

Г. Г. БАТИКЯН, С. Г. ЕРВАНДЯН

ДЕЙСТВИЕ ЭТИЛЕНИМИНА НА МЕЙОЗ РАСТЕНИЙ

Установлено, что под воздействием ЭИ в тычинках космеи и циннии индуцируются разнообразные нарушения, частота которых зависит от концентрации мутагена и от генотипа. Материнские клетки пыльцы более чувствительны в стадиях I и II ана- и телофазы. Из испытанных нами растворов ЭИ наиболее эффективными оказались концентрации 0,01 и 0,05.

В литературе имеются многочисленные данные по действию различных факторов на митоз самых разных объектов. Выявлены различные эффекты этих факторов: так называемый «эффект-с», радиомиметический эффект и др. Работ по изучению влияния мутагенных факторов на процесс мейоза значительно меньше, а результаты этих исследований противоречивы. В ряде исследований указывается на то, что химические мутагены не оказывают влияния на мейоз растений [2, 4, 5]. В других—приводятся данные, согласно которым они вызывают 22—35% хромосомных нарушений [6, 7, 11]. Следует отметить, что, несмотря на большое количество работ, иллюстрирующих специфику цитогенетического эффекта мутагенов на разные организмы, вопрос о характере их эффекта в различных тканях одного и того же организма почти не исследован [1]. В связи с этим поставлена задача исследования влияния этиленимина (ЭИ) на отдельные органы (меристематические клетки корешков и археспориальную ткань) растений. Цель настоящей работы—изучить мутагенное действие ЭИ в разных концентрациях на мейоз растений в M_1 .

Материал и методика. Экспериментальным материалом служили бутоны растений *Cosmos hybridus* и *Zinnia elegans*. Семена обработаны растворами этиленимина в концентрациях 0,08, 0,05 и 0,01%, экспозиция обработки 4 часа. Находящиеся на различных стадиях бутоны фиксировались в смеси 3:1. Исследования проводились на временных ацетокарминовых препаратах. Изучались различные фазы мейотического деления: I и II метафазы (M), I и II ана- и телофазы (A, T), диады, тетрады. К измененным относили клетки, имеющие отклонения от нормы: содержащие мосты, фрагменты, отстающие и опережающие хромосомы, раздробленные пластинки, диады и тетрады с микроядрами.

Результаты и обсуждение. В наших исследованиях выявилось своеобразное поведение генеративных клеток к мутагенному фактору. Подробный анализ (таблица, рис. 1, 2) показал, что еще в I и II метафазе мейотического деления часто встречаются клетки, в которых за пределами метафазной пластинки в различном количестве имеются уни- и биваленты. Иногда компактная метафазная пластинка раздробляется до не-

Таблица

Анализ нарушений в мейозе, полученных при действии ЭИ

Концентрация мутагена, %	Метафаза I и II			Ана- и телофаза I			Ана- и телофаза II			Диады и тетрады		
	общее количество клеток	клетки с нарушениями	% нарушенных клеток	общее количество клеток	клетки с нарушениями	% нарушенных клеток	общее количество клеток	клетки с нарушениями	% нарушенных клеток	общее количество клеток	клетки с нарушениями	% нарушенных клеток
<i>Cosmos hubb'rdus</i> L. (M ₁)												
0,08	1869	75	4±0,14	444	60	3±1,61	555	56	10±1,26	688	17	2,4±5,83
0,05	907	47	5,2±0,73	766	89	11,6±1,18	446	50	11,2±1,48	547	3	0,5±0,03
0,01	1536	274	17,8±0,7	1488	423	28,4±2,19	638	65	10,2±1,18	603	19	3,1±0,22
Контроль	1774	148	8,4±0,65	887	149	16,7±1,22	616	66	10,7±1,22	789	4	0,5±0,02
<i>Zinnia elegans</i> L.												
0,08	884	68	8,6±0,3	483	39	8,0±1,22	479	14	2,9±2,44	487	34	7,1±1,14
0,05	1329	110	8,2±0,24	601	107	17,8±1,54	449	21	5,3±0,3	433	30	6,7±1,13
0,01	1283	91	7±0,22	422	33	7,8±1,09	303	16	5,3±1,26	766	3	0,3±0,017
Контроль	795	42	5,2±0,26	599	39	6,5±1,0	374	25	6,6±1,26	788	2	0,2±0,014

узнаваемости, а хромосомы разбрасываются по всей поверхности клетки. Во втором делении нарушенными могут оказаться одна или же обе пластинки. Количество таких нарушенных метафаз особенно больше (17,8%) при концентрации 0,01% у космеи (таблица). Примечательно, что у этого вида как в корешках, так и в тычинках самый большой вы-

