

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 547.944.6

С. М. АКОПЯН, Н. У. ПАДЖАРЯН

ДЕЙСТВИЕ ХИМИЧЕСКИХ ИНГИБИТОРОВ НА ПЕРВИЧНУЮ
КУЛЬТУРУ ТКАНЕЙ ЭМБРИОНА АРМЯНСКОГО ХОМЯЧКА

Исследовалось влияние колхицина и винбластина на митотический цикл клеток первичной культуры тканей эмбриона армянского хомячка (ХЭТ). Об ингибирующем действии статмокинетических ядов на образование веретена деления судили исходя из светооптического анализа метафазных пластинок имеющих обычную, характерную для К-митозов, картину. Полученные данные свидетельствуют о том, что реакция клеток ХЭТ на указанные ингибиторы выражается в накоплении в ней относительно большого количества делящихся клеток.

Колхицин и некоторые другие вещества, близкие по химическому строению, обладают способностью вызывать целый ряд биохимических эффектов. Установлено, что чувствительным компонентом митотического аппарата к действию митотических ядов является веретено деления [3]. Это побудило нас блокировать митоз в клетках культуры ткани с помощью статмокинетических ядов и накопить относительно большой пул делящихся клеток на стадии метафазы.

Материал и методика. Работа выполнена на клетках первичной культуры тканей эмбриона армянского хомячка. Техника получения культуры и обработка ее для приготовления светооптических препаратов описаны в предыдущем сообщении [1].

В качестве ингибиторов митоза использовали колхицин и винбластин (ELI LILLI, 2°England). На третьи сутки роста культуры (экспоненциальная фаза) во флаконы с клетками подопытной культуры вводили 0,5 γ колхицина и 0,01 γ винбластина (конечные концентрации). Инкубация клеток в условиях действия колхицина продолжалась в течение 2 час; время действия винбластина равнялось 4 час. Контролем служили культуры клеток, не подвергшиеся действию указанных препаратов.

Результаты исследований и обсуждение. Проведенное нами свето-микроскопическое изучение клеток хомячковой эмбриональной ткани (ХЭТ), ингибированных статмокинетическими ядами, показало, что последние вызывают существенные сдвиги в митотическом режиме с появлением значительного количества делящихся клеток на стадиях про- и метафазы. Митотический индекс (число митозов на 1000 клеток) в культуре возрастал через 2 час. после введения колхицина немногим более двух раз и равнялся 65% (против нормы 26%). Аналогичный показатель в культурах, обработанных винбластином (при 4-часовой экспозиции), составлял 130%. Количественный анализ первых двух фаз митоза показал, что они представлены в следующем соотношении: профаза—15%, метафаза—85%.

Морфологическое изучение этих фаз не выявило каких-либо различий в расположении хромосом в колхициновых и винбластиновых пластинках: в обоих случаях ингибирования метафазные клетки имели обычную, характерную для К-митозов, картину. Обнаружить элементы типичной экваториальной пластинки нам не удалось; целые хромосомы в подавляющем большинстве случаев были беспорядочно рассеяны в цитоплазме. Исключение составляли другие формы патологических митозов (фрагментация хромосом, хромосомные группировки, склеивание хромосом), встречающиеся в незначительном количестве.

Из всего изложенного следует, что воздействие статмокинетических ядов, по-видимому, проявляется в блокировании образования веретена деления (поражение G_2 периода митотического цикла), что в свою очередь приводит к прекращению движения всех хромосом в метакинезе. В свете сказанного уместно предположить, что колхицин действует на включение аминокислот при синтезе протеинов веретена. Однако, как было показано, полимеризация белка на уровне трансляции не страдает; более того, было обнаружено удвоение включения аминокислот [4]. Как полагают авторы, действие ингибитора приходится на вторичную или третичную структуры белков веретена, вызывая при этом дефектную конформацию последних. В случае действия колхицина на сформированное веретено фибриллярный белок последнего, изменяясь, переходит в глобулярный: на месте нитей веретена образуются гиалиновые гранулы [5, 6].

Таким образом, анализ полученных в нашей работе данных и сопоставление их с данными, имеющимися в литературе, показывают, что в митотическом цикле клеток ХЭТ в условиях действия статмокинетических ядов выявляется ряд изменений. В обоих случаях блокирования эти изменения касаются главным образом фибриллярного компонента митотического аппарата, в результате чего нарушается ход митоза, и клетки накапливаются на стадии метафазы. Что касается хроматинового компонента митотического аппарата, то структура хромосом, по-видимому, не изменяется. Однако в некоторых метафазных клетках можно было видеть разнообразные картины перестроек хромосом, которые, возможно, представляют форму патологии митоза, не связанную с действием колхицина и винбластина. На это указывает, в частности, их строение и локализация, в сравнении с патологическими митозами в контрольных культурах.

В заключение отметим, что статмокинетический метод позволил нам определить длительность протекания митоза при помощи формулы, приведенной в работе Епифановой и др. [2]. Продолжительность митоза оказалась в обоих вариантах ингибирования равной примерно 50 минутам.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 21. III 1972 г.

Ս. Մ. ՀԱԿՈՐՅԱՆ, Ն. ՈՒ. ՆԱԶԱՐՅԱՆ

ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԻՆՀԻԲԻՏՈՐՆԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԿԱԿԱՆ
ՀԱՄԱՍՏԵՐԻԿ ԷՄԲՐԻՈՆԻ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ՀՅՈՒՄՎԱԾՔԱՅԻՆ
ԿՈՒՆՏՐՈՒՄՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտվել է կոլիտիցինի և վինբլաստինի ազդեցությունը միտոտիկ ցիկլի վրա՝ հայկական համաստերիկի էմբրիոնի առաջնային հյուսվածքային կուլտուրայի վրա:

Մետաֆազային թիթեղի լուսանկարչական անալիզի հիման վրա, որն ունի սովորական պատկեր և հատուկ է K-միտոզներին, բացահայտվել է ստամոկինետիկ թույլների ինհիբիցվող ազդեցությունը իլիկի բաժանման առաջացման վրա:

Ստացված տվյալները վկայում են, որ ինհիբիտորների ազդեցության տակ հայտնաբերվում են մեծ քանակությամբ կիսվող բջիջների կուտակում, որոնք բացահայտում են համաստերիկի հյուսվածքային կուլտուրայի բջիջների ունեցած ռեակցիան՝ այդ ինհիբիտորների հանդեպ:

Հետազոտությունները քննարկվում են ստամոկինետիկ թույլների ազդեցության ոլորտում, որը ազդում է միտոտիկ իլիկի սպիտների սինթեզի վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян С. М., Наджарян Н. У. Биологический журнал Армении, 25, 11, 1972.
2. Епифанова О. И., Зосимовская А. И., Ломакина Л. Я., Грушина Н. В. Смоленская И. И. Бюлл. exper. биол и мед., 1, 96, 1963.
3. Мезия Д. Митоз и физиология клеточного деления. М., 1963.
4. Chakraborty A., Biswas B. B. Exptl. Cell Res. 38, 1, 57, 1965.
5. Gauldon M. E., Carlson J. G. Exptl. Cell Res. 3, 416, 1951.
6. Inowe S. Exptl. Cell Res. 2, 305, 1952.