующих растений хны обнаружено не было. Результаты проведенной работы представляются дополнительным подтвержде-

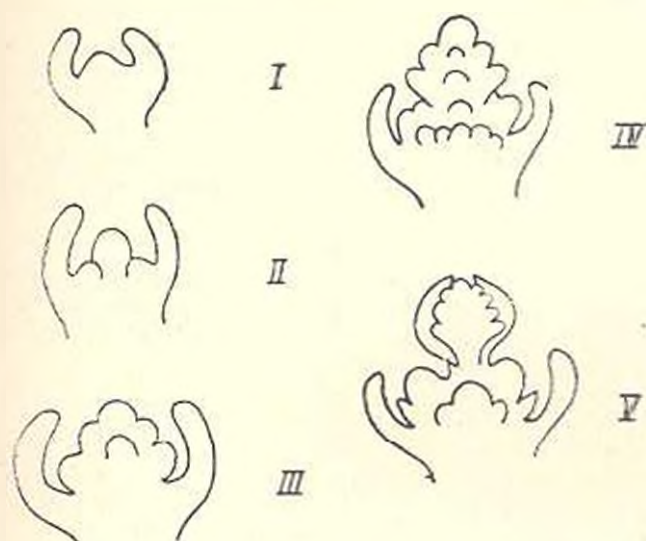


Рис. 3. Шкала степени дифференциации апексов мари красной. I—вегетативный апекс, II—начало перехода к дифференциации апекса; III, IV—различные фазы дифференциации апекса; V—дифференцированный апекс.

нием гипотезы флоригема, основанной на гормональной регуляции цветения [6].

ЛИТЕРАТУРА

1. Майрапетян С. Х. Биолог. ж. Армении, 32, 12, 1979.
2. Майрапетян С. Х. Сообщ. НАНГ, 21, Ереван, 1985.
3. Чайлахян М. Х., Григорьева Н. Д., Ложникова В. Н. Докл. АН СССР, 236, 3, 1977.
4. Чайлахян М. Х., Григорьева Н. Д., Ложникова В. Н. Биол. изобрет., 3, 1983.
5. Чайлахян М. Х., Ложникова В. Н., Григорьева Н. Д., Дудко Н. Д. Докл. АН СССР, 274, 5, 1984.
6. Чайлахян М. Х., Ложникова В. Н. Физиол. раст., 32, 6, 1985.
7. Biswas P. K., Paul K. B., Henderson J. H. Physiol. Plant., 11, 4, 1966.
8. Cleland Ch. F. In: Plant Growth substances, L: Acad. Press, 1982.
9. Kuprewicz J. Z. Plant physiology, 67, 4, 1972.

10. Lincoln R. G., Cunningham A., Hamner K. C. Nature, 202, 4932, 1964.
11. Roberts R. H., Struckmeyer B. E. Plant Physiol., 35, 5, 1960.
12. Seidlova F., Opatrna J. Z-1 Pflanzenphysiol., 89, 4, 1978.

Поступило 10.III 1986 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 5, стр. 370—373, 1986

УДК 575.24

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ДЕЙСТВИЯ ГИББЕРЕЛЛОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ИЗУЧЕНИИ МЕЙОЗА У РАСТЕНИЙ ТОМАТА (М.)

С. Г. ЕРВАНДЯН, Н. И. БЕГЛАРЯН

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

Аннотация — У растений томата сорта «Юбилейный-261» как в норме, так и при действии гибберелловой кислоты в материнских клетках пыльцы выявлен ряд нарушений. В последнем случае процент фертильности пыльцы не уступал контролю.

Անոտացիա — Հայկերի «Յոթհիշյանի» 261-՝ սորտի ծաղկափառու մայրական բրնձ-
նկրանի ճարտարագրության եւ մի շարք խախտումներ ինչպես նորմայում, որպես էլ
գիբերելինով (ԳԻ) ազդեցության դեպքում: Հերքին դեպքում ծաղկափառու ֆեր-
տիլիտետի տոկոսը չի գերում կոնտրոլին:

Abstract — A series of disturbances has been revealed in mother cells of pollen in the tomato plants of "Yubileyni 261" sort not only in the norm, but also during the action of gibberellic acid (GA). In the latter case the per cent of pollen fertility is not less than that of the control.

Ключевые слова: регулятор, гиббереллин, мейоз

Среди веществ, широко применяемых в сельском хозяйстве, особого внимания заслуживают регуляторы роста и развития растений, в том числе и гиббереллины. На ряде высших растений подтверждена физиологическая и мутагенная активность гибберелловой кислоты (ГК) [1—4]. Однако для полной оценки генетической активности ряда соединений, в том числе и ГК, важно знать их последствие не только в соматических, но и генеративных клетках. Знание поведения хромосом в мейозе — залог успеха цитогенетических и селекционных работ, так как правильное течение мейоза является необходимым условием для формирования нормальных гамет и жизнеспособного потомства. Целью настоящего исследования являлось выявление закономерностей мейотического деления у растений томата в норме и в третьем семенном поколении растений (М₃), подвергшихся однократной предпосевной обработке гибберелловой кислотой.

Материал и методика. Работа выполнена в 1983 г. на кафедре генетики и цитологии и в проблемной лаборатории цитогенетики ЕГУ. Исследования проводили на

материнских клетках пыльцы растений томата сорта «Юбилейный-261» в норме и при действии 0,02%-ной ГК. Учитывали частоту аномалий в различных стадиях первого и второго мейотического деления (I и II метафазы—М, I и II ана-телофазы—А-Т, тетрады). Анализировалась также зрелая пыльца с учетом как общей фертильности, так и частоты образования стерильной пыльцы в различных тычинках. В каждой стадии мейоза анализировали не менее 500 клеток с каждого варианта. Препараты окрашивали ацетокармином.

Результаты и обсуждение. Цитологический анализ микроспороцитов растений томата сорта «Юбилейный-261» в норме и при действии ГК выявил в материнских клетках пыльцы ряд нарушений. Сопоставление данных свидетельствует о том, что если на начальных стадиях мейоза зарегистрированных нарушений сравнительно больше в тычинках контрольных растений, то при действии ГК наблюдается иная картина (табл. 1). Примечательно, что на завершающем этапе — в стадии

Таблица 1. Анализ мейоза в микроспороцитах растений томата

Стадии деления	Контроль				ГК	
	количество просмотренных клеток	клетки с нарушениями		количество просмотренных клеток	клетки с нарушениями	
		число	%		число	%
М _I	932	36	3,86±0,67	1459	11	0,75±0,22
М _{II}	2053	67	3,26±0,39	2263	67	2,95±0,35
А—Т _I	1660	25	2,35±0,46	1343	15	1,11±0,28
А—Т _{II}	828	12	1,44±0,41	2800	108	3,85±0,46
Тетрады	1550	82	5,29±0,56	2467	138	5,61±0,63
Пыльца	7145	832	11,6±0,38	5542	502	8,63±0,37

(+)—% стерильных пыльцевых зерен.

тетрад—резких отличий между двумя вариантами не наблюдалось: в обоих случаях отмечалась значительная доля нарушений. В связи с этим можно предположить, что действие испытуемого вещества неоднозначно: снижение частоты нарушений на начальных стадиях в какой-то степени свидетельствует о модифицирующем действии ГК на обменные процессы, а определенная доля нарушенных клеток на отдельных стадиях говорит о ее генетической активности. Подтверждением такого предположения служат данные, согласно которым гиббереллин и кинетин снижают уровень нарушений после действия сильных мутагенных факторов [3]. Наряду с этим указывается, что эти фитогормоны достигают спорогенных клеток и влияют на ход мейоза [7]. О генетической активности ряда биологически активных веществ есть указания в других работах [8, 9].

Описание поведения хромосом в мейозе на разных его стадиях необходимо для целенаправленного поиска аномалий, изменяющих определенные этапы этого процесса [6]. У растений томата сорта «Юбилейный-261» на всех стадиях мейотического деления в обоих вариантах наблюдался довольно широкий спектр различных отклонений. Характерным для метафаз было наличие разбросанных хромосом и образова-

ние неравнозначных метафазных пластинок с несбалансированным генетическим материалом. На следующих стадиях мейоза — в первой и второй ана-телофазе — основными типами нарушений были неправильная ориентация хромосом по полюсам, формирование двух или трех полюсов. Естественно, такое распределение хромосом может привести к образованию спор с различными геномами, которые в функциональном отношении не могут быть равноценными.

Анализ препаратов показал, что указанные отклонения непосредственно сказываются на завершающей стадии мейоза — при формировании тетрад. У томата в большинстве случаев образуется нормальная тетрада — с изобилатеральным (часто) и тетраэдрическим (реже) расположением спор. Нами же при тщательном анализе этой стадии мейоза обнаружено несколько типов отклонений: образование неравноценных спор — встречались тетрады со сморщенными спорами, со спорами, в которых отсутствовали ядро и цитоплазма; вместо четырех нормальных спор — формирование всего двух спор; образование монад — вместо четырех обычных спор одна спора; наряду с нормальным (изобилатеральным) — линейное расположение тетрад. Подобное распределение хромосом наблюдалось на стадии второй телофазы, что и привело к таким последствиям.

Анализ пыльцы показал, что в тычинках растений обоих вариантов в основном формируются жизнеспособные и качественно одинаковые пылевые зерна: общая фертильность составляла в контроле 88,20%, а в варианте с ГК — 91,37%. Однако среди них в значительном количестве встречались более крупные или же очень мелкие пылевые зерна. Следует отметить, что у растений томата как в контроле, так и в М₁ процент неполноценной пыльцы неодинаков не только у разных растений, но и в разных пыльниках одного и того же растения. В нашем опыте количество дефектной пыльцы сильно варьировало от пыльника к пыльнику: в одних тычинках доля стерильной пыльцы равнялась нулю, а в других — была значительной (0,6–13% в контроле и 0,0–7,9% у опытных растений) (табл. 2). Это свидетельствует о том, что даже в преде-

Таблица 2. Частота образования стерильной пыльцы в различных тычинках растений томата

Количество тычинок	общее количество просмотренных пылевых зерен	Контроль		общее количество просмотренных пылевых зерен	ГК	
		стерильные пылевые зерна			стерильные пылевые зерна	
		число	%		число	%
1	625	4	0.6	480	0	0.0
2	430	6	1.3	525	0	0.0
3	395	6	1.5	595	13	2.2
4	313	17	5.5	740	58	7.9
5	235	7	3.0	526	24	4.6

лах одного соцветия процессы становления пыльцы в тычинках протекают неидентично, что и может явиться одной из причин формирования

разнокачественной пылью. Во всех случаях процент фертильности как в норме, так и в варианте с ГК довольно высокий. Это, по всей вероятности, обусловлено физиологической устойчивостью пыльники к последствиям нарушения баланса хромосом.

Полученные нами результаты свидетельствуют о наличии у растений томата ряда нарушений, частота и спектр которых неодинаковы на отдельных стадиях мейоза. Уровень фертильности пыльцы одинаково высокий как в контроле, так и у растений в M_1 .

Таким образом, мейотический эффект испытуемой концентрации ГК у растений томата в M_1 не существен, а при образовании пыльцы он не проявляется.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бегларян Н. П., Аветисян А. В. Цитология и генетика, 5, 3, 1971.
2. Бегларян Н. П., Аветисян А. В. Биолог. ж. Армении, 33, 7, 1980.
3. Виленский Е. Р. Физиологические и генетические механизмы гомеостаза у растений. IV съезд ВОГиС им. Вавилова, 2, 85, Кишинев, 1982.
4. Регуляторы роста и развития растений. Тез. докл. I Всесоюзн. конф., М., 1981.
5. Саркисова М. М., Оганесян Р. С., Агамян Л. Б. Биолог. ж. Армении, 33, 9, 1980.
6. Цитология и генетика мейоза. Под ред. Хвостовой В. В. и Богданова Ю. Ф., М., 1975.
7. Epa Therman and Sirkka Kyppila, Arch. Soc. Zool. bot. Fennicae "Vanamo", 18, 2, 127—30, 1963.
8. Grower J. S., Tyagi P. S. Science and culture, June, 46, 6, 227—229, 1980.
9. Soheil M. Amer. and Elnaam M. Ann. Cytologia, 45, 715—719, 1980.

Поступила 25.X 1984 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 1, 1986, 373—377, 1985

УДК 577.15.591.8

ВЛИЯНИЕ ТИОЛОВЫХ РЕАГЕНТОВ НА АКТИВНОСТЬ ОКСИДАЗЫ Д-АМИНОКИСЛОТ У *ASPERGILLUS NIGER* R-1

С. П. ОГАНЕСЯН, А. Г. БАБАЯН

Ереванский государственный университет, кафедра биохимии

Аннотация — Меркаптоэтанол и ПХМБ в концентрации 5 мкМ ингибируют, а глутатион и п-бензохинон не оказывают влияния на активность оксидазы Д-аминокислот *Asp. niger* R-1. Ионы Fe^{+2} , Fe^{+3} существенно не влияют на него, а ионы кадмия в концентрации 20 мкМ являются сильными ингибиторами. Восстановленный глутатион (10 мкМ) предохраняет фермент от ингибирующего влияния ПХМБ на 20%. Ингибирующее влияние ПХМБ и кадмия указывает на наличие тиоловых групп в активном центре фермента. K_m для Д-метионина равен 0,3 мкМ.

Անոտացիա — Մերկապտոէթանոլ և ՍԽՄԵ-ն 5 մկՄ կոնցենտրացիայի զննարկում ընկճում են, իսկ գլուտատիոնը և Լ-բենզոքսինոնը չեն ազդում *Asp. niger* R-1-ի *D*-ամինաթթվային օքսիդազների ակտիվության վրա: Բանեերի Fe^{+2} , Fe^{+3} -ը նկատելի ազդեցություն չեն ցուցաբերում, իսկ Cd^{+2} -ի

իոնները մկմ կոնցենտրացիայի դեպքում խիստ բեկման են ֆերմենտի ակտիվությունը: Վերականգնված գլուտաթիոնը (10 մկմ) վերացնում է ПХМБ-ի ընկճող ազդեցությունը 20%-ով: ПХМБ-ի և Cd^{++} -ի ընկճող ազդեցությունը վերացնում է ակտիվ կենտրոնում գործող Թիոլային խմբերի առկայության ծախսը: K_m -ը մեթիոնինի նման նախատար է 0,3 մկմ-ի:

Abstract — Mercaptoethanol and PHMB inhibit, whereas glutathione and *n*-benzochinone have no influence on oxidases of *Asp. niger*; *R*—1. Ions of Fe^{++} , Fe^{+++} have no great influence on it, but Cd^{++} ions are great inhibitors with 20 mkM concentration. The recovered glutathione (10 mkM) prevents inhibitory influence of PHMB on the enzyme by 20 per cent. Inhibitory influence of PHMB and Cd^{++} show the presence of thiol groups in the active centre of enzyme. K_m of the enzyme is equal to 0,3 mkM.

Ключевые слова: грибок плесневый *Aspergillus niger*, тиоловые реагенты, оксидазы

Использование производственных отходов в качестве сырья для получения кормового белка и ферментов микробного происхождения очень актуально. В нашей стране и других промышленно развитых странах ведутся интенсивные исследования, направленные на получение препаратов различных ферментов из плесневых грибов и бактерий.

Ранее нами была установлена активность и частично очищен Д-аминокислотная оксидаза плесневого гриба *Aspergillus niger* *R*—1, применяемого в качестве продуцента лимонной кислоты [1, 2]. По ряду физико-химических свойств она оказалась близкой Д-аминокислотной оксидазе животных [3, 7—9] и микроорганизмов [4—6].

Целью наших исследований являлось выявление в активном центре фермента химических группировок, играющих существенную роль в каталитической активности.

Материал и методика. Объектом исследований служил *Asp. niger* *R*—1, полученный из Снитакского лимоннокислого завода. Выращивание плесней, определение ферментальной активности и способ очистки фермента проводили по ранее описанным методам [1, 2]. Активность фермента выражали в микромолях NH_3 , выделяющегося при часовой инкубации, на 1 г свежего мицелия. Удельную активность выражали в мкМ NH_3 на 1 мг белка.

Тиоловые группы — параклормеркурибензоат (ПХМБ), парабензохинон, меркаптоэтанол (МЭ), глутатион восстановленный (G-SH) — добавляли в концентрациях, указанных в соответствующих таблицах, непосредственно в инкубационную среду и вместе с ферментом выдерживали в течение 10 мин при комнатной температуре. Затем добавляли соответствующий субстрат.

Результаты и обсуждение. Прежде чем исследовать влияние ре- агентов на тиоловые группы, мы получили частично очищенный ферментный препарат по ранее разработанному способу. Степень очистки фермента была равна 10, а выход составлял — 70%.

В первой серии экспериментов исследовали влияние различных концентраций ПХМБ, меркаптоэтанола, восстановленного глутатиона, а также ингибитора *p*-бензохинона на активность фермента.

Согласно данным табл. 1, эффективными ингибиторами плесневой Д-аминокислотной оксидазы оказались ПХМБ и, несколько неожиданно, меркаптоэтанол, начиная с концентрации 5 мкМ. При concentra-

Таблица 1. Влияние ПХМБ, меркаптоэтанола, п-бензохинона и глутамина на активность Д-аминокислотных оксидаз у *Asp. niger* R-1

Концентрация, мкМ	Активность фермента, мкМ NH_3 на 1 г мицелия	Активность фермента, %	Концентрация, мкМ	Активность фермента, мкМ NH_3 на 1 г мицелия	Активность фермента, %
ПХМБ	экстракт-22	100	G-SH		
5	6.1	28	5	21.5	98
10	2.2	10	10	20.4	93
20	0	0.1	20	20.2	92
МЭ			п-бензохинон		
5	6.6	30	5	19.8	93
10	3.5	16	10	19.1	87
20	1.1	5	20	17.6	80

или 10 и 20 мкМ активность фермента полностью ингибируется (95—100%). Ингибирующее влияние ПХМБ указывает на наличие SH-групп в активном центре фермента. Трудно объяснить ингибирующее влияние меркаптоэтанола, тем более что глутатион в тех же концентрациях не оказывает влияния на активность изучаемой оксидазы. Любопытно, что классический ингибитор аминокислотной оксидазы п-бензохинон не ингибирует активность этого фермента.

Исследовалось также восстановление активности оксидазы Д-аминокислот восстановленным глутатионом после десятиминутной прединкубации ее с ПХМБ. Использованный в эквимольных с ингибитором концентрациях восстанавливающий агент глутатион (восстановленный), оказывающий защитное действие на тиоловые группы (рис. 1), несколько

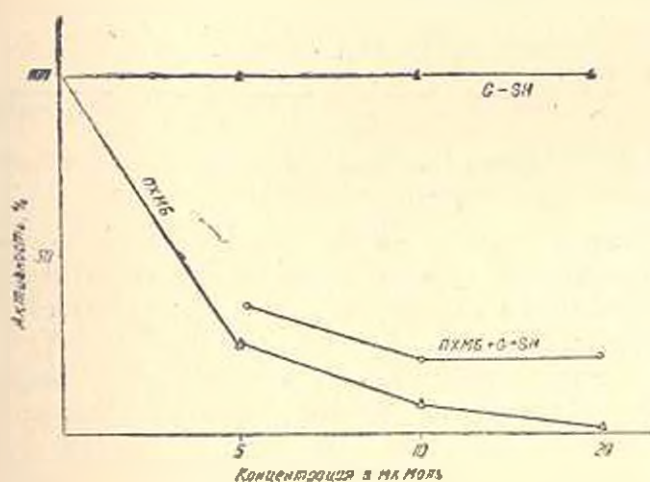


Рис. 1. Восстанавливающее действие глутатиона на активность оксидазы Д-аминокислот у *Asp. niger* R-1.

ко восстанавливает активность фермента и предохраняет его от действия ПХМБ начиная с концентрации 5 мкМ. При этой концентрации глутатион предохраняет от ингибирования всего на 10%, а при концентрации 20 мкМ — на 21%.

По литературным данным, из тиоловых реагентов ПХМБ является ингибитором для оксидазы индуцированного к фенилаланину штамма *Asp. niger*.

Интересно было выяснить также влияние ионов двухвалентных металлов на активность плесневой Д-аминокислотной оксидазы.

Данные, приведенные в табл. 2, показывают, что в концентрации 10 мкМ Fe^{+2} , Fe^{+3} не оказывают существенного влияния на активность фермента. Однако Cd^{+2} в той же концентрации резко ингибирует ее.

Таблица 2. Влияние двух- и трехвалентных ионов металлов на активность оксидазы Д-аминокислот, мкМ на 1 г мицелия

Показатели	Концентрация ионов, мкМ						
	Fe^{+2}		Fe^{+3}		Cd^{+2}		
	5	10	5	10	5	10	20
Исходная активность — 24	—	—	—	—	—	—	—
В присутствии ионов металлов	23	23	23	23,8	20	0	3
Процент ингибирования	4,2	4,2	4,2	1,0	16,6	75	67,5

Полученные результаты согласуются с данными литературы об ингибировании к фенилаланину штамма *Asp. niger* [4].

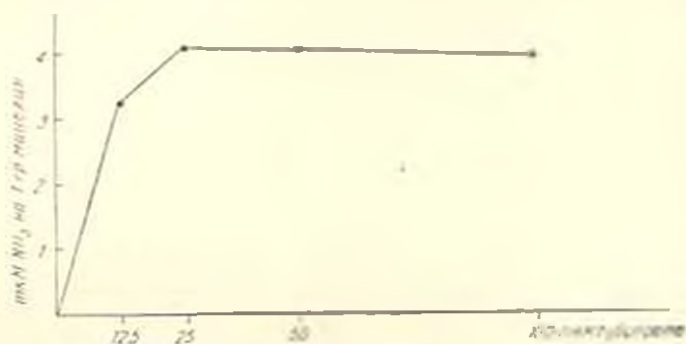


Рис. 2. Активность оксидазы Д-аминокислот в зависимости от концентрации Д-метионина.

Исследовалась также зависимость активности оксидазы Д-аминокислот от концентрации субстрата. Данные рис. 2 наглядно показывают, что максимальная активность фермента проявляется при концентрации субстрата 25 мкМ и выше. K_m определялся по графическому методу Лайнуивера-Берка, значение его оказалось равным 0,3 мкМ (рис. 3), что указывает на большое сродство фермента к Д-ме-

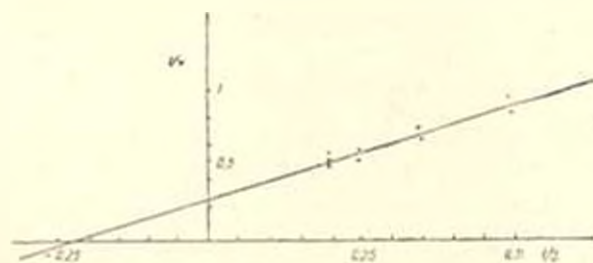


Рис. 3. Определение величины K_m для Д-метионина.

тионину и *Asp. niger* R-1. Оно не сходно с K_m для фермента, выделенного из индуцированного штамма *Asp. niger*,—0,9 мМ [4].

ЛИТЕРАТУРА

1. Давтян М. А., Оганесян С. П. Биолог. ж. Армении, 26, 11, 1019, 1983.
2. Оганесян С. П., Давтян М. А. Биолог. ж. Армении, 36, 5, 367, 1983.
3. Fickeisen D. H., Brown G. W. J. Fish. Biol., 10, 457, 1977.
4. Kishore G., Valdyanathan G. S. India J. Biochem. Biophys., 13, 216, 1967.
5. Kawamoto S., Kobayashi M., Tanaka A., Fukui S. J. Ferment. Technol., 55, 13, 1977.
6. Nasu Satoshi, Wiks Frank D., Choison Robert K. Biochim et Biophys. Acta, 704, 2, 242, 1982.
7. Posenteld M., Letter G., Edward H. Can. J. Biochem., 55, 1, 66, 1977.
8. Porter David J. T., Bright Harold J. J. Biol. chem., 251, 19, 6150, 1976.
9. Raunio R. P., D'ARi, Straus L., Jenkins W. T. J. Bact., 115, 2, 1973.

Поступило 11 XII 1985 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 5, стр. 377—381, 1986

УДК 576.312.32/38

ВЛИЯНИЕ АКТИНОМИЦИНА-Д НА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНУЮ ОКРАШИВАЕМОСТЬ ХРОМОСОМ ЧЕЛОВЕКА

С. А. МИДЯН

НИИ акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской МЗ Армянской ССР

Аннотация — Получены препараты высокодифференцированных по длине хромосом на разных стадиях митоза при обработке культур лимфоцитов актиномицином-Д на стадии G_2 клеточного цикла. Количество G-положительных и G-отрицательных дисков на гаплоидный набор в прометафазе составило 720, на стадии зрелой метафазы — 310.

Անոտացիոն — Բուսացված են բարձր դիֆերենցում պարունակող ջրուսածույցի պրե-պարատներ իրենցի տարրեր ստացիաներում լիմֆոցիտների կուլտուրաները Գ-ստի-մինոմիցինով մշակելիս բջջային ջրիկի G_2 ստադիայում: Գ-դրական և Գ-բացա-սակիան դիսկների թիվը պրոմեթաֆազում հասնում է 720-ի, իսկ նախնի մեթաֆա-զում՝ 310-ի:

Abstract — Well-differentiated chromosome preparations have been obtained in different stages of mitosis during the treatment of lymphocytes cultures with actinomycin-D in G_2 stage of cellular cycle. The number of G-positive and G-negative bonds observed per haploid set in prometaphase is 720, mid-metaphase-310.

Ключевые слова: актиномицин-Д, хромосомы человека, стадии клеточного цикла.

В цитогенетике человека в последнее время благодаря новым методи-ческим приемам наметился подход, открывающий большие перспекти-вы в области изучения хромосом человека. Это касается прежде все-го исследования хромосом в прометафазе и профазе митоза. Из-за

неполной конденсированности эти хромосомы в 1,5 и 2 раза длиннее хромосом в метафазе. Для получения достаточного для анализа количества прометафазных и профазных хромосом Юлис с соавт. [3] применили синхронизацию клеточной популяции на стадии G_1/S с помощью аметоптерика (метатрексата). Эффекту удлинения хромосом способствует ряд веществ, в том числе 5-бромдезоксипуридин (БДУ) и актиномицин-D (АМД), блокирующих хромосомную конденсацию. Эти вещества дают синергический эффект с минимальным влиянием на митотический индекс и разрывы хромосом. Применение дифференциальной окраски профазных и прометафазных хромосом позволит получить важную информацию об их структуре, и благодаря высокой разрешающей способности станет возможным обнаружение микрохромосомных нарушений при врожденных пороках развития и неоплазиях.

Цель настоящего исследования заключалась в получении достаточного количества клеток на ранних стадиях митоза (профаза и прометафаза) путем блокирования хромосомной конденсации без предварительной синхронизации в культуре лимфоцитов человека, с использованием АМД.

