

ной карликовости у новых сортов пшеницы вести на уровне первого поколения простых гибридов. Это даст возможность сократить сроки исследования и тем самым повысить результативность работы;

сорта и образцы со слабыми и сверхслабыми аллелями генов D_1 (Вандилла, субкерманшахи) и $D_2D_3Tl_2$ (Степнячка 30, Бельцкая 32, Одесская 12) можно использовать в гибридизационных программах для получения продуктивных и мощных гибридов типа *dwarf* 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаджанян Г. А., Саркисян Н. С., Казарян М. Х. Биолог. ж. Армении, 35, 12, 966—971, 1982.
2. Казарян М. Х. Тез. докл. XI респ. конф. молод. науч. сотр. и аспирантов. Груз. НИИЗ, 1981.

Институт земледелия Госагропрома Армянской ССР,
отдел селекции и генетики

Поступило 19.IX 1984 г.

УДК 576.35

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ АКТИНОМИЦИНА-D НА КЛЕТКИ КОРЕШКОВ *CREPIS CAPILLARIS*

Е. Г. СИМОНЯН, Г. Г. ОГАНЕСЯН

Ключевые слова: актиномицин-D, митотическая активность, цитогенетический эффект.

Механизм действия актиномицинов был предметом исследования многих авторов [4—6]. Большинство их полагает, что актиномицин нарушает биосинтез РНК [9, 10]. Существует мнение об особой чувствительности к актиномицину р-РНК. В основе подавления актиномицином синтеза РНК лежит взаимодействие антибиотика с ДНК, в результате чего происходит как бы включение антибиотика в молекулу ДНК, препятствующее взаимодействию с ней РНК-полимеразы. В связи с нарушением синтеза РНК, вызываемым актиномицином, угнетается синтез белка [8].

В клетках корешков лука под влиянием актиномицина наблюдался митоденрессирующий эффект [3]. Высокие концентрации антибиотика вызывали массовую гибель клеток. Изучение взаимодействия актиномицина с другими химическими факторами показало, что кинетин является его прямым конкурентом и ослабляет антимитотический эффект актиномицина [1, 2].

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения воздействия различных доз и экспозиций актиномицина-D на митотическую активность меристематических клеток корешков *Crepis capillaris*.

Материал и методика. *Cr. capillaris*—растение семейства сложнопестичных—является удобным тест-объектом для цитогенетических исследований. Корешки *Cr. capillaris* обрабатывались актиномицином-D фирмы Reanal (Budapest, Hungary) трех кон-

центраций—1, 50 и 250 мкг/мл в течение 2, 6, 12 и 24 ч. Из фиксированного материала готовились давленные ацетокарминовые препараты. Подсчет митозов производился с регистрацией фаз клеточного деления (профаз, метафаз, анафаз, телофаз). Определяли процентное соотношение фаз клеточного деления и митотическую активность.

Результаты и обсуждение. Митотическая активность во всех опытных вариантах закономерно снижается с увеличением концентрации и продолжительности обработки (табл.).

Изменение митотической активности и частоты встречаемости фаз митоза в клетках корешков *Crepis capillaris* под воздействием различных концентраций актиномина-Д

