

Г. Г. БАТИКЯН, В. С. ПОГОСЯН, Э. А. АГАДЖАНЫН, Н. К. ХАЧАТРЯН

ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ АМИНОПТЕРИНА НА ПРОРОСТКИ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ РАСТЕНИЙ

С каждым днем возрастает интерес к исследованиям по изучению действия химических мутагенов на клеточном уровне, позволяющем установить влияния на характер хромосомных aberrаций и на генетические особенности организма.

Особое значение имеет изучение мутагенной активности ингибиторов. Исследования в указанном направлении начались с работ Тейлора [17, 18], которому удалось вызвать появление хромосомных aberrаций в клетках корневой меристемы *Vicia faba* угнетением синтеза ДНК 5-фтордезоксисуридином. Помимо 5-фтордезоксисуридина, влияющего на синтез ДНК через тимидинсинтетазу, применялись и другие ингибиторы синтезов: ДНК-аминоптерин [18], дезокснаденозин, цитозинарабиноза [9], стрептонигрин [7] и другие.

Аминоптерин является антагонистом фолиевой кислоты и относится к довольно редкому классу химических мутагенов, цитогенетический эффект которых зависит от концентрации и проявляется почти сразу после обработки.

В задачу настоящего исследования входило изучение цитогенетического действия аминоптерина.

Критерием мутагенного действия была выбрана частота появления хромосомных aberrаций.

Материал и методика. Анализ хромосомных aberrаций проводился на анафазах и метафазах меристематических клеток проростков трех видов растений: репчатый лук (*Allium cepa* L.), лук батун (*Allium fistulosum* L.) и скерда (*Crepis capillaris* L.). Семена указанных видов проращивались на влажной фильтровальной бумаге в чашках Петри в термостате при 24—25°C.

Проростки двух видов лука длиной 0,5—0,7 см, а скерды—0,15—0,2 см продерживались в растворах аминоптерина 1 час. Были использованы следующие концентрации: $7,6 \cdot 10^{-3}$ М, $7,6 \cdot 10^{-4}$ М, $7,6 \cdot 10^{-5}$ М, $7,6 \cdot 10^{-6}$ М. В дальнейшем рабочими концентрациями были выбраны $7,6 \cdot 10^{-4}$ М и $7,6 \cdot 10^{-5}$ М. Контрольный материал соответственно находился в дистиллированной воде. После 5-минутной промывки проточной водой проростки трех видов фиксировались в различные сроки (от 2 до 46 час.) смесью спирта с ледяной уксусной кислотой (3 : 1). Готовились постоянные и временные давленные ацетокарминовые препараты.

Для выяснения вопроса связи мутагенного эффекта ингибитора с его основным действием на клеточный метаболизм потребовалось изучение влияния ингибитора не только на мутационный процесс, но и на митотическую активность меристематических клеток.

Результаты экспериментов и обсуждение. Определение митотического индекса в разные сроки после обработки аминоптерином показало, что используемые концентрации данного вещества быстро подавляют деление клеток. Из работ Труо Рене и Дезон Жи [19] выяснилось, что у *Allium* высокие концентрации аминоптерина, ингибируя до некоторой степени синтез ДНК, препятствуют вступлению клеток в профазу. При взятых концентрациях подобная картина наблюдается у всех трех исследуемых видов, но особенно сильно выявляется у скерды, у которой процент митотического индекса составляет максимум $3,45 \pm 0,33$, между тем в контрольном варианте на всем протяжении деления он составлял максимум $15,61 \pm 1,31\%$, а минимум— $7,93 \pm 0,73\%$. Из представителей рода *Allium* антимитотическое действие аминоптерина особенно сильно проявляется у репчатого лука.

Резкое подавление митотической активности клеток у всех видов отмечается к 12 часу после обработки. Прекращение вхождения клеток в митоз четко проявляется при концентрации $7,6 \cdot 10^{-4}$ М (рис. 1).

Согласно радиоавтографическим данным Матаги [13], весь клеточный цикл у репчатого лука протекает в течение 23 час. По данным Вант Гоффа [20], у скерды в норме он длится 11 час., тогда как у лука батун не менее 18 часов [2]. Несмотря на разнородность популяции клеток в проростках в отношении длительности клеточного цикла у всех видов наблюдается закономерный четкий переход одного цикла в другой и проявление антимитотического действия аминоптерина как в первом, так и во втором клеточном цикле. Однако и здесь выявляется специфичность реакции каждого вида. Так, у репчатого лука к концу первого клеточного цикла (через 18 час. после обработки) при концентрации $7,6 \cdot 10^{-4}$ М деление клеток почти прекращается и в период второго клеточного цикла (через 28—30 часов) обнаруживаются только единичные делящиеся клетки. У лука батун при той же концентрации ($7,6 \cdot 10^{-4}$ М) к концу второго клеточного цикла (через 36 час.) наблюдается частичное восстановление митотической активности (рис. 1), между тем как у скерды падение ее происходит более равномерно и особенно резко выражается во втором клеточном цикле. Подобная картина наблюдается и в отношении активности отдельных фаз митоза. Падение профазного, метафазного, а также ана- и телофазного индексов при взятых концентрациях у всех видов выявляет достоверную разницу в сравнении с контролем ($t_d = 9,8$). Следовательно, аминоптерин, действуя на прорастающие семена, задерживает вступление в митоз. В то же время уже вступившие в митоз клетки завершают его без торможения отдельных фаз; при этом соотношение фаз внутри митоза зависит от концентрации аминоптерина. Очевидно, в клетке имеются определенные механизмы, обеспечивающие нормальное клеточное деление, даже при неблагоприятных условиях. Подобно гистидину [4], входящему в состав нуклеопротеидов, антимитотическое действие аминоптерина проявляется также до наступления митоза и задерживает вступление клеток в митоз.