Материал и методика. Лимфоциты от 5 практически здоровых лиц культивировали по общепринятому методу. АМД вводили в культуры за 2 ч до фиксации и конечной концентрации 5 мкг/мл. Продолжительность культивирования составила 72 ч. Колхицин (0,5 мкг/мл) вводили за 30 мин до фиксации культур. Гивотомическую обработку проводили 0,075 М раствором KCl при 37° в течение 10 мин. Далее суспензию с клетками тщательно ресуспендировали и фиксировали метанол-уксусной кислотой (3:1) в течение 30 мин. В дальнейшем фиксатор меняли 6 раз (по 15 мин на каждую смену). Суспензию с клетками хранили при 4° в течение 12—24 ч, затем после последней смены фиксатора расканывали из обезжиренные предметные стекла (по 5 капель на стекло). Свежие препараты (2—7 дней) окрашивали 2%-ным раствором Гимзы с трипсином, приготовленным на фосфатном буфере (pH 6,8). Подсчет дисков и определение относительных длин хромосом проводили на фотоотпечатках [3, 4].

Результаты и обсуждение. В процессе конденсации хромосомы из деспирализованных хроматиновых нитей в профазе превращаются в высокоспирализованные структуры, наблюдающиеся в зрелой метафазе. Влияние АМД на соотношение различных стадий клеточного цикла представлено в таблице. Общее число проанализированных клеток составило 1519, из них 1066—не подвергнутых действию АМД и 453—обработанных. Митотический индекс в обработанных АМД культурах был значительно снижен. В необработанных культурах он составлял в среднем 14,8% против 6,0—в обработанных. Каждая митотическая фигура была соотнесена с одной из трех стадий: профазой, прометафазой или метафазой. Снижая митотический индекс, АМД в то же время влияет на количественное соотношение стадий митоза, увеличивая число профазных и прометафазных клеток во всех 5-ти культурах. При этом число профазных клеток возросло в 3—6 раз. Сходный эффект АМД описан в литературе при воздействии его на культуру фибробластов в концентрации 2 мкг/мл [5]. Анализ хромосомных aberrаций показал, что их частота под действием АМД незначительно повысилась, в пределах 0—3% (в контроле—0,5%). Aberrации были в основном представлены хроматидными разрывами. Снижение митотического индек-

Влияние АМД (5 мкг/мл) на соотношение стадий клеточного цикла в культуре лимфоцитов человека

Стадии	Культура лимфоцитов, %									
	- АМД	+ АМД	- АМД	+ АМД	- АМД	+ АМД	- АМД	+ АМД	- АМД	+ АМД
Профаза	2,7**	5,4	4,5	14,8	0,0	13,4	1,0	8,4	0,0	14,2
Прометафаза	6,9	39,6	13,1	30,5	5,7	31,8	4,1	26,4	6,2	25,8
Метафаза	90,4	66,0	92,1	55,5	94,3	55,5	94,9	65,2	93,8	60,0
Общее число проанализированных клеток	219	56	209	72	212	167	214	111	212	114

ся, а также смещение спектра митотических клеток в сторону ранних его фаз можно, вероятно, объяснить тем, что АМД, являясь ингибитором белкового синтеза, препятствует конденсации хроматина и продлению клеток по циклу, что связано с преимущественным связыванием его с гуанином в G_2 фазе клеточного цикла. Сходный эффект проявляет также и БДУ, который, являясь аналогом тимидина, легко его замещает и, взаимодействуя с третичной структурой, также умеренно подавляет спирализацию хромосом.

Без предварительной синхронизации культур лимфоцитов, используя лишь кратковременную обработку их АМД, получены препараты хромосом, находящиеся на разных стадиях клеточного деления, от профазы до зрелой метафазы. Метафазные хромосомы, хотя и представляют собой сильно конденсированные структуры, однако содержат хорошо различимые диски (рис., б). Анализ профазных хромосом требует удовлетворительного их распределения и отсутствия многократных наложений. Прометафазные хромосомы являются промежуточными по длине и числу дисков (рис., а). Определение относительных длин хромосом на разных стадиях показало, что профазные и прометафазные хромосомы составляют 260 и 166% соответственно, по сравнению с таковыми на стадии зрелой метафазы. Длину последних принимали за 100%. В ряде случаев трудно соотносить те или иные митотические фигуры с традиционными стадиями митоза и поэтому более точную их оценку можно дать путем подсчета числа дисков на галлоидный набор. Количество дисков на пластинках, представленных на рис. (а, б), составило соответственно 720 и 310, что позволяет отнести их к прометафазе и метафазе. Это согласуется с данными Международной номенклатуры по хромосомам человека [2], согласно которой число дисков в зрелой и ранней метафазе, а также в прометафазе составляет в среднем 400, 500 и 850 соответственно.

На рис. (а) представлены в качестве примера 2-, 6- и 13-я хромосомы. Хромосомы слеза получены при воздействии АМД. Они содер-

жат на 25% больше дисков, чем хромосомы, представленные справа. Становится очевидным, что G-положительные и в некоторых случаях G-отрицательные диски в зрелых метафазах содержат хорошо различимые субдиски в прометафазе и особенно в профазе митоза. Можно



Рис. 2. Прометафаза; б. Метафаза; в. Сравнение прометафазных и метафазных хромосом.

предположить, что в метафазе хромосомы сохраняют определенную структурно-функциональную дифференцированность по длине, присущую интерфазным и профазным хромосомам.

Таким образом, введение АМД в культуры лимфоцитов за 2 ч до фиксации расширяет спектр митотических фигур. Удлинение хромосом под действием АМД сопровождается повышением числа анализируемых дисков. Большая разрешающая способность дифференциально окрашенных профазных и прометафазных хромосом по сравнению с метафазой позволит с большей точностью идентифицировать перестройки хромосом.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Захаров А. Ф. Хромосомы человека. М., 1977.
2. ISCN, Cytogenet. and cell genet., 31, 1, 1981.
3. Junis J. J. et al. Chromosoma, 67, 293, 1978.
4. Junis J. J. et al. Hum. Genet., 49, 291, 1979.
5. Ju R. J. et al. Cytogenet. and cell Genet., 31, 111, 1981.

Поступило 4.1 1985 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 5, стр. 381—384, 1986

УДК 615.9:612.6

ВЛИЯНИЕ ЦИАНУРАТА МЕЛАМИНА НА ХРОМОСОМНЫЙ АППАРАТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Э. А. БАБАЯН, С. Б. БАГРАМЯН, А. С. ПОГОСЯН, А. В. АЛЕКСАНДРЯН

НИИ общей гигиены и профзаболеваний МЗ Армянской ССР

Аннотация — Ингаляционная 4-месячная затравка белых крыс циануратом меламина в средней концентрации, $27,61 \pm 1,34$ мг/м³, вызывает резко выраженный, возрастающий по мере увеличения экспозиции мутагенный эффект. При снижении концентрации на один порядок достоверных изменений в хромосомном аппарате не наблюдается. Обсуждается вопрос зависимости мутагенного эффекта от концентрации и времени воздействия.

Անոտացիա — Յիւնաւորապէս մէկամիկի $27,64 \pm 1,34$ մգ/մ³ խտութեան ինհալացիոն ազդեցութիւնը սպիտակ անասնների վրայ 4 ամիս տևողութեամբ ուսումնասցնում է խիստ արտահայտված, ազդեցության ժամանակամիջոցից կախված ուժեղացող մուտացիոն էֆեկտ: Յիւնաւորապէս մէկամիկի խտութեան մի կարգով իջեցումը քրոմոսոմային ապարատի կողմից հաճախորդ փոփոխութիւններ չի առաջացնում: Աշխատանքում քննարկվում է մուտացիոն էֆեկտի կախվածութիւնը նյութի ազդեցութեան խտութիւնից և ժամանակից:

Abstract — Inhalation four-month poisoning of white rats with cyanurate melamine in the mean concentrations $27,64 \pm 1,34$ mg/m³ cause sharply expressed mutagen effect, which is increasing with the lengthened exposition. When the concentration decreases on one order, the reliable changes in chromosome apparatus do not take place. The mutagen effect dependence on concentration and time of its action is discussed.

Ключевые слова: цианурат меламина, токсичность, мутагенность, абсorption хромосом.

Цианурат меламина, относящийся к гетероциклическим соединениям группы сим-триазинов, находит все более широкое применение в промышленности, что приводит к увеличению контингента людей, контактирующих с ним, и, в свою очередь, ставит вопрос о гигиеническом нормировании его применения. Токсикологическая экспертиза, на основании которой обосновывается указанное ограничение, проводится с учетом влияния также на функцию воспроизводства и хромосомный аппарат организмов.

В литературе имеются сведения о том, что ряд представителей симм-триазинов, действительно, оказывают гонадотоксическое, эмбриотоксическое и тератогенное действие [1-4, 6, 11, 14, 17]. Некоторые же производные симм-триазинов обладают канцерогенной активностью. Так, по данным ряда авторов [10, 12, 13, 16], симазин, циануровая кислота, цианурхлорид приводят к образованию саркомы из места инъекций. На возможность развития мутагенного эффекта под воздействием гербицидов, производных триазинов указывают ряд авторов [5, 7-9, 19]. В опытах с атразином, триэтазином, пропазином и прометрином на крысах показано [9, 15], что эти соединения вызывают угнетение митотической активности в клетках костного мозга, задерживают митоз в профазе, индуцируют слияние хромосом, обладая, таким образом, мутагенным действием.

В литературе отсутствуют сведения о мутагенной активности цианурата меламина. В связи с этим, а также с тем, что перед нами была поставлена задача обосновать величину гигиенического норматива содержания этого вещества в воздухе рабочей зоны, нами проведено исследование его мутагенного действия.

Материал и методика. Работа выполнялась в течение 1983-84 гг. Опыты проводили на белых беспородных крысах массой 180-230 г. Животных затравляли в 750-литровых камерах при 4-часовой ежедневной экспозиции. Концентрации в камерах создавали с помощью распылителя Ю. Г. Широкова, контролировали химическим методом.

Однократное действие цианурата меламина на хромосомный аппарат изучали в эксперименте, в котором животные подвергались 4-часовому ингаляционному воздействию в концентрации 425 мг/м³. Хроническое же действие его исследовали в двух сериях экспериментов. В первой серии средняя концентрация цианурата меламина в воздухе камеры составляла $27,64 \pm 1,34$ мг/м³, во второй— $2,68 \pm 0,21$ мг/м³. Животных забивали через 24 ч, 30, 60, 90 и 120 дней от начала затравки.

Критерием оценки мутагенного действия цианурата меламина служили aberrации хромосом в костномозговых клетках белых крыс на стадии метафазы. Препараты хромосом готовили по методу Форда и Воллама [18], окрашивали Азур II с эозином [15, 2]. Учитывали круглые метафазные пластинки без наложений, с числом хромосом не менее 40 и не более 43. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием критерия χ^2 .

Результаты и обсуждение. Результаты исследований приведены в таблице, из которой видно, что цианурат меламина при однократном ингаляционном поступлении в организм в концентрации 425 мг/м³ не вызывает статистически достоверных изменений в хромосомном аппарате белых крыс.

Хроническая ингаляционная затравка циануратом меламина в концентрации $27,64 \pm 1,34$ мг/м³ уже после месячной экспозиции резко повышает процент aberrаций хромосом. Через 2 месяца он превысил контроль почти в 5 раз (до $6,33 \pm 0,5\%$ против $1,23 \pm 0,19\%$). Еще более выраженным был мутагенный эффект через 3 месяца: частота хромосомных aberrаций по сравнению с контролем повысилась почти в 7 раз, с показателем первого месяца воздействия—почти в 2 раза. Приведенные данные свидетельствуют о том, что по мере увеличения срока экспозиции цианурата меламина увеличивается также выраженность мутагенного эффекта.

Результаты цитогенетического анализа клеток костного мозга белых крыс, подвергнутых однократной и хронической ингаляционной заправке циануратом меламина

Концентрация, мг/м ³	Сроки забоя животных, дни	Количество животных	Число анализируемых клеток	Количество аберраций хромосом, %
425	24 ч	5	500	2.4±0.7
Контроль		8	800	1.5±0.13
27.64±1.34	30	3	300	4.66±1.02*
	60	6	600	6.33±0.51*
	90	6	600	8.01±0.77*
	Контроль	8	800	1.23±0.19
2.68±0.21	60	8	800	1.0±0.3
	120	8	800	1.2±0.3
	Контроль	9	900	1.4±0.25

* $P < 0.001$

Концентрация 2.68 ± 0.21 мг/м³ не повышает частоту выхода аберраций хромосом в течение всего хронического эксперимента.

Таким образом, цианурат меламина в концентрации 27.64 ± 1.34 мг/м³ проявляет выраженный мутагенный эффект, а концентрация на один порядок ниже (2.68 ± 0.21 мг/м³) не вызывает каких-либо изменений в хромосомном аппарате экспериментальных животных.

Наблюдаемый при высокой концентрации мутагенный эффект цианурата меламина развивается на фоне выраженной хронической интоксикации. При воздействии низкой концентрацией отсутствие изменений в хромосомном аппарате клеток костного мозга подопытных животных происходило на фоне некоторых пороговых изменений в показателях, интегрирующих общий ответ организма. Это дает основание предполагать, что мутагенный эффект цианурата меламина в высокой концентрации скорее всего является результатом не прямого действия на хромосомный аппарат животных, а следствием цитотоксического эффекта, поскольку идет выраженная интоксикация всего организма.

Сопоставление результатов обеих серий опытов свидетельствует о существовании прямых зависимостей как доза—эффект, так и время—эффект при многократном (хроническом) поступлении цианурата меламина в организм. А развитие и нарастание мутагенного эффекта этого вещества по мере увеличения срока воздействия, вероятно, связано с задержкой и накоплением его в организме. Это предположение основывается на данных токсикологических экспериментов, свидетельствующих о высокой кумулятивности цианурата меламина.

Полученные данные о цитогенетической активности цианурата меламина учтены в обосновании и при утверждении величины ПДК в воздухе рабочей зоны—0,5 мг/м³.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айовян Э. А. Мат-лы I съезда акушеров Армении, Ереван, 5—9 октября, 145, 1971.
2. Вашкидзе В. И. Мат-лы IV съезда гигиенистов и санитарных врачей Грузии, 1—3 ноября, 606, Тбилиси, 1976.

3. Динерман А. А., Лаврентьева Н. И., Ильинская П. В. Гигиена и санитария, 7, 39, 1970.
4. Динерман А. А., Рождественская Н. А. Гигиена и санитария, 7, 39, 1974.
5. Ефименко И. А., Кулаков А. Е. В кн.: Мат-лы иссф. мол. уч. Ин-та ГТ и ПЗ АМН СССР, М., 1969.
6. Кисан Ю. С. XVI Всесоюзный съезд гигиенистов и санитарных врачей, 239, М., 1972.
7. Кулаков А. Е. В кн.: Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравления, 761, Киев, 1968.
8. Кришков А. Е. Мат-лы IV научн. конф. Саратовского НИИ сельской гигиены, 189, Саратов, 1969.
9. Кулаков А. Е. Тр. научн. сессии АМН СССР, 171, М., 1970.
10. Курляндский Б. А., Медведковский А. Г. Вopr. онкологии, 22, 7, 67, 1976.
11. Марцони Э. В. В кн.: Вопросы гигиены и токсикологии пестицидов, Киев, 1970.
12. Плисс Г. Б. Вopr. онкологии, 12, 4, 78, 1966.
13. Плисс Г. Б. Вopr. онкологии, 16, 1, 82, 1970.
14. Ребрик В. Г. В кн.: Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравления, 272, М., 1973.
15. Стрелъ Н. С. Гигиена, 6, 3, 1970.
16. Шабал Ю. М. Гигиена и санитария, 11, 18, 1966.
17. Шрам Р. Я. Гигиена и санитария, 4, 80, 1974.
18. Ford E. H., Wollam D. H. Exp. Cell. Res., 32, 2 310, 1967.
19. Murphy M. L., Dagdy C. P., Karnofsky D. A. Amer. Acad. Pediatrics Proceedings., 19, 4, 705, 1957.

Получено 23.XI 1984 г.

Биолот. ж. Армении, т. 39, № 5, стр. 384—388, 1986.

УДК 547.53+611.36+616.839.6

МЕТАБОЛИЗМ ФОСФОЛИПИДОВ МИКРОСОМАЛЬНОЙ ФРАКЦИИ ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ДВУСТОРОННЕЙ ВАГОТОМИИ

К. Г. КАРАГЕЗЯН, Э. А. АВАКЯН, Л. М. ОВСЕПЯН

Институт биохимии АН Армянской ССР,
Ереванский государственный медицинский институт

Аннотация. На фоне двусторонней поддиафрагмальной ваготомии в микросомальной фракции печени зарегистрированы количественные сдвиги фосфатидилхолинов, лизофосфатидилхолинов, фосфатидилэтаноламинов, фосфатидилсеринов и монофосфоинозитидов. По истечении 90 дней после операции имеет место максимальное упорядочение описанных нарушений, что проливает свет на механизмы развития адаптационно-трофической функции организма при выключении парасимпатического звена вегетативной нервной системы.

Սնտեզիս — նրկեղանի անագրադրաբազ վազատոմիայի շնորհիվ կրթի միկրոսոմալ ֆրակցիայում արեղելի են ֆոսֆատիդիլխոլինների, ֆոսֆատիդիլլիզոխոլինների, ֆոսֆատիդիլթանոլամինների, ֆոսֆատիդիլսերինների և մոնոֆոսֆոինոզիտիդների քանակական տեղաշարժեր:

Հիմնապատկեր չհառ 30-օրյա ժամանակամիջոցում տեղի է ունենում արևական և քանակական լիզոլանների ամպֆիլազայի կարգավորում, որը նպաստում է վնասատվի ներկայիս համակարգի պարամիդուսի ազանի տեղաշարժի ժամանակ արեղելի մոնոֆոսֆոինոզիտիդների քանակական զարգացման միխանիզմների բացահայտման:

Abstract — On the background of bilateral underdiaphragmal vagotomy in liver microsomal fraction quantitative shifts of phosphatidylcholines, lysophosphatidylcholines, phosphatidylethanolamines, phosphatidylserines and monophosphoinositides have been registered.

In 90 days after operation maximum regulation of these disorders takes place, which leads us to the conclusion about the mechanism of development of adaptive-trophic function of the organism in case of vegetative system parasympathetic ring isolation.

Ключевые слова: ваготомия, фосфолипиды, микросомы.

Наблюдающиеся при денервации органов и тканей длительное время не компенсирующиеся функциональные нарушения имеют в своей основе глубокие метаболические расстройства, обусловленные, в частности, нарушениями клеточного гомеостаза. Далеко не второстепенная роль при этом отводится нарушениям липидного обмена в клеточных органеллах, где они наделены многообразными функциями [4, 5]. В связи с этим существенный интерес представляют особенности липидного, и главным образом фосфолипидного, метаболизма в микросомальной фракции печени, весьма чувствительной к различным отклонениям вегетативных воздействий.

Интерес к метаболическим отклонениям указанных клеточных образований продиктован главным образом их важным участием в качестве основного очага биосинтеза фосфолипидов (ФЛ) *de novo* и депонирования этих соединений. С другой стороны, в микросомах осуществляется катализ многочисленных жизненно важных биохимических реакций преимущественно окислительного характера, осуществляемый с помощью ряда липидзависимых и липидсодержащих мембраносвязанных ферментных систем [1, 2], нарушения которых при расстройствах функции блуждающего нерва недостаточно изучены и представляют существенный интерес.

Целью настоящего исследования явилось изучение закономерностей в нарушениях спектра ФЛ микросомальной фракции печеночной ткани белых крыс в различные этапы (1–90 дней) после двусторонней поддиафрагмальной ваготомии.

Материал и методика. Эксперименты проводили на беспородных белых крысах-самцах массой 180–200 г, содержащихся в условиях вивария. Животных оперировали под легким эфирным наркозом: срединным разрезом обнажали брюшную полость и производили несечение обоих блуждающих нервов в области нижнего отдела пищевода, операционную рану зашивали с соблюдением принятых принципов асептики и антисептики. Животных забивали на 1-, 3-, 6-, 30- и 90-й дни после ваготомии под легким эфирным наркозом, гомогенизирование печеночной ткани производили на холоду в среде, содержащей 0,25 М сахарозу и 0,01 М трис-НСl буфер с pH 7,4. Субцеллюлярные органеллы отделяли центрифугированием: микросомы — при 105000 g в центрифуге ВАК-601 в течение 60 мин. Экстракцию ФЛ производили по методике Фолча [7] в модификации Карагезяна [3], фракционирование индивидуальных ФЛ осуществляли с помощью одномерной хроматографии в тонком слое силикагеля марки КСК в системе растворителей хлороформ:метанол:аммиак в соотношении 65:35:5. Идентификацию пятен ФЛ производили с помощью фирменных химически чистых свидетелей производства «Sigma» (США). Минерализацию липидного фосфора проводили в среде серной и азотной кислот с последующим пересчетом его в мкг на 1 мг сухого остатка микросом [6].

Результаты и обсуждение. Как явствует из приведенной таблицы, двусторонняя поддиафрагмальная ваготомия характеризуется чувствительными межфракционными количественными изменениями спектра ФЛ печеночной ткани. На фоне отсутствия статистически достоверных расхождений в содержании тотальных ФЛ (ТФЛ) в исследованной ткани в отмеченные сроки после операции имеют место интересные отклонения в количестве индивидуальных ФЛ микросомальной фракции. Они выражаются, в частности, в чувствительном уменьшении содержания фосфатидилхолинов (ФХ), которое в микросомах печени интактных животных составляет несколько меньше 30% от ТФЛ. Наблюдающееся с 1-го дня после операции понижение количества ФХ достигает максимума на 7-й день, когда уровень этих липидов падает почти вдвое, составляя всего около 16% от суммы всех ФЛ.

В дальнейшем, по истечении 30-ти дней после операции, уровень ФХ в спектре ТФЛ изученных органов постепенно восстанавливается (примерно 25%), максимально приближаясь к исходным величинам (28%) в конце 90-го дня наблюдений. Примечательно, что эти изменения ФХ диаметрально противоположны сдвигам, имеющим место в динамике содержания лизофосфатидилхолинов (ЛФХ), составляющих в микросомах нормально метаболизирующей печени приблизительно 12% от уровня ТФЛ. Как вытекает из приведенной таблицы, доля ЛФХ в общем содержании ФЛ постепенно возрастает от 12% в контроле до 21, 23, 23,4%, а затем снижается до 15,7 и 13,6% соответственно в 1-, 3-, 7-, 30- и 90-й дни постоперационного периода. Интересно, что отмечающемуся на 7-й день после ваготомии двукратному понижению в микросомальной фракции печени уровня ФХ соответствует примерно адекватное по степени выраженности возрастание содержания ЛФХ. Это свидетельствует о значительном активировании при данном состоянии организма фосфолипазы A_2 в микросомальной фракции печеночной ткани. Тенденция к нормализации количественных соотношений между ФХ и ЛФХ в дальнейшем указывает на проявление компенсаторно-приспособительной функции организма, направленной на максимальное поддержание гомеостаза липидного обмена при предпринятой денервации. Стимулирование активности фосфолипазы A_2 , сопровождающееся деацилированием диацильных форм ФЛ, и главным образом ФХ, приводит к изменению филогенетически сложившегося стабилизированного состояния качественного и количественного набора ФЛ биологических систем организма, в частности, клеточных органелл, среди которых микросомы занимают особое место.

На основании полученного фактического материала можно прийти к заключению, что другим, не менее вероятным путем убыли содержания ФХ при данном состоянии организма может быть процесс деметилирования остатка холина с превращением ФХ в фосфатидилэтаноламин (ФЭ). Судя по полученным данным, в исследованные промежутки времени после ваготомии количество ФЭ в микросомальной фракции печени в общей сумме ФЛ не претерпевает статистически достоверных отклонений от нормы. Однако это никак не свидетельствует о невовлечении ФЭ в общее течение метаболических процессов, поскольку ука-

Количество фосфолипидов в микросомальной фракции печени белых крыс в контроле и различные сроки после двусторонней поддиафрагмальной ваготомии, мкг липидного фосфора на 1 мг сухого остатка

Показатели	Дни после двусторонней ваготомии					
	Контроль	1	3	7	30	90
Монофосфоинозитиды	1.09±0.092 9.3%	1.03±0.05 8.0%	0.94±0.07 7.5%	0.92±0.042 ^а 6.6%	0.97±0.1 8.0%	1.17±0.03 9.5%
Лизофосфатидилхолины	1.41±0.09 12.0%	2.67±0.031 ^а 21.0%	2.88±0.07 ^а 23.0%	2.91±0.078 ^а 23.4%	1.85±0.08 15.7%	1.67±0.04 ^а 13.6%
Сфингомиелины	1.77±0.12 15.0%	1.83±0.075 14.3%	1.70±0.21 13.5%	1.68±0.18 13.5%	1.71±0.042 14.5%	1.78±0.16 14.5%
Фосфатидилхолины	3.48±0.12 30.0%	2.57±0.15 ^а 20.0%	1.98±0.17 ^а 16.0%	2.00±0.21 ^а 16.0%	2.98±0.19 ^а 25.3%	3.50±0.23 28.0%
Фосфатидилсерины	1.83±0.11 16.0%	2.34±0.16 ^а 17.5%	2.88±0.2 ^а 23.0%	2.51±0.17 ^а 20.0%	2.11±0.09 ^б 18.0%	2.00±0.19 16.0%
Фосфатидилэтанолламины	2.08±0.21 18.0%	2.43±0.17 19.0%	2.18±0.15 17.3%	2.54±0.28 20.4%	2.15±0.18 18.3%	2.17±0.12 18.0%
Тотальные ФЛ	11.66	12.77	12.56	12.46	11.77	12.29

Примечание: степень достоверности полученных результатов (Р) установлена в сравнении с контрольными данными и соответствует обозначениям: а) 0,001, б) 0,01, в) 0,05; в остальных случаях результаты статистически недостоверны. В столбиках приведено также процентное содержание каждого липида в общей сумме этих соединений.

занные липиды обладают высокой степенью обменяемости. Постоянство содержания ФЭ в условиях денервации печени, с нашей точки зрения, обеспечивается, с одной стороны, за счет интенсивного образования их как из ФХ, так и путем биосинтеза *de novo*, с другой—благодаря частичному превращению этих соединений в фосфатидилсерин (ФС) по реакции карбоксилирования, катализируемой так называемой ФС-декарбоксилазой, действующей в реакциях взаимопревращения ФС и ФЭ. Нам трудно конкретизировать метаболическую роль ФС в микросомальной фракции печени при данном экстремальном состоянии организма, хотя вряд ли можно переоценить значение этих липидов в достижении эффекта фиксации и транспорта ионов кальция, что, по всей вероятности, играет немаловажную роль в реакциях клеточного метаболизма в условиях патологии вообще и при изученном состоянии, в частности. Полученные результаты дают интересную информацию и в отношении динамики содержания монофосфоинозитидов, относящихся к числу основных липидных компонентов биологических мембран, играющих существенную роль в обеспечении процессов трансмембранного переноса веществ. По нашим данным, действие ваготомии выражается в отчетливом понижении указанных ФЛ, восстановление которых происходит лишь к концу 3-го месяца наблюдений.

