

Г. Г. БАТИКЯН, Е. Г. СИМОНЯН, Д. С. БАЛАСАНЯН

АНТИМИТОТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ КИНЕТИНА НА КЛЕТКИ МЕРИСТЕМЫ ЛУКА (*ALLIUM CEPA* L.)

Кинетин в высоких концентрациях обладает антимитотическим действием и слабой мутагенной активностью. Показано как общее подавление митотической активности, проявляющееся в уменьшении числа клеток, вступающих в профазу, так и специфическое действие кинетина на метафазу.

В испытуемых концентрациях кинетин не полностью блокирует клетки в стадии метафазы.

Среди многочисленных факторов, регулирующих размножение клеток, важная роль принадлежит физиологически активным веществам, в частности цитокининам. Следовательно, исследования, направленные на изучение интенсивности деления меристематических клеток под влиянием указанных веществ, представляют значительный интерес.

В литературе имеются данные, иллюстрирующие способность кинетина вызывать значительное увеличение числа делящихся клеток [1—5]. Однако существуют различные предположения относительно механизма этой стимуляции [1, 6—8] и активности используемых концентраций [9—11].

В связи с этим в настоящей работе нами предпринята попытка изучения характера действия высоких концентраций кинетина на динамику популяции клеток нормально функционирующей меристемы растительной ткани.

Материал и методика. Работа выполнена на меристематических клетках проростков репчатого лука как объекта, наиболее удобного для цитологических исследований. Отбирались проростки длиной 10 мм, которые обрабатывались соответствующими растворами кинетина. Корешки фиксировались через 1, 2, 4, 6 час.

Методика проведения опыта и обработка материала обстоятельно описаны в предыдущих работах [5, 12].

Результаты и обсуждение. Изучение митотической активности клеток, находящихся в разных фазах митоза, показало, что использованные концентрации кинетина (табл. 1) во все сроки фиксации статистически достоверно снижают по сравнению с контролем среднее значение митотического индекса меристематических клеток, за исключением варианта с концентрацией 5 мг %.

При сопоставлении частоты появления отдельных фаз митоза выяснилось (табл. 1), что во всех вариантах опыта картина активности в профазе отличается от контрольной. Анализ профазных индексов позволяет предположить, что угнетающее действие испытуемых раство-

Изменение митотической активности и частоты встречаемости фаз митоза в клетках корешков лука под воздействием кинетина