Концентрация актиномина-Д мкг/мл	Время обра- ботки, ч	Кол-во про- смотренных клеток	Процент клеток, находящихся на стадиях интерфазы (И), профазы (П), метафазы (М), анафазы (А), телофазы (Т)					Митотиче- ский индекс, %
			И%	П%	М%	А%	Т%	
1	2	10000	95.20	1.75	2.40	0.64	0.01	4.80±0.67
	6	10000	95.25	1.78	2.73	0.23	0.01	4.75±0.67
	12	10000	95.32	1.70	1.84	0.05	—	4.68±0.66
	24	10000	95.51	3.16	1.20	0.13	—	4.49±0.65
50	2	10000	95.41	2.12	1.77	0.70	—	4.59±0.66
	6	10000	96.59	1.95	1.12	0.30	0.03	3.41±0.57
	12	10000	97.54	1.39	1.02	0.05	—	2.46±0.48
	24	10000	96.23	1.26	0.46	0.04	0.01	1.77±0.41
250	2	10000	96.60	1.99	0.88	0.40	0.13	3.40±0.57
	6	10000	98.57	0.84	0.53	0.06	—	1.43±0.37
	12	10000	98.56	0.68	0.44	0.02	—	1.14±0.33
	24	10000	99.60	0.19	0.21	—	—	0.40±0.19
Конт- роль	2	10000	93.08	3.90	1.60	0.77	0.45	6.92±0.80
	6	10000	91.35	5.24	2.17	0.97	0.27	8.65±0.88
	12	10000	91.88	5.01	1.81	0.83	0.47	8.12±0.56
	24	10000	91.09	4.86	2.12	1.37	0.56	8.91±0.90

Особенно резкий спад начинается при 24-часовой обработке актиномином в концентрации 50 мкг/мл. Процент делящихся клеток при этом составляет 1.77 ± 0.41 , что примерно в 5 раз меньше, чем в контрольном варианте.

Концентрация 250 мкг/мл оказалась наиболее сильнодействующей. При 24-часовой обработке процент делящихся клеток в этом варианте составил 0.4 ± 0.19 , т. е. число митозов практически свелось к нулю. На препаратах отмечались единичные делящиеся клетки, находящиеся на стадии профазы и метафазы. Исчезновение анафаз и телофаз свидетельствует о полном метафазном блоке. Аналогичный летальный эффект под влиянием актиномина был отмечен и на клетках корешков лука, при этом после снятия действия ингибитора деления также не наблюдалось, что свидетельствует о необратимости происходящих процессов [3].

Если 24-часовая обработка актиномином в концентрации 250 мкг/мл вызывала полный метафазный блок, то во всех остальных вари-

антах наблюдалось частичное блокирование клеток на стадии метафазы. Вероятно, актиномицин каким-то образом нарушает анафазное расхождение хромосом к полюсам.

Заслуживает внимания чрезвычайно малое количество клеток, находящихся на стадии телофазы. Ровно в половине всех опытных вариантов на этой стадии нами не было зарегистрировано ни одной клетки.

Таким образом, одной из причин снижения митотической активности в клетках корешков *Cr. capillaris* следует считать исчезновение поздних фаз митоза — анафаз и телофаз.

Анализ встречаемости отдельных фаз митоза под воздействием актиномицина свидетельствует о том, что процент вступающих в профазу клеток во всех опытных вариантах значительно ниже, чем в контроле, и это позволяет предположить, что второй причиной подавления митотической активности является уменьшение числа клеток, вступающих в профазу, т. е. возникновение блока интерфазы — профазы. Существует мнение о том, что переходный от интерфазы к профазе период, или так называемый период «препрофазы», возможно, является одной из важных мишеней, на которую направлено антимитотическое действие [7].

Таким образом, антимитотический эффект актиномицина связан с торможением движения клеток по митотическому циклу на всех его этапах.

Была также отмечена способность актиномицина в концентрациях 1 и 50 мкг/мл вызывать появление полиплоидных клеток и метафаз, напоминающих метафазы, индуцированные колхицином. Это, по-видимому, связано с тем, что актиномицин повреждает хроматиновое перетяно или каким-то иным способом нарушает расхождение хромосом к полюсам, т. е. митотический аппарат клетки также является для него мишенью.

Наиболее активно полиплоидные метафазы индуцируются актиномицином концентрации 1 мкг/мл при экспозиции 2, 6, 24 ч, а также при 2-часовой обработке проростков антибиотиком в концентрации 50 мкг/мл.