Результаты этих исследований проливают свет на закономерности нарушений метаболизма ФЛ в отдельных клеточных образованиях печени и понимание их роли в формировании функциональных срывов в физиологической активности клетки в целом при выключении парасимпатического звена вегетативной нервной системы. Они будут способствовать также изысканию подходов к целенаправленному упорядочению и регулированию этих отклонений в условиях денервации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурлакова Е. Б., Архипова Г. В., Голышанов А. И., Молочкина Е. М., Хохлов А. П. В кн. Биоксиданты в регуляции метаболизма в норме и патологии. 74—83, М., 1982.
2. Бурлакова Е. Б., Джалялова М. И., Гахария В. О., Глуцекко Н. Н., Молочкина Е. М. В кн. Биоксиданты в регуляции метаболизма в норме и патологии. 113—141, М., 1982.
3. Карагезян К. Г. В кн.: Фосфолипиды и их роль в жизнедеятельности организма. 267, Ереван, 1972.
4. Крекс Е. М. Фосфолипиды клеточных мембран нервной системы в развитии животного мира. XII Баховские чтения. Л., 1967.
5. Крекс Е. М. В кн.: Липиды клеточных мембран. 330, Л., 1981.
6. Методы биохимических исследований. Л., 1982.
7. Folch J. J. Biol. Chem., 146, 35—40, 1942.

Поступило 17.1 1986 г.

ДЕЙСТВИЕ О-ФЕНАНТРОЛИНОВЫХ МЕТАЛЛОКОМПЛЕКСОВ НА АКТИВНОСТЬ ИЗОФОРМ АРГИНАЗЫ ПЕЧЕНИ

Д. Г. НАВАСАРДЯНЦ, С. С. ТРАПЕЗНИКОВА,
Д. Н. НОВОДАРОВА, М. А. ДАВТЯН

НИИ по биологическим испытаниям химических соединений,
г. Кулавиа, Ереванский государственный университет

Аннотация — Показано, что некоторые из о-фенантролиновых металлокомплексов необратимо ингибируют активность изоформ фермента, в то время как свободный лиганд — о-фенантролин не обладает этим свойством. Выявлена специфичность действия о-фенантролиновых металлокомплексов на активность изоформ аргиназы, в связи с чем эти соединения могут быть использованы при изучении физиологической роли изоэнзимов.

Անոտացիա — Ցույց է տրվել, որ որոշ օ-ֆենանտրոլինային մետաղականություններ անադարձաբար խցկում են ֆերմենտի իզոմերների ակտիվությունը, այն զնայում, երբ ազատ լիգանդ-օ-ֆենանտրոլինը ալգուրի հատկությունը չունի։ Բացահայտվել է օ-ֆենանտրոլինային մետաղականությունների ալգուրի ակտիվությունը արգինազայի իզոմերների ալգուրի վրա։ Հետևաբար այս միացությունները կարելի է օգտագործել իզոֆերմենտների ֆիզիոլոգիական դերի ուսումնասիրության ժամանակ։

Abstract — It has been shown that the activities of enzyme isoenzymes are irreversibly inhibited by some o-phenanthroline metalcomplexes, while free ligand-o-phenanthroline has not such a property. The specificity of o-phenanthroline metalcomplexes effect on the activity of arginase isoenzymes has been revealed, so that these combinations can be used in the study of isoenzymes physiological role.

Ключевые слова. о-фенантролин, аргиназа, изоферменты

Аргиназа, являющаяся тетрапептидом, содержащим в активном центре цинк марганца [8, 9], в организме млекопитающих представлена множественными формами [2, 5, 7]. В печени крысы присутствуют, по крайней мере, две изоформы аргиназы, отличающиеся по заряду [5, 15]. Изоформа I с изoeлектрической точкой рН 9,3 является доминирующей, ее присутствие в печени связывают с участием в орнитинном цикле. Роль нейтральной изоформы II не ясна, имеются лишь косвенные доказательства ее участия в синтезе полиаминов [15].

В последнее время заметно возрос интерес к изучению роли изоформ аргиназы, не связанных с процессами нейтрализации аммиака и, следовательно, появилась необходимость в специфических ингибиторах для этих изоэнзимов. В этой связи мы попытались выяснить действие комплексов о-фенантролина с переходными металлами на активность двух изоформ аргиназы печени крысы. Многообразная пространственная структура этих комплексов и связанная с ней различная реакционная способность [1, 3, 4, 11, 12, 16] позволили использовать эти соединения для выявления различий в свойствах изоформ аргиназы.

Материал и методика. Изоформы аргиназы выделяли из гомогенатов печени крыс при помощи ионообменной хроматографии на КМ-н ДЭАЭ-сефардексах [5]. Удельная активность изоформы I соответствовала 1300, изоформы II—40 мкмольам мочевины/мин/мг. Условия иммобилизации изоформ на ВгCN-активированной сефарозе 4В нами описаны ранее [5].

О-Фенаントролиновые металлокомплексы были получены в ИИЭОС АН СССР, как описано ранее [1, 3]. В работе использовали водно-металловый (2% MeOH) растворы комплексов.

Реакцию растворимых изоформ аргиназы с комплексами проводили следующим образом: фермент инкубировали с комплексом в течение 1 ч при комнатной температуре в 1,35 мл 50 мМ глицин-NaOH буфера, pH 9,5, после чего к смеси добавляли 0,25 мл 100 мМ аргинина и инкубировали 25 мин при 37°, реакцию останавливали добавлением 0,5 мл 20% ТХУ. Одновременно ставили контрольные пробы для выяснения влияния комплексов на фермент, субстрат и продукт реакции. Активность аргиназы определяли по скорости расщепления аргинина, количество образовавшейся мочевины измеряли колориметрическим методом Гесра и Дебиша [10].

В опытах с иммобилизованным ферментом аликвоту суспензии сефарозы с ковалентно связанным ферментом инкубировали с комплексами или свободными ионами металлов в 1 мл 50 мМ глицин-NaOH буфера, pH 9,5, в течение 1—2 ч при комнатной температуре, перемешивая в полиэтиленовом шприце. Далее в суспензию добавляли 2 мл 100 мМ аргинина, приготовленного на том же буфере, и, постоянно перемешивая, инкубировали при комнатной температуре. Через 1—5 мин отбирали отфильтрованные аликвоты проб для определения количества образовавшейся мочевины. Таким же образом определяли активность иммобилизованных ферментов и после удаления комплексов путем многократного промывания сефарозы 1 мМ трис-HCl буфером, pH 7,2, а также после инкубации фермента с 10 мМ $MnCl_2$.

Белок определяли по методу Лоури [14].

Препараты о-фенаントролиновых металлокомплексов любезно предоставлены Колосовой Е. М. (ИИЭОС АН СССР).

Результаты и обсуждение. Результаты изучения действия о-фенаントролиновых металлокомплексов на активность растворимых изоформ аргиназы приведены в табл. 1.

Характеризуя действие металлокомплексов на изоформу I, следует отметить, что из комплексов о-фенаントролина с кобальтом ингибирующими свойствами обладал лишь координационно насыщенный комплекс IV, включающий ионы Co^{2+} . В ряду медных комплексов высокую ингибирующую способность проявил комплекс VI состава $Cu(phen)_2Cl_2$. Введение в лиганд гидрофобных фенильных заместителей (комплекс XI) способствовало заметному усилению ингибирующего действия, тогда как комплекс X с метильными заместителями в о-фенаントролиновом ядре был неэффективен. Комплекс о-фенаントролина с ионами Fe^{2+} (XIV) оказался наиболее сильным ингибитором, его действие проявлялось при концентрации, на два порядка меньшей по сравнению с концентрациями других комплексов. Для изоформы II наиболее эффективными ингибиторами являлись комплексы о-фенаントролина с кобальтом (IV) и железом (XIV).

Использование в работе иммобилизованных на ВгCN-активированной сефарозе 4В изоформ аргиназы позволило определить активность ферментов не только в присутствии комплексов, но и после их удаления. Из табл. 2 следует, что как и в случае с растворимым ферментом, свободный лиганд о-фенаントролин не изменяет активности иммобилизованной изоформы I. Действие комплексов XIV и VI приводит к сниже-

Таблица 1. Действие о-фенаントролиновых металлокомплексов на активность растворимых изоформ аргиназы

Соединение	Концентрация, М	Оставшаяся активность, %	
		изоформа I	изоформа II
I о-фенаントролин	$5 \cdot 10^{-3}$	100	100
II [Co (фен) ₃] Cl ₂	$4 \cdot 10^{-3}$	103	110
III [Co (фен) ₃] (ClO ₄) ₂	$2 \cdot 10^{-3}$	120	110
IV [Co (фен) ₃] (ClO ₄) ₂	$1,25 \cdot 10^{-3}$	47	55
V [Co (5-NO ₂ -фен) ₃] (ClO ₄) ₂	$0,5 \cdot 10^{-3}$	110	95
VI [Cu (фен) ₃] Cl ₂	$1 \cdot 10^{-3}$	36	110
VII [Cu (фен) ₃] (ClO ₄) ₂	$2,5 \cdot 10^{-3}$	100	110
VIII [Cu (5 NH ₂ -фен) ₃] (ClO ₄) ₂	$1 \cdot 10^{-3}$	100	94
IX [Cu (5 NH ₂ -фен)] Cl ₂	$1 \cdot 10^{-3}$	49	89
X [Cu (2,9-Me ₂ -фен)] Cl ₂	$1,7 \cdot 10^{-3}$	110	100
XI [Cu (4,7-Ph ₂ -фен)] Cl ₂	$1,5 \cdot 10^{-3}$	10	100
XII [Cu (2,9-Me, 4,7-Ph ₂ -фен)] Cl ₂	$1 \cdot 10^{-3}$	60	100
XIII [Cu (5-NO ₂ -фен)] Cl ₂	$1,6 \cdot 10^{-3}$	110	90
XIV [Fe (фен) ₃] SO ₄	$2,5 \cdot 10^{-3}$	5	49
	$2,5 \cdot 10^{-4}$	15	75
	$2,5 \cdot 10^{-5}$	65	15
XV ЭДТА	$5 \cdot 10^{-3}$	100	100

нию активности фермента, которая не восстанавливается после их удаления. Последующая инкубация изоформы с ионами марганца также не восстанавливает ее активности. Подобные эффекты отмечались и при действии комплексов XIV, VIII и IX на иммобилизованную изоформу II. В этом случае ингибирующее действие на иммобилизованный фермент было более значительным, чем на растворимый. Эти исследования показали, что о-фенаントролиновые комплексы металлов вызывают необратимые изменения в структуре обеих изоформ аргиназы.

Действие свободных ионов металлов, входящих в состав комплексов, на активность изоформ также было изучено на иммобилизованных изоформах. Как следует из табл. 2, активность изоформ снижается только в присутствии ионов железа и меди ($5 \cdot 10^{-2}$ М) высоких концентраций и не восстанавливается при добавлении ионов марганца. Ионы кобальта не влияют на активность аргиназы.

Таким образом, некоторые о-фенаントролиновые металлокомплексы ингибируют активность изоформ аргиназы печени крысы в то время как о-фенаントролин и свободные ионы соответствующих металлов не влияют на нее. Ясно, что комплексобразование ионов металла с гидрофобным о-фенаントролиновым лигандом приводит к усилению окислительных свойств иона, стабилизируя его каталитически активное валентное состояние. Кроме того, сам гидрофобный лиганд, по-видимому, способствует проникновению комплексов вглубь белковой глобулы к активным группам фермента, недоступным свободному иону. Отсутствие ингибирующего действия у о-фенаントролина и ЭДТА может свидетельствовать

Таблица 2 Влияние о-фенантролина, его металлокомплексов и свободных ионов металлов на активность изоформ аргиназы, иммобилизованных на *B/CN* активированной сефарозе 4 В

Соединения		Оставшаяся активность, %		
		в присутствии	после удаления	после удаления
			10 мМ $MnCl_2$	10 мМ $MnCl_2$
о-Фенантролин		94 (93)*	94 (38)	100 (100)
Комплекс XIV	$2.5 \cdot 10^{-3}$ М	15 (30)	15 (25)	15 (25)
Комплекс VI	$1 \cdot 10^{-3}$ М	60	50	50
Комплекс VIII	$1 \cdot 10^{-3}$ М	96 (65)	92 (67)	93 (81)
Комплекс IX	$1 \cdot 10^{-3}$ М	81 (47)	84 (40)	87 (45)
Fe^{2+}	$5 \cdot 10^{-2}$ М	50	50	50
Cu^{2+}	$5 \cdot 10^{-2}$ М	47	45	45
Co^{2+}	$5 \cdot 10^{-2}$ М	83	92	92

* в скобках значения активности для изоформы II.

о прочности связывания ионов марганца и их экранированности в третичной структуре изоформ.

Наиболее эффективный из приведенных соединений комплекс о-фенантролина с железом, XIV, характеризуется высоким сродством лиганда к иону металла [6, 13]. В связи с этим замена ионов марганца, входящих в активный центр аргиназы, на ионы железа комплекса XIV невозможна. Ингибирующее действие этого соединения, по-видимому, обусловлено окислительными свойствами комплекса в целом. В случае с комплексами меди нельзя полностью исключить возможности частичной замены ионов марганца в активном центре аргиназы на ионы меди, так как константы образования комплексов меди и марганца с о-фенантролином близки [6, 13]. Принимая во внимание различие в эффективности комплексов (табл. 1), можно полагать, что определяющим фактором в этом случае является пространственная структура этих комплексов, способствующая или препятствующая их доставке к функциональным группам фермента.

Результаты исследования позволили выявить различия в действии о-фенантролиновых металлокомплексов на активность двух изоформ аргиназы печени крысы. Так, если комплексы XI и XII с наиболее выраженными гидрофобными свойствами являются сильными ингибиторами изоформы I, то для изоформы II они совершенно неэффективны. В то же время комплексы кобальта и меди с гидрофильными заместителями (V, VIII, IX) не ингибируют изоформу I, но подавляют активность изоформы II, причем более интенсивно иммобилизованную форму (табл. 2). В целом ингибирующее действие всех о-фенантролиновых комплексов на активность изоформы II выражено меньше. Приведенные факты свидетельствуют о различиях в структуре активного центра изоформ аргиназы печени и о большей экранированности функционально активных групп изоформы II. о-Фенантролиновые металлокомплексы, избирательно ингибирующие активность отдельных изоформ аргиназы,

могут быть использованы в качестве новых модифицирующих агентов при изучении физиологической роли изоэнзимов фермента и целенаправленном регулировании их активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гутова Н. В., Новодарова Г. Н., Колесова Е. М., Вольнин М. Е. Биохимия, 44, 8, 1369—1376, 1979.
2. Давтян М. А. Вопросы биохимии мозга, 4, 231—266, Ереван, 1968.
3. Лукашук Е. П., Комоненко А. А., Захарова Н. И., Рубин А. Б., Новодарова Г. Н., Колесова Е. М., Вольнин М. Е., Биохимия, 45, 2, 73—84, 1980.
4. Скибида Н. П. Журн. физ. химии, 54, 8, 2108—2111, 1980.
5. Трапезникова С. С., Навасардянц Д. Г., Давтян М. А. Биохимия, 47, 2022—2027, 1982.
6. Яцимирский К. Б., Крисс Е. Е., Гвяздовская В. Л. В кн.: Константы устойчивости комплексов металлов с биополимерами, Киев, 1979.
7. Bascor Z., Cabello J., Velliz M., Gonzalez A. Biochem. et Biophys. Acta, 128, 149—154, 1986.
8. Carvajal N., Martinez J., Fernandez M. Biochem. et Biophys. Acta, 481, 177—183, 1977.
9. Carvajal N., Martinez J., Montez F., Rodriguez J., Fernandez M. Biochem. et Biophys. Acta, 527, 1—7, 1978.
10. Geyer J. W., Dabich B. Anal. Biochem., 39, 2, 412—418, 1971.
11. Huang W., Askari A. Biochem. et Biophys. Acta, 57, 51—63, 1979.
12. Huang W., Askari A. Biochem. Biophys. Res. Commun., 91, 448—453, 1980.
13. Hyghes M. A. In: The inorganic chemistry of biological processes, N.-Y., 58, 1981.
14. Lowry O. H., Rosenbrough N. S., Farr A. L., Randall R. S. J. Biol. Chem., 193, 275, 1951.
15. Nagurajan B., Gopalakrishna R. J. Sci and Ind. Res., 39, 12, 809—818, 1980.
16. Wells J. A., Werber M. M., Young R. G. Biochemistry, 18, 22, 4803—4809, 1979.

Получено 5.XI 1984 г.

Бiolог. ж. Армения, т. 39, № 5, стр. 393—398, 1986

УДК 616.36+612.396:547.952

ЭФФЕКТЫ ЭКЗОГЕННЫХ ЦЕРЕБРОЗИДОВ НА КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ АДЕНИНОВЫХ НУКЛЕОТИДОВ В ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ

О. П. СОЦКИН, Э. С. СЕКОЯН, Г. М. САРКИСОВА, Ш. Л. ШАХБАТЯН

Ереванский государственный медицинский институт,
кафедра биофизической и бионеорганической химии

Аннотация — Изучали количественное содержание адениновых нуклеотидов методом тонкослойной хроматографии на силикагеле, с последующим сканированием на флуоресцентном спектрофотометре. Установлено, что длительное внутрибрюшинное введение беспородным белым крысам cerebrozидов, выделенных из мозговой ткани, сопровождается уменьшением внутриэритроцитарного фонда адениннуклеотидов снижением уровня глюкозы в крови и накоплением гликогена в тканях.

Ամոսուդիս — Աղենիային նուկլեոտիդների քանակական պարունակությունը ուսումնասիրվել է նուրբ շերտային քրոմատոգրաֆիկ եղանակով սիլիկադեյի վրա, զրան հաջորդող ուշադիր հետազոտմամբ ֆլուորեսցենսային սպեկտրոֆոտոմետրի վրա Ցույց է տրվել, որ ուղեղի հյուսվածքից անչափաժ ցնդերրոգիզների երկարատև ներորոգվայնային ներմուծումը սպիտակ առնետների ուղեկցվում է աղենիային նուկլեոտիդների ներլրիթրոցիտար ֆեզի քչացումով, արչան մնչ գլյուկոզայի քանակի նվաղումով և հյուսվածքներում գլիկոզների կուտակմամբ:

Abstract — The adenine nucleotides quantitative content has been studied by the method of thinlayer chromatography on the silicagel with following scanning on the fluorescent spectrophotometer. It has been shown that prolonged intraperitoneal application of cerebrozides, isolated from the brain tissue, into white rats is accompanied by the decrease of adenine nucleotides intraerythrocyte fond, lowering of glucose level in blood and accumulation of glycogene in tissues.

Ключевые слова: цереброзиды, эритроциты, адениннуклеотиды.

Одной из актуальных задач современной биологии и медицины является установление роли липидов в процессах жизнедеятельности клеток. Учитывая широкий спектр липидов клеточных мембран, на современном этапе особенно актуальным становится вопрос селективного изучения роли отдельных классов липидов и их индивидуальных представителей в механизмах осуществления клеточных функций. В указанном плане наименее изученными являются представители мембранных липидов — гликосфинголипиды.

Все возрастающее число данных свидетельствует о том, что последние, и в особенности ганглиозиды, обладают значительной биологической активностью. Так, в опытах *in vitro* показана их способность подавлять субстратное окисление и снижать эффективность окислительного фосфорилирования [7], влиять на активность транспортной АТФ-азы [13]. Методом флуоресцентных зондов выявлено, что в основе указанных эффектов гликосфинголипидов лежит их способность встраиваться в мембранные структуры клеток, вызывая конформационные перестройки [8]. Существенно, что гликосфинголипиды вызывают функциональные и метаболические сдвиги и в условиях *in vivo*. Так, при их введении животным обнаружены значительные изменения в энергетическом и холинестериновом обменах [14, 19], функциональном состоянии кровь — сосудистая стенка [15]. Полученные данные представляют значительный интерес с точки зрения возможности использования гликосфинголипидов в качестве транспортеров для доставки лекарственных препаратов в составе липосом, а также средств для терапии некоторых неврологических заболеваний [16, 20].

Приведенные данные свидетельствуют об актуальности и научной значимости исследований по изучению влияния гликосфинголипидов на процессы тканевого метаболизма.

В настоящей работе приведены результаты изучения количественного содержания адениннуклеотидов (АТФ, АДФ, АМФ), характеризующих энергообеспечение эритроцитов, уровень глюкозы в крови, а также гликогена в печени и миокарде при введении цереброзидов.

Материал и методики. Опыты проведены на белых беспородных крысах—самцах массой 150—180 г, разделенных на две группы. Животным опытной группы в течение 3—4 месяцев интратрихнонно вводили эмульсию цереброзидов, приготовленную на смеси этанол-физиологический раствор в соотношении 1:40 (в объемах) в количестве 0,5 мл из расчета 5 мг цереброзидов на 1 кг массы; контрольной группе—0,5 мл изотонической смеси, не содержащей цереброзиды.

Цереброзиды выделяли из мозга крупного рогатого скота по методу Флауруса [17] с последующей очисткой из колонки с силикагелем марки «Л» фирмы «Хеманол» (ЧССР).

Кровь забивали декапитацией. Кровь собирали в пробирках, содержащих 3,8%-ный раствор цитрата натрия. Эритроциты отделяли от плазмы центрифугированием на рефрижераторной центрифуге К-23 при 1000х_г в течение 15 мин, с последующей трехкратной промывкой изотоническим раствором трис-HCl буфера (pH 7,4).

Азенинуклеотиды экстрагировали из эритроцитарной массы 6%-ным раствором HClO₄ из расчета 1 мл массы—2 мл раствора HClO₄. Белки осаждали посредством центрифугирования (16000 об/мин, 2°C, 30 мин). Надосадочную жидкость нейтрализовали сухим K₂CO₃, чтобы не изменить объем. Перхлорат калия удаляли центрифугированием. Надосадочную жидкость, содержащую азенинуклеотиды, наносили микрошприцем в виде пятен на пластинки для ТСХ «Кизильгель 60 F₂₅₄» фирмы «Мерк» (ФРГ) на расстоянии 15 мм от нижнего края пластинки в конечном объеме 10 мкл. В качестве свидетелей использовали препараты АТФ, АДФ, АМФ фирмы «Сигма» (США). После нанесения образцов и свидетелей на пластинки последние помещали в хроматографическую камеру, предварительно насыщенную парами растворителей. Из рекомендованных систем растворителей наиболее эффективной оказалась система ди-оксан—вода—11 и вымывка, взятая в соотношении 6:4:1 (в объемах). Хроматографирование проводили при комнатной температуре. Хроматограммы подвергали сканированию в отраженном свете на флуоресцентном спектрофотометре MRF-2 А фирмы «Хятачи» (Япония) с использованием сканирующей приставки от спектрофлуориметра MRF-4 той же фирмы при длине волны 260 нм [3]. Апертуру сканирующего устройства настраивали с учетом диаметра пятен, выявляемых на пластинках с помощью хроматоскопа. Площади пиков отдельных компонентов на денситограммах рассчитывали по [12].

Концентрацию глюкозы в крови определяли по цветной реакции с ортотолуидином с помощью набора реактивов (СССР) и выражали в мг/%. Содержание гликогена в печени и миокарде определяли по [1] и выражали в мг% глюкозы на 1 г влажной ткани.

Полученные результаты обрабатывали общепринятым методом с оценкой достоверности по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Как видно из данных, представленных в табл. 1, длительное введение цереброзидов сопровождается снижением большинства показателей, характеризующих энергетический об-

Таблица 1. Сдвиги в содержании азениновых нуклеотидов в эритроцитах при длительном введении цереброзидов, ммоль/100 мл эритроцитарной массы ($M \pm m$)

Показатель	Группа		Показатель	Группа	
	контрольная (n=15)	опытная (n=24)		контрольная (n=15)	опытная (n=24)
АТФ	1.21±0.04	0.83±0.04 p<0.001	АН	2.13±0.04	1.65±0.04 p<0.001
АДФ	0.60±0.02	0.45±0.02 p<0.001	АТФ:АДФ	2.17±0.13	2.06±0.19 p=0.5
АМФ	0.32±0.01	0.35±0.02 p=0.5	ЭЗ	0.69±0.01	0.64±0.02 p>0.05

Примечание: АН—азенинуклеотиды, ЭЗ—энергетический заряд, n—число опытов.

мен эритроцитов, по сравнению с контрольными. Так, концентрация АТФ и АДФ в эритроцитах снижается на 27,3 и 25% соответственно, в то время как концентрация АМФ возрастает незначительно. Вследствие падения концентраций АТФ и АДФ в эритроцитах крыс, получавших цереброзиды, уменьшается фонд аденинуклеотидов (АН), на 22,5%. Однако величина молярного соотношения АТФ/АДФ—показатель энергетического уровня адениловой системы клетки—из-за пропорционального уменьшения концентраций АТФ и АДФ почти не изменяется. Не претерпевает особых изменений и коэффициент Аткинсона (ЭЗ), величина которого, как известно, определяет ход многих метаболических процессов в клетках [18]. Отсутствие выраженных изменений в энергетическом заряде, возможно, свидетельствует о незначительной роли аденилатдезаминазы в изменении содержания АМФ в эритроцитах в условиях длительного введения цереброзидов [11].

Не исключается, что в этих условиях может иметь место активация 5-нуклеотидазы, под действием которой АМФ, дефосфорилируясь, превращается в аденозин, вследствие чего не происходит его адекватного увеличения в эритроцитах при расщеплении АДФ.

Следует отметить, что ранее нами было показано подавление энергетического обмена в клетках печени при длительном введении цереброзидов, что объясняется их способностью как *in vivo*, так и *in vitro* воздействовать на функциональное состояние дыхательной цепи митохондрий путем выраженного подавления окисления сукцината [7, 9].

Как известно, в безъядерных эритроцитах многоконтинирующих превращение глюкозы под влиянием сложной системы ферментов и кофакторов является основным источником энергии, используемой для поддержания многообразных функций. Следовательно, интенсивность метаболизма в эритроците, в частности образования макроэргов, зависит от содержания глюкозы в плазме [2]. В связи с этим с целью выяснения причины снижения концентрации АТФ в эритроцитах крыс, получавших цереброзиды, определяли уровень глюкозы в крови. Полученные результаты свидетельствуют о снижении ее уровня в крови на 18,7%. Так, если у животных контрольной группы он составлял $72,84 \pm 1,5$ мг%, то у животных опытной—снижался до $59,22 \pm 1,1$ мг% ($P < 0,01$). При этом обращает на себя внимание отсутствие прямой количественной зависимости между степенью падения концентрации АТФ в эритроцитах (на 27,3%) и снижением уровня глюкозы в крови (на 18,7%). Указанное несоответствие дает основание предположить, что при введении цереброзидов кроме снижения уровня глюкозы в крови действуют и другие факторы, влияющие на синтез АТФ в эритроцитах. В связи с выявлением у цереброзидов гипогликемического эффекта уместно отметить, что аналогичное свойство было обнаружено и у ганглиозидов, выделенных из мозговой ткани при их интравенном введении крысам с экспериментальным диабетом [4].