Падение величины митотического индекса, начинающееся непосредственно после введения аминоптерина, очевидно, свидетельствует о том, что в митоз вступают с задержкой те клетки, которые в момент обработки находятся на стадии G_2 . Вместе с тем, поскольку максимум снижения митотической активности наблюдается в более поздние сроки, можно считать, что оно идет в основном за счет клеток S-стадии. Подобная закономерность выявлена и в отношении клеток млекопитающих [5].

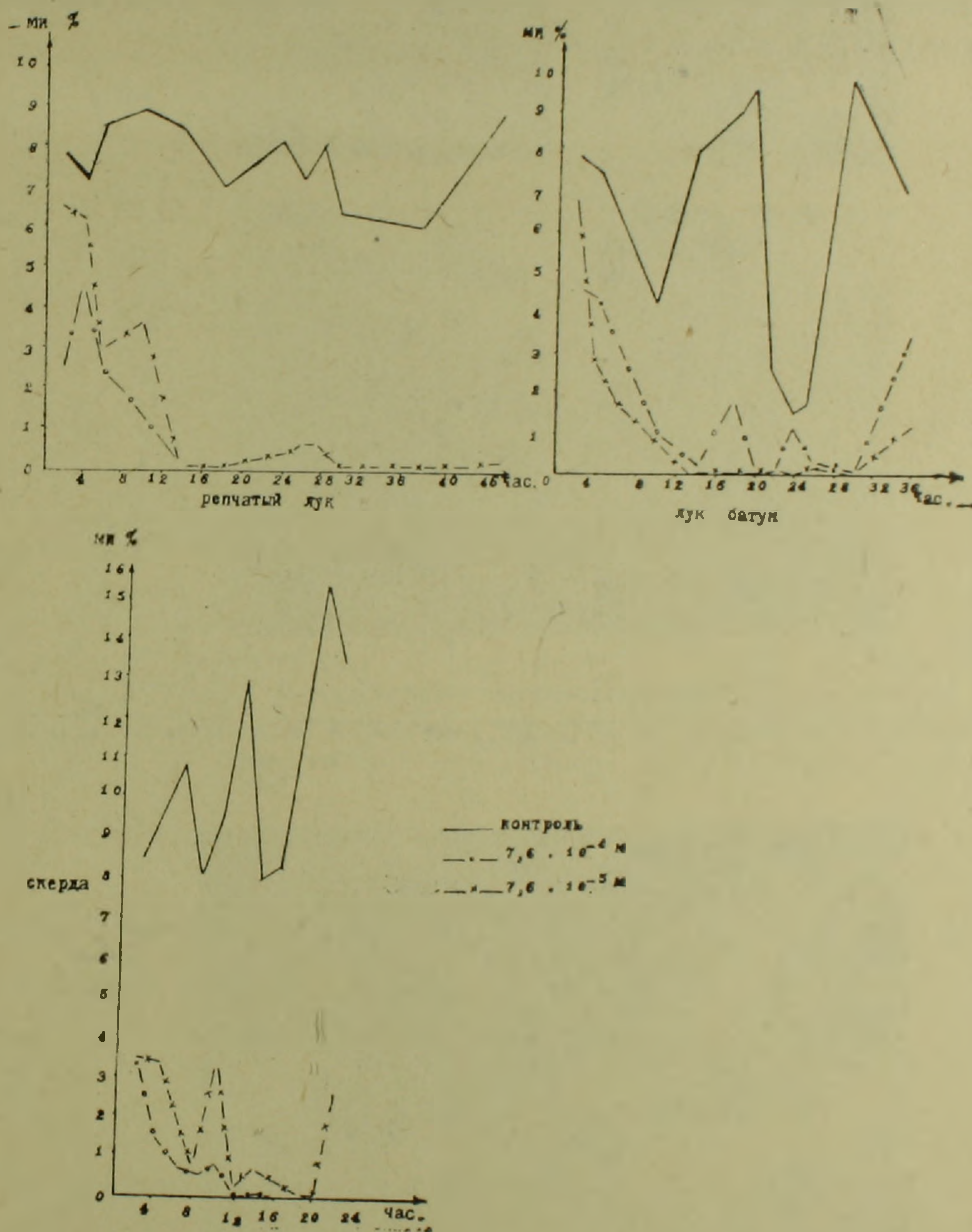


Рис. 1. Действие аминоптерина на митотическую активность клеток.

Таким образом, характер угнетения митозов у исследуемых видов отражает специфику действия аминоптерина.

Данные, иллюстрирующие суммарную частоту измененных клеток, свидетельствуют о том, что аминоптерин при взятых концентрациях обладает не только антимиотическим, но и мутагенным действием.