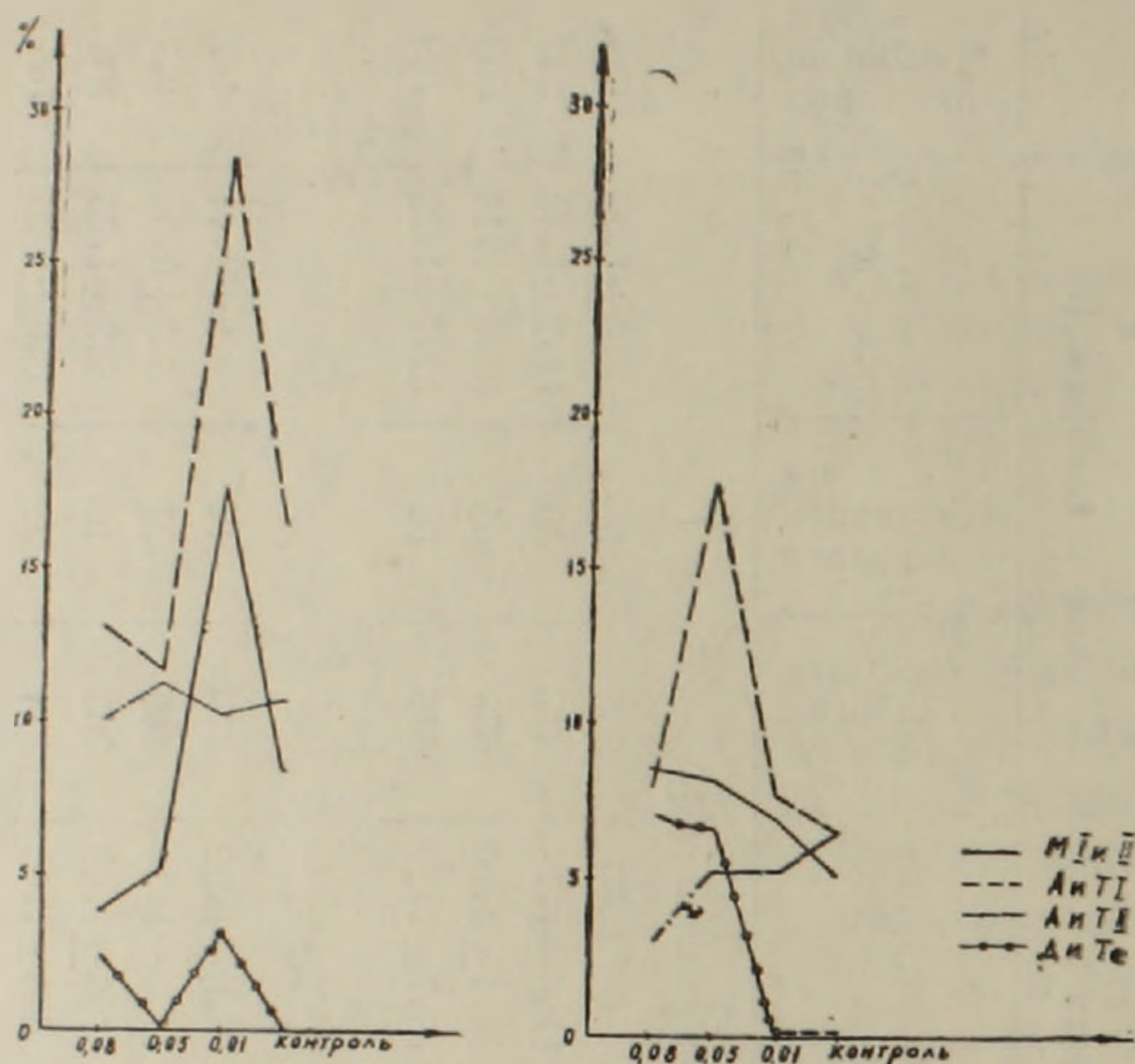


Рис. 1, 2. Динамика нарушения клеток в мейозе при действии этиленимина.

ход хромосомных нарушений зарегистрирован именно при этой концентрации (рис. 1). Высокая концентрация ЭИ (0,08) вызывала сравнительно небольшой процент нарушений (4,0%). У *Zinnia elegans* картина несколько иная. В пыльниках растения этого вида процент нарушенных метафазных пластинок незаметен, но все же увеличивается при повышении концентрации. Одинаковые концентрации одного и того же мутагена оказывают своеобразный эффект действия на различные виды (рис. 1, 2). Здесь уже сказывается характерная реакция генотипа. Своей чувствительностью клетки отличались в I анафазе и I телофазе. При всех испытанных нами концентрациях этиленимина самый большой процент нарушений отмечен именно на этих стадиях мейотического деления. Причем, эффективной оказалась (для космеи) концентрация 0,01%. Если при концентрации 0,08% процент нарушенных клеток составлял 13,5%, то при 0,01 — был 28,4%. На этих стадиях редукционного деления были зарегистрированы мосты различного характера (одиночные, двойные, с фрагментами и без них). Число последних различно.