Для выяснения причин столь выраженного снижения концентрации глюкозы в крови мы сочли целесообразным определить содержание гликогена в тканях, в частности в печени, гликоген которой, как известно, участвует в поддержании стационарного уровня глюкозы в крови.

Это тем более обоснованно, что снижение фонда АП в тканях не может не отразиться на биосинтетических процессах, протекающих с утилизацией энергии макроэргов. Учитывая это обстоятельство, мы имели основание ожидать, что в условиях сниженного фонда АН должно иметь место уменьшение количества гликогена в тканях и, в первую очередь, в печени. Однако результаты проведенных исследований позволили выявить диаметрально противоположный эффект—выраженное накопление гликогена, причем не только в печени, но и миокарде (табл. 2). Так, уровень гликогена в печени оказался повышенным почти на 100%, а в сердечной мышце—на 29,31%.

Таблица 2. Влияние длительного введения цереброзидов на содержание гликогена в печени и миокарде, мг% глюкозы/г влажной ткани ($M \pm m$)

Группы	Печень	Сердечная мышца
Контрольная (20)	3295.25±139.75	305.72±9.84
Опытная (20)	6612.4±188.88 $p < 0.001$	395.32±23.04 $p < 0.05$

()—число исследований.

Касаясь возможных механизмов реализации выявленных сдвигов, на основании полученных данных можно отметить одну из причин повышенного содержания гликогена в тканях в условиях дефицита АТФ—превалирование подавления гликогенолитических процессов над гликогенсинтетическими. В то же время накопление гликогена в печени может быть одним из факторов снижения концентрации глюкозы в крови животных, получавших цереброзиды. Однако в силу ограниченности запасов гликогена в печени его роль в поддержании уровня глюкозы в крови в условиях нормального функционирования печени сравнительно мала [6].

Несомненно, однако, что в снижении уровня глюкозы в крови в условиях длительного введения цереброзидов играют роль и другие факторы (нарушение всасывания в кишечнике, повышенный захват тканями и др.). В связи с этим необходимо отметить также способность гликоэффинголипидов, в частности ганглиозидов, связывать моносахариды и усиливать окисление глюкозы тканевыми срезами [5, 10].

Другим подтверждением возможного участия гликоэффинголипидов в процессах транспорта моносахаридов через клеточные мембраны, захвата их тканями является выявление прямой связи между уменьшением содержания ганглиозидов в тканях и повышением концентрации глюкозы в крови животных с экспериментальным диабетом.

Таким образом, в экспериментальных условиях длительное введение цереброзидов сопровождается уменьшением количества аденинуклеотидов в эритроцитах, снижением уровня глюкозы в крови при одновременном повышении содержания гликогена в печени и миокарде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асагхани В. С. В кн.: Биохимическая фотометрия, 45, М., 1957.
2. Атауллахоков В. И., Витвицкий А. М., Жаботинский А. В. и др. Биохимия, 49, 1, 104—110, 1984.
3. Зарубина Н. В., Криворучко Б. И. Укр. биохим. журн., 34, 4, 437—439, 1982.
4. Исаев Э. И., Саатов Т. С. ДАН СССР, 278, 6, 1485—1487, 1984.
5. Исаев Э. И., Саатов Т. С., Турачулов Я. А. ДАН СССР, 264, 5, 1257—1259, 1982.
6. Мак-Мюррей У. Обмен веществ у человека, 189, М., 1980.
7. Мхехян Э. Е., Соцкий О. П., Секоян Э. С. Вопросы биохимии мозга, 9, 227—232, Ереван, 1974.
8. Мхехян Э. Е., Соцкий О. П., Баджигян С. А., Акопов С. Э. Биофизика, 25, 4, 638—642, 1980.
9. Мхехян Э. Е., Соцкий О. П., Габриелян В. О. Укр. биохим. журн., 48, 2, 184—189, 1976.
10. Мхехян Э. Е., Шахбатьян Ш. Н. Тез. докл. II Всесоюз. симп. «Структура, биосинтез и превращение липидов в организме животного и человека», 180, 1, 1975.
11. Пеккель В. А. Успехи совр. биол., 89, 3, 377—394, 1980.
12. Перри С., Атос Р., Брюер В. В кн.: Практическое руководство по жидкостной хроматографии, 171, М., 1974.
13. Соцкий О. П., Акопов С. Э., Саркисова Г. М., Чухаджян Г. А. Укр. биохим. журн., 86, 6, 642—646, 1984.
14. Соцкий О. П., Саркисова Г. М., Чухаджян Г. А. Биолог. ж. Армении, 48, 25—29, 1985.
15. Соцкий О. П., Акопов С. Э., Саркисова Г. М., Чухаджян Г. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 4, 387—388, 1984.
16. Торчилян В. П., Смирнов В. Н., Чазов Е. Н. Вopr. мед. химии, 28, 1, 3—14, 1982.
17. Флауерс Г. М. В кн.: Методы выделения углеводов, 344—348, М., 1975.
18. Atkinson D. E. Biochem. J., 11, 4030—4034, 1968.
19. Carroll K. J. Lipid. Res., 1, 171, 1960.
20. Lipparini R., Broccoli P. L. et al. Min. Med., 60, 3774—3784, 1975.

Поступило 12.11.1986 г

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 5, стр. 398—401, 1986

УДК 612.6

ОСОБЕННОСТИ АММИАКООБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ МОЗГА ПТИЦ В РАЗНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ ПОД ДЕЙСТВИЕМ УДЛИНЕННОЙ СВЕТОВОЙ ЭКСПОЗИЦИИ

М. Б. НАЗАРЯН, С. Ш. МАРТИРОСЯН, А. А. ПЕТРОСЯН, Г. В. АПРИКЯН

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Армянской ССР

Аннотация — Показано, что содержание свободного аммиака, аммиакообразование и ферментативная активность в больших полушариях головного мозга кур под действием дополнительного освещения находятся на более высоком уровне во всех возрастных группах по сравнению с контрольными.

Ключевые слова — Аммиакообразующая функция мозга, аммиак, ферментативная активность, дополнительное освещение.

ամենիսիկի պարունակությունը, ամենիսիկազրույցումը և ֆերմենտային ակտիվությունը բոլոր հասակային խմբերի մոտ գտնվում են ավելի բարձր մակարդակի վրա, քան առկա է խմբերում:

Abstract—The content of the free ammonia, ammoni-forming and enzymatic activity in the big hemispheres of the hens brain under the influence of additional illumination are on a higher level in all age groups than in control.

Ключевые слова: птица, большие полушария, свет, свободный аммиак, глутамина-м II, аспарагиназа II.

В литературе имеются многочисленные данные о стимулирующем влиянии света на возрастную динамику биохимических процессов и организмов сельскохозяйственной птицы. Большое внимание уделяется также исследованию физиологии роста и развития, обмена веществ высокопродуктивной птицы [1, 3, 4, 9].

Изучение факторов, сопутствующих сезонным изменениям фотопериода, показало, что ни температура, ни шум, ни двигательная активность не влияют в столь высокой степени на организм, как свет [2, 10—13], который, благодаря постоянству своего воздействия, в процессе эволюции животного мира превратился в своеобразный сигнал, предупреждающий о наступлении сезонных изменений.

Учитывая различия в динамике как морфологического, так и биохимического созревания больших полушарий мозга кур, мы исследовали возрастные изменения содержания аммиака, аминокислотобразовании и соответствующей ферментативной активности больших полушарий мозга кур в норме и под влиянием удлиненной световой экспозиции. Целесообразность проведения подобных исследований обусловлена отсутствием в доступной нам литературе данных по этому вопросу, в связи с чем полученные нами результаты могут быть использованы для выяснения более узких вопросов динамики некоторых сторон азотистого обмена в процессе индивидуального развития животного.

Материал и методика. Работа была выполнена на 30-, 60-, 135- и 255-дневных курах породы белый леггорн одного вывода. Цыплята суточного возраста были разделены на две равные группы: первая получала дополнительное освещение, вторая находилась в обычных условиях естественной продолжительности дня и служила контролем. Условия кормления и содержания (за исключением светового режима, длительность светового дня равнялась 16 ч) в обоих случаях были одинаковыми. Опыт длился 10 месяцев. Спустя месяц после начала опытов с дополнительным освещением были начаты биохимические исследования.

Аммиак определяли микродиффузионным методом Зелигсона в модификации Силыковой [7, 14], активность глутаминазы II и аспарагиназы II — по методу Шумской [8]. Цифровой материал подвергнут статистической обработке.

Результаты и обсуждение. Проведенные исследования показали увеличение количества свободного аммиака в больших полушариях головного мозга кур всех возрастных групп под действием дополнительного освещения. Так, у 30-дневных цыплят содержание свободного аммиака в гомогенатах больших полушарий головного мозга увеличивается на 50% (табл. 1). Резкое увеличение (более, чем на 70%) его обнаружено у кур 60-дневного возраста. Накануне яйцекладки и в пери-

Таблица 1. Действие удлиненной световой экспозиции на содержание свободного аммиака (мг азота на 100 г свежей ткани) в больших полушариях головного мозга кур разного возраста (среднее из 8-ми опытов)

Возраст, дни	Количество аммиака		Достоверность (P)
	контроль	опыт	
30	8.8±0.26	13.2±0.74	<0.001
60	9.4±0.35	16.0±0.9	<0.001
135	10.5±0.35	13.5±0.86	<0.05
255	12.4±0.42	15.8±0.93	<0.05

P—по сравнению с контролем.

од интенсивной яйцекладки содержание аммиака в опытной группе, по сравнению с контрольной, соответственно увеличивается на 28,6 и 27,4 %.

Результаты исследований, касающиеся интенсивности образования аммиака в больших полушариях головного мозга кур, показали, что во все возрастные периоды имеет место усиление этого процесса в группах с удлиненной световой экспозицией (табл. 2). Так, у 30-, 60-, 135- и 255-дневных кур образование аммиака в гомогенатах мозга усиливается соответственно приблизительно на 44, 65,7, 64,7 и 47,3 %.

Таблица 2. Действие удлиненной световой экспозиции на аммиакообразовательную функцию (мг азота на 100 г свежей ткани) в больших полушариях мозга кур разного возраста (среднее из 8-ми опытов)

Возраст, дни	Количество образующегося аммиака		Достоверность (P)
	контроль	опыт	
30	5.0±0.3	7.2±0.4	<0.025
60	3.5±0.24	5.8±0.27	<0.005
135	3.4±0.23	5.6±0.3	<0.025
255	3.8±0.23	5.6±0.3	<0.025

Изучение ферментативной активности в гомогенатах мозга птиц, получавших дополнительное освещение на разных этапах постэмбрионального развития, показало, что активность глутаминазы II и аспарагиназы II также увеличивается.

Как видно из табл. 3, активность глутаминазы II у 30-, 60-, 135- и 255-дневных кур повышается соответственно на 31, 3, 40, 123,6 и 120,7 %. Активность аспарагиназы II увеличивается у месячных кур на 50, у 60-дневных—на 45 %. Накапуне и в период интенсивной яйцекладки аспарагиназная активность у кур, получавших дополнительное освещение, резко увеличивается по сравнению с контролем: у 135-дневных кур на 351,2, а у 255-дневных—350 %.

Результаты этих опытов показали, что реакция цыплят на световое воздействие на разных стадиях их развития не равнозначна. Если в первый период постэмбриональной жизни свет стимулирует рост, увеличение массы тела, то в дальнейшем, примерно с 4,5-месячного возраста, удлиненная световая экспозиция стимулирует наступление половозрелости.

Таблица 3. Активность глутаминазы II и аспарагиназы II (мг азота на 100 г свежей ткани) в больших полушариях мозга кур в разные возрастные периоды под действием света (среднее из 8-ми опытов)

Возраст, мес	Глутаминаза II		Достоверность (P)	Аспарагиназа II		Достоверность (P)
	контроль	опыт		контроль	опыт	
30	11.8±0.34	15.5±0.86	<0.005	7.5 ±0.25	11.3±0.66	<0.001
60	12.5±0.23	17.5±1.02	<0.005	3.0 ±0.23	4.35±0.3	>0.01
135	3.8±0.2	8.5±0.4	<0.001	1.64±0.17	7.4 ±0.31	<0.001
255	5.3±0.29	11.7±0.8	<0.001	2.2 ±0.35	9.9 ±0.58	<0.001

сти, развитие органов размножения и физиологическое созревание. Дополнительное освещение вызывает интенсивное развитие щиплят, в результате чего процесс яйцекладки наступает почти на 20 дней раньше, по сравнению с контролем.

Результаты наших экспериментов согласуются с данными Карапетяна [6], показавшими стимулирующее действие дополнительного освещения на яйценоскость кур (которая начинается примерно на 15—20 дней раньше, чем у контрольных кур).

Таким образом, показано, что дополнительное освещение в осенне-зимний период оказывает на организм птицы не только специфическое—гонадостимулирующее действие, но и общее благотворное влияние, которое проявляется в активации жизненных функций организма. В результате такой физиологической стимуляции организма усиливается окислительно-восстановительные процессы [5, 15, 16].

Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что под действием удлиненной световой экспозиции происходят значительные сдвиги в азотистом обмене головного мозга сельскохозяйственных птиц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Врахин В. Ф. и др. Изв. Тимирязевской с.-х. акад., 6, 131—144, 1977.
2. Врахин В. Ф. Изв. Тимирязевской с.-х. акад., 6, 156—169, 1976.
3. Гужва В. И. Автореф. канд. дисс., М., 1972.
4. Ковальский В. В., Аглакин А. Б. Журн. общей биологии, 32, 1, 87—94, 1971.
5. Карапетян С. К., Назарян М. Б. Докл. АН СССР, 192, 1, 1970.
6. Карапетян С. К. В кн.: Биологические основы повышения продуктивности и пути интенсификации птицеводства в Армянской ССР, 202—211, Ереван, 1962.
7. Силакова А. И. и др. Вopr. мед. химии, 87, 538—544, 1962.
8. Шумская В. И. III Всесоюзн. конф. по биохимии нервной системы, 257, Ереван, 1963.
9. Ясиновская Т. В., Хлусталева Н. В. Онтогенез, 12, 1, 87—89, 1981.
10. Selingsen D. A. Lab. Clin. Med., 38, 324, 1951.
11. Ockleford Elizabeth M. J. Exp. Zool., 201, 3, 439—444, 1977.
12. Van Tienhoven a. o. Poultry sci., 55, 4, 1361—1364, 1976.
13. Marshall A. J. Collog. int. CNRS, 172, 53—69, 1970.
14. Schildmacher H., Wiss. L. E. M. Arndt—Univ. Griefswald Math—Natur Wiss. Reihe 18, 1—2, 157—162, 1969.
15. Letting Kaj a. o. Endocrinology, 104 2, 289—294, 1979.
16. Klandorf, Skarp P. J. a. o. Cien. and comp. Endocrinology, 25, 2, 238—243, 1978.

Поступило 29.III 1985 г.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАКРОФАГОВ В РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНАХ В УСЛОВИЯХ АНТИГЕННОЙ СТИМУЛЯЦИИ

А. В. АЗНАУРЯН, М. З. БАХШИЯН

Ереванский государственный медицинский институт, кафедра гистологии

Аннотация — В условиях антигенной стимуляции выявлена реактивность макрофагов в селезенке, легких, мезентериальном лимфатическом узле и коже в иммунном ответе организма. Наименее выраженной является реактивность макрофагов кожи.

Անոտացիա — Փայծաղի, թոքի, ափսոսյին ճանգուղի և մաշկի մակրոֆագ բջիջների համեմատական ուսումնասիրությունը ցուցաբերում է արգանդների իմուն պատասխանում բոլոր արգանների այս բջիջների բարձր ռեակտիվությունը անոթա-նալի իրանման պայմաններում: Առավել ցածր է արտահայտված մաշկի մակրոֆագ բջիջների ռեակտիվությունը:

Abstract — In the result of comparative study of macrophages in spleen, lungs, mesenteric lymphatic ganglion and skin under conditions of antigen stimulation the reactivity of all organs macrophages in immune answer of the organism has been revealed. The less expressed is the reactivity of skin macrophages.

Ключевые слова: макрофаги, антигенная стимуляция, фагоцитарная активность.

Макрофаги различаются по строению и функциональной активности, что, вероятно, зависит от степени их зрелости, фазы функциональной активности, органной локализации. Изучению макрофагов различных органов посвящен ряд исследований, проведенных в условиях *in vitro*; при этом исследовались биохимические и иммунологические показатели макрофагальной реакции. Отличия макрофагов различных органов по способности предоставлять антиген отмечены в некоторых работах [2]. Учитывая сказанное, а также то, что объектом исследований в большинстве случаев являются перитонеальные макрофаги и первичный контакт организма с антигеном опосредуется через макрофаги [1], мы поставили цель изучить в сравнительном плане морфологические и морфометрические изменения макрофагов селезенки, лимфатического узла, легкого и кожи в условиях *in vivo* под воздействием антигенной стимуляции.

Материал и методика. Опыты проводили на 15-ти беспородных белых крысах, иммунизированных внутрибрюшинным введением 6%-ной взвеси эритроцитов барана. На 3-, 4-, 5-, 6-, 7-, 11-, 14- и 20-й дни эксперимента животные были забиты под эфирным наркозом. За 2 ч до забоя им внутрибрюшинно вводили 2,5 мл 30%-ного раствора коллоидного угля для маркировки макрофагов. Кусочки изучаемых органов фиксировали в смеси формалина, спирта, уксусной кислоты в соотношении 9:3:1. В препаратах от каждого животного, окрашенных гематоксилин-эозином, подсчитывали количество макрофагов в 50-ти полях зрения. Фагоцитарную интенсивность макрофа-

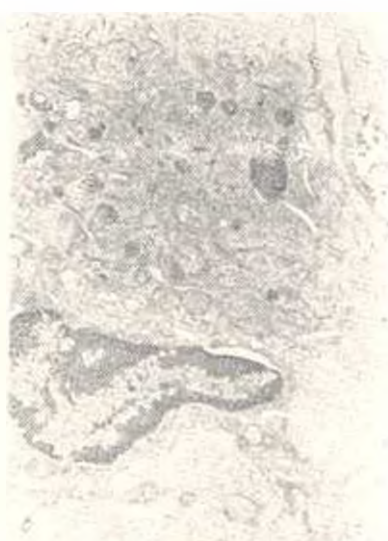
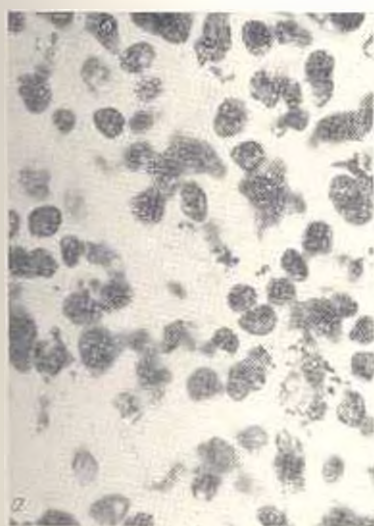


Рис. а Селезенка на 10-й день опыта. В цитоплазме макрофага большое количество гранул угли. Макрофаг находится в окружении лимфоидных клеток. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, об. 90. б Активированный макрофаг в селезенке на 7-й день опыта. Липиды в его цитоплазме различных размеров и формы. Увеличение 8400. в Альвеолярный макрофаг с фагоситированными гранулами угли в межальвеолярной перегородке на 5-й день опыта. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, об. 90. г Макрофаги в коже на 7-й день опыта. В дерме заметна группа из многочисленных макрофагов. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 15, об. 20.

гов определяли путем подсчета фагоцитарного показателя и среднего числа клеток со съживительным фагоцитозом. Для изучения морфологических изменений макрофагов селезенки и легкого в электронном микроскопе кусочки этих органов не толще 1 мм фиксировали в 2%-ном растворе глутаральдегида на накопительном буфере с последующей фиксацией в 1%-ном растворе на том же буфере. Дегидратацию производили в ацетонах возрастающей концентрации. В процессе обезживания материал контрастировали 0,5%-ным раствором уранилacetата в 70%-ном ацетоне. Ультратонкие срезы готовили на ультратоме LKV, контрастировали нитратом свинца по Рейнольдсу и просматривали в электронном микроскопе у EM-100B при ускоряющем напряжении 80 кВ.

Результаты и обсуждение. В маргинальной зоне несколько увеличенных по сравнению с контролем фолликулов селезенки на 3—6-й дни опыта встречаются немногочисленные округлые или полигональные макрофаги, чаще в окружении лимфоцитов. Активация макрофагов, незначительная на 3—4-й дни опыта, нарастает к 5—6-му дню (рис., а). На 7-й день в органе заметны многочисленные макрофаги. Лизосомы в них цитоплазме многочисленны, различных размеров и конфигураций. Некоторые из них мелкие и однородные и, вероятно, являются первичными, но большинство крупные, гетерогенные (рис., б). Фагоцитарная активность макрофагов достигает максимума. К 20-му дню иммунизации фагоцитарная активность макрофагов достигает уровня таковой контрольных животных, однако число клеток остается высоким. Итак, в селезенке увеличение содержания макрофагов и их фагоцитарной активности происходит одновременно (табл. 1).

В легком на 3—6-й дни опыта макрофаги чаще всего встречаются в межальвеолярных перегородках (рис., в), зачастую в окружении лимфоцитов. Форма их округлая, овальная. Электронномикроскопически — налицо признаки активированного макрофага: заметны его многочисленные цитоплазматические выросты, множество лизосом различных размеров и форм. На 7-й день фагоцитарная активность многочисленных макрофагов достигает максимальных показателей. Клеточная поверхность в этот период имеет неправильную форму, сильно выражены цитоплазматические выросты, в цитоплазме множество лизосом различных размеров. К 11-, 14-, 20-му дням опыта фагоцитарная активность макрофагов постепенно снижается, но число их довольно высокое (табл. 1). Фактически на эти сроки приходится 2-я волна подъема содержания указанных клеток, достигающего максимальных показателей на 11-й день опыта. Итак, и в легком изменение содержания макрофагов и их активности происходит одновременно.

В лимфатическом узле на 3—7-й дни опыта макрофаги встречаются в синусах, в паракортикальной зоне, всегда в тесном контакте с лимфоидными клетками. Макрофаги этого органа чаще всего треугольной формы с вытянутыми отростками. Содержание их, в сравнении с контролем, выше. Фагоцитарная активность достигает максимума на 7-й день. На 11-, 14- и 20-й дни макрофаги весьма многочисленны. 2-я волна подъема фагоцитарной активности наблюдается на 14-й день, с 20-го дня происходит ее снижение. Таким образом, содержание и фагоцитарная активность макрофагов и в лимфатическом узле изменяются одновременно (табл. 2).

Таблица 1. Влияние антигенной стимуляции на содержание и фагоцитарную активность макрофагов селезенки и легкого у беспородных белых крыс

Сроки, дни	Количество животных	Селезенка			Легкое		
		содержание макрофагов	фагоцитарный показатель	среднее число клеток со сверхинтенсивным фагоцитозом	содержание макрофагов	фагоцитарный показатель	среднее число клеток со сверхинтенсивным фагоцитозом
Контроль	4	160±8.41	7.9±0.17	4.6±0.88 (4.39%)	150±7.21	6.68±0.1	4±0.4 (3.84%)
3 - 4	10	200±4.41	7.73±0.12	8±1.47 (7.4%)	325±16.4	7.05±0.03	9±2 (8.25%)
5 - 6	8	326.5±16	9.11±0.31	8.68±0.88 (7.96%)	281.75±17.5	7.88±0.19	10.3±1.76 (9.34%)
7	6	262.4±16	9.81±0.91	14.75±1.07 (12.83%)	292.3±21.5	9.63±0.33	10.25±1.65 (9.29%)
11	5	299±25.6	8.04±0.07	11.75±0.75 (10.5%)	361.2±9.33	8.08±0.1	7.75±0.48 (7.19%)
14	5	283.6±35	8.04±0.17	6.66±0.33 (6.24%)	442±7.87	7.69±0.05	5.5±2.18 (5.21%)
20	4	222±5.37	7.61±0.15	5±1.15 (4.76%)	374.5±19.73	6.56±0.23	3.3±1.45 (3.19%)

Таблица 2. Влияние антигенной стимуляции на содержание и фагоцитарную активность макрофагов мезентериального лимфатического узла и кожи у беспородных белых крыс

Сроки, дни	Количество животных	Лимфатический узел			К о ж а		
		содержание макрофагов	фагоцитарный показатель	среднее число клеток со сверхинтенсивным фагоцитозом	содержание макрофагов	фагоцитарный показатель	среднее число клеток со сверхинтенсивным фагоцитозом
Контроль	4	130±1.21	6.72±0.07	5.25±0.63 (5%)	156.75±7.13	8.1±0.0077	10.5±2.16 (9.5%)
3—4	10	248±6.32	8.02±0.063	14.75±2.46 (12.85%)	149±8.9	7.15±0.058	11±3.5 (9.9%)
5—6	8	389.5±6.30	7.92±0.007	15.75±0.48 (13.6%)	216.25±2.5	8.19±0.033	13.75±5 (12.08%)
7	6	323±10.63	8.53±0.18	27±1 (21.26%)	257±22.2	7.69±0.0033	9.2±1.44 (8.4%)
11	5	207.25±14.32	7.9±0.16	10±0.4 (9.09%)	183.75±11	6.807±0.0022	8.5±2.16 (7.8%)
14	5	234±15.46	8.22±0.056	19±0.01 (15.45%)	176.5±6.6	7.89±0.0057	15.5±2.16 (13.4%)
20	4	247±6.45	6.46±0.1	5.75±0.48 (5.44%)	181±14.36	7.94±0.0038	13.5±4.5 (11.9%)

В коже на 3–7-й дни опыта начинается повышение содержания макрофагов, более заметное на 5–6-й дни, фагоцитарная активность повышается незначительно. Макрофаги локализованы во всех слоях дермы, немногие из них заходят в подкожную жировую клетчатку. Форма их вытянутая, с двумя, реже тремя отростками. На 7-й день опыта содержание макрофагов достигает максимальных значений (рис., 2), однако фагоцитарная активность обнаруживает тенденцию к снижению. К 11-, 14- и 20-му дням опыта наблюдается уменьшение числа клеток постепенно приближающегося к контролю. Фагоцитарная активность — среднее число клеток со сверхинтенсивным фагоцитозом — остается повышенной. Итак, макрофаги кожи реагируют на антигенную стимуляцию так же, как и однозначные клетки остальных органов (табл. 2). Увеличение содержания и фагоцитарной активности макрофагов и в этом органе происходит неодновременно.

Таким образом, сравнительное изучение макрофагов в селезенке, легком, лимфатическом узле и коже в условиях антигенной стимуляции показало, что на антигенную стимуляцию реагируют макрофаги всех изученных органов, наименее выраженной является их реакция в коже. Содержание макрофагов и их фагоцитарная активность меняются неодновременно. Возможно, сочетание максимальных значений числа макрофагов в одни сроки, а фагоцитарной активности — в другие создает наиболее благоприятные условия для проявления эффекторных функций макрофагов как клеток единой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Террито М. С. Б. и др.: Последние достижения в клинической иммунологии. 375—399, М., 1983.
2. Фрейдлин И. С. Иммунология, 2, 11—16, 1983.