Вариант опыта	Время воздействия, час	Профаза, %	Метафаза, %	Анафаза, %	Телофаза, %	Митотическая активность, %	F	P
Контроль	1	1,50	0,98	0,94	0,72	4,02±0,61	—	—
	2	1,62	1,01	0,74	0,74	4,11±0,61	—	—
	4	1,56	0,90	0,86	0,84	4,06±0,61	—	—
	6	1,32	0,98	0,81	0,74	3,85±0,59	—	—
Кинетин, мг/о	1	0,80	1,99	0,44	0,33	3,54±0,58	3,4	>0,05
	2	0,55	2,31	0,61	0,17	3,60±0,58	3,4	>0,05
	4	0,85	1,79	0,27	0,31	3,22±0,55	9,0	<0,01
	6	0,95	1,66	0,20	0,30	3,33±0,56	3,6	>0,05
7,5	1	1,05	1,54	0,20	0,38	3,35±0,56	6,5	<0,05
	2	1,03	1,85	0,23	0,33	3,45±0,58	6,5	<0,05
	4	0,82	1,42	0,22	0,23	2,67±0,50	39,0	<0,001
	6	0,83	1,33	0,38	0,13	2,95±0,52	12,5	<0,001
10	1	0,55	1,52	0,57	0,29	2,93±0,52	15,0	<0,001
	2	0,49	2,06	0,54	0,08	3,17±0,55	14,0	<0,001
	4	0,50	1,33	0,48	0,24	2,55±0,49	36,0	<0,001
	6	0,47	1,83	0,58	0,10	3,00±0,53	9,5	<0,01
15	1	0,54	1,70	0,36	0,08	2,68±0,50	31,0	<0,001
	2	0,60	1,64	0,58	0,18	3,00±0,54	17,5	<0,001
	4	0,36	1,60	0,30	0,16	2,42±0,41	41,5	<0,001
	6	0,50	1,51	0,41	0,10	2,51±0,49	27,5	<0,001
20	1	0,56	1,16	0,61	0,16	2,49±0,48	41,5	<0,001
	2	0,61	1,47	0,74	0,10	2,82±0,52	25,5	<0,001
	4	0,59	1,13	0,57	0,18	2,47±0,48	41,5	<0,001
	6	0,51	1,37	0,75	0,15	2,78±0,51	19,0	<0,001
25	1	0,53	1,27	0,37	0,19	2,36±0,47	48,0	<0,001
	2	0,57	1,17	0,55	0,28	2,57±0,49	40,5	<0,001
	4	0,48	1,21	0,43	0,18	2,30±0,46	48,0	<0,001
	6	0,61	1,15	0,65	0,15	2,67±0,50	23,0	<0,001
50	1	0,37	0,92	0,70	0,19	2,18±0,43	60,0	<0,001
	2	0,39	1,06	0,75	0,23	2,33±0,46	50,0	<0,001
	4	0,30	0,70	0,73	0,14	1,88±0,41	85,0	<0,001
	6	0,56	0,88	0,78	0,10	2,40±0,48	33,0	<0,001

ров кинетина, возможно, связано с уменьшением числа клеток, вступающих в профазу, т. е. с возникновением блока интерфазы-профазы.

Отсутствие данных радиоавтографических исследований не позволяет выяснить, какой именно этап интерфазы блокирован. Тем не менее имеющийся литературный материал [1, 2, 6—8, 13, 14] дает возможность связать действие кинетина с активностью его в фазе G₁. Результаты же наших исследований показывают подавление митотической активности клеток уже через 1 час после внесения кинетина в высоких концентрациях. В связи с этим складывается впечатление, что он может действовать также на клетки, находящиеся в фазе G₂.

Значительный интерес представляют данные о метафазах, относительное число которых при действии испытуемого фактора превышает относительное количество профаз (рис. 1) и контроль. Увеличение числа метафаз и уменьшение количества других стадий деления убеждает