Изредка встречающиеся хромосомные аномалии, в основном в виде фрагментов, не позволяют наделить использованные нами концентрации актиномицина мутагенными свойствами, так как частота встречаемости aberrантных клеток в опытных вариантах была не выше, чем в контроле.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баласанян Д. С. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1971.
2. Батикян Г. Г., Симонян Е. Г., Баласанян Д. С. Биолог. ж. Армении, 27, 4, 10—18, 1974.
3. Батикян Г. Г., Симонян Е. Г., Баласанян Д. С. Биолог. ж. Армении, 26, 10, 10—19, 1973.
4. Губенко И. С., Беляева Е. С., Цитология, 12, 5, 627—636, 1970.
5. Епифанова О. И. Цитология, 9, 9, 1967.
6. Кохибски Т., Ковшик-Гиндшор З., Курылович В. В кн.: Антибиотики, 1, 784—814, 1969.
7. Мэзия Л. Митоз и физиология клеточного деления. М., 1963.
8. Christensson Erik O. Acta protozool., 13, 21—22, 245—256, 1975.

9. Kutz E. and Pugh L. Appl. Microbiol., 9, 263, 1961.
01. Wheeler G. P., Bennett L. L. Biochem., Pharmacol., 11, 353, 1962.

Ереванский государственный университет,
кафедра генетики и цитологии

Поступило 7.11 1985 г.

УДК 547.992:547.913:547.918:547.915

ВЛИЯНИЕ ДИГЛЮКОЗИДА ДИГИДРОКУКУРБИТАЦИНА Д НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ МИКРОСОМ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ СТРЕССЕ

М. А. ДАДАЯН, А. Г. ПАНОСЯН

Ключевые слова: стресс, кукурбитацины, перекисное окисление липидов, микросомы печени.

Известно, что при стрессе происходит резкая активация перекисного окисления липидов [2] с образованием свободных радикалов, оказывающих токсическое влияние на ткани в результате воздействия на структурную организацию биологических мембран, что, в свою очередь, приводит к функциональным изменениям гормональных и других регулирующих систем организма [5].

Некоторые из продуктов превращения гидроперекисей арахидоновой кислоты (лейкотриен В₄ и 14, 15-дигидроксиэйкозатетраеновая кислота) являются модуляторами образования супероксидаиона O₂ [10, 11], инициирующего дальнейшую цепь перекрестного окисления липидов [6, 8].

Ранее было показано, что 16 α, 20-дигидрокси-2 β, 25-ди-/β-D-глюкопиранозилокси-/кукурбитен-5-трион-3, 11, 22 (диглюкозид дигидрокукурбитацина Д, ДДКД), выделенный из корней *Bryonia alba* L. [3], повышает работоспособность мышей [4]. В настоящей работе нами изучено влияние ДДКД на липидную пероксидацию в микросомах печени крыс, подвергнутых стрессу.

Материал и методика. Опыты проводили на белых беспородных крысах-самках. Стресс вызывали однократной 2,5-часовой иммобилизацией крыс [7]. Животных делили на пять групп. Крысам двух групп ежедневно вводили по 0,5 мл растворителя (воды); остальным животным внутримышечно вводили по 0,5 мл водного раствора ДДКД в дозах 1; 0,1; 0,01 мг/кг массы в течение 14 дней. Затем крыс четырех групп подвергали иммобилизации, за исключением одной — контрольной. Сразу после иммобилизации их декапировали, извлекали печень и гомогенизировали в буферном растворе (4 мМ трис-НСl, pH 7.4), содержащем 0,25 М сахарозу. Гомогенат центрифугировали при 10000 g в течение 15 мин, супернатант отделяли и центрифугировали при 100000 g в течение 1 часа. Осадок отмывали от сахарозы центрифугированием в буферном растворе (4 мМ трис-НСl, pH 7.4) в течение 30—40 мин при 100000 g. Полученные микросомы ресуспендировали в среде инкубации (40 мМ трис-НСl, pH 7.1). Белок определяли по методу Лоури [9].

Интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в микросомах печени крыс определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой (ТБК)—по выходу малонового диальдегида (МДА) [1].