Поступило 29.VI 1984 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 5, стр. 406—410, 1986

УДК 612—32

ВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ПОЧЕК ПРИ ИНЪЕКЦИИ СОЛЕВОГО РАСТВОРА В СУПРАОПТИЧЕСКОЕ ЯДРО ГИПОТАЛАМУСА

А. А. УЗУНЯН

Ереванский государственный университет, кафедра физиологии человека и животных

Аннотация — Установлено, что при нагрузке организма кролика гипертошечным раствором поваренной соли инъекция 20%-ного раствора той же соли в супраоптическое ядро гипоталамуса ускоряет как мочеотделительную, так и натрий- и калийуретическую функцию почек.

Անոտացիա — Սահմանվել է, որ ճաշարի օրգանիզմը կերակրի ազդի հիպերտոնիկ լուծույթով ծանրաբեռնելու դեպքում, հիպոթալամուսի սուպրաօպտիկ կորիզի մեջ 20%-անոց նույն ազդի լուծույթի ներարկումը արագացնում է ինչպես միզազատությունը, այնպես էլ երկամաների նատրի-կալիումըզային ֆունկցիաները:

Abstract — It has been established that in case of loading of rabbit organism with hypertonic salt solution, the injection of the same salt 20 per cent solution into the suproptical nucleus of hypothalamus accelerates both diuretic and natrium-potassium uretic functions of the renals.

Ключевые слова. гипоталамус, супраоптическое ядро, солевой раствор, мочеотделение.

Известно, что среди нервных образований головного мозга гипоталамус, в котором располагаются центры, контролирующие гормональные функции передней доли гипофиза, занимает особое место [1].

Одновременно известно, что супраоптические и паравентрикулярные ядра гипоталамуса являются важнейшим центром, через который регулируется водно-солевой обмен организма млекопитающих и других животных [2—4]. Еще в 1858 г. Клод Бернар показал, что солевой укол в дно четвертого желудочка продолговатого мозга вызывает у собак полиурию, сопровождающуюся значительным увеличением содержания хлоридов в моче [5]. Выяснено, что при гиперволемии выделение вазопрессина снижается и реабсорбция в нефроне ослабевает, при гиповолемии — выделение гормона возрастает и реабсорбция увеличивается. Этот процесс (регуляции экскреции натрия) осуществляется главным образом путем изменения его канальцевой реабсорбции, которая происходит при воздействии альдостерона [9, 10].

К настоящему времени сложились две теории о механизме выделения альдостерона. Согласно первой, выдвинутой Фарелом, в области промежуточного мозга вырабатывается адреногломерулотропин — физиологический стимулятор секреции альдостерона. По другой теории, развитой Девисом и в настоящее время считающейся более обоснованной, главным регулятором секреции альдостерона считается ренин-ангиотензиновая система [6, 7].

Как видно из приведенных данных, вопрос о механизме регуляции количества натрия в организме недостаточно ясен. Для выяснения некоторых аспектов этой проблемы нами были предприняты опыты по изучению влияния инъекции в супраоптическое ядро гипоталамуса гипертонического раствора поваренной соли на мочеотделительную и натрий- и калийуретическую функцию почек.

Материал и методика. Опыты проводились на 9 кроликах массой 3,0—3,5 кг, имеющих фистулу мочевого пузыря и канюлю в супраоптическом ядре гипоталамуса.

Перед опытом кролики не получали пищи в течение 18 ч. После сбора исходных проб мочи при помощи зонда в желудок (через рот) вводился гипертонический раствор — 1,2%-ный раствор поваренной соли (температура 38°) — в количестве 8% от массы животного с целью создания сверхнапряженного состояния механизмов, регулирующих водно-солевой обмен.

В этих условиях в супраоптическое ядро инъецировался в первом варианте 1,2%-ный, а во втором 20%-ный раствор поваренной соли в объеме 10 мкл.

Изучались характер мочеотделения, изменения интенсивности выделения натрия и калия через каждые 30 мин (продолжительность опыта 4 ч). Содержание натрия и калия в моче определялось с помощью пламенного фотометра ПАЖ-1.

Данные, полученные до введения 1,2%-ного раствора поваренной соли в супраоптическое ядро, служили нормой для сравнения с результатами, полученными после инъекции жидкости.

Результаты и обсуждение. Полученные данные показали, что после нагрузки организма кролика гипертоническим раствором в течение четырех часов количество выделенной мочи составляет 63,9 мл. Инъекция 1,2%-ного раствора поваренной соли в супраоптическое ядро почти не влияет на интенсивность мочеотделения, количество выделенной мочи за тот же промежуток времени составляло 71,9 мл. Инъекция 20%-ного раствора поваренной соли усиливает мочеотделение, ее количество составляло 90,7 мл. Количество выделенной мочи увеличивалось также и в единицу времени. Так, если в норме в течение 30 мин оно составляло 14,16 мл, то при введении в супраоптическое ядро 20%-ного раствора поваренной соли—21,38 мл (табл. 1). Что касается характера выделения натрия и калия в условиях жидкостной нагрузки организма, то при инъекции в супраоптическое ядро 1,2%-ного раствора поваренной соли изменения были незначительными. Количество выделенного натрия и калия составило соответственно 247,2 и 89,2 мг против 205,18 и 82,29 мг в контроле.

Иная картина наблюдалась при введении в супраоптическое ядро 20%-ного раствора поваренной соли. Количество натрия и калия, выделенных с мочой, при этом соответственно увеличивалось до 516,7 и 263 мг.

Выделение такого количества натрия и калия в этих условиях обусловлено не только интенсивным мочеотделением, но и повышением содержания этих ионов в моче. Так, при введении 1,2%-ного раствора поваренной соли максимальное содержание натрия в выделенной моче составляло 338,6 мг%, а калия—109,3 мг%, а при инъекции 20%-ного раствора—соответственно 578,1 и 303 мг% (табл. 1).

В табл. 2 приведены результаты сравнения общего количества выделенной мочи с содержанием в ней натрия и калия. Эти данные еще раз доказывают, что на фоне нагруженности организма гипертонической жидкостью инъекция в супраоптическое ядро 20%-ного раствора поваренной соли приводит к еще большему усилению мочеотделения и выделения с ней натрия и калия; количество мочи составляет 142%, а натрия и калия соответственно—252 и 320%. Как видно из этих данных, выделение натрия и калия по сравнению с мочой происходит более интенсивно, количество их по сравнению с нормой увеличивается почти в 2-3 раза.

Данные, полученные при введении 20%-ного раствора поваренной соли, свидетельствуют о том, что при повышении осмотического давления в супраоптическом ядре гипоталамуса и организме кролика происходит мобилизация регуляторного механизма для восстановления гомеостаза.

Из литературы [3] известно, что регуляция реабсорбции натрия в нефроне происходит главным образом под влиянием альдостерона, действие которого направлено на сохранение устойчивого количества натрия в организме. На основании литературных данных и результатов наших экспериментов можно предположить, что супраоптическое ядро гипоталамуса оказывает влияние на какое-то звено секреторной функции альдостерона.

Таблица 1. Общее количество натрия и калия в моче кролика при введении в желудок и супраоптическое ядро гипертонического раствора поваренной соли (средние данные 81-го опыта)

Время, мин	При введении в желудок 1,2%-ного раствора поваренной соли			При введении в желудок и супраоптическое ядро 1,2%-ного раствора поваренной соли			При введении в желудок 1,2%-ного, а в супраоптическое ядро 20%-ного раствора поваренной соли		
	моча, мг	натрий, мг	калий, мг	моча, мг	натрий, мг	калий, мг	моча, мг	натрий, мг	калий, мг
До введения									
30	1	1.41	4	1	1.26	3.52	1	1.19	13.58
после введения	30	1	1.76	3.06	1	1.56	2.94	1	1.84
	30	3.16	8.47	5.26	3	8.16	4.4	3	13.82
	30	11.5	37.7	14.28	10.75	41.5	12.4	13.8	70.74
	30	14.16	47	20	15	44	17	21.38	127.5
	30	12.5	40.8	13.5	13.5	46.6	17.4	19.5	107.38
	30	10.3	34.18	11.45	13.25	50.4	19.9	16.3	95.4
	30	6.5	21.6	6.89	8.75	32.2	9.3	8.7	59.7
	30	3.8	12.26	3.91	5.75	21.2	6.42	6.1	39.2
Итого:	63.95	205.18	82.29	71.9	247.2	89.2	90.78	516.7	263.2

Выделение натрия и калия с мочой, %

Время, мин	До введения			после введения		
	30	141.3	400	30	126	354
после введения	30	176	306.6	155	294	155.2
	30	268	215.6	252	184	380
	30	304	149.3	388	118	556
	30	326.6	126.5	401	116	561
	30	330.6	110.6	372	116	564.5
	30	337.3	109.3	380	123	561.1
	30	338.6	108	380	117.5	578.1
	30	338.6	109.3	384.5	110	578.1

Таблица 2. Изменение общего количества мочи и выделение с ней натрия и калия у кроликов при нагрузке организма гипертоническим раствором после инъекции в супраоптическое ядро 1,2%-ного и 20%-ного растворов поваренной соли в течение 4 ч

Условия опыта	Моча		Натрий		Калий	
	мг	%	мг	%	мг	%
норма	63.9	100	205.18	100	82.29	100

При инъекции в супраоптическое ядро 1,2%-ного раствора поваренной соли	71.9	110.9	247.2	120	89.2	108.5
При инъекции в супраоптическое ядро 20%-ного раствора поваренной соли	90.78	142	516.7	252	263.2	320

Существует мнение, что вопрос регуляции калия в организме нуждается в дальнейшем анализе [8]. Согласно этому представлению, а также данным, полученным нами, в механизме регуляции количества

калия в организме кролика, по-видимому, также участвует супраоптическое ядро гипоталамуса. Усиление мочеотделения в условиях наших опытов является одним из механизмов выделения из организма большого количества натрия и калия.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Науменко Е. В. Центральная регуляция гингофизарно-надпочечникового комплекса. Л., 1971.
2. Берхия Е. Б. Фармакология почек и ее физиологические основы. М., 1979.
3. Гинецкий А. Г. Физиологические механизмы водно-солевого равновесия. Л., 1963.
4. Тонких А. В. Гипоталамо-гипофизарная области регуляции физиологических функций организма. Л., 1968.
5. Турсунов З. Т. Кортиковая регуляция водно-солевого обмена. Ташкент, 1963.
6. Росс Е. Д. Альдостерон в клинической и экспериментальной медицине. М., 1962.
7. Гинецкий А. Г. Физиологические механизмы водно-солевого равновесия. Л., 1963.
8. Наточин Ю. В. Ионорегулирующая функция почек. Л., 1976.
9. Farrel G. L. *Physiol. Revs.*, 38, 4, 709, 1958.
10. Davis J. et al. *Canad. Med. Assoc. J.*, 90, 4, 245, 1964.

Поступило 3.1 1985 г.

Биолог. ж. Армения, т. 39, № 5, стр. 410-418, 1986

УДК 632.95.021.1

ОВИЦИДНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПЕСТИЦИДОВ

Н. А. ТУМАСЯН, М. Ц. КОВКАСЯН, К. С. ГРИГОРЯН

Институт защиты растений Госагропрома Армянской ССР

Аннотация — Изучено овицидное действие пестицидов на развивающиеся зародыши яблонной плодовой моли, гроздевой листовертки и тепличной белокрылки. Выяснено, что после образования зародышевых оболочек эмбрион проявляет максимальную устойчивость к препаратам, а максимальная чувствительность проявляется, когда сформирована головка гусеницы к выходу.

Անոտացիա — Առումնախիթվել է պեստիցիդների ուրիշից ազդեցությունը խնձորի պտղակների, խաղողի սղկույզակների և ջերմասենյակի սպիտակալեռի զարգացող սողանների վրա: Գարգվել է, որ սողանային թևերիկների կազմավորումից շատ սաղմը ցուցաբերում է առավելագույն դիմացելունություն պեստիցիդների նկատմամբ և առավելագույն զգայունություն, երբ կազմավորված թրթուրը պատրաստ է դուրս գալու:

Abstract — Ovicidal effect of pesticides on growing embryos of codling moth, grape-berry moth and greenhouse white fly has been studied. It has been found out that embryo exhibits its highest resistance to preparations after formation of embryonic membrane, and the highest sensitivity appears when developed larvae are ready to emerge.

Скрытый образ жизни или покрытие восковым налетом обуславливает сравнительную неуязвимость большинства насекомых по отношению к пестицидам. Это обстоятельство является причиной того, что большая часть высокотоксичных препаратов в значительной мере оказывается малоэффективной, в связи с чем возникает необходимость поиска новых путей их применения. Большинство насекомых откладывают яйца открыто, и при обработке пестицидами яд проникает через хорион, растворяя его, вследствие чего содержимое яйца высыхает, или же ядовитая оболочка убивает личинку, когда последняя грызет ее при выходе из хориона, или при прикосновении к месту контакта с веществом, когда она проходит через ядовитый слой [1, 2, 5—8].

Пути проникновения овицидов в яйца исследованы у немногих видов насекомых, в яйца полужесткокрылых яд проникает через микропиле, а у бабочек через цельные участки хориона [3, 4].

О проникновении и овицидном действии паратиона сообщают Метротра и Смайлман, которые показали, что он не препятствует нормальному развитию яиц до появления холинэстеразы. Когда на последней стадии развития яиц у эмбриона дифференцируется нервная система, яд тормозит активность холинэстеразы, и накапливается ацетилхолин, вследствие чего личинки гибнут, не вылупившись из яиц.

Материал и методика. Объектом исследований являлись самые опасные вредители, распространенные в Армении: яблонная плодожорка—серьезный вредитель плодовых культур (при отсутствии химической борьбы поврежденность плодов достигает 97—100%); гроздевая листовертка—основной и опаснейший вредитель винограда (при отсутствии химической борьбы поврежденность составляет 50—70%); тепличная белокрылка, в последние годы ставшая бичом овощных культур, особенно в закрытом грунте.

Для получения яйцекладки по 5 пар бабочек яблонной плодожорки и гроздевой листовертки содержали в 0,2-литровых банках и питали 3%-ным раствором сахарозы. Для откладки яиц в банки помещали гофрированную кальку и предметное стекло. После откладки яиц бумажные полоски были разрезаны на кусочки, по 50 шт. яиц на каждой. Предметные стекла с яйцами оставляли в чашках Петри для последующего фотографирования с интервалом через каждые 12 ч.

В первой серии опытов через определенное время после откладки в зависимости от условий опыта бумажные полоски с яйцами погружали в раствор (*dipping method*) и через 15 сек вынимали. В таком виде обработанные яйца оставались до учета результатов овицидного действия препаратов. Эти наблюдения проводились ежедневно.

Для получения яиц тепличной белокрылки в лабораторных условиях растения томата и огурца, выращенные в вазонах (в фазе 3—4 листьев), искусственно инфицировали имago этого вредителя. Через 24—48 ч растения очищали от него и на отложенных яйцах проводили испытание препаратов.

В первой серии опытов листья помидора и огурца, несущие по 50 яиц 1—2- и 3—4-дневного развития, на 15 сек погружали в раствор соответствующей концентрации испытуемого препарата (*dipping method*), после стекания лишней капель раствора листья верхней стороной яиц клали на смоченную вату в чашки Петри; каждый день вату смачивали определенным количеством воды так, чтобы она не стекала. Учет овицидного действия препарата проводили после вылупления личинок в контрольном варианте, где яйца обрабатывали чистой водой. Повторность опыта трехкратная.

Вторую серию опытов ставили с целью выяснения значения продолжительности контакта препарата с эмбрионом и выявления степени проницаемости хориона, т. е. учитывали ограниченный контакт с яйцами.

Развивающиеся яйца тепличной белокрылки после 15-секундной обработки соответствующим препаратом промывали чистой водой комнатной температуры в разные

срока—сразу и через 5, 15, 30 мин; 1, 3, 6, 12, 24, 48, 72 ч. После этого яиченосные листья помидора и огурца помещали на смоченную вату в чашки Петри, а бумажные полоски с яйцами яблонной плодовой и гроздовой листовертки после промывания просушивали на воздухе.

Учеты овицидного действия препаратов проводили после вылупления гусениц и личинок в контрольном варианте. Повторность опыта трехкратная.

Против яблонной плодовой и гроздовой листовертки испытаны следующие препараты: гардона—50% с. п., цианокс—50% э. к., актеллик—50% э. к., фозалон—35% э. к., хлорофос—80% тех., фталофос—50% с. п. Препараты испытаны в 0,2%-ной концентрации.

Результаты и обсуждение. Результаты первой серии опытов, проведенные на гроздовой листовертке, показали, что когда препарат остается на хорионе до выхода гусеницы, обработанные на II, III и IV стадиях развития зародыши проявляют относительно высокую устойчивость к ядам, исключение составляют яички, обработанные цианоксом. Из изученных препаратов высокое овицидное действие проявил цианокс, эффективность которого во всех стадиях эмбрионального развития составила 100%.

Овицидное действие актеллика на I стадии развития зародыша составило 62,0%, на средних—50,0—54,0%, на V и VI—82,0—100,0%. Эффективность гардоны на начальных стадиях развития яиц (до 12 ч развития) составила 85,0%, на средних—25—50,0%, а на последней—85,0%; хлорофоса соответственно—15,0—48,0, 80,0 и 100,0%. Овицидное действие фозалона слабое; на начальных и средних стадиях развития яиц его эффективность не превышала 10,0%, и только на последних стадиях, когда через хорион просвечивает черная головка гусеницы, она составляла 41,0—49,0%. Действие фталофоса в начальных стадиях также слабое—22,0—40,0%, а в последних—от 80,0 до 100%.

Овицидное действие цианокса, гардоны, фталофоса, фозалона и актеллика на развивающиеся яйца яблонной плодовой и первой серии опытов, в которой препарат оставался на хорионе до вылупления гусениц, т. е. когда продолжительность контакта зародыша с препаратом не ограничивалась, проявилось следующим образом: яйца II и III стадии развития оказались сравнительно устойчивыми, кроме яиц в варианте с цианоксом (93,4—100%); эффективность гардоны составила 71,0—65,0%, актеллика—52,0—56,0%, фталофоса—55,0—72,0%, фозалона—27,0—68,0%.

Овицидная эффективность в I стадии развития (яйца 12-часового развития) сравнительно высокая у цианокса (98,0%), затем у гардоны—71,0%, фталофоса—76,0%, актеллика—68,0%, фозалона—45,0%. На V—VI стадиях развития эмбриона яблонной плодовой и гроздовой листовертки, повышается, особенно в последней стадии развития, когда под хорионом невооруженным глазом видна черная головка гусеницы: эффективность при этом составляет 85,0—100%.

На развивающихся яйцах тепличной белокрылки на томатах и огурцах испытаны около 100 препаратов. Нами приводятся данные, касающиеся тех препаратов, которые проявили высокую эффективность: флордан—35% э. к., ланнат—80% р. п., актеллик—50% э. к., моргестан—

25% с. п., рипкорд—40% э. к., амбуш—25% э. к., цианокс—50% э. к. и Би-58—40% э. к. Данные первой серии опытов, когда развивающиеся яйца после 15-секундной обработки не промывались до вылупления личинок, приводятся в таблице. Овицидная эффективность цианокса и

Овицидная эффективность пестицидов на яйца тепличной белокрылки в зависимости от стадии развития зародыша

Препараты	Концентрация по препарату	Процент смертности в разные дни развития зародыша			
		огурцы		томаты	
		1—2	3—4	1—2	3—4
Цианокс	0.1	80.0	81.5	79.2	80.0
	0.2	89.0	90.0	87.3	89.9
Морестан	0.1	93.8	95.0	92.0	93.3
	0.2	100.0	100.0	100.0	100.0
Би-58	0.15	70.0	80.0	85.4	86.0
	0.2	90.1	93.0	89.7	91.4
Тиодан 35	0.1	100.0	100.0	100.0	100.0
	0.2	100.0	100.0	100.0	100.0
Ланнат	0.1	100.0	100.0	100.0	100.0
	0.15	100.0	100.0	100.0	100.0
Актеллик	0.15	73.6	84.7	72.0	83.3
	0.2	88.5	97.7	93.0	95.5
Амбуш	0.1	83.3	86.0	82.6	84.4
	0.15	95.1	90.0	93.2	96.5
Рипкорд	0.15	90.2	97.0	90.5	92.9
	0.2	92.6	97.9	92.3	94.6

Би-58 колеблется в пределах 70—90%. Морестан, ланнат, рипкорд и цианокс обладают высоким овицидным свойством, т. е. развивающийся зародыш, готовый к вылуплению, погибает внутри яйца, не успев выйти из хориона. Тиодан, амбуш, актеллик и Би-58 проявляют псевдоовицидное действие: уже готовая личинка выгрызает хорион и вылупляется, но в варианте с тиоданом личинки погибают около хориона, а в случае с остальными препаратами—недалеко от него.

Овицидное действие препаратов на первой стадии развития зародыша яблонной плодовой гнили и гроздевой листовертки сравнительно выше. Мы склонны объяснить это обстоятельство тем, что на этой стадии еще не сформированы амниотические оболочки. Аналогичные предположения высказывают Салкелд и Поттер [10], Тумасян [1], согласно которым у чешуекрылых период максимальной чувствительности к овицидам соответствует периодам, предшествующим формированию наружных зародышевых оболочек и вылуплению гусениц.

Следует отметить, что все препараты в момент применения, независимо от стадии развития зародыша, не задерживают их развитие, и действие препаратов проявляется на гусеницах, готовых к выходу из яиц.

Мигротра и Смаллман [9] находят, что в последней стадии, когда дифференцируется нервная система, яд нарушает холинэргическую систему и приводит к гибели личинок перед их вылуплением.

Анализ данных второй серии опытов, приведенных на рис. 1, показывает, что яйца гроздевой листовертки, кроме последней стадии развития, обработанные цианоксом и промытые сразу и через 5 и 15 мин

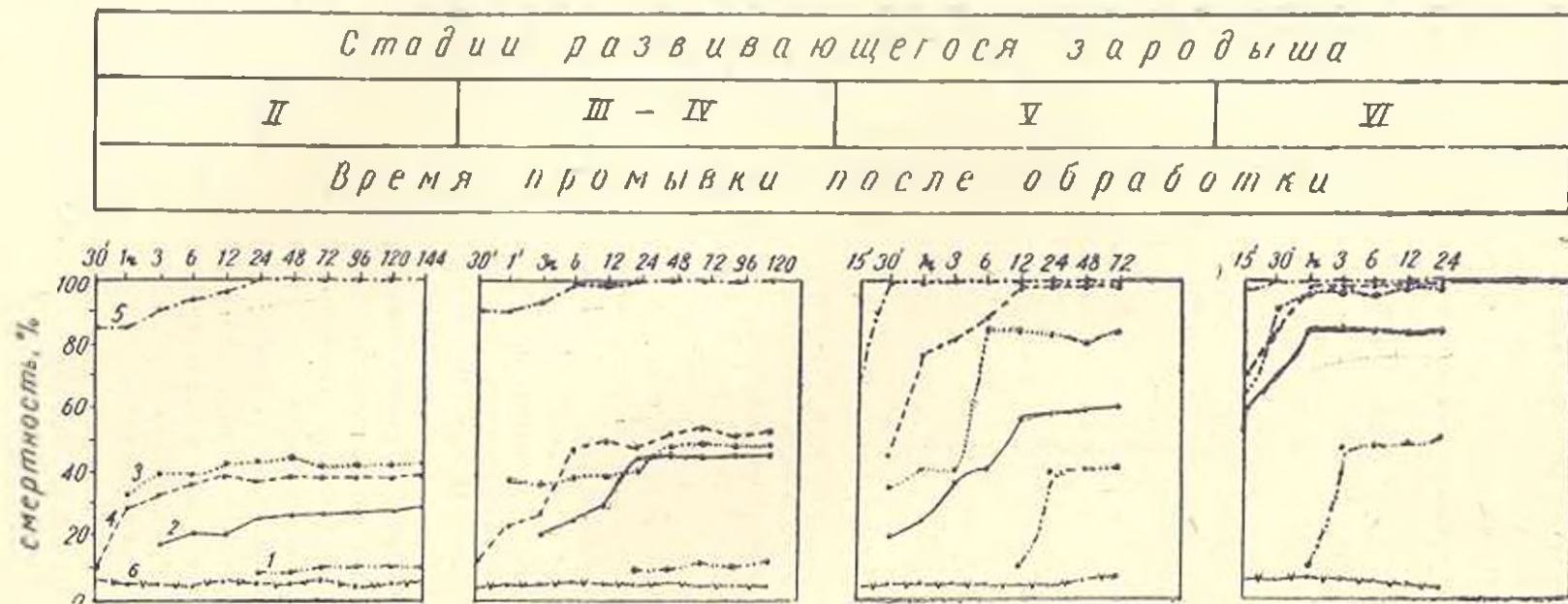


Рис. 1. Овцидная эффективность ряда инсектицидов в зависимости от стадии развития зародыша гроздевой листовертки и продолжительности контакта. №№ кривых: 1—фозалон; 2—гардона; 3—хлорофос; 4—актеллик; 5—цианокс; 6—контроль.

после их обработки, не погибают; яйца, промытые через 30 мин после обработки, погибают, так же как и неотмытые яйца.

Иная картина наблюдалась при обработке яиц последней стадии развития. Процент летальности при промывании этих яиц через 5 мин после их обработки незначителен. Следовательно, степень проникновения яда через хорион также незначительна. После 15-минутного контакта процент погибших яиц уже равен таковому непромытых яиц, т. е. 100. Цианокс полностью проникает через хорион яиц при 15-минутном контакте, тогда как на II—IV стадиях развития он проникает только при 30-минутном контакте. Аналогичные данные получены при применении гардоны, которая на последней стадии развития яиц также проникает через хорион при 15-минутном контакте, но, видимо, количество проникшего вещества недостаточно велико, так как эффективность при этом составляет лишь 61,7%, при 1-часовом контакте гардона проникает полностью и эффективность его действия составляет 84,4%, как и в варианте с неотмытыми яйцами последней стадии развития. На яйцах V стадии развития при 30-минутном контакте она равнялась 20,0%, а при 3-часовом—38,4%, и только при 12-часовом контакте овицидная эффективность равнялась таковой в варианте с неотмытыми яйцами. На II и III—IV стадиях развития гардона полностью проникает через хорион при 24-часовом контакте.

Фозалон оказывает слабое овицидное действие. Скорость проникновения его через хорион средняя и уступает таковой гардоны. Летальный эффект отмечается на последней стадии развития только при 3-часовом контакте, такая же картина наблюдается на неотмытых яйцах.

Овицидное действие актеллика на яйца последней стадии развития при 15-минутном контакте составляет 70,0%, при 30-минутном—87,0%, а на остальных стадиях развития—28,0—48,0%; при 6-часовом контакте эффективность повышается, как и случае с неотмытыми яйцами.