Рядом авторов [5, 3, 16] показано, что при воздействии ингибитора задержка клеток на каждой из стадий сопровождается повреждением хромосом, причем клетки стадии S более заторможены и чувствительнее, чем G₂.

Как и 8-этоксикофеин [3, 6], аминоптерин увеличивает частоту мутаций сразу после обработки. У двух видов лука уже через 2 часа после обработки процент поврежденных клеток заметно превышает соответствующий контроль, однако у скерды частота мутаций достигает достоверного увеличения через 4 часа (рис. 2).

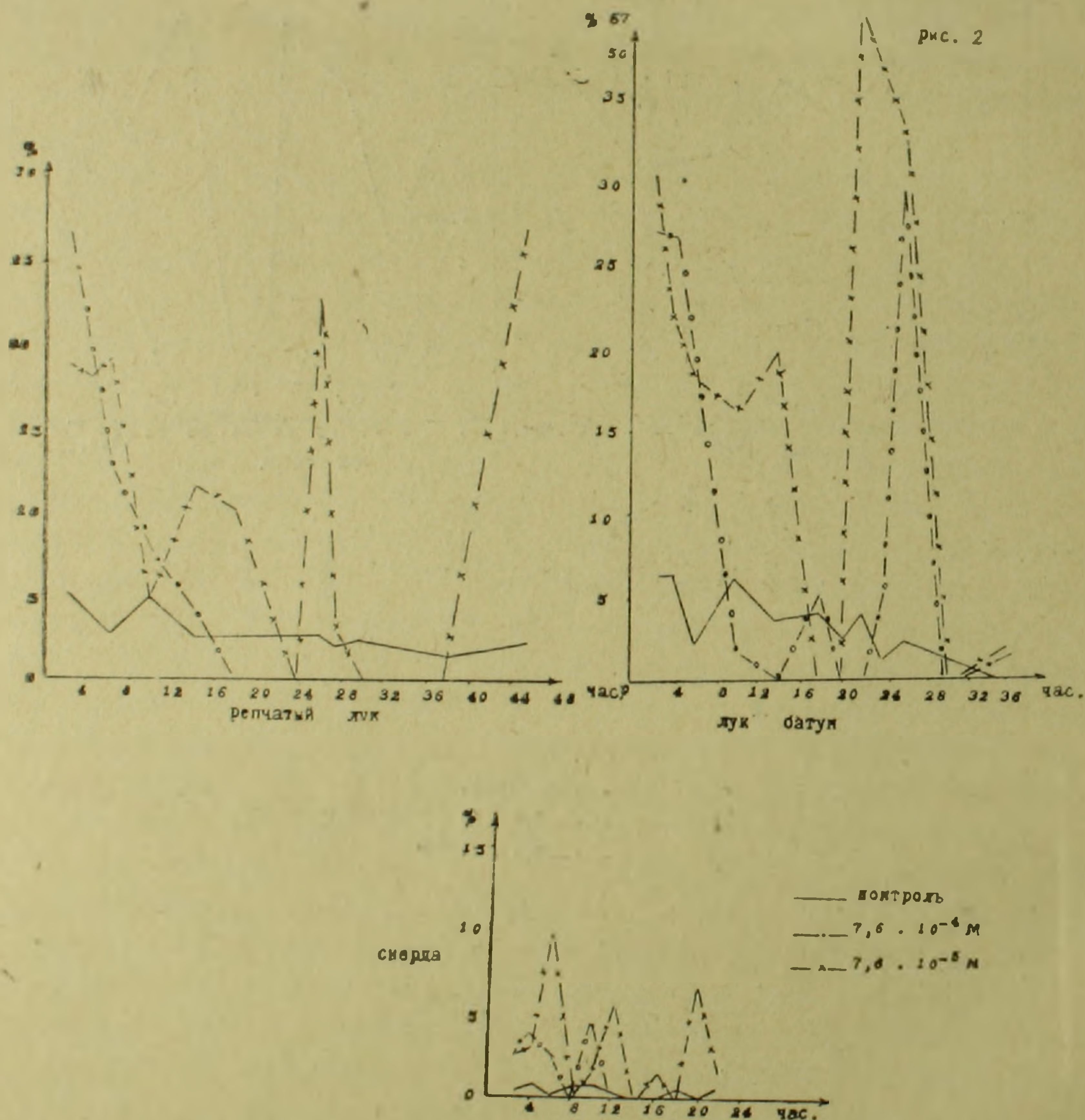


Рис. 2. Динамика мутирования клеток при действии аминоптерина.

Максимальное мутирование клеток у репчатого лука наступает через 2—6 час. после обработки, доходя до 19—27%. При концентрации $7,6 \cdot 10^{-5}$ М через 26—28 час. отмечается новое повышение частоты мутирования, обусловленное вступлением клеток во второй клеточный цикл (рис. 2). В указанные периоды у данного вида в спектре хромосомных перестроек в основном преобладают одиночные и парные ацентрические фрагменты. Отмечено также образование хроматидных мостов без фраг-