Для этих стадий более характерно явление, когда хромосомы расходятся к полюсам клетки неравномерно и неодновременно; происходит деполяризация хромосом. На одном полюсе имеется накопление хромосом, а на другом — только отдельные биваленты.

Чаще встречаются клетки с отстающими хромосомами. В последнем случае хромосомы иногда в большом количестве лежат вдоль, сбоку или в центре ахроматинового веретена и напоминают изображение мостов. Вместе с отстающими хромосомами этим стадиям характерно наличие забегающих хромосом, число которых также, как и в первом случае, весьма различно: биваленты группами или отдельно могут оказаться впереди основной группы хромосом. Они беспорядочно разбрасываются вдоль ахроматинового веретена, выбрасываются в цитоплазму, не включаются в телофазу. Вероятно, эти же хромосомы и являются потенциальными источниками микроядер. Следует подчеркнуть, что в одной клетке может одновременно произойти несколько типов нарушений (мосты, отстающие, забегающие хромосомы). Как и при анализе метафазных пластинок, в этом случае также трудно установить определенную связь между концентрацией мутагена и частотой нарушенных клеток. В одном случае они больше при низкой концентрации (у космеи), в другом — при средней (у циннии).

Повышение измененных клеток в IА и Т отмечено и в работе Лишенко у растений пшеницы [3]. Имеются данные и такого порядка, где [1] по повышенному проценту клеток с фрагментами и мостами в анафазе (особенно АІ) можно судить о наличии инверсий. Авторы предполагают, что нарушенная конъюгация, т. е. появление унивалентов может быть связано с наличием мелких структурных нарушений хромосом типа нехваток или дупликаций.

У исследуемых видов все типы нарушений, встречающиеся в IА и Т, характерны и для IIА и Т. На этих стадиях развития материнских клеток пыльца намечается снижение процента хромосомных изменений (конечно, в зависимости от концентрации). У космеи при самой эффективной концентрации (0,01%) снижение происходит скачкообразно, вместо 28,4 (IА, Т) оказалось лишь 10,2% (IIА, Т) измененных клеток.

При других же концентрациях оно происходит более равномерно. Однако необходимо подчеркнуть, что эта картина совершенно своеобразна у циннии. Для этого вида эффективной оказалась концентрация 0,05%, а резкое снижение нарушений происходило как при 0,05, так и 0,08% концентрации ЭИ. Как и на других стадиях мейоза, здесь также проявляется специфичность генотипа и доза мутагенного фактора.

В завершающем этапе мейотического деления (стадия днад и тетрад) еще резче выражено уменьшение количества измененных клеток. Причем оно нагляднее проявляется как в подопытных, так и в контрольных вариантах. Возможно, что часть хромосомных нарушений элиминируется, вследствие чего в конечном итоге измененными оказываются сравнительно мало днад и тетрад. Своеобразная реакция генотипа к воздействию фактору выявляется особенно на этих стадиях. У космеи процент днад и тетрад с микроядрами сравнительно больше при концентрации 0,01%. У другого же вида четко выражен мутагенный эффект высокой концентрации (0,08%). Число микроядер больше именно в этом варианте испытания.

Полученные данные дают право предположить, что отдельные стадии этого сложнейшего процесса-мейоза проявляют определенную реакцию на различные дозы одного и того же мутагена.

Отмечая мутагенный эффект ЭИ на мейоз, нужно отметить, что у испытанных видов имеется довольно высокий фон спонтанного мутирования. В связи с этим число нарушений на различных фазах мейоза в опытных вариантах не всегда превышает число нарушений контрольного варианта. В этом случае воздействующий фактор выступает в роли индикатора, выявляя те стадии мейоза, которые особенно чутко реагируют на внешние вмешательства.

Оценивая действие низких и высоких концентраций этиленимина [8], Эйгес отмечает, что в низких концентрациях ЭИ вызывает, главным образом, точковые мутации. Высокие концентрации вызывают либо утрату целой хромосомы, либо микроабберрации. Изучая влияние ацетона на мейоз [9], автор предполагает, что оно приводит к диффузии организаторов веретена по нескольким направлениям.

