

МИКРОСПОРОГЕНЕЗ И РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ИНДУЦИРОВАННЫХ МУТАНТОВ МЯГКОЙ ОЗИМОЙ ПШЕНИЦЫ

В. А. АВАКЯН, Ж. О. ШАКАРЯН

Представлены результаты анализа I и II делений мейоза у константных мутантов мягкой озимой пшеницы при рентгенооблучении. Выяснено, что мутанты по сравнению с исходными сортами более радиочувствительны, уровень радиочувствительности снижается в конце мейоза.

Мутация одного или нескольких генов сказывается на свойствах генотипа, в том числе и на реакции к мутагенным факторам.

В экспериментальном мутагенезе растений все большее применение находит метод повторной обработки мутагенными факторами мутантов в ранних и поздних поколениях для улучшения отдельных признаков. Повторно облучая радиационные мутанты растений, ряд авторов установили, что в большинстве случаев размах изменчивости у мутантов по сравнению с исходными сортами сужен [1—5]. Для индуцированных мутантов мягкой озимой пшеницы этот вопрос практически не изучен.

Целью настоящей работы было изучение радиочувствительности индуцированных мутантов мягкой пшеницы по критериям частоты и спектра нарушений в микроспорогенезе.

Материал и методика цитогенетического исследования изложены в предыдущем сообщении [6].

Результаты и обсуждение. Произведенный анализ частоты нарушений по стадиям микроспорогенеза у константных мутантов и исходных сортов при рентгенооблучении в дозе 10 кр показал, что в каждой из изученных стадий мейоза количество клеток с нарушениями намного больше, чем в контроле (рис. 1). Подобную закономерность установили и другие авторы [7, 8]. Самый высокий процент нарушений во всех формах отмечается при первом делении мейоза в метафазе. Начиная с первой анафазы мейоза частота нарушений снижается. При этом резкое уменьшение частоты появления аномальных клеток в первой анафазе мейоза по сравнению с первой метафазой у исходных сортов и у мутанта скверхед красный колос наблюдается как в контрольных, так и облученных вариантах.

У мутантной формы эректоид 37/1 в контрольном варианте по сравнению с облученным процент нарушений в первом делении (A_1) мейоза продолжает оставаться на высоком уровне, а начиная со второго деления мейоза (M_{II} , A_{II}) резко уменьшается частота появления клеток с нарушениями. У всех исследуемых форм в контрольных вариантах продолжается уменьшение этого показателя, но резкость снижения частоты, отмеченная в первом делении мейоза, не сохраняется.

При рентгенооблучении в дозе 10 кр у исходного сорта Алты-агач частота появления клеток с нарушениями в A_{II} мейоза резко уменьшается по сравнению с контролем. Иная картина наблюдается у сорта Безостая 1 (рис. 1). Здесь линии падения частоты аномалии, как в

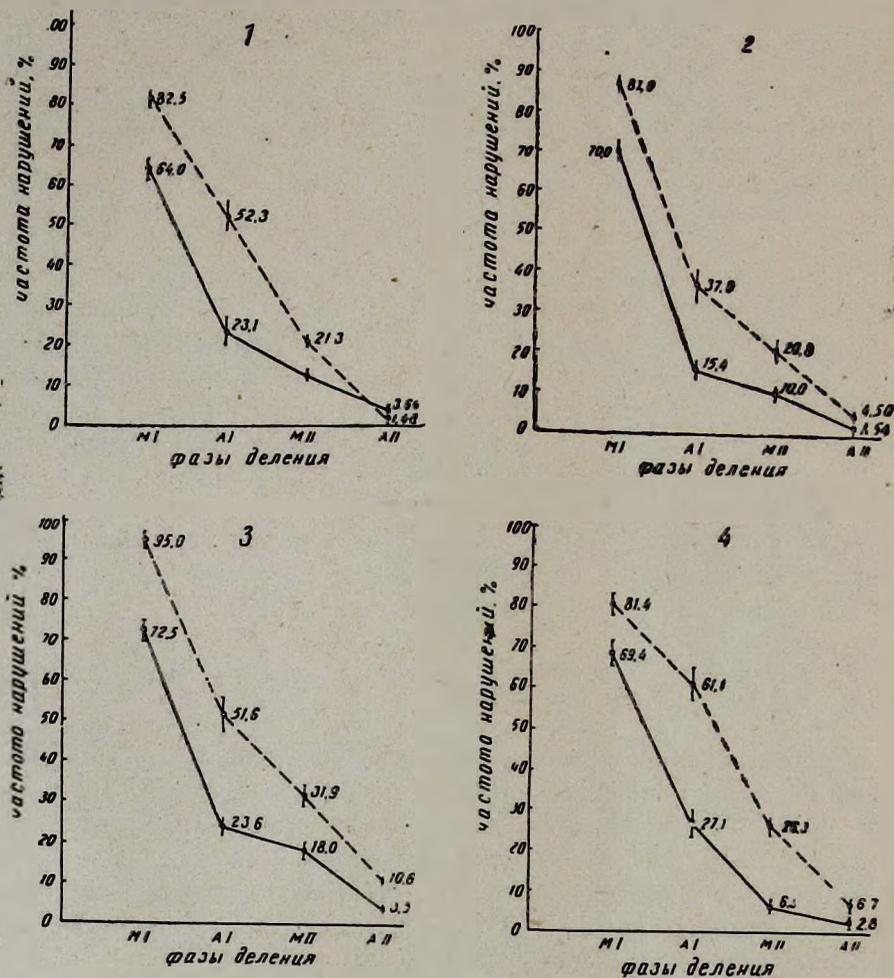


Рис. 1. Частота нарушений в микроспорогенезе у мутантов и исходных сортов при рентгенооблучении в дозе 10 кр. 1. Исходный сорт Алты-агач. 2. Исходный сорт Безостая 1. 3. Мутантная форма скверхед кк. 4. Мутантная форма эректоид 37/1. ——— контроль, - - - 10 кр.

контрольном, так и облученном вариантах, идут почти параллельно и не пересекаются до конца деления (в A_{II}). У мутантных форм умень-

шение частоты нарушений в облученных вариантах выражено более резко, чем в контрольных, в результате общая частота нарушений к концу второго деления мейоза уменьшается. Сходные данные получены и другими авторами [7, 8].

Таким образом, можно полагать, что в клетке постоянно работают механизмы (генные), контролирующие нормальное деление в мейозе путем самоустранения аномалии.

Следует отметить, что как у исходных сортов, так и у мутантов в мейозе наблюдается асинхронное деление, которое ярко выражено у мутантов, особенно при облучении. В одном пыльнике иногда встречаются клетки, находящиеся в конце первой профазы мейоза-диакинезе, а также клетки в первой метафазе или анафазе мейоза. Такая асинхронность, когда клетки одного пыльника находятся в первом (M_1, A_1, D) и во втором (M_2, A_2, D) делении мейоза, встречается чаще. Но иногда в одном пыльнике можно наблюдать все фазы мейоза. Спектр нарушений в первой анафазе микроспорогенеза представлен следующими формами—отстающие хромосомы, хроматиды и биваленты, задержанные хиазмы, фрагменты (табл. 1, рис. 2). Надо отметить, что

Таблица 1

Спектр нарушений в I анафазе мейоза

| Варианты | Доза, кр | Количество проанализированных клеток | Эуплоиды, % | | | | | | Анеуплоиды, % | | | | |
|