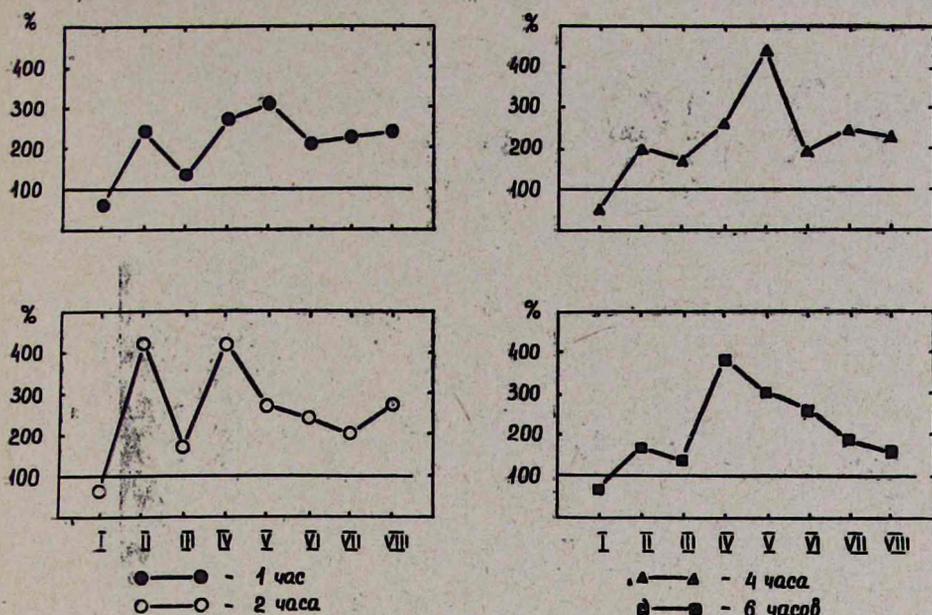


Рис. 1. Отношение числа метафаз к числу профаз при действии кинетина (накопление метафаз): по оси ординат—процент метафаз (за 100% принимается число профаз при высоких концентрациях кинетина), по оси абсцисс—варианты опыта: I—контроль, II—кинетин—5, III—7,5, IV—10, V—15, VI—20, VII—25, VIII—50 мг%.

нас в том, что эти изменения связаны с задержкой деления в метафазе и с нарушением последующего анафазного механизма расхождения хромосом, в результате чего клетки накапливаются в этой фазе (рис. 2). Отмечаемые в метафазе К-пары хромосом (рис. 3) позволяют объяснить эту задержку таким же образом, как задержку, наблюдаемую при действии колхицина. Однако, в отличие от последнего, при действии растворов кинетина имеет место неполное блокирование метафазы. В пользу этого говорит тот факт, что некоторая часть клеток все же вступает в анафазу и завершает митоз.

В настоящее время широко известно, что наряду с полным блоком метафазы [15—17] иногда может иметь место и неполный блок ее [18, 19]. Заслуживает внимания тот факт, что при наиболее высоких концентрациях кинетина—20, 25, 50 мг%—уменьшение встречаемости метафазных клеток сопровождается повышением активности анафаз. Связь эта—обратная. Она указывает на одинаковое время протекания этих двух фаз, а также на некоторую синхронизацию процесса деления под влиянием указанных растворов кинетина, чего не наблюдается в контрольном варианте. Возможность частичной синхронизации под влиянием кинетина показана в некоторых работах [20, 21].

Относительное количество телофазных клеток во все часы воздействия испытываемыми растворами меньше, чем в контроле. Среди нарушений, отмеченных в клетках корневой меристемы, следует указать

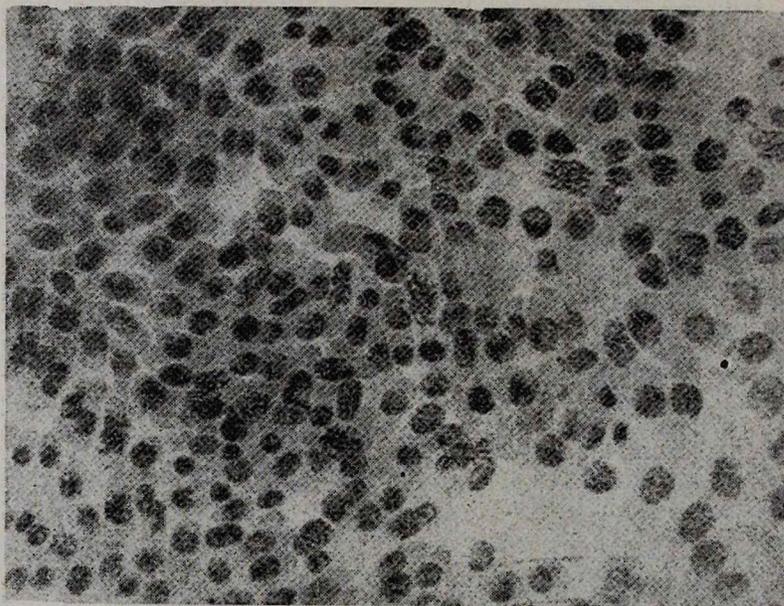
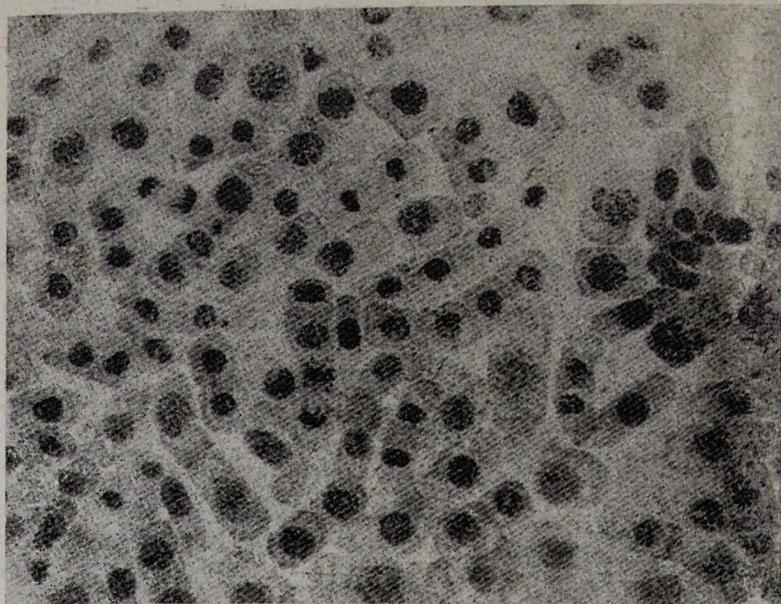