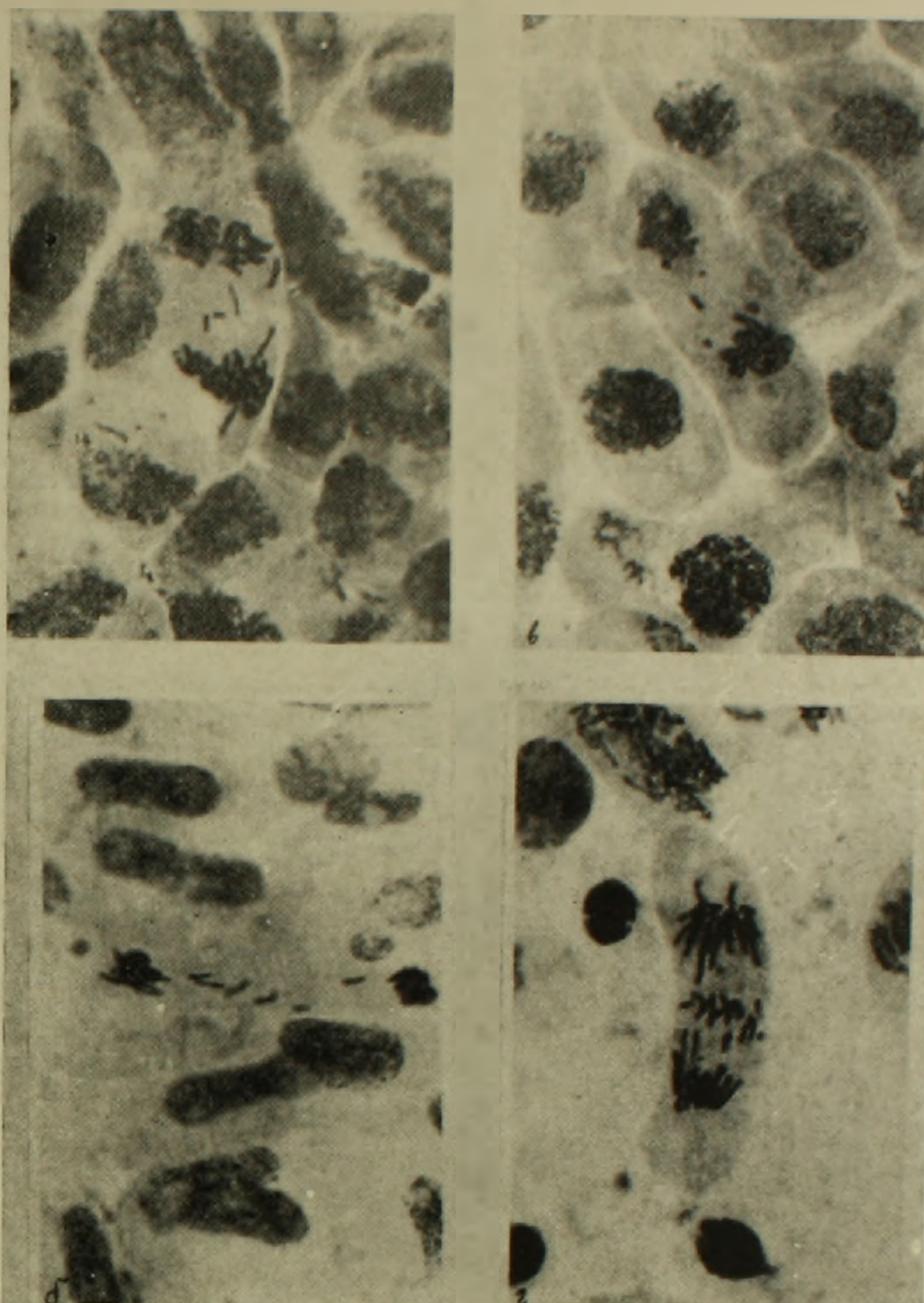


Рис. 3. Множественные невоссоединяющиеся фрагменты и отстающие хромосомы у репчатого лука (а, б) и лука батун (в, г).