По данным Сато и Гоула [10] под влиянием этилметансульфата (ЭМС) возникают различные нарушения в отдельных стадиях мейоза, часть которых может элиминироваться в гаплофазе, а остальная часть может пройти через мейоз и привести к стерильности. В других же работах [4, 5] предполагается, что после обработки ЭИ и ЭМС возникают главным образом изохроматидные и хроматидные делеции, которые не могут дойти до мейоза, так как клетки, содержащие нехватки хромосомного материала, погибают. В работе Кононенко и Князюк [2] указывается, что обработка ЭИ и НММ вызывает сильное угнетение физиолого-биохимических процессов в генеративных органах, которое приводит к увеличению стерильности. Терман и Купила тоже предполагают, что под воздействием различных факторов в отдельных стадиях мейоза возникают различные нарушения [12]. По другим источникам [1], как и ионизирующие излучения, химические мутагены способны вызывать nasledующиеся структурные изменения, которые доходят до мейоза.

Обсуждая приведенные данные, можно прийти к заключению, что под влиянием химических мутагенов как в тканях корешков, так и в тычинках индуцируются самые разнообразные нарушения, частота которых зависит от концентрации мутагена и от генотипа.

Ереванский государственный университет.

проблемная лаборатория цитологии

Поступило 20.VII 1973 г.

Հ. Գ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ, Ս. Դ. ԵՐՎԱՆԴՅԱՆ

ԷԹԻԼԵՆԻՄԻՆԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲՈՒՅՈՒՐԻ ՄԵՅՈԶԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեյոզի վրա մուտազեն ազդակների վերաբերյալ եղած տվյալներն անհամեմատ ազելի սուղ են, իսկ արդյունքները՝ հակասական: Մեր աշխատանքը

քի նպատակն է եղել ուսումնասիրել էթիլենիմինի (էԻ) ազդեցությունը բույսերի մեյոզի վրա:

Որպես փորձնական նյութ վերցվել են *Cosmos hybridus* և *Zinnia elegans* բույսերի ծաղկակոկոնները M_1 -ում: Սերմերը մշակվել են էԻ-ի 0,01, 0,05 0,08% խտության լուծույթներով, 4-ժամյա տեղումում:

Հասունացման տարբեր փուլերում գտնվող կոկոնները ֆիքսվել են սպիրտ-բացախաթթվի 3:1 հարաբերությամբ խառնուրդում: Հետազոտությունները տարվել են երիտասարդ առէջներում, ացետոկարմինային ժամանակավոր պրեպարատների վրա:

Ուսումնասիրվել են մեյոզի տարբեր փուլերը:

Փոփոխված են համարվել այն բջիջները, որոնք պարունակել են՝ ֆրագմենտներ, կամուրջներ, առաջ և ետ մնացած բրոմոսոմներ, տրոհված թիթեղներ, դիադներ և տետրադներ՝ միկրոկորիզներով:

Մեյոզի մանրակրկիտ անալիզը զարգենու և զինածաղկի առէջներում ցույց տվեց, որ սպորոգեն հյուսվածքի վրա էթիլենիմինն ունենում է որոշակի ազդեցություն, առաջ բերում տարբեր տիպի խախտումներ: Հստ որում մեյոզի տարբեր փուլերի ցուցաբերած զգայունությունը տարբեր է: Բջիջներն ավելի զգայուն են 1-ին և 2-րդ անա- և տելոֆազներում:

Էթիլենիմինի մեր փորձարկած լուծույթներից ավելի արդյունավետ էին 0,01 և 0,05% խտության լուծույթները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Калинина Н. П. и Сидорова К. К. Цитология и генетика, 5, 1, 1971.
2. Кононенко А. И. и Князюк В. И. Цитология и генетика, 5, 1, 1971.
3. Лищенко И. В. Цитология и генетика, 2, 3, 1968.
4. Фурсов В. И., Вечерко Л. И. Вестник с/х наук, 3, 1968.
5. Хвостова В. В. Сб. Экспериментальный мутагенез у с/х растений и его использование в селекции, М., 1966.
6. Чувашина И. П. Сб. Мутационная селекция, М., 1968.
7. Чувашина И. П. и Пахомова И. Л. Цитология и генетика, 5, 4, 1971.
8. Эүгес Н. С. Генетика. 1, 6, 1971.
9. Kabaraty A. Gytologia, 31, 4, 1966.
10. Sato M. and Gaul H. Radiation Botany, 7, 1963.
11. Swaminathan and Natarajan. Heredity, 50, 4, 1959.
12. Therman E. and Kupila S. Arch. Soc., Zool. bot. finnicæ, Vanemo. 18, 2, 1963.