Рис. 2. Меристематические клетки корешков лука: а. контроль; б. накопление метафаз после обработки проростков кинетином в концентрации 25 мг⁰/о.

явление индуцирования полиплоидии (рис. 4), различные формы пикноза ядер, клеточную дезорганизацию, уменьшение размеров ядер.

Для предварительной оценки мутагенного эффекта кинетина в вы-



Рис. 3. Картина К-метафазы, индуцированная обработкой проростков лука кинетином в концентрации 25 мг/о.



Рис. 4. Полиплодная клетка, индуцированная обработкой кинетином в концентрации 50 мг/о.

соких концентрациях мы провели учет aberrаций в анафазе. Согласно результатам этого учета (табл. 2), с увеличением концентрации повреждающее действие кинетина возрастает. Здесь наблюдается зако-

Таблица 2

Частота мутирования клеток лука под воздействием кинетина

Вариант опыта	Ч и с л о			% ана- фаз с пе- рестрой- ками	F	P
	корешков	анафаз	анафаз с пере- стройками			
Контроль	40	335	15	4,47±1,27	—	—
Кинетин, мг%						
5	40	271	14	5,16±1,18	0,1	0,05
7,5	40	288	23	7,95±1,59	3,2	0,05
10	40	218	18	8,65±1,89	3,8	0,05
15	40	220	20	9,09±1,92	4,4	0,05
20	40	326	32	9,81±1,63	7,7	0,01
25	40	363	43	11,84±1,67	11,0	0,001
50	40	291	35	12,03±1,90	12,4	0,001

номерная зависимость частоты мутирования клеток от концентрации. Достоверные различия в сравнении с контролем установлены начиная с варианта с концентрацией 10 мг% ($P < 0,05$).

При сопоставлении данных митотической активности с данными табл. 2, где приводится динамика мутирования клеток под воздействием кинетина в тех же концентрациях, выясняется, что между мутагенной и антимитотической активностью существует довольно четкая корреляция.

Таким образом, установлено, что кинетин в высоких концентрациях обладает антимитотическим действием и слабой мутагенной активностью. Полученные данные выявили как общее подавление митотической активности, проявляющееся в уменьшении числа клеток, вступающих в профазу, так и специфическое ингибирующее действие на метафазу. В испытуемых концентрациях кинетин не полностью блокирует клетки в стадии метафазы.

Ереванский государственный университет,
кафедра генетики и цитологии

Поступило 16.VI 1977 г.