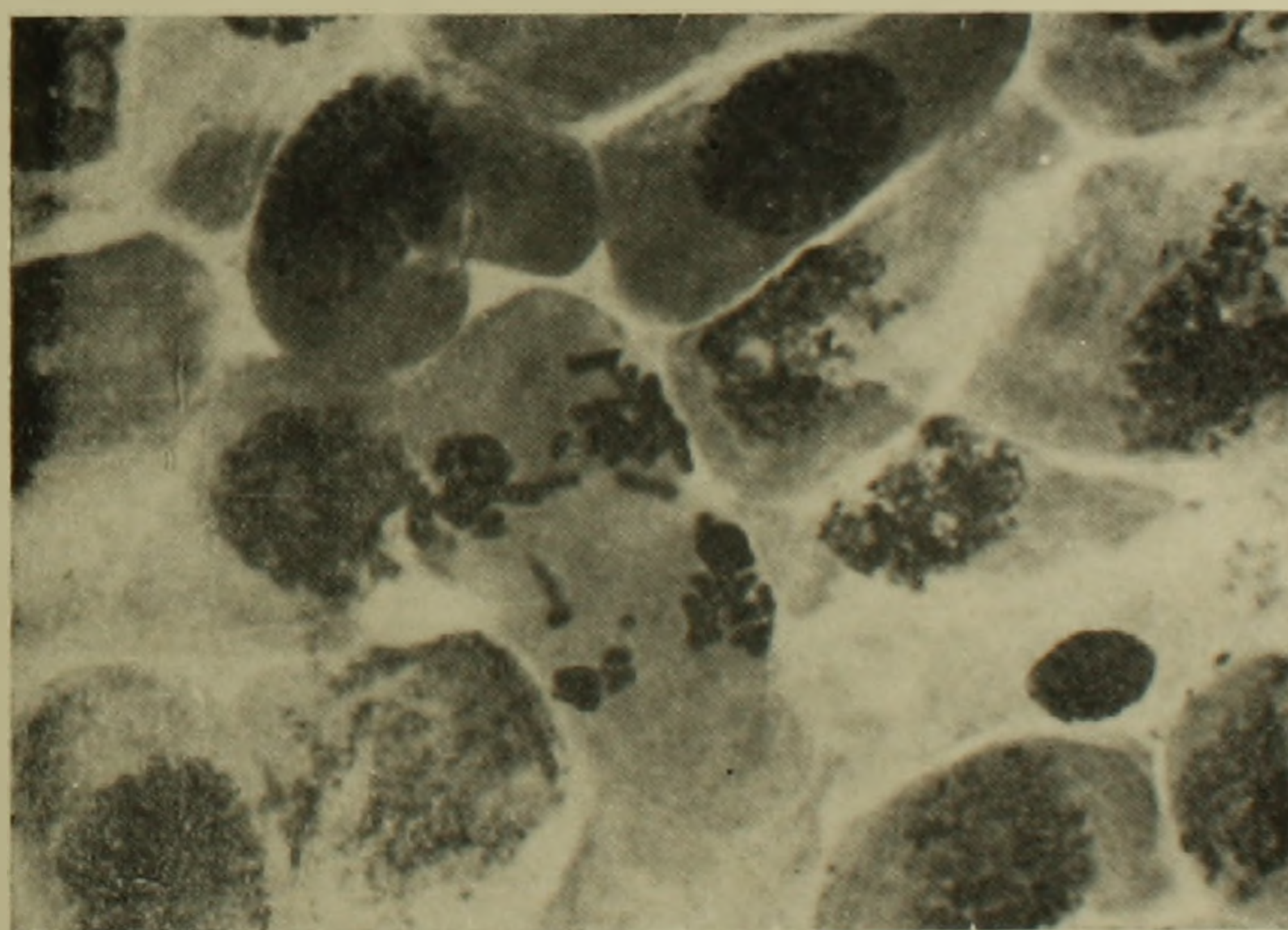


Рис. 4. Образование четырехполксной клетки у репчатого лука при воздействии аминоптеринном.

ментов, которые возникают только в период клеточного цикла и по сравнению с ацентрическими фрагментами составляют малый процент. У данного вида в двух клеточных циклах спонтанный процесс мутирования клеток протекает наиболее равномерно, достигая максимум 5%. Как в опытных вариантах, так и в контроле в спектре хромосомных перестроек у репчатого лука преобладают одиночные и парные фрагменты, однако в контроле в общей сумме процент хроматидных мостов без фрагментов высок, и они проявляются как в первом, так и во втором циклах (табл. 1).

У лука батун maximum мутирования клеток отмечается также сразу через 2 часа после обработки, а второй пик—через 22—26 час., что соответствует концу первого и началу второго клеточного цикла, причем во втором цикле эффект мутирования при $7,6 \cdot 10^{-4}$ М на 16,7%, а при $7,6 \cdot 10^{-5}$ М—на 4,2% больше, чем в первом клеточном цикле. У данного вида мутагенный эффект 2-аминоптерина не только сохраняется, но с усилением антимитотического действия ингибитора еще сильнее проявляется во втором клеточном цикле. Между тем спонтанный мутационный процесс сильнее проявляется в начале первого клеточного цикла, а далее идет постепенное погашение, достигая минимума к концу второго клеточного цикла (рис. 2). Для спектра естественно возникающих мутаций хромосом у лука батун характерно преобладание одиночных и парных мостов с фрагментами и без фрагментов. Но при воздействии 2-аминоптерина меняется спектр мутаций хромосом. При взятых концентрациях в период первого клеточного цикла для возникающих мутаций хромосом характерно преобладание одиночных и парных ацентрических фрагментов, а в период второго цикла в спектре хромосомных мутаций преобладают одиночные хроматидные мосты с фрагментами и без фрагментов (табл. 1).

Весьма своеобразна картина мутаций у скерды, где кривая мутационности клеток отражает типичную картину «незадержанного» эффекта 2-аминоптерина и имеет четко выраженные три вершины. Максимумы достигают клетки в период первого клеточного цикла. Второй пик мутационности отмечается к концу первого, а третий—к концу второго цикла (рис. 2).

В отличие от спектра мутаций хромосом двух видов лука, у скерды в спонтанном процессе характерно преобладание отстающих хромосом, и только к концу первого и второго клеточного цикла (через 12 и 20 час. после обработки) отмечается возникновение хроматидных мостов. При воздействии 2-аминоптерина в спектре нарушенных хромосом преобладают отстающие хромосомы, однако наряду с этим в период первого клеточного цикла (в отличие от контроля) образуются ацентрические фрагменты, а во втором цикле при $7,6 \cdot 10^{-5}$ М отмечается преобладание одиночных и парных мостов (табл. 2).

