

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 576.356.5

Р. А. АЗАТЯН

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МУТАГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ
БИФУНКЦИОНАЛЬНОГО АЗОТИСТОГО ИПРИТА (HN2)
НА СУХИЕ СЕМЕНА *CREPIS CAPILLARIS* L.

В настоящее время показано, что изменение генетического содержания отдельных генов в хромосоме осуществляется на основе цепи химических реакций, причем эти изменения до их полного завершения носят обратимый характер. Неотъемлемой частью современной теории мутаций стало представление о том, что мутагенный фактор, взаимодействуя с хромосомой, вызывает в ней цепь химических реакций, которые представляют собой последствие первичного эффекта мутагена. Поскольку начальные реакции в этой цепи обратимы, следует признать, что любое первичное изменение генетических структур, возникающее под действием мутагенных факторов, является потенциальным [1].

Известно, что при действии алкирующих соединений возникают структурные мутации хромосом хроматидного типа, и количество их растет с вступлением в митоз клеток, обработанных во время и до синтеза ДНК [8, 9], т. е. эти агенты вызывают разрывы хромосом в фазе S-митотического цикла. Эти факты о закономерностях возникновения aberrаций хромосом при действии химических соединений не исключали возможности взаимодействия алкирующих веществ с хромосомой в фазе G₁, тем более, что возможны потенциальные изменения хромосом, реализующиеся в истинные разрывы в фазе S-митотического цикла.

Однако в исследованиях последних лет указывается, что при действии химических соединений возникают реальные разрывы хромосом еще до их репродукции [2, 3] и развития предмутационных поражений в ряду клеточных поколений [1].

В настоящей работе с целью выяснения чувствительности хромосом в фазе G₁ митотического цикла действию алкирующего агента подвергались сухие семена *Crepis capillaris* L., так как известно, что в сухих семенах этого объекта все клетки находятся в фазе G₁ клеточного цикла [4, 10].

В качестве алкирующего агента был использован бифункциональный азотистый иприт (HN2), мутагенное действие которого впервые было показано Ауэрбах и Робсоном [5, 6] на *Drosophilla melanogaster*. В их опытах видимые мутации появлялись даже через десятки клеточных

поколений, включая два оплодотворения. Форд [7] при воздействии на корешки *V. faba* обнаружил хроматидные aberrации, которые появляются в течение 8—10 час. после обработки ипритом (HN2).

Материал и методика. В наших опытах сухие семена *C. capillaris* обрабатывались в течение 2 час. $3 \cdot 10^{-4}$ М растворами HN2. Затем в течение 30 мин они промывались водопроводной водой и ставились для проращивания в чашки Петри на фильтровальную бумагу, смоченную 0,01%-ным колхицином. Проращивание проводилось в термостате при 25°. Фиксация проводилась в уксуснокислом спирте (1:3). Хромосомные aberrации анализировались в первом митозе в метафазе на временных ацетокарминовых препаратах.

Результаты и обсуждение. Данные по естественному мутированию хромосом в свежих семенах *C. capillaris* показывают (табл.), что уровень мутирования клеток (урожай 1971 г.) составлял $0,5 \pm 0,1\%$. Все пе-

Таблица

Уровень мутирования клеток при воздействии на сухие семена *C. capillaris* L. бифункциональным азотистым ипритом (HN2)

Концентрация мутагена	Сроки фиксации от начала обработки	Число изученных корешков	Число просмотренных метафаз	Метафазы с aberrациями		Количество aberrаций		Хроматидные перестройки		Хромосомные перестройки	
				количество	%	количество	%	количество	%	количество	%
Контроль	38—42	38	4917	25	$0,5 \pm 0,1$	25	$0,5 \pm 0,1$	24	—	1	—
HN $2,3 \cdot 10^{-4}$ М	38—74	38	2483	733	$29,5 \pm 0,89$	824	$33,2 \pm 0,94$	784	$95,2 \pm 0,74$	3	$0,4 \pm 0,21$

рестройки хромосом, найденные в контрольном материале, были хроматидного типа.

При действии бифункционального иприта (HN2) на сухие семена *C. capillaris* была установлена высокая эффективность этого мутагена в отношении индукции структурных мутаций хромосом. Данные таблицы показывают, что при действии HN2 хроматидные aberrации составляют $95,2 \pm 0,74\%$. Примерно половина всех перестроек представлена изохроматидными делециями. Второе место по частоте встречаемости занимают хроматидные делеции, симметричные, асимметричные транслокации и межхроматидные обмены.

При действии HN2 отмечено появление перестроек хромосомного типа. В концентрации $3 \cdot 10^{-4}$ М (HN2) хромосомные перестройки (асимметричные и симметричные обмены) составляли $0,4 \pm 0,21\%$.

Возникновение значительного количества хроматидных перестроек, образующихся в фазе S-митотического цикла, можно объяснить двояко: мутаген вступает в реакцию с предшественниками ДНК или другими метаболитами клетки и образует вторичные мутагены, вызывающие раз-

ры в фазе S; он непосредственно реагирует с хромосомами в фазе G₁ митотического цикла, в результате чего возникают потенциальные изменения, реализующиеся в истинные разрывы хромосом в момент их ауто-репродукции [1].

Второе объяснение представляется нам наиболее вероятным, ибо позволяет объяснить появление эффективных разрывов хромосом в фазе G₁ митотического цикла.

Таким образом, данные наших экспериментов показывают, что алкирующие агенты вызывают разрывы хромосом еще до их репродукции; наличие большого количества хроматидных перестроек объясняется тем, что возникают потенциальные разрывы хромосом в фазе G₁ клеточного цикла, реализация которых происходит в фазе S-митотического цикла.

Из изложенного материала следует, что алкирующие агенты способны вызывать разрывы хромосом независимо от синтеза ДНК и что первичные повреждения этих агентов вызывают появление потенциальных разрывов, реализация которых в истинные мутации связана с метаболизмом клетки.

Лаборатория индуцированного
мутагенеза растений АН АрмССР

Поступило 17.III 1972 г.

Ի. Ա. ԱԶԱՏՅԱՆ

ԲԻՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱԶՈՏԱՅԻՆ ԻՊՐԻՏԻ (HN2) ՄՈՒՏԱԳԵՆԱՅԻՆ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՑԻՏՈԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԱՆԱԼԻԶԸ
CREPIS CAPILLARIS L. ՉՈՐ ՍԵՐՄԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ ալկալիական նյութերը ընդունակ են առաջացնելու բրոմոսոմի կտրվածքների՝ սնկախ 'ԴնԹ'-ի սինթեզից և որ այս նյութերի ազդեցությամբ ստացված առաջնալին վնասվածքները առաջ են բերում պոտենցիալ կտրվածքներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дубинин Н. П., Акифьев А. П. Успехи современной генетики, 1970.
2. Дубинина Л. Г., Дубинин Н. П. ДАН СССР, 174, 6, 1223, 1967.
3. Дубинина Л. Г., Дубинин Н. П. Генетика, 2, 3, 1968.
4. Немцева Л. С. Радиобиология, 5, 1, 126, 1965.
5. Auerbach C. and Robson I. M. Nature, 154, 81, 1944.
6. Auerbach C. and Robson I. M. Nature, 157, 302, 1946.
7. Ford C. E. Proc. VIII int. conf. genet. Hereditas Suppl., P. 570 (Abstract), 1949.
8. Kihlman B. A. Actions of chemicals on dividing cells, P. 189, 1966.
9. Kihlman B. A. and Hartley B. Mutat. Res. 4, 6, 771, 1967.
10. Sire M. W., Nllan P. A. Genetics, 44, 124, 1959.