Հ. Գ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ, Ե. Հ. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Դ. Ս. ԲԱԼԱՍԱՆՅԱՆ

ԿԻՆԵՏԻՆԻ ՀԱԿԱՄԻՏՈՏԻԿ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՈՒԽ
ՄԻՏՈՏԻԿ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Միտոտիկ ակտիվության վերլուծությունը թույլ է տալիս ենթադրելու, որ կինետինի բարձր դոզաների ազդեցության դեպքում մերիտոսեմատիկ բջիջների միտոտիկ ինդեքսի միջին ցուցանիշը իջնում է: Փորձի բոլոր տարբերակներում պրոֆազային ինդեքսի անալիզը հիմք է տալիս եզրակացնելու, որ կինետինի կասեցնող ազդեցությունը արտահայտվում է ինտերֆազ-պրոֆազ բլոկի առաջացմամբ: Միևնույն ժամանակ, մետաֆազների քանակի

ավելացումը և մյուս ստադիաների նվազումը համոզում է, որ այդ փոփոխությունները սերտորեն կապված են նաև քրոմոսոմների հետագա անաֆազային շարժման հետ, որի հետևանքով բջիջները կուտակվում են մետաֆազում:

Քրոմոսոմների կուտակումը մետաֆազում նման է կոլխիցինի ազդեցությանը, միայն այն տարբերությամբ, որ այս դեպքում դիտվում է մետաֆազի ոչ լրիվ կասեցում: Նվազում է նաև թելոֆազային բջիջների հարաբերական քանակը: Անհրաժեշտ է նաև նշել, որ բջիջներում դիտվում է ինդուկցրված պոլիպլոիդիայի երևույթ, կորիզների պիկնոզի տարբեր ձևեր, կորիզների մեծության նվազում և այլն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Guttman R. Chromosoma, 8, 3, 341—350, 1956.
2. Miller C. O. Ann. Rev. Plant. Physiol., 12, 395—408, 1961.
3. Neumann K. H., Cirell E., Cirell B. Physiol. Plantarum, 22, 4, 787—800, 1969.
4. Батикян Г. Г., Симонян Е. Г. Биологический журнал Армении, 23, 11, 96—103, 1970.
5. Баласанян Д. С. Биологический журнал Армении, 26, 5, 70—75, 1973.
6. Macleod R. D. Chromosoma, 24, 2, 177—187, 1968.
7. Van'T Hof J. Exper. Cell. Res., 51, 1, 167—176, 1968.
8. Van'T Hof J. J. Cell. Biol., 37, 3, 773—780, 1968.
9. Deysson G. C. r. Acad. Sci., 248, 6, 841—843, 1959.
10. Deysson G. Bull. Soc. Bot. France, 106, 7—8, 369—386, 1959.
11. Мсманс М. Nature, 185, 4705, 44—45, 1960.
12. Батикян Г. Г., Симонян Е. Г., Баласанян Л. С. Биологический журнал Армении, 25, 10, 22—31, 1972.
13. Patau K., Das N. K., Skoog F. Physiol. Plantarum, 10, 949—966, 1957.
14. Patau K., Das N. K. Chromosoma, 11, 553—572, 1961.
15. Навашин М. С. ДАН СССР, 93, 185—188, 1938.
16. Levan A. Hereaitas, 25, 87—96, 1939.
17. Arora O. P., Shah V. C., Kao S. R., Dass C. M. Indian J. Exp. Biol., 8, 2, 121—125, 1970.
18. Алов И. А., Аспиз М. Е. ДАН СССР, 166, 4, 965—967, 1966.
19. Агабейли Р. А. Автореф. канд. дисс., Баку, 1971.
20. Jotanneau J. P., Teysandier B. C. r. Acad. Sci., Paris, 270, 2, 320—323, 1970.
21. Троян В. М., Калинин Ф. Л. Физиол. и биохим. культ. раст., 3, 1, 26—32, 1971.