Метафазным анализом выявилось, что среди ацентрических фрагментов наиболее частым видом являются изохроматидные делеции типа NUPNUD. У скерды заметны небольшие различия в распределении изохроматидных разрывов по отдельным хромосомам: перемещение макси-

Спектр мутаций хромосом лука батуна и

Репчатый лук

концентрация, M_2	часы фиксации	число корешков	число просмотренных анафаз	число клеток с перестройками хромосом	типы перестроек хромосом, %					
					—	=	I	I—	X	X—
$7,6 \cdot 10^{-4}$	2	53	509	62	48,3	48,3	3,4	—	—	—
	4	55	532	30	60,0	36,6	3,4	—	—	—
	6	55	413	16	50,0	43,8	—	—	—	6,2
	10	50	568	11	54,5	36,5	9,0	—	—	—
	14	51	23	1	100	—	—	—	—	—
	18	50	2	—	—	—	—	—	—	—
	всего	314	2067	120	59,0	36,8	3,0	—	—	1,2
	24	43	3	—	—	—	—	—	—	—
	26	50	—	—	—	—	—	—	—	—
	28	48	—	—	—	—	—	—	—	—
	30	50	—	—	—	—	—	—	—	—
	38	52	—	—	—	—	—	—	—	—
	46	50	—	—	—	—	—	—	—	—
	всего	293	3	—	—	—	—	—	—	—
$7,6 \cdot 10^{-5}$	2	57	1123	132	62,8	34,8	2,4	—	—	—
	4	51	666	60	83,3	15,1	1,6	—	—	—
	6	57	279	25	60,0	32,0	8,0	—	—	—
	10	52	614	9	55,6	22,2	22,2	—	—	—
	14	58	205	10	60,0	30,0	10,0	—	—	—
	18	42	127	5	40,0	40,0	20,0	—	—	—
	всего	317	3014	241	63,1	30,4	6,5	—	—	—
	24	40	14	—	—	—	—	—	—	—
	26	44	43	1	100	—	—	—	—	—
	28	43	33	1	100	—	—	—	—	—
	30	45	31	—	—	—	—	—	—	—
	38	50	—	—	—	—	—	—	—	—
	46	53	11	2	100	—	—	—	—	—
	всего	275	132	4	100	—	—	—	—	—
Контроль	2	40	1.000	8	62,5	25,0	—	—	12,5	—
	4	31	1.000	11	72,7	27,3	—	—	—	—
	6	32	1.000	8	75,0	12,5	12,5	—	—	—
	10	30	1.000	6	66,6	16,7	16,7	—	—	—
	14	35	1.000	1	100	—	—	—	—	—
	18	30	1.000	7	42,8	28,8	14,2	—	14,2	—
	всего	193	6.000	27	68,8	18,1	8,7	—	4,4	—
	24	32	1.000	7	57,0	14,2	28,8	—	14,2	—
	26	32	1.000	4	75,0	25,0	—	—	—	—
	28	35	1.000	7	85,7	14,3	—	—	—	—
	30	36	1.000	6	66,6	33,4	—	—	—	—
	38	34	1.000	2	100	—	—	—	—	—
	46	35	1.000	4	75,0	—	25,0	—	—	—
	всего	204	6.000	30	75,9	12,9	8,8	—	2,4	—

муна разрывов с А-хромосомы в Д-хромосому, увеличение числа разрывов в С-хромосоме. Однако частота разрывов, вызываемых аминоптеринном в С-хромосоме, значительно ниже, чем в А- и Д-хромосомах.

Таким образом, на примере исследуемых трех видов основное свойство аминоптерина, состоящее в действии на клеточный метаболизм, связано с мутагенным эффектом данного ингибитора, особенно четко выраженным у лука батуна. Установлено, что все три вида отличаются

Таблица 1

репчатого лука при воздействии аминоптерином

Лук батун

число фик- саций	число ко- решков	число про- смотрен- ных анафаз	число кле- ток с пере- стройками хромосом	Типы перестроек хромосом, %					
				—	=	I	I—	X	X—
2	72	875	120	48,0	46,4	2,4	0,8	0,8	1,6
4	30	367	59	59,3	40,7	—	—	—	—
6	31	259	26	30,7	50,0	15,3	—	4,0	—
10	31	501	5	40,0	40,0	—	—	—	20,0
14	33	20	—	—	—	—	—	—	—
18	33	96	2	—	50,0	50,0	—	—	—
всего	230	2118	207	35,6	45,5	13,5	0,2	0,9	4,3
20	32	—	—	—	—	—	—	—	—
22	25	2	—	—	—	—	—	—	—
24	35	50	1	—	—	100	—	—	—
26	34	20	4	75,0	25,0	—	—	—	—
30	45	—	—	—	—	—	—	—	—
36	41	221	3	—	—	25,0	75,0	—	—
всего	212	293	8	25,0	8,4	41,6	25,0	—	—
2	41	1338	218	50,5	44,1	2,3	1,3	1,8	—
4	53	260	43	35,0	60,4	2,3	—	2,3	—
6	29	124	9	44,4	55,6	—	—	—	—
10	32	68	2	100	—	—	—	—	—
14	29	5	1	100	—	—	—	—	—
18	32	—	—	—	—	—	—	—	—
всего	216	1795	273	65,9	32,0	0,9	0,3	0,9	—
20	24	6	—	—	—	—	—	—	—
22	33	7	2	50,0	50,0	—	—	—	—
24	32	2	1	—	100	—	—	—	—
26	24	3	1	—	—	100	—	—	—
30	33	—	—	—	—	—	—	—	—
36	35	88	1	—	—	100	—	—	—
всего	181	106	5	12,5	37,5	50,0	—	—	—
2	51	1253	31	25,8	3,2	45,2	—	25,8	—
4	30	935	28	42,8	7,2	42,8	—	7,2	—
6	34	964	6	16,7	—	50,0	—	16,7	16,6
10	25	901	3	33,3	—	66,7	—	—	—
14	22	1018	8	—	—	87,5	—	—	12,5
18	28	1452	17	—	—	76,4	—	23,6	—
всего	190	6523	93	31,4	1,4	52,6	—	10,4	4,2
20	29	1058	10	—	—	70,0	—	30,0	—
22	19	960	1	—	—	100	—	—	—
24	26	925	—	—	—	—	—	—	—
26	27	980	—	—	—	—	—	—	—
30	31	1715	3	—	—	100	—	—	—
36	28	935	—	—	—	—	—	—	—
всего	165	6633	14	—	—	30,0	—	10,0	—