Овицидное действие хлорофоса, как видно из опытов, на неотмытых яйцах довольно высокое. По нашим данным, хлорофос, кроме контактного, оказывает также фумигационное действие, проникает через хорион довольно быстро на последней стадии развития яиц и после 15-минутного контакта летальный эффект проникшего препарата возрастает до 91,3%. На V стадии развития хлорофос полностью проникает через хорион при 6-часовом контакте.

Во второй серии опытов было установлено также, что обработки яиц яблонной плодовой пестнидами на всех стадиях развития с последующим промыванием их через 15 сек, 5 и 15 мин не приводит к летальному эффекту. Цианокс и фталфос в течение 3 ч после обработки (гардона и фозалон через 6—12 ч) яиц V стадии развития проникают через хорион, вызывая гибель зародыша; эффективность такая же, как на непромытых яйцах. На последней стадии развития проникаемость хориона повышается и после 15-минутного контакта эффективность цианокса составляет 89,0%, а при 30-минутном и большем—100%. У гардоны, актеллика и фталфоса этот показатель составляет соответственно 55,0; 58,0; 59,0; 78,0; 82,0; 79,0 и 89,0—100, 100%.

Стадии развивающегося зародыша			
I - II	III - IV	I - II	III - IV
Время промывки после обработки			

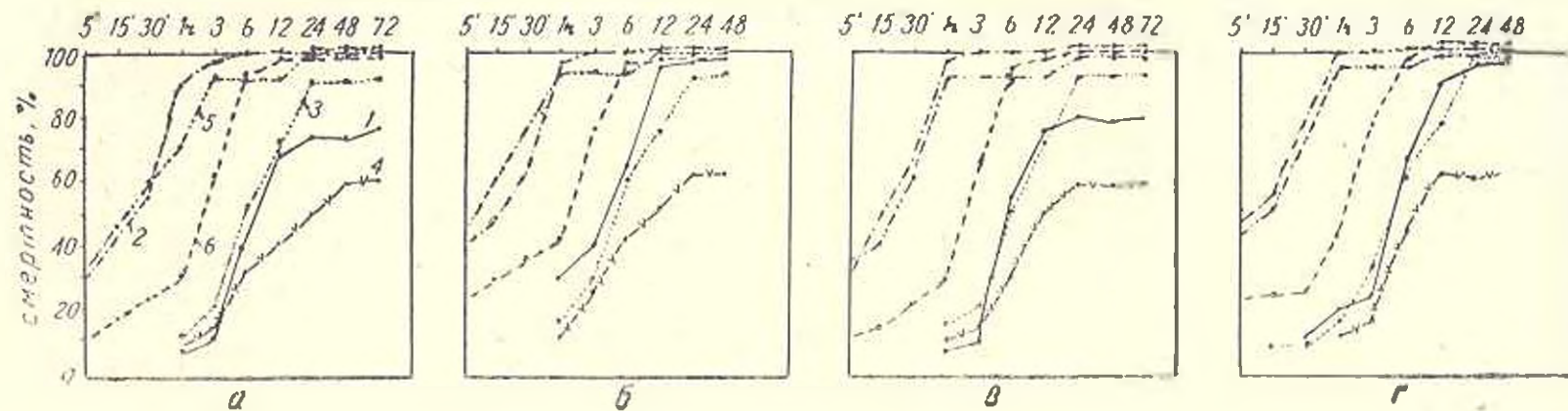


Рис. 2. Овицидная эффективность ряда инсектицидов в зависимости от стадии развития зародыша тепличной белокрылки и продолжительности контакта. а, б—на томате; в, г—на огурце. №№ кривых: 1—актеллик; 2—лампат; 3—рипкорд; 4—амбуш; 5—жорестик; 6—гнодан.

Овицидная эффективность фозалона слабая и на последней стадии развития зародыша только 3—6-часовой контакт обеспечивает гибель его, как в варианте с неотмытыми яйцами.

В опытах с тепличной белокрылкой использовались яички I—II и III—IV стадий развития, поэтому большой разницы в эффективности не установлено (рис. 2). Во всех вариантах после 15-секундной обработки и последующих промывок через 15 сек, 5 и 15 мин, кроме вариантов с морестаном и ланкнотом, процент вылупившихся личинок не превышал контроль.

В вариантах с морестаном и ланкнотом после обработки и последующего промывания, через 15 мин эффективность составляла соответственно 38,7—52,1 и 15,7—55,8%, при часовом контакте, кроме 1—2-дневных яиц, она возросла, и процент погибших яиц уже равнялся таковому непромытых, а при 3-часовом контакте после последующей промывки она в обоих вариантах составила 100%. Подобная картина в варианте с тлодавом отмечалась после 6-часового контакта.

В варианте с Би-58 и цианоксом превышение процента погибших яиц отмечалось после часового контакта, а после 6-часового и в варианте с цианоксом и 12-часового с Би-58 эффективность препаратов на промытых яйцах равнялась таковой на непромытых.

В вариантах с амбушем, ринкордом и актелликом яд проникает через хорион при 3-часовом контакте с яйцами. Эффективность препаратов на отмытых яйцах аналогична таковой на непромытых и в варианте с ринкордом при 24-часовом контакте, у актеллика—12—24-часовом контакте. Интересные данные получены в варианте с амбушем, в котором разница в эффективности препарата на промытых и непромытых яйцах достаточно велика. По всей вероятности, амбуш хорошо смывается с поверхности хориона.

Обобщая полученные результаты, можно сказать, что ядопроницаемость хориона в ранний период развития яиц слабая. При достаточно длительном контакте процент проникшего яда настолько незначителен, что не обеспечивает сколько-нибудь удовлетворительной эффективности. На последних стадиях развития зародыша степень ядопроницаемости хориона повышается. Самыми уязвимыми следует считать последние стадии развития яиц, когда гусеница в яйце видна невооруженным глазом.

Таким образом, все испытанные препараты проявляют летальный эффект на последней стадии развития яиц, а цианокс—на всех стадиях развития гроздовой листовертки и иблонной плодовой жоржки. Препараты действуют на яйца, не задерживая их развитие; независимо от того, на какой стадии обработаны яйца, последние проходят все стадии развития и погибают лишь перед вылуплением [2].

Полученные данные важны с практической точки зрения, так как позволяют ориентироваться в условиях дождевой погоды и отношении необходимости повторных обработок.

С физиологической точки зрения гибель развивающегося зародыша на последней стадии развития, по нашему мнению, объясняется тем, что перед вылуплением гусеница прогрызает наружные зародышевые

оболочки и остатки желтка вместе с проникшим ядом, который впитывается в ткань и вызывает летальный эффект.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Тумасян Л. А. Биолог. ж. Армении, 27, 9, 1977.
2. Тумасян Л. А., Ковкасян М. Ц. Мат-лы VII съезда ВЭО, Л., 1974.
3. Beament J. Bulletin Entomol. Res., 38, 1948.
4. Beament J., Lali R. Bulletin Entomol. Res., 48, 1957.
5. Feytaud M. J. Ann. Epiphyt., 1, 1913.
6. Indoo A. O. Bulletin, 938, U.S.D.A., 1921.
7. Lovett A. L. Econ. Entomol., 11, 1918.
8. Maersks Von H. Anzeiger f. Schädkunde, 2, 1935.
9. Mehrotra K., Smallmann S. Nature, 1, 1957.
10. Potter C., Salkeld E. H. Ann. Appl. Biol., 45 (2), 1957.

Поступило 2.X.1984 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 5, стр. 419—422, 1986

УДК 612/11—616.15.092+612.826.4

ЭРИТРОПОЭЗ ЖИВОТНЫХ-ДОНОРОВ ПРИ СТИМУЛЯЦИИ ПРЕОПТИЧЕСКОЙ ЗОНЫ ГИПОТАЛАМУСА

С. Г. АВЕТОВА, И. Н. АДАМЯН

Ереванский государственный университет, кафедра физиологии человека и животных

Многочисленные исследования во многом детализировали учение о роли нейрогуморальных систем в поддержании гомеостаза внутренней среды организма.

Установлено, что процессы кроветворения находятся под контролем гипоталамуса [2—4, 6]. Мнения исследователей расходятся в вопросе о направленности реакции системы крови в ответ на стимуляцию или повреждение структур гипоталамуса [7—11]. Поэтому связать функции системы крови с определенной ядерной структурой, равно как и очертить схему нейрогуморальных влияний гипоталамуса на систему крови, пока не представляется возможным.

В указанной литературе отсутствуют данные о роли преоптической зоны гипоталамуса при функциональной нагрузке гемопоэза.

В настоящем исследовании приводятся результаты изучения влияния электростимуляции ядер преоптической зоны гипоталамуса на реактивность регулирующих механизмов эритропоэза интактных животных и костномозговых доноров.

Материал и методика. Исследования проводили на 15-ти кроликах массой 2,5—3 кг в условиях хронического эксперимента. Раздражающие биполярные электроды готовили из константана (диаметром 0,1—0,15 мм) с межэлектродным расстоянием 0,5—1 мм и вводили в преоптическую область согласно атласу Фифковой и Маршала [1] по координатам: фронтально—4, латерально—4, вертикально—13,5. У доноров костный мозг извлекали из трубчатых костей в объеме 10 мл на кг живой массы кролика. Ядро гипоталамуса раздражали током частотой 100 Гц, длительностью импульса 0,1 мсек. Серию стимулов подávalи в течение 10 сек с интервалом в 20 сек, общее время раздражения—10 мин.

Морфофункциональные показатели эритропоэза исследовали в норме, через 24 ч после аспирации костного мозга и в динамике раздражения на 5-, 10-, 15-й и 7-, 14-, 60-й дни после прекращения электростимуляции.

Полученные данные обрабатывали статистически по методу Ойвля [5].

Результаты и обсуждение. У интактных животных после прекращения раздражения через 5 мин наблюдалось недостоверное снижение количества эритроцитов, содержания гемоглобина, абсолютного коли-

чества ретикулоцитов, при нормальном относительном проценте их (табл. 1). На 30-, 60-, 90-й мин количество эритроцитов и гемоглобина было ниже исходного, а число ретикулоцитов имело тенденцию к снижению.

Таблица 1. Реакция красной периферической крови на электростимуляцию ядер преоптической зоны гипоталамуса

Ингредиенты	До раздражения	После электростимуляции, мин			
		5	30	60	90
Эритроциты, тыс.	5000 100%	4580 91.5%	4600 92%	4520 90.4%	4500 90%
Гемоглобин, г%	11.8 101%	11.2 94.9%	11 93.2%	10.8 91.5%	10.8 91.5%
Относительное число ретикулоцитов	18±0.92 100%	18±0.69 100%	16±0.61 p<0.05 88.8%	14±0.53 p<0.001 77.7%	17±0.65 94.4%
Абсолютное количество ретикулоцитов	90000±2654 100%	82440±2348 95.5%	73630±2415 p<0.001 81.7%	63280±2245 p<0.001 70.2%	76500±2502 p>0.02 85%

Примечание: в числителе дано абсолютное количество, в знаменателе — процент к исходным данным.

Отклонения показателей эритропоэза при электростимуляции преоптической зоны гипоталамуса свидетельствуют о гемодинамических сдвигах, которые можно расценивать как реакцию парасимпатических механизмов регуляции системы крови.

Изучение влияния раздражения ядер преоптической зоны гипоталамуса на скорость и характер регенерации кроветворения после аспирации костного мозга выявило нормохромное снижение показателей эритропоэза через 24 ч и гиперхромный сдвиг на 5-й день (табл. 2). Как показал эритрометрический анализ, последние, по-видимому, можно объяснить препакированием в периферической крови макро- и нормоцитов, и наоборот, уменьшением микроцитов; возможно также явление компенсаторного гемолиза, при котором геметрия определяет процент плазменного гемоглобина. Указанные изменения крови свидетельствуют об относительно низкой регенераторной реакции костного мозга у этих групп животных.

К 10–15-му дню показатели эритропоэза находились на низком уровне в связи с тем, что процессы регенерации протекали медленно.

Через неделю после прекращения электростимуляции ядер преоптической зоны гипоталамуса темпы регенерации эритропоэза почти не отличались от контроля, а через две недели и в отдаленные сроки наблюдалась активация эритропоэза, выражающаяся в увеличении количества гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов и элементов миелогаммы из очага аспирации костного мозга, что, по-видимому, можно объяснить прекращением подачи тормозящих импульсов из указанных ядер.

Таким образом, результаты наших исследований позволяют заключить, что многократное раздражение ядер преоптической зоны гипота-

Таблица 2. Показатели красной периферической крови после аспирации костного мозга и многократной электростимуляции ядер преоптической зоны гипоталамуса

Ингредиенты	Исходные данные	Через 24 ч	Дни после аспирации костного мозга					
			период электростимуляции			после прекращения электростимуляции		
			5	10	15	7	14	60
Эритроциты, тыс.	4900±130 100%	3500±125 p<0.001 71.4%	3333±115 p<0.001 68.6%	3620±140 p<0.001 73.8%	3796±119 p<0.001 77.4%	3740±112 p<0.001 76.3%	4640±121 94±6%	4880±132 99.5%
Гемоглобин, г%	11.6±0.52 100%	8.3±0.36 p<0.001 71.5%	8.5±0.26 p<0.01 73.5%	9.2±0.34 p<0.01 79.3%	9.2±0.40 p<0.01 79.3%	10.2±0.44 p<0.05 86.2%	10.8±0.38 93%	12±0.71 103.4%
Относительное число ретикулоцитов	18±1 100%	25±1.03 p<0.001 138.3%	24±1.02 p<0.01 133.3%	24±1.01 p<0.01 133.6%	21±1.12 116%	20±1.12 111%	23±1.18 p<0.05 127.7%	19±0.56 105.5%
Абсолютное количество ретикулоцитов	88200±3327 100%	87500±3218 99.2%	79920±3216 91.5%	86330±3126 98.5%	75530±2248 p>0.02 85.9%	77800±2360 p>0.01 88.2%	102080±3586 p>0.01 115.7%	91720±3146 103.8%

Примечание: в числителе дается абсолютное количество, в знаменателе — процент к исходным данным.

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., Недяев 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 патология 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 570.3.088:

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, моноэтаноламин, триэтанолламин, 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 переработки хлоропренового каучука — моноэтаноламина (колдминистра) и триэтанолламина.

Материал и методика. В опытах использовали кровь химически 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 триэтанолламин (ТЭА) — $[\text{N}(\text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH})_3]$ — вещества, синтезируемые в лаборатории кинетики полимеризационных процессов ЕГУ. В литературе имеются данные о биологической активности моноэтаноламина [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-бромдезоксиуридином в конечной концентрации 10 мкМ и фиксировали на 74—76-ом 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 дицентрических 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 $m = 5278, 535$, для ТЭА — 4446,847. Таким образом, моноэтаноламин несколько более эффективен по сравнению с триэтанолламином.

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

Индукция хромосомных aberrаций в культуре лимфоцитов человека моноэтанололамином и триэтанололамином

Концентрация вещества, М	Промотировано 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}	26.1	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	338	5.92	5.92	102	3.92	3.92
$8 \cdot 10^{-4}$	135	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 *Crepis 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., Куленов 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., Каспарова Н. Н. Биол. ж. Армения, 39, 2, 1986.
4. Дрейпер Н. Д., Смит Г. Прикладный регрессионный анализ. М., 1973.
5. Куленов 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. Н., Селезнев Т. Г., Платонова В. И. БЭМБ, 85, 2, 242—243, 1978.
9. Чеботарев А. Н., Щеглова Е. Г. БЭМБ, 11, 93—95, 1983.
10. Щеглова Е. Г. Автореф. канд. дисс., 23, М., 1983.
11. Beek B., 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.

Биол. ж. Армении, т. 39, № 5, стр. 425—427, 1986

УДК 613.63.612.351

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ СЕРОТОНИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПАРАФЕНА

О. З. НАГАНИЯН, 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].

Цель настоящей работы заключалась в выявлении особенностей влияния регулятора роста растений парафена на содержание серотонина в плазме крови животных в остром и хроническом эксперименте.

Материал и методика. Опыты проведены на белых крысах—самцах массой 180—200 г. Препарат вводили в желудок животных в дозах, составляющих 1/2 и 1/1000 ЛД₅₀. Среднесмертельная доза парафена составляет 3735 мг/кг. В остром эксперименте содержание серотонина в плазме крови определяли через 1, 5, 15 и 30 суток после однократного введения препарата (1/2 ЛД₅₀), а в хроническом—через 1, 3 и 6 мес. после введения препарата (1/1000 ЛД₅₀). Контролем служили интактные крысы.

Количество серотонина в плазме крови определяли флуориметрическим методом Прошинной [6], основанном на том, что в кислой среде в присутствии лингидрина он образует флуоресцирующие продукты. Экспериментальные данные подвергали вариационно-статистической обработке [1].

Результаты и обсуждение. Результаты исследований показали, что в остром эксперименте при однократном поступлении парафена в желудок белых крыс из уровня 1/2 ЛД₅₀ через сутки достоверно увеличивается содержание серотонина в плазме крови, по сравнению с контролем на 33%. Достоверное повышение серотонина наблюдается также через 5 суток (35%).

В остальные периоды наблюдений (через 15 и 30 сут) достоверных изменений этого показателя не отмечалось (табл.).

Содержание серотонина в плазме крови при однократном введении парафена, ммоль/л $M \pm m$

Сроки исследования	Опытная группа	Контрольная группа
Острый опыт, дни		
1-й	2.05±0.11*	1.53±0.13
5-й	2.07±0.11*	
15-й	1.21±0.14	
30-й	1.47±0.05	
Хронический опыт, мес.		
1-й	1.35±0.16	1.42±0.067
3-й	1.94±0.19*	1.44±0.085
6-й	1.63±0.09	1.60±0.009

* $P < 0.05$.

В хроническом эксперименте изменения в содержании серотонина в плазме крови были обнаружены лишь через 3 мес. от начала введения парафена, что по отношению к контролю составило 34%.

К концу 6-го месяца хронического эксперимента уровень серотонина в крови подопытных животных не отличался от контроля.

Представленные данные свидетельствуют о том, что новый регулятор роста растений парафен влияет на процессы метаболизма серотонина в организме белых крыс. Содержание его в крови зависит от дозы и времени действия препарата. Если при острых отравлениях обнаруженные изменения можно объяснить происходящей на этом фоне дезорганизацией в организме, то изменения в хроническом эксперимен-

те, по-видимому, являются следствием усиленного синтеза серотонина в организме.

Учитывая важную роль серотонина в осуществлении многих жизненно важных функций, можно заключить, что выявленные нарушения могут влиять на интенсивность метаболических процессов в организме и привести к возникновению нежелательных патологических сдвигов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленки М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. 1—32, Л., 1963.
2. Громова Е. А. Серотонин и его роль в организме. 183, М., 1966.
3. Ивацкий В. И., Плясс Р., Шилина В. Ф. В сб.: Актуальные вопросы гигиены применения пестицидов в различных климато-географических зонах. 96—101, Ереван, 1976.
4. Каган Ю. С. Токсикология фосфорорганических пестицидов. 152—157, М., 1977.
5. Курский М. Д., Бакинцев Н. С. Биохимические основы механизма действия серотонина. 295, Киев, 1974.
6. Прошина Л. Я. Лаб. дело, 90—92, 2, 1981.
7. Шилина В. Ф. В кн.: Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений. 237—240, 10, М., 1973.
8. Шилина В. Ф. В сб.: Эндокринная система организма и токсические факторы внешней среды. 399—404, Л., 1980.

Поступило 23.V 1984 г.

Биолог. ж. Армении, т. 3^я, № 3, стр. 427—428, 1986

УДК 615.9+611.3

МУТАГЕННЫЕ СВОЙСТВА ПРЕПАРАТА ЭБФ-5

А. А. АСМАНГУЛЯН, С. М. АГАДЖАНЫН, Г. И. КОНОБЕЕВА,
М. В. МОВСЕСЯН

Филиал ВНИИГИНТОКС, МЗ СССР, Ереван

Ключевые слова: регуляторы роста растений, цитогенетический эффект

В последние годы значительно увеличился выпуск и расширился ассортимент химических средств защиты растений, и том числе и регуляторов роста растений [1, 2].

К представителям этой группы соединений относится новый отечественный препарат ди(β-хлорэтил)-β-(1-2 бензилбензимидазолил) этилфосфат (ЭБФ-5), который предлагается для внедрения в практику сельского хозяйства как регулятор роста растений: моркови, томатов, огурца, картофеля.

Накопление сведений о мутагенном действии ядохимикатов имеет огромное значение как для решения вопроса об использовании имеющихся в настоящее время препаратов, так и для поиска веществ, безопасных в генетическом отношении.

Нами изучалось мутагенное действие препарата ЭБФ-5.

Исследования проводились в остром эксперименте на костном мозге крыс.

Препарат вводили однократно в желудок животных в дозе 1245,4 мг/кг 11/5

ЛД₅₀) Животных умерщвляли транслокацией костного мозга через 24 ч после введения препарата.

Данные, полученные при хромосомном анализе клеток костного мозга крыс, показали, что однократное введение препарата в дозе 1245,4 мг/кг не вызывает увеличения частоты хромосомных aberrаций по сравнению с контролем.

Таким образом, регулятор роста растений ЭБФ-5 не обладает цитогенетической активностью.

Данные о мутагенной активности препарата могут быть использованы при гигиеническом нормировании его в объектах окружающей среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопян А. Г. Гигиена и санитария. 1. 73—74, 1980.
2. Гринченко А. Л. Применение ретардантов в растениеводстве. 6—7, М., 1983.

Поступило 16.V 1984 г.

Биол. ж. Армения, т. 39, № 3, стр. 428—429, 1986

УДК 615.9:614.3

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА ЭБФ-5 НА ЭМБРИОГЕНЕЗ БЕЛЫХ КРЫС

И. А. МОСЬЯН, С. М. АГАДЖАНЯН

Филиал ВНИИГИНТОКС, МЗ СССР, Ереван

Ключевые слова: регуляторы роста растений, ЭБФ-5, эмбриогенез.

Перспективность применения химических регуляторов роста растений, позволяющих резко поднять производительность труда в практике сельского хозяйства, а также реальная возможность острых и хронических отравлений ими при применении и производстве вызывает необходимость всестороннего изучения их влияния на организм теплокровных и человека, в особенности отдаленных последствий.

В связи с этим особую актуальность приобретает изучение влияния нового регулятора роста растений ЭБФ-5 на эмбриогенез белых крыс.

Препарат ЭБФ-5—производное бензимидазола—является эффективным регулятором роста растений при предпосевном замачивании семян. Обладает слабо выраженными кумулятивными свойствами (среднесмертельная доза для крыс равна 6227 мг/кг).

Изучение возможного эмбриотоксического действия препарата проводилось на белых крысах-самках, которым ежедневно в желудок вводилось испытываемое вещество с 1-го по 20-й день беременности в дозе 62, 27 мг/кг и с 6-го по 15-й день беременности (период максимальной чувствительности плода) в дозе 311,3 мг/кг, что соответствует 1/100 и 1/20 ЛД₅₀, установленной в остром токсикологическом эксперименте.

Повреждающее действие препарата учитывалось на 20-й день беременности. При этом определялось количество желтых тел в яичниках, количество живых плодов, их масса и размеры, количество плодов, погибших до и после имплантации, соотношение самок и самцов в помете, наличие грубых аномалий развития.

Результаты проведенных исследований показали, что регулятор роста растений ЭБФ-5 в дозе 311,3 мг/кг при введении половытым самкам с 6-го по 15-й день беременности вызывает статистически значимое увеличение массы и кранио-каудальных размеров плодов (на 8—10%) по сравнению с контролем. Только испытанная на порядок ниже доза препарата 31,14 мг/кг при введении с 6-го по 15-й день беременности и доза 62,27 мг/кг, вводимая в течение всей беременности, не вызывали существенных отклонений в показателях эмбриогенеза. Общая эмбриональная смертность не отличалась от таковой в контрольной группе. Исследование состояния внутренних органов плодов, а также аномалий развития скелетов не выявило отличий от контроля.

Таким образом, регулятор роста растений ЭБФ-5 в дозе 311,3 мг/кг при введении с 6-го по 15-й день беременности вызывает увеличение массы и кранио-каудальных размеров плодов, а в дозах 31,14 и 62,27 мг/кг, вводимых в те же сроки беременности, не обладает эмбриотоксической активностью.

Полученные данные будут использованы при обосновании гигиенических нормативов содержания ЭБФ-5 в пищевых продуктах и в воде водоемов.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дыбал А. Н. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 10, 89, 1970.
2. Wilson J. Ann. New York, Academ. Sci., 123, 1, 219, 1965.

Поступило 13.VII 1984 г.

Биол. ж. Армении, т. 39, № 5, стр. 429—430

УДК 615.9+614.3

О ТОКСИЧНОСТИ РЕГУЛЯТОРА РОСТА РАСТЕНИЙ ПРЕПАРАТА М-1

С. М. АГАДЖАНИН, А. А. АСМАНГУЛЯН

Филиал ВНИИГИНТОКС, МЗ СССР, Ереван

Ключевые слова: регуляторы роста растений, препарат М-1, токсичность.

Важным компонентом современной технологии производства продуктов растениеводства являются регуляторы роста растений [1].

Перспективность применения химических регуляторов роста растений, позволяющих резко поднять урожайность сельскохозяйственных культур, и реальная возможность острых и хронических отравлений ими

при широком применении в сельскохозяйственном производстве диктует необходимость всестороннего изучения их с точки зрения возможности вредного влияния на организм теплокровных и человека [2].

Препарат М-1 (метилловый эфир α -нафтил уксусной кислоты) рекомендуется для задержки прорастания продовольственного картофеля.

Для решения вопроса о возможности применения в сельском хозяйстве этого препарата и период проведения государственных испытаний были проведены исследования, преследующие цель изучить некоторые параметры токсичности его.

Изучение токсических свойств препарата проводилось на различных животных путем однократного и многократного введения его в желудок и нанесения на кожу. Показателями токсического действия изучаемого препарата служили общее состояние, динамика увеличения массы тела и выживаемость.

В острых опытах при введении препарата М-1 установлены максимально переносимые, абсолютно смертельные и среднесмертельные дозы. Так, LD_{50} при введении в желудок составляет для белых крыс 1900 ± 276 мг/кг, а для мышей 1000 ± 53 мг/кг. Картина острого отравления у животных была одинаковой. Они становились вялыми, принимали боковое положение, затем начинались судороги. При введении больших доз смерть наступала в течение первых 4-х суток. Опыты по изучению опасности препарата М-1 при его попадании на кожу указывают на отсутствие резко выраженной резорбтивной токсичности. Не было установлено раздражающего влияния.

Многократное введение этого соединения в желудок белых крыс в дозах 190 и 95 мг/кг не вызывало гибели животных, что указывает на слабокумуляирующие свойства препарата М-1.