друг от друга как в наборе типов перестроек, так и относительной долей каждого типа в общем спектре.

Аберрации, индуцированные аминоптерином, относятся преимущественно к хроматидному типу. Данный ингибитор в основном оказывает фрагментирующее действие на хромосомы. Характерно также наличие клеток с множественными невоссоединяющимися фрагментами и отстаю-

щими хромосомами (рис. 3). Наряду с этим при воздействии аминоптерином встречаются и многополюсные клетки (рис. 4).

Таблица 2

Спектр мутаций хромосом у скерды при воздействии аминоптерином

Концентрация, М	Часы фиксации	Число корешков	Число просмотренных анафаз	Число измененных анафаз	Число клеток с перестройками хромосом	Типы перестроек хромосом, % от суммы						Отстающие хромосомы, %
						—	=	I	I—	X	X—	
7,6·10 ⁻⁴	2	31	408	9	4	—	100	—	—	—	—	55,0
	4	31	121	5	1	—	100	—	—	—	—	80,0
	6	28	36	1	—	—	—	—	—	—	—	100
	8	22	29	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	26	63	3	1	100	—	—	—	—	—	66,6
	всего	138	657	18	6	33,3	66,6	—	—	—	—	100
	12	35	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	14	27	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	16	47	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	18	50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	20	36	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	22	27	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	всего	222	34	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7,6·10 ⁻⁵	2	27	465	11	5	—	60,0	—	—	40,0	—	54,5
	4	25	192	6	1	—	100,0	—	—	—	—	83,3
	6	26	61	6	2	—	100,0	—	—	—	—	66,6
	8	26	38	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	29	115	2	—	—	—	—	—	—	—	100
	всего	133	871	25	8	—	86,6	—	—	13,3	—	99,7
	12	28	17	1	—	—	—	—	—	—	—	100
	14	31	39	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	16	32	56	1	1	—	—	100	—	—	—	—
	18	33	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	20	36	14	1	1	—	—	—	—	100	—	—
	22	25	127	2	—	—	—	—	—	—	—	100
	всего	185	258	5	2	—	—	50,0	—	50,0	—	100
Контроль	2	16	1397	3	—	—	—	—	—	—	—	100
	4	21	1539	14	—	—	—	—	—	—	—	100
	6	19	1728	2	—	—	—	—	—	—	—	100
	8	21	1436	9	—	—	—	—	—	—	—	100
	10	25	971	7	—	—	—	—	—	—	—	100
	всего	102	7071	35	—	—	—	—	—	—	—	100
	12	22	982	2	1	—	—	100	—	—	—	50,0
	14	25	1549	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	16	23	1443	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	18	27	959	5	—	—	—	—	—	—	—	100
	20	32	1323	3	2	—	—	100	—	—	—	33,3
	22	14	1379	9	—	—	—	—	—	—	—	100
	всего	143	7635	19	3	—	—	100	—	—	—	99,9

Мутагенное свойство аминоптерина у взятых трех видов проявляется непосредственно после воздействия, однако оно сохраняется и во втором клеточном цикле. Не исключена возможность, что в хромосомах может происходить изменение пуриновых и пиримидиновых метаболитов в ДНК, но оно не рвет хромосомы, а приводит к потенциальным измене-

ниям, которые проявляются только в последующих клеточных поколениях после редупликации ДНК [1]. Этим в какой-то мере можно объяснить эффективность малых концентраций, а также увеличение или сохранение высокого уровня мутабельности в последующих клеточных поколениях.

Сопоставляя имеющиеся данные, следует признать, что угнетение митозов и разрывы хромосом, по-видимому, не являются независимыми явлениями. Связь разрывов хромосом с нарушением синтезов ДНК подтверждается высокой чувствительностью к ингибиторам клеток S-стадии [5, 14], обратимостью повреждений хромосом при добавлении тимидина [9, 10, 11, 17, 18], а также особенностью повреждений. Все это дает основание предполагать возможность разрывов хромосом по связям в ДНК. Однако возможны и другие пути воздействия. Есть данные, которые показывают, что угнетение синтезов ДНК не является единственным проявлением воздействия аминоптерина на хромосомы [5]. К такому выводу приходят и некоторые исследователи [12, 15], работающие с другими веществами (этоксикофеин, аденозин, стрептонигрин и тетраметилмочевая кислота) на корневой меристеме *Vicia faba*.

Итак, наряду с антимитотическим действием применяемые концентрации аминоптерина обладают высокой генетической активностью. Задержка клеток на каждой из стадий клеточного цикла сопровождается повреждением хромосом. Частота мутаций начинает увеличиваться сразу после обработки.

У взятых нами объектов аминоптерин индуцирует аберрации преимущественно хроматидного типа, среди которых наиболее частым видом являются фрагменты.

Изученные виды отличаются друг от друга как в наборе типов перестроек, так и в относительной доле каждого типа в общем спектре.

Ереванский государственный университет,
научно-исследовательская лаборатория цитологии

Поступило 28.I 1971 г.

Հ. Գ. ԲԱՏԻՅԱՆ, Վ. Ս. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Է. Ա. ԱՂԱՋԱՆՅԱՆ, Ն. Կ. ԿԱԶԱՏՐՅԱՆ

ԱՄԻՆՈՊՏԵՐԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՌԵՍՈՒՄԵԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲՈՒՍԱԿԱՆ
ՈՐՈՇ ՏՆՍԱԿՆԵՐԻ ԱՐՄԱՏԱԾԻՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարվել է ամինոպտերինի ցիտոգենետիկական ազդեցության ուսումնասիրությունը սոխի երկու տեսակների (*Allium cepa* L., *Allium fistulosum* L.) և դամրյուղախոտի (*Crepis capillaris* L.) վրա: Ինհիբիտորի ազդեցության էֆեկտիվությունը զնահատվել է բրոմոսոմային արեթացիաներ պարունակող բջիջների քանակով և ինդուկցված արեթացիաների բնույթով:

Պարզվել է, որ նշված տեսակների մոտ փորձարկվող կոնցենտրացիանե-

ընթացում ($7,6 \cdot 10^{-4}$ M, $7,6 \cdot 10^{-5}$ M) (անտիմիտոտիկ ազդեցության հետ մեկտեղ օժտված են և գենետիկական ակտիվությամբ: Միտոտիկ ցիկլի փուլերից յուրաքանչյուրում բջիջների բաժանման կասեցումը ուղեկցվում է բրոմոսոմաների վնասվածքով: Բրոմոսոմային վերակառուցումների հաճախականությունը բնթանում է մշակումից անմիջապես հետո և պահպանվում է ինչպես առաջին, այնպես էլ երկրորդ բջջային ցիկլերի ընթացքում: Ամինոպտերինով ինդուկցված արերացիաները հիմնականում բրոմատիդային բնույթի են: Տվյալ ինհիբիտորը բրոմոսոմաների վրա ունի գլխավորապես ֆրագմենտացնող ազդեցություն: Բնորոշ է նաև բազմաթիվ ագենտրիկ ֆրագմենտների և խմբերով էտ մնացած ամբողջական բրոմոսոմաների առկայությունը: Հանդիպում են և բազմաբևեռ բջիջներ:

Փորձարկվող տեսակները միմյանցից տարբերվում են ինչպես բրոմոսոմային հավաքում եղած վերակառուցումների տիպով, այնպես էլ ընդհանուր սպեկտրում յուրաքանչյուր տիպի հարաբերական քանակով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дубинин Н. П. Генетика, 7, 3, 1966.
2. Дубинин Н. П., Щербаков В. К., Шавельзон Р. А. Генетика, 3, 28, 1965.
3. Керкадзе Н. Г. Цитология и генетика, 3, 244, 1968.
4. Черкасов О. А. Генетика, 9, 58, 1967.
5. Шахов И. К., Толкачева Е. Н., Шапиро Н. И. Генетика, 12, 25, 1966.
6. Шевченко В. В. Генетика, 4, 138, 1965.
7. Cohen M. M., Shaw M. W., Crais A. P. Proc. Natl Acad. Sci. USA, 50, 16, 1963.
8. Evans H. Y., Scott B. Genetics, 49, 17, 1964.
9. Hsu T. C., Humphrey R. M., Somers C. E. J. Natl. Cancer Inst. 32, 839, 1964.
10. Kihlman B. A. Caryologia, 15, 261, 1962.
11. Kihlman B. A. Exptl Cell Res., 27, 607, 1962.
12. Kihlman B. A., Odmark G. Mutation Research, 2, 494, 1965.
13. Matagne R. Caryologia, 3, 21, 1968.
14. Natarajan A. T., Nagaraja R. Exptl Cell Res., 38, 580, 1965.
15. Odmark G., Kihlman B. A. Mutation Research, 2, 274, 1965.
16. Scott D., Evans H. J. Mutation Research, 1, 146, 1964.
17. Taylor J. H., Haut W. F., Tung J. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 48, 190, 1962.
18. Taylor J. H. Exptl. Cell Res., 9, Suppl., 99, 1963.
19. Truhaut René, Deysson Guy Compt. rend soc. biol. 11, 157, 1963.
20. Vant't Hof J. Exptl. Cell Res., 39, 48, 1965.