При исследовании функционального состояния различных органов и систем у подопытных животных было установлено, что многократное поступление препарата в организм не оказывает влияния на динамику увеличения массы тела животных, некоторые показатели, характеризующие морфологический состав периферической крови, ферменты свертывания, а также на активность холинэстеразы в сыворотке крови. При изучении функционального состояния ЦНС—по порогу нервно-мышечной возбудимости—были обнаружены изменения при уровнях 190 и 95 мг/кг.

Гистоморфологические исследования внутренних органов и головного мозга крыс, подвергнутых однократному воздействию препарата М-1 в вышеуказанных дозах, не выявили выраженных морфологических сдвигов.

На основании полученных данных дана предварительная оценка токсичности и опасности препарата с выдачей рекомендации по его безопасному применению в сельском хозяйстве в период проведения государственных испытаний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Муромцев. Регуляторы роста растений. М., 1979.
2. Мельников Н. Н. Успехи химии, 45, 8, 1473—1504, 1976.

Поступило 23.V 1981 г.

ВЛИЯНИЕ СУЛЬФАЗИНА НА ЭМБРИОГЕНЕЗ БЕЛЫХ КРЫС

И. А. МОСЬЯН, С. А. МУРАДЯН, Н. Б. ГЕВОРКЯН, Э. О. САХКЛЯН

Филиал ВНИИГИНТОКС, МЗ СССР, Ереван

Ключевые слова: сульфазин, ингаляция, эмбриогенез.

Перспективность применения нестицидов в практике сельского хозяйства, а также реальная возможность попадания их в организм человека диктуют необходимость всестороннего изучения их, и в частности, с точки зрения отдаленных последствий [1, 2].

Нами было исследовано действие нового отечественного гербицида сульфазина на эмбриогенез белых крыс при различных путях его поступления.

Действующее начало препарата—2-N-метил-N-цианаминно-4,6 бис-изопропиламино-симм-триазин. Рекомендован для использования на посевах картофеля, гороха, сои и других культур [3]. Препарат среднетоксичен для теплокровных животных при пероральном введении: LD_{50} для крыс—860 мг/кг. При однократном ингаляционном воздействии смертельных концентраций для крыс не установлено: SL_{50} больше 3600 мг/м³. Не обладает местнораздражающим и резорбтивно-токсическим действием. Пороговая доза при однократном пероральном введении в организм белых крыс—86 мг/кг, при ингаляционном поступлении—1496 мг/м³. Кумулятивные свойства препарата по критерию «гибель животных» выражены слабо. Коэффициент кумуляции больше 5.

Материал и методика. Изучение эмбриотоксического действия сульфазина проводили на 60-ти беспородных белых крысах-самках. Действие препарата на эмбриогенез оценивали в двух сериях опытов: при пероральном поступлении в организм подопытных животных с 1-го по 20-й день беременности в дозе 8,6 мг/кг и с 6-го по 15-й день беременности (период максимальной чувствительности плода) в дозе 43 мг/кг, а также при ингаляционном пути поступления в концентрациях 14,5 и 140 мг/м³ в указанные сроки беременности.

Эмбриотоксический эффект оценивали при вскрытии животных на 20-й день беременности с учетом числа желтых тел в яичниках, количества живых плодов, их массы и размеров, соотношения самок и самцов в помете, наличия грубых аномалий развития.

Результаты и обсуждение. Результаты проведенных исследований показали, что сульфазин как при пероральном, так и ингаляционном воздействии в испытанных дозах и концентрациях в изученные сроки беременности не приводит к изменению показателей эмбриогенеза. Общая эмбриональная смертность не отличалась от таковой в контрольной группе. Беременные крысы оказались более чувствительными к воздействию сульфазина при ингаляционном поступлении, что, очевидно, имело место на фоне общетоксического действия гербицида.

Пороков развития плодов в обеих сериях опытов не обнаружено. Таким образом, сульфазин при пероральном и ингаляционном поступлении в организм белых крыс в дозах соответственно 8,6, 43 мг/кг и 14,5 и 140 мг/м³ не обладает эмбриотоксической активностью, что вполне коррелирует с данными об эмбриотоксическом действии симтриазинов.

Полученные данные использованы при обосновании гигиенических нормативов содержания сульфазина в пищевых продуктах, воде водоемов и воздухе рабочей зоны, обеспечивающих безопасное применение гербицида.

ЛИТЕРАТУРА

1. Георгян С. Г., Варданян М. В., Мосьян И. А. и соавт. Сб. Актуальные вопросы гигиены применения пестицидов в различных климато-географических зонах, 155—157, Ереван, 1976.
2. Константинова Т. К. Вопросы гигиены села, 64, Саратов, 1975.
3. Справочник химических и биологических средств борьбы с вредителями, болезнями растений и сорняками и регуляторами роста растений, разрешенных для применения в сельском хозяйстве на 1982—1985 годы. 2. 61, М., 1982.

Поступило 13.VII 1984 г.

Биолог. ж. Армении. 1985. № 5, стр. 432—434.

УДК 36613.3

ИЗМЕНЕНИЕ ГИДРОКСИЛАЗНОЙ АКТИВНОСТИ В ПЕЧЕНИ И УРОВНЯ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В МОЧЕ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ДИФЕНАМИДА

О. З. НАГАШЯН, С. А. МУРАДЯН

Филиал ВНИИГИНТОКС, МЗ СССР, Ереван

Ключевые слова: гербициды, дифенамид, токсичность, монооксигеназы.

Согласно современным представлениям, в эндоплазматическом ретикулуме клеток печени при участии монооксигеназ протекают реакции окислительного гидроксилирования чужеродных соединений [1, 3].

Установлено, что индукция митохондриальных ферментов сопровождается усилением выведения с мочой аскорбиновой кислоты [7, 8].

Целью настоящего исследования явилось изучение п-гидроксилазной активности митохондриальной фракции ткани печени и выведения аскорбиновой кислоты при 3-кратном введении в организм животных гербицида дифенамида.

Материал и методика. Опыты проводили на белых крысах-самцах массой 180—200 г. Использовано 60 животных. Препарат вводили металлическим зондом в желудок животных в течение 3-х дней в дозе 532 мг/кг (1/5 LD₅₀). Через 1, 5, 15 и 30 сут после последнего введения его исследовали гидроксилазную активность печени и содержание

аскорбиновой кислоты в моче. Активность гидроксилазы изучали в постмитохондриальной фракции ткани печени. Животных умерщвляли декапитацией. Печень промывали через нижнюю полую вену ледяным 1,15%-ным раствором KCl до получения желто-желтого цвета. Ткань измельчали в стеклянном гомогенизаторе с тefлоновым пестиком. Отношение массы ткани к объему раствора составляло 1:3. Постмитохондриальную фракцию гомогената печени выделяли с помощью дифференцированного центрифугирования на центрифуге К-24 при 12 000 g [4]. Скорость гидроксирования анилина определяли по количеству образовавшегося парааминофенола, который связывается с фенолом в присутствии Na_2CO_3 , образуя окрашиваемый и синий цвет гидрофенольный комплекс [2]. Определение аскорбиновой кислоты в моче проводили по методу РОЭ и Кюртер [5], основанным на способности аскорбиновой кислоты образовывать в кислой среде (85% H_2SO_4) в присутствии 2%-ного 2,4-динитрофенилгидразина пурпурное окрашивание. Экспериментальные данные подвергали вариационно-статистической обработке [6].

Результаты и обсуждение. Введение дифенамида на уровне 1/5 ЛД₅₀ в желудок белых крыс оказывает стимулирующее действие на гидроксилазную активность печени, проявляющееся через сутки и сохраняющееся в течение 5 дней после прекращения введения (табл.).

Гидроксилазная активность печени крыс и содержание аскорбиновой кислоты в моче на фоне действия дифенамида (n=6)

Показатели		Сроки исследования после затравки, сут				Контроль
n-Гидроксилаза анилина,	М	4.55	1.80	4.25	3.79	3.75
мкмоль г белка	±м	0.11*	0.12*	0.35	0.36	0.26
Аскорбиновая кислота,	М	4.72	5.43	3.31	3.14	3.13
мкмоль г	±м	0.43*	0.16*	0.12	0.12	0.23

*—различия статистически достоверно при $P < 0.05$.

Активность фермента через сутки повышается на 21%, а через 5 суток—на 28% по сравнению с контролем.

В эти же сроки увеличивается выведение с мочой аскорбиновой кислоты по сравнению с контролем на 51 и 73% соответственно. Через 15 и 30 суток исследуемые показатели нормализуются.

Таким образом, гербицид дифенамид вызывает кратковременное повышение гидроксилазной активности печени и увеличивает выведение с мочой аскорбиновой кислоты. Это позволяет предположить, что соединения группы арилаткилжарбоновых кислот являются индукторами микросомальных ферментов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кокаровацева М. Г., Якушко В. Е., Крыльминская У. А. Лабор. дело, 3, 179—180, 1977.
2. Методические рекомендации по определению активности оксидаз смешанной функции в ткани печени и легких при воздействии химических веществ. М., 1980.
3. Нагайкин О. З. Журн. клинич. и экспер. мед., 3, 274—276, 1980.
4. Орехович В. Н. Современные методы в биохимии. М., 1977.
5. Петрунькин А. М. Практическая биохимия 423—425, М., 1961.

6. Рекомендации по статистической обработке результатов экспериментально-ботанико-логических исследований. М., 1965.
7. Якушко В. Е. Биохим. журн., 50, 6, 727—729, 1978.
8. Remmer H., Merker H. Science, 142, 3596, 1657—175, 1961.

Поступило 13 VII 1984 г.

Биол. ж. Армении, т. 39, № 5, стр. 434—435, 1986

УДК 581.15.633.15

МУТАГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ФУНГИЦИДОВ РИДОМИЛА, БЕНЛАЙТА И ПЛОНДРЕЛА НА ПРОРОСТКИ *ALLIUM CEPA* L.

Р. Б. АПРАПЕТЯН

ВНИИ охраны природы и заповедного дела Госагропрома СССР.
Отдел охраны природы Армении

Ключевые слова: фунгициды, хромосома, абберрация

Роль пестицидов в производстве сельскохозяйственной продукции огромна. Но они могут вызывать у растений наследственные изменения, приводящие в конечном итоге к нарушению естественно сложившихся биоценозов, эволюционному изменению флоры и фауны [2—4]. В связи с этим изучение мутагенной активности пестицидов является одной из важнейших практических задач современной генетики.

Основной целью настоящего исследования являлось изучение мутагенной активности фунгицидов—ридомила, бенлайта и плондрела.

Материал и методика. Материалом для исследований служили воздушно-сухие семена *A. cepa*, проращиваемые при температуре 24° в течение 72 ч. Корешки длиной 0,7—0,9 см в течение часа обрабатывали растворами ридомила, бенлайта и плондрела, обладающими, как было установлено предварительными опытами, цитогенетическим эффектом (соответственно 0,01 и 0,02%; 0,02 и 0,05%; 0,1 и 0,05%). Затем фиксировали сразу после обработки, далее—каждые 6 ч в пределах первого митоза (18 ч) в смеси абсолютного этилового спирта и уксусной кислоты в соотношении 3:1. Готовились давленные апикотомные временные препараты.

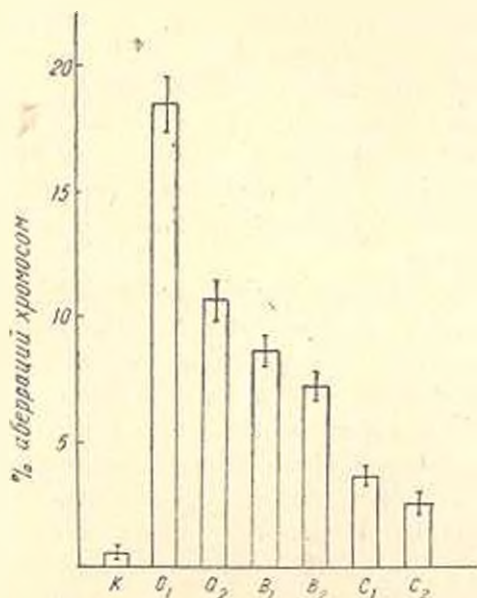
Тестом на мутагенность названных веществ была частота хромосомных абберраций, учет которых проводили в анафазных и ранних телофазных клетках известными методами.

Результаты и обсуждение. Анализ данных показывает, что указанные препараты обладают активностью во всех фазах клеточного цикла (G_2 , S и G_1). Но наиболее чувствительными оказываются клетки, находящиеся в фазе синтеза, по-видимому, вследствие того, что в процессе редупликации ДНК клетка не в состоянии активно настроиться на самозащиту. Абберрации хромосом в основном фрагментационного типа: одиночные фрагменты, хроматидные мосты, встречаются и парные фрагменты. Высокие концентрации препаратов приводят к

отсутствию митозов и даже гибели клеток. Более низкие же их концентрации вызывают меньшее количество нарушений. По степени цитогенетической активности изученные фунгициды можно расположить в следующем порядке: ридомил, бенлайт, плондрел.

Все изученные фунгициды вызывали достоверное повышение частоты aberrаций хромосом, по сравнению с контролем (рис.). На диаграмме представлен общий процент перестроек, наблюдавшихся сразу после обработки, через 6, 12 и 18 ч в 50—60 корешках.

Рис. Уровень мутирования клеток А сора при действии фунгицидов. К—контроль; ридомил a_1 —0,02%, a_2 —0,01%; бенлайт b_1 —0,05%, b_2 —0,02%; плондрел c_1 —0,1%, c_2 —0,05%. На оси ординат—% измененных клеток.



На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что все изученные вещества, как и некоторые исследованные ранее гербициды [1], обладают генетической активностью и могут выступать в качестве факторов мутирования.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айрапетян Р. Б., Лавкян В. А., Азатян Р. А. Биолог ж. Армении, 37, 5, 404—408, 1984.
2. Берин Н. Г. Проблемы фитогигиены и охрана окружающей среды. 176—182, Л., 1981.
3. Логвиненко В. Ф., Шкварников П. К., Морсун В. В. Экспериментальная генетика растений. 29—39, Киев, 1982.
4. Kark J. M. System Fungicide Internationales symposium Reinhardbrunk. Mai Berlin, 1974.

Поступило 8.X 1985 г.

РЕГУЛИРОВАНИЕ СРОКОВ ЦВЕТЕНИЯ РОЗ

И. М. ГЕРМАНИЯН, А. Г. АБРАМЯН
Институт ботаники АН Армянской ССР

Ключевые слова: роза, обрезка, цветение.

Известно, что при пересадке кустарников, в том числе и роз, когда обрезается надземная часть кустов, сроки первого цветения запаздывают на 30—40 дней, или кусты вообще не зацветают. Это явление часто используется в декоративном садоводстве, где путем обрезки и пинцировки генеративных побегов регулируются сроки и обилие цветения [1, 2]. Для использования этого приема на практике необходимо хорошо представлять биологию цветения не только отдельных видов, но и сортов.

У благородных роз выделены две группы, отличающиеся по биологии цветения, с которой в определенной степени коррелирует их скороспелость. В первую группу входят скороспелые сорта и виды (флорибунда, чайно-гибридные, полианты и гибридно-полиантовые), у которых все побеги второго порядка заканчиваются соцветием. Во вторую—позднеспелые (ремонтантные, парковые и вьющиеся розы), у которых цветоносные побеги образуются из почек верхней части побегов I порядка. Исключение составляют некоторые сорта ремонтантных роз, у которых все без исключения побеги II порядка зацветают.

В зависимости от этих особенностей биологии цветения роз для обеспечения обильного цветения обрезку надо проводить на различной глубине. Дополнительной же обрезкой или пинцировкой в фазе бутонизации до I цветения можно задерживать или отодвигать сроки наступления цветения, а также влиять на темпы роста.

Известно, что основные группы роз, принадлежащие к раннеспелым, за вегетацию зацветают два, иногда три раза с интервалом в 30—40 дней [1]. В эти периоды кусты роз и розария в целом теряют свою декоративность. Поэтому путем задержки наступления цветения на 25—35 дней у части кустов в розарии или части побегов на одном кусте можно добиться эффекта непрерывного цветения и сохранения декоративности кустов в течение 5—6 месяцев.

Исходя из этого, мы попытались путем соответствующей обрезки получить эффект непрерывного цветения кустов роз в эксперименте.

С этой целью в 1981 г. были поставлены предварительные опыты. Объектами служили по 3 раннеспелых и позднеспелых сорта роз, по 6 кустов каждого сорта. Обрезке подвергались 50% побегов куста. У раннеспелых сортов удалялись верхушечные 3 междоузлия длиной около 10 см, у позднеспелых—1—2 междоузлия. Обрезку проводили в три срока, 15, 20 и 25 мая, когда бутоны достигали соответственно 1,1—1,5 и 1,5—2 см.

Наблюдения показали, что обрезанные побеги по сравнению с контрольными зацветают на 38—42 дня позже, что совпадает с интервалом между I и II цветением необрезанных побегов.

Влияние обрезки 50% побегов роз на ритмику и продолжительность цветения кустов

Сорт	Сроки обрезки	Первое цветение				Второе цветение				Перерыв между I и II цветением, дни	Продолжи- тельность I и II цве- тения, дни	Общая про- должитель- ность цве- тения кустов, дни
		начало	конец	задерж- ка, дни	продолжи- тельность, дни	начало	конец	задерж- ка, дни	Продолжи- тельность, дни			
Гранат	20/V	5/VII	23/VIII	34	48	22/IX	10/XI	29	49	30	97	163
	25/V	7/VII	25/VIII	36	48	25/IX	13/XI	32	49	31	97	166
	30/V	9/VII	26/VIII	38	47	27/IX	16/XI	34	50	32	97	169
	Контроль	1/VI	20/VII	—	50	25/VIII	25/X	—	61	36	111	—
Пальм восток	20/V	4/VII	22/VIII	32	45	20/IX	13/XI	28	55	29	103	165
	25/V	7/VII	23/VIII	35	46	23/IX	13/XI	31	52	31	98	165
	30/V	12/VII	26/VIII	40	44	26/IX	16/XI	34	52	31	96	168
	Контроль	2/VI	20/VII	—	48	23/VIII	24/X	—	62	35	110	—
Роз Мари	20/V	4/VII	26/VIII	32	53	22/IX	12/XI	31	51	27	104	164
	25/V	6/VII	28/VIII	34	53	22/IX	12/XI	31	51	25	104	164
	30/V	11/VII	28/VIII	39	48	24/IX	15/XI	33	52	27	100	167
	Контроль	2/VI	22/VII	—	50	22/VIII	18/X	—	57	31	107	—

В 1983 г. опыты повторены в более широком масштабе на раннеспелых сортах флорибунда, чайно-гибридных и гибридно-полиантовых роз.

Результаты этих опытов обобщены в таблице, из данных которой видно, что цветение побегов в зависимости от сроков обрезки у всех сортов задерживается на 32—41 день. При этом чем позже проведена обрезка, тем больше задерживается цветение. Продолжительность первого цветения при I сроке обрезки практически не отличается от контроля. При III же сроке обрезки она сокращается на 2—3 дня. Видно также, что у опытных побегов перерыв между I и II цветением сокращается на 3—8 дней в зависимости от вариантов опыта. Начало II цветения задерживается на 28—32, а продолжительность сокращается на 6—12 дней по сравнению с контролем.

Необходимо отметить, что сроки конца II цветения опытных побегов могут быть обусловлены похолоданием, а иногда и заморозками, часто наблюдающимися в этот период в Ереванском ботаническом саду.

Общая продолжительность цветения в зависимости от биологических особенностей сортов и сроков обрезки сокращается на 3—13 дней.

Примечательно, что начало цветения обрезанных побегов совпадает с концом I и II цветения контрольных побегов, в результате чего непрерывное цветение кустов продолжается в течение 163—169 дней (табл. рис.).

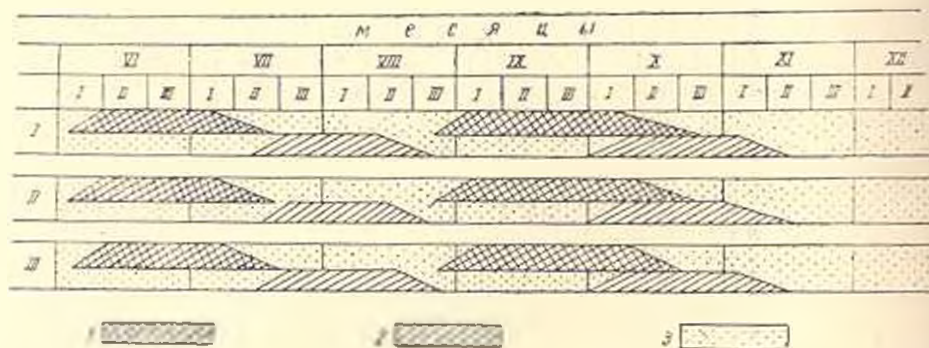


Рис. Феносиктр цветения 3 сортов роз, 50% побегов которых подвергались обрезке 30/V: I—Гранат, II—Пламя востока, III—Роз Мари 1—цветение контрольных побегов, 2—цветение опытных побегов, 3—вегетация.

Таким образом, путем фитотехнических приемов можно обеспечить непрерывное цветение кустов роз в течение 170 дней.

В розариях целесообразно по указанной методике обрезать 50% кустов, в результате чего эти кусты начнут зацветать к концу I и II сроков цветения необрезанных кустов. Таким образом можно создать эффект непрерывно цветущего розария в течение 6 месяцев.

В заключение необходимо отметить, что ежегодные обрезки кустов в начале вегетации могут привести к их ослаблению. Поэтому необходимо увеличить удобрение и подкормку обрезанных кустов. В наших опытах кусты роз подкармливались 3—4 раза в течение вегетации. В

апреле и мае растения получали аммиачную селитру из расчета 30—40 г на 1 м², а в июне и июля — перфосфат, 50—60 г на 1 м².

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ижевский С. А. Розы. М., 1949.
2. Сидков К. Л., Бесситязов М. Розы. Алма-Ата, 1967.

Поступило 2.V 1985 г

Бюлл. юн. Армении, т. 39, № 5, стр. 439—440, 1986

УДК 584.19.633.86

СПЕКТРОФОТОМЕТРИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЛАВСОНА В ХНЕ

М. К. ВАРТАНЯН, С. А. НЕРСИСЯН, Н. С. МАШАНОВА

Институт агрохимических проблем и гидропонии АН Армянской ССР

Ключевые слова: хна, лавсон, метод спектрофотометрический.

Хна (*Lawsonia inermis* L.) как краситель известна издавна [8]. Листья хны использовались и в медицинских целях при лечении кожных заболеваний [2, 6]. В настоящее время несмотря на новейшие достижения химии хна как косметическое средство не потеряла своей актуальности, поскольку не только абсолютно безвредна, но и способствует укреплению волос [5]. Красящим веществом хны является лавсон (2-окси 1,4 нафтохинон) [7, 9].

Известный в литературе количественный способ выделения красящего вещества хны [4] заключается в следующем: лавсон из порошка листьев экстрагируется подщелоченной горячей водой, полученный раствор подкисляется соляной кислотой и экстрагируется хлороформом. Экстракт высушивается сернокислым натрием и выпаривается. Однако, как показали наши исследования, проведенные методом тонкослойной хроматографии на различных системах, при экстракции хлороформом подкисленного раствора в экстракт переходят неидентифицированные примеси, завышающие результаты определения. С целью более точного определения количества лавсона в порошке хны нами была сделана попытка освободиться от балластных веществ. Поэтому хлороформом обрабатывался сначала водно-щелочной экстракт, затем после удаления хлороформа водный экстракт подкислялся и вновь обрабатывался хлороформом. В первом случае лавсон, будучи кислотным красителем, оставался в водном слое, а примеси нейтральной и основной природы переходили в хлороформ. При второй обработке (кислая среда) лавсон, уже освобожденный от примесей, переходил в хлороформ.

При тонкослойной хроматографии обнаружено единственное пятно, идентифицируемое по УФ спектру как лавсон [1]. Для количественно-

го определения перешедший в хлороформ краситель спектрофотометрировался в максимуме его поглощения при 338 нм (рис.).

Ход определения. К 150–200 мг порошка из сухих листьев приливают 80 мл кипящей подщелоченной карбонатом натрия (рН 9–9,5) дистиллированной воды и выдерживают при температуре 80° в течение 30 минут. Экстракт фильтруют в мерную колбу на 100 мл, охлаждают до комнатной температуры и доводят до метки. Аликвотную часть водно-щелочного раствора экстрагируют хлороформом в соотношении растворитель—водная вытяжка, 1:2. После экстракции раствор подкисляют соляной кислотой (рН 4,5–5) и вновь экстрагируют хлороформом, 1:1.

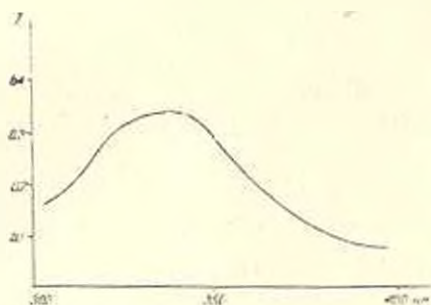


Рис. Спектр поглощения лавсона в хлороформе.

Экстракты объединяют, сушат серпнокислым натрием, фильтруют в мерную колбу, доводя хлороформом до метки, и спектрофотометрируют.

Молярная концентрация лавсона определяется по формуле $C = D/ed$, где D —оптическая плотность раствора, d —толщина слоя образца, e —экспериментально найденная нами величина молярного коэффициента экстинкции полосы поглощения при 338 нм. Для перекристаллизованного препарата лавсона, идентифицированного по УФ спектру поглощения и температуре плавления (192–193°) [3], она оказалась равной 3.1:10.

Таким образом, разработана методика выделения лавсона большей степени чистоты, по сравнению с известным методом, с последующим спектрофотометрическим количественным определением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атлас спектров ароматических и гетероциклических соединений. Под. редак. Колпота, 22. Новосибирск, 1982.
2. Вульф Е. В., Малеева О. Ф. Справочник. Мировые ресурсы полезных растений. Л., 1969.
3. Дональдсон Н. Химия и технология соединений нафталинового ряда. М., 1963.
4. Методические указания по возделыванию хны и басмы. Ялта, 1976.
5. Муравьева Д. А., Гаммерман А. Ф. Тропические и субтропические лекарственные растения. М., 1974.
6. Chopra R. N. Glossary of Indian medicinal plants Council of Scientific and Industrial Research. New Delhi, 1956.
7. Lal J. B., Dutt S. J. J. Indian Chem. Soc., 10, 577–582, 1933.
8. Menninger E. A. Bot. Garden, 16, 17, 1966.
9. Tommasi G. Gazz. Chim. Ital., 50, 263–272, 1920.

Поступило 3.II 1986 г.

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ НЕЭСТЕРИФИЦИРОВАННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ПРИ ЛИХОРАДКЕ

Г. О. МАРТИРОСЯН, К. А. ХАЧАТРЯН, А. С. ПАПОЯН

Ереванский медицинский институт, кафедра патологической физиологии

Ключевые слова: неэстерифицированные жирные кислоты, лихорадка.

Изучению метаболической перестройки организма при лихорадке посвящено достаточно большое число работ [1, 4-7]. Исследованиями последних лет подтверждается значение липидного метаболизма для организма. Особенно значительна роль липидов при переходе тканей из состояния покоя в активное, когда происходит перестройка обменных процессов в направлении преимущественного использования липидов [3]. В связи с этим представляет интерес изучение некоторых показателей обмена липидов при лихорадочной реакции, в частности, содержания неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) в крови, печеночной и жировой тканях.

Материал и методика. Опыты проведены на 20 кроликах-самцах породы «швингшля» массой 2-3 кг. Лихорадочную реакцию вызывали подкожным введением пирогенала дважды в день (в 10 и 15 ч) из расчета 50 МПД на 1 кг массы животного. Кровь и ткани брали через 2 суток после первой инъекции пирогенала. Для наркотизирования животных использовали нембутал (25-30 мг на 1 кг массы животного внутривенно).

В крови, печеночной и жировой тканях определяли содержание НЭЖК по методу Баррет, Мано [8] в модификации Дункомб [9]. Полученные данные подвергнуты статистической обработке [2].

Результаты и обсуждение. Подкожное введение пирогенала кроликам вызывает повышение ректальной температуры в среднем на 1,6. Как показали результаты исследований (табл.), содержание НЭЖК в

Содержание НЭЖК в крови (мкэкв/мл) и тканях (мкэкв/г) при лихорадочной реакции

Показатели	Контроль (интактные кролики)	При лихорадочной реакции
НЭЖК в крови		
$M \pm m$	0.34 ± 0.03	0.40 ± 0.025
$\frac{n}{p}$	12	$\frac{8}{<0.2}$
НЭЖК в жировой ткани		
$M \pm m$	14.65 ± 4.80	2.80 ± 0.38
$\frac{n}{p}$	12	$\frac{8}{<0.05}$
НЭЖК в печеночной ткани		
$M \pm m$	10.60 ± 1.33	4.30 ± 0.51
$\frac{n}{p}$	11	$\frac{8}{<0.001}$

плазме крови интактных животных составляет $0,34 \pm 0,03$ мэкв/мл, а в условиях лихорадочной реакции выявлена тенденция к повышению их уровня. Так как основным источником НЭЖК крови являются липиды жировой ткани, то нас, естественно, заинтересовали изменения в содержании этих кислот в жировой ткани. В указанных условиях мы наблюдали уменьшение этого показателя на 81,1% по сравнению с контролем.

Результаты исследований показали также, что содержание НЭЖК в печени, занимающей центральное место в обменных процессах, в том числе и в обмене липидов, при лихорадочной реакции снижается по сравнению с контролем на 59,4%.

Таким образом, на основании полученных данных можно заключить, что в условиях лихорадочной реакции происходят выраженные изменения в содержании НЭЖК в крови и тканях. Они могут быть связаны с изменением липолиза в жировой ткани, а также с нарушениями метаболизма липидов в печени. Для выяснения правомерности этого предположения необходимы дальнейшие исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веселкин П. Н. Лихорадка. М., 1963.
2. Каминский Л. С. Обработка клинических и лабораторных данных. Л., 1959.
3. Кондрашова М. Н. Биохимика, 15, 2, 312, 1970.
4. Репин И. С. Азотистый обмен при лихорадочных состояниях. Л., 1961.
5. Хачатрян С. А. Биолог. ж. Армении, 21, 3, 59, 1968.
6. Хачатрян С. А. Ж. экспер. и клин. мед., 8, 1, 33, 1968.
7. Царюк Н. Б., Булат Л. М., Рудковская Н. В., Шумеева Н. А. Патол. физиол., 6, 38, 1974.
8. Barreto R. C. R., Mano D. B. J. Clin. chim. acta, 6, n. S87, 1961.
9. Dincombe W. G. J. Clin. chim. acta, 9, 2, 122, 1964.

Поступило 22.VI 1981 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 5, стр. 442—444, 1986

УДК 574:001.4+591.128

ВИДОВАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ КВАКШ, РАСПРОСТРАНЕННЫХ НА ТЕРРИТОРИИ АРМЯНСКОЙ ССР, ПО ПРИЗНАКАМ ТЕРМОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ТКАНЕЙ

Э. М. ЕГНАЗАРЯН, В. Б. АНДРОНИКОВ

Ереванский государственный университет, кафедра зоологии

Ключевые слова: квакша, тканевая терморезистентность, видовая дифференциация.

Обыкновенная квакша—*Hyla arborea* Laur, 1758—распространена от Средиземноморья по всей Западной Европе, юго-западу европейской части СССР, Украине, Крыму, Кавказу, Малой Азии, до Ирану включительно. Она известна и в Закавказье.

Никольский считает, что для распространенной на Кавказе *Hyla arborea savignyi* Audouin, 1827 характерно наличие особой с более выраженной паховой петлей [8]. Долгое время для европейской части нашей страны отмечалось 2 подвида квакш: *Hyla arborea arborea* и *Hyla arborea savignyi*. Чернов выделил часть кавказских квакш в новый подвид *Hyla arborea schelkownikowi* Cern, 1929 [14], отличающийся длинными голеними, широким промежутком между позднями, рисунком в виде темной петли вверх в области паха и встречающийся на Кавказе и в Закавказье за исключением ряда районов, где распространена *Hyla arborea zazignyi*, не имеющая паховой петли.

Hyla arborea schelkownikowi встречается в северо-восточной Армении, богатой влажными лесами, *Hyla arborea savignyi* — в южных районах Армении и в окрестностях Еревана. Терентьев считает, что нет необходимости делить кавказских квакш на разные подвиды [9].

Для идентификации близких видов мы основывались на результатах изучения акустического поведения животных, показавших четкие различия в спектральных и временных характеристиках голосов [7]. С целью выявления систематического положения, наряду с изучением морфологических, экологических, биоакустических характеристик, исследовалась также тканевая терморезистентность.

Исследования показали, что между близкородственными видами существуют различия в степени терморезистентности клеток и тканей, коррелирующие с температурными условиями их существования [1, 2, 12]. Средняя величина терморезистентности гомологичных клеток и тканей в целом не зависит от ареала обитания и положения внутри вида [3—6]. Уровень клеточной резистентности животных разной видовой принадлежности является цитофизиологическим критерием вида [11, 12].

Материал и методика. Исследование терморезистентности мышечной ткани проводилось на портняжной мышце (*musculus sartorius*) лягушек. Методика определения терморезистентности мышц принципиально не отличалась от описанной ранее [5, 10, 11]. Количественная оценка этого показателя производилась по длительности сохранения функциональной активности изолированных мышц в зависимости от температуры. Для этого отпрепарованные мышцы помещались в раствор Рингера для хладнокровных животных, в котором заданная температура поддерживалась с точностью $\pm 0,1^\circ$. Периодически мышцы извлекались из раствора, помещались на электроды и раздражались слабым переменным током частотой 50 Гц. Функциональная активность считалась утраченной, когда мышца в ответ на раздражение не сокращалась. Определение резистентности проводилось при нескольких фиксированных температурных режимах. Опыты повторялись 4—6 раз для каждого режима. На основании полученных данных определялось среднее время переживания мышечной ткани и строились кривые зависимости времени переживания изолированных мышц от температуры. На полудюгарифмическом графике такая зависимость в области высоких температур имеет прямолинейный характер, и положение этих прямых в системе координат характеризует терморезистентность мышечной ткани [10, 13].

Результаты и обсуждение. Данные, характеризующие резистентность мускулатуры *Hyla arborea schelkownikowi* и *Hyla arborea savignyi*, показывают, что между этими двумя подвидами существуют четкие различия в терморезистентности мышечной ткани, достигающие

1°. Сравнение данных о терморезистентности мускулатуры трех видов лягушек — *Rana temporaria*, *Rana macrocnemis*, *Rana amurensis*, — исследованных ранее, с результатами этих опытов показало, что степень различий в тканевой терморезистентности между подвидами *Hyla* сравнима с различиями в этом признаке между видами бурых лягушек, а направление их коррелирует с различиями в температурных условиях их обитания.

Следовательно, различия в тканевой терморезистентности этих двух подвинов *Hyla* находятся на межвидовом уровне, что позволяет ставить вопрос о видоспецифичности степени терморезистентности тканей как *Hyla arborea savignyi*, так и *Hyla arborea schelkownikowi*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров В. Я. Успехи совр. биол., 60, 1, 28—44, 1965.
2. Александров В. Я. Клетка, макромолекула и температура. Л., 1975.
3. Андронников В. Б. Клетка и температура среды. М.—Л., 1964.
4. Андронников В. Б. Теплоустойчивость клеток животных. М.—Л., 1965.
5. Джамусова Т. А. Цитология, 2, 5, 561—572, 1960.
6. Джамусова Т. А. Проблемы цитологии животных. М.—Л., 1963.
7. Есизарян Э. М. Вопросы герпетологии, 74, 1, 1974.
8. Никольский А. М. Пресмыкающиеся и земноводные Кавказа. Санкт-Петербург, 1913.
9. Терентьева П. В. Вестн. ЛГУ, 21, 119—123, 1960.
10. Ушаков Б. П. Зоол. журн., 34, 3, 578—589, 1955.
11. Ушаков Б. П. Зоол. журн., 38, 9, 1292—1302, 1959.
12. Ушаков Б. П. Цитология, 1, 5, 541—565, 1959.
13. Ушаков Б. П. Вопросы цитологии, 80—89, Л., 1960.
14. Чернов С. А. Уч. зап. Сев.-Кавк. ин-та краеведения, 1, 63—71, Тбилиси, 1926.

Поступило 7.11.1986 г.

Биол. ж. Армения, т. 39, № 5, стр. 145, 1986

УДК 613.632+615.9.678.742.3

ВЛИЯНИЕ 1,4-ДИХЛОРБУТЕНА-2 И 3,4-ДИХЛОРБУТЕНА-1 НА ХРОМОСОМНЫЙ АППАРАТ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ВНУТРИЖЕЛУДОЧНОМ ВВЕДЕНИИ

Т. И. НАЛБАНДЯН, М. С. ГИЖАРЯН

Научно-производственное объединение «Наприт»

Работа проведена на 132 белых крысах массой 140—180 г. Мутагенное действие дихлорбутенов изучали в двух сериях опытов в концентрациях 0,01 и 0,001 мг/кг для 1,4-дихлорбутена и 0,1 и 0,01 мг/кг для 3,4-дихлорбутена, что соответствовало II и III сериям общетоксического действия. Животных забивали через 24 ч, 30- и 80-дневного срока затравки. Для анализа отбирались метафазные пластинки, содержащие не менее 39 хромосом. На каждое животное анализировалось по 50 клеток.

Исследования показали, что 3,4-дихлорбутен в концентрациях 0,1 и 0,01 мг/кг, 1,4-дихлорбутен в концентрациях 0,01 и 0,001 мг/кг достоверно увеличивают частоту хромосомных aberrаций не при всех сроках затравки. Действие этих веществ не проявляется при 24-часовом сроке затравки, однако, достоверно увеличивает частоту хромосомных aberrаций при 30-дневном сроке затравки. При затравке в течение 180 дней достоверно увеличивается частота хромосомных aberrаций при действии 3,4-дихлорбутена в I и II сериях и при 1,4-дихлорбутена в первой серии. Структурные повреждения представлены хромосомными и хроматидными. После 1,5-месячного восстановительного срока у животных, затравленных высокой концентрацией 3,4-дихлорбутена, количество хромосомных aberrаций снижалось, но достоверность не исчезала.

Полученные данные позволяют заключить, что исследуемые дихлорбутены обладают цитогенетической активностью, наиболее выраженной у 3,4-дихлорбутена. При действии 3,4-дихлорбутеном прослеживается четкая связь между дозой и эффектом, а также временем и эффектом.

8 с., библиогр. 8 назв.

Получено 19.1.1984 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНИТИ. 1528—486 от 5.03.84 г.

РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ГИБРИДОВ И ИСХОДНЫХ ФОРМ ПЕРЦА В F_1 М₁

Г. С. МАРТИРОСЯН

Республиканская селекционно-семеноводческая станция
овощных и бахчевых культур Госагропрома Армянской ССР

В последнее время все больше встречается данных, свидетельствующих о возможности использования сочетанных методов экспериментального мутагенеза и гибридизации в целях увеличения многообразия исходного материала или ускорения сроков его создания.

Для изучения эффекта совмещения гибридизации и мутагенеза в селекционном процессе при работе с культурой перца гибриды F_1 (Мутант 24×Мутант 51 и Ласточка×Мутант 51) и исходные формы (Мутант 24 и 51 и сорт Ласточка) обрабатывались химическими мутагенами НММ и НДЭМ в концентрации 0,01%.

Для выявления реакции гибридов и исходных форм на воздействие химическими мутагенами в первом поколении были определены всхожесть семян и выживаемость растений. Установлено, что по показателю всхожести семян чувствительность гибридов к мутагенам выше, чем у исходного сорта. По показателю выживаемости устойчивость гибридов находится на уровне устойчивой исходной формы или даже имеет тенденцию к повышению. При этом устойчивость межмутантного гибрида выше по сравнению с устойчивостью сортомутантного гибрида.

Существенного различия между чувствительностью мутантов и исходного сорта не обнаружено, хотя Мутант 24 по всхожести и Мутант 51 по выживаемости превосходят исходный сорт. Кроме того, Мутант 51 по обоим показателям проявил высокую устойчивость к мутагену, НДЭМ. Полученные данные показывают, что чувствительность растений к химическим мутагенам по показателям всхожести семян и выживаемости растений в значительной степени зависит от генотипа и мутагена.

8 с., табл. 2, библиогр. 9 назв.

Поступило 8.IV 1985 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИИ, 1530—В 86 от 5.03.1986 г.

ДЕЙСТВИЕ НИТРОЗОЭТИЛМОЧЕВИНЫ И ДИАЗОАЦЕТИЛ- БУТАНА НА ПШЕНИЦУ

А. А. ГУЛЯН, А. Г. СААКЯН

Институт земледелия Госагропрома Армянской ССР

Проводилось изучение угнетающего и мутагенного воздействия НЭМ и ДАБ на мягкую пшеницу в M_1 и M_2 . С этой целью воздушно-сухие семена сортов Альбидум 6 и Кангун 20 обрабатывались водными растворами в концентрациях: НЭМ—0,012; 0,025 и 0,05% и ДАБ—0,05 и 0,1%. Посев производился ранней весной в полевых условиях. Сорт Альбидум 6 имеет очень короткий срок яровизации, и потому хорошо выколосился и плодоносил. Кангун 20—озимый, и в посеве этого сорта выколосились отдельные растения.

По мере увеличения концентрации мутагенов их угнетающее действие на всхожесть и выживаемость усиливалось. В отличие от НЭМ, ДАБ резко стимулировал наступление колошения. Растения выколосились на 2—3 дня раньше, чем в контроле. Оба мутагена заметно увеличили число выколосившихся растений у Кангун 20. При этом выявлено более эффективное воздействие ДАБ по сравнению с НЭМ. Если под воздействием НЭМ число выколосившихся растений по сравнению с контролем увеличилось в 2,0—2,5 раза, то при применении ДАБ—в 5—6 раз. Мутагены заметно увеличили вариабельность сортов по ряду количественных признаков. Так, коэффициент вариации по величине колоса и числу зерен с колоса в обработанных вариантах сорта Альбидум 6 составлял соответственно 8,7—11,1 и 15,2—19,1% (6,1 и 8,6% в контроле). Для Кангун 20 эти показатели следующие: 9,7—12,2 и 19,5—27,0% (9,9 и 10,6% в контроле).

У сорта Альбидум 6 мутагены вызвали появление мутаций раннеспелости в M_1 с частотой 1,9—6,3%. Эта мутация хорошо наследовалась в M_2 . Мутабельность этого сорта заметно выше, чем сорта Кангун 20. Так, частота семей с изменениями у первого сорта составляла 26,9—29,7%, у второго—6,7—16,5%. Отбор хозяйственно-ценных мутантов в M_2 у Альбидум 6 оказался значительно успешнее по сравнению с сортом Кангун 20. Низкие концентрации НЭМ оказались для сорта Альбидум более эффективными, чем высокие. Так, доля полезных мутаций при НЭМ—0,012 и 0,025% составляла 24,0—26,6, а при 0,5%—3,5% от общего выхода мутаций. При воздействии ДАБ—0,05 и 0,1% выход полезных форм составлял соответственно 16,8 и 18,9%.

Таким образом, установлена сортовая и мутагенная специфичность при химическом мутагенезе. Результаты опытов показывают целесообразность применения этих мутагенов в селекционно-генетических экспериментах для индуцирования хозяйственно-ценных мутаций. Отобраны мутанты, представляющие селекционный интерес.

9 с., библиогр. 9 назв

Поступило 25.VI 1985 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИИ, 1525—В86 от 5.03.86 г.

ИЗУЧЕНИЕ ТРАНСЛОКАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ АКРЕКСА В РАСТЕНИЯХ ОГУРЦА

Л. А. АДЖЕМЯН, В. В. МОКАЦЯН, Ц. В. АВЕТИСЯН

Научно-исследовательский институт защиты растений
Госагропрома Армянской ССР

В настоящее время в борьбе с растительноядными клещами и мучнисторосяными грибами применяется акрекс-препарат контактного действия. Однако трансллокационная способность его в защищаемых растениях еще не изучена. В связи с этим мы задались целью выяснить, подвергается ли трансллокации акрекс в растениях огурцов после обработки. На молодые растущие и завершившие рост листья огурцов сорта ТСХ с помощью шприца, в виде капель наносили 4 мл 0,8%-ного раствора препарата (при этом в листья проникало столько акрекса, сколько при обработке ручным опрыскивателем). Микроколичества акрекса в листьях, плодах, стеблях и корнях обработанных растений определяли сразу же после высушивания рабочего раствора, а в дальнейшем ежедневно в течение четырех дней.

Нами установлено, что в молодые растущие листья акрекс проникает значительно быстрее, нежели в завершившие рост листья, что, по-видимому, связано с наличием у первых более тонкого кутикулярного слоя. Морфолого-физиологические особенности листьев играют определенную роль в интенсивности трансллокации и детоксикации акрекса. Так, при нанесении на молодые листья его остатки, уже после высушивания нанесенного раствора, обнаруживаются также в плодах и завершивших рост листьях, в то время как в молодых необработанных листьях верхнего яруса остатки препарата в указанный срок не обнаруживаются. Это свидетельствует о том, что после проникновения в молодые листья остатки препарата с током продуктов фотосинтеза по флоэме быстро передвигаются по растению вниз, в частности в листья нижнего яруса и плоды. В день обработки в стеблях и корнях остатки препарата не фиксируются. В корнях же и молодых необработанных листьях верхнего яруса они обнаруживаются лишь по истечении суток, а в стеблях—только через два дня.

Совсем иная картина наблюдается при нанесении акрекса на завершившие рост листья. В день обработки его остатки были обнаружены только в стеблях, что свидетельствует о замедленном темпе трансллокации препарата из завершивших рост листьев. И это естественно, ибо известно, что интенсивность различных физиологических функций, в том числе и отток органических веществ по мере старения листьев ослабевает. Через три дня после нанесения акрекса в обработанных и прекративших рост листьях обнаруживается в шесть раз больше остатков, чем в обработанных молодых листьях.

Примечательно также, что при нанесении акрекса на завершившие рост листья его остатки до конца детоксикации не фиксируются ни в корнях, ни в молодых необработанных листьях.

7 с., библиогр. 2 назв.

Поступило 10.XII 1985 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНИТИ, 1594—В 86 от 7.03.86 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 5, стр. 449, 1986

УДК 531.19:634.8(479.25)

СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНОВ В ЯГОДАХ СТОЛОВЫХ СОРТОВ ВИНОГРАДА РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

С. С. ХАЧАТРЯН, С. А. МАРУТЯН, А. Х. АДАМЯН

НИИ виноградарства, виноделия и плодоводства
Госагропрома Армянской ССР

Исследовались старые и селекционно-новые столовые сорта винограда различных сроков созревания и происхождения.

Выявлено значительное варьирование количественного содержания витамина в зависимости от происхождения сорта. Наибольшее содержание витаминов обнаружено в ягодах аборигенных, а также селекционно-новых сортов винограда, созданных путем гибридизации сортов западно-европейской эколого-географической группы со среднеазиатскими сортами, как и последних между собой.

Высоким содержанием витаминов отличаются из аборигенных старых сортов винограда Армении—Сиягак Сааби, Милари, среднеазиатских—Кизил тайифи, Табиру, западно-европейских—Мускат гамбургский, Королева виноградарков, селекционно-новых—Аревшат, Цахкунк, Зартонк.

Сорта, характеризующиеся высоким содержанием витаминов и сочетающие высокую урожайность с другими хозяйственно-ценными показателями столового винограда, представляют определенную ценность как исходный материал для селекции на высокую питательную ценность.

7 с., табл. 3, библиогр. 6 назв.

Поступило 18.IX 1985 г.

Полный текст статьи депонирован в ВИНИТИ, 1529—В 86 от 5.03.86 г.

ЗАВИСИМОСТЬ ЛЕЖКОСТИ ПЛОДОВ ЯБЛОНИ ОТ ПЛОТНОСТИ МЯКОТИ И СОДЕРЖАНИЯ СПИРТОНЕРАСТВОРИМЫХ ВЕЩЕСТВ

Г. Г. СНАПЯН, Т. А. МҚРТЧЯН

НИИ виноградарства, виноделия и плодоводства Госагропрома Армянской ССР

Исследована связь между плотностью мякоти и изменением содержания спиртонерастворимых веществ в плодах яблоны сортов Голдспур и Старкримсон, созревающих на дереве и при холодильном хранении, а также лежкоспособность их в зависимости от плотности мякоти и содержания спиртонерастворимых веществ в различных морфологических частях плода (мякоти, кожице, соке и фракции —СКК, характеризующей структурные компоненты клетки).

Установлена зависимость между изменением содержания спиртонерастворимых веществ и плотностью мякоти плодов яблоны. В мякоти плодов, созревающих на дереве и при холодильном хранении, происходит деградация веществ спиртонерастворимого комплекса параллельно с уменьшением плотности мякоти. При перезревании яблок содержание спиртонерастворимых веществ и плотность мякоти плодов несколько возрастает.

Выявлена связь между интенсивностью вовлечения веществ спиртонерастворимого комплекса в метаболизм различных морфологических частей созревающих, перезревающих плодов, плотностью их мякоти и лежкоспособностью. Так, для более лежкого сорта Старкримсон характерно высокое содержание и интенсивный расход спиртонерастворимых веществ клеточного сока при стабильном уровне их во фракции СКК. Менее лежкий сорт яблок Голдспур отличается резким снижением содержания спиртонерастворимых веществ во фракции СКК при перезревании плодов, что свидетельствует о нарушении структуры и функций апопласта и приводит к быстрому перезреванию плодов.

Поскольку плотность мякоти плодов в значительной степени определяется прочностью клеточных стенок, основную часть которых составляют спиртонерастворимые вещества, то деградация спиртонерастворимого комплекса во фракции СКК должна привести к снижению плотности мякоти плодов и быстрому их размягчению. Действительно, плотность мякоти при перезревании более лежкого сорта Старкримсон составляет $8,0 \text{ кг/см}^2$, а в яблоках Голдспур— $6,6 \text{ кг/см}^2$.

Таким образом, лежкоспособность, изменение плотности плодов яблоны в ходе созревания и перезревания связаны с метаболизмом веществ спиртонерастворимого комплекса. Чем интенсивнее вовлекаются спиртонерастворимые вещества фракции, характеризующие структурные компоненты клетки в обменные процессы, тем ниже плотность мякоти плодов и быстрее они перезревают.

12 с., библиогр. 5 назв.

Поступило 25.IX 1985 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИТИ, 1592—В 86 от 7.03.86 г.

ДЕЙСТВИЕ АЭРОЗОЛЯ НЕКОТОРЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ НА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ЯГНЯТ

Г. С. ГРИГОРЯН, Л. С. БАНДУРЯН, А. В. МАНАСЯН,
А. Н. НИКОГОСЯН, С. Н. МИНАСЯН

Ереванский зоотехническо-ветеринарный институт

При использовании аэрозолей в несколько раз сокращается расход препаратов и снижается трудоемкость обработки.

Под опытом находились 12 голов здоровых ягнят (4-месячного возраста), которые были разбиты на 3 группы. Животные до начала опытов подвергались всестороннему клиническому исследованию. Клинико-гематологические показатели исследовались у ягнят до и через 6 и 24 часа после аэрозолизации.

Применение аэрозолей экстракта элеутерококка как в отдельности, так и в сочетании с норсульфазолом и йодином на здоровых ягнятах и соответствующих дозах показало, что они не оказывают отрицательного действия на организм животных.

Под влиянием экстракта элеутерококка, как в отдельности, так и в сочетаниях с норсульфазолом и йодином, в виде аэрозолей происходит стимуляция организма животных. Увеличивается количество лейкоцитов, особенно нейтрофилов (нейтрофильный лейкоцитоз), что является положительным при патологических процессах.

7 с., табл. 1, библиогр. 5 назв.

Поступило 11.XII 1984 г.

Полный текст статьи депоирован в ВИНИТИ, 1395—В 85 от 7.03.86 г.

ИЗУЧЕНИЕ D-АМИНОКИСЛОТНОЙ ОКСИДАЗЫ НЕКОТОРЫХ ОРГАНОВ ЛЯГУШКИ *RANA RIDIBUNDA*

Р. Р. ПЕТОЯН, Ф. Ц. НИКОГОСЯН

Ереванский государственный университет, кафедра биохимии

В ранних исследованиях нашей лаборатории в гомогенатах печени, почек и мозга лягушки *Rana ridibunda* было обнаружено дезаминирование как D-, так и L-аминокислот, которое, очевидно, осуществляется под воздействием соответствующих аминокислотных оксидаз. Настоящая работа посвящена дальнейшему изучению D-аминокислотных оксидаз различных органов лягушки. Нашей целью явилось изучение оптимальных условий проявлений активности изучаемого фермента и его некоторые физико-химические свойства.

Как известно D-аминокислотная оксидаза имеет широкое биологическое распространение, однако ее физиологическая роль остается неясенной. Фермент имеет высокую активность в печени и почках млекопитающих несмотря на то, что эти организмы не содержат D-изомеры аминокислот, последние не поступают в организм и с пищей.

Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что D-аминокислотная оксидаза почек *Rana ridibunda* является в основном митохондриальным и частично цитоплазматическим ферментом, а D-аминокислотная оксидаза печени в основном цитоплазматическая и частично митохондриальная, с оптимумом pH 8,3. Для D-аминокислотной оксидазы печени $K_m = 5,0 \cdot 10^{-3}$ М, почек $K_m = 6,6 \cdot 10^{-3}$ М, мозга $K_m = 1,3 \cdot 10^{-1}$ М. Наилучшей средой гомогенизации для проявления активности является 0,25 М раствор сахарозы в К-фосфатном буфере с pH 8,3. Максимальная активность фермента почек проявляется при температуре 55°, а ферментов печени и мозга—при 50°.

8 с., библиогр. 19 назв.

Поступило 3.1 1986 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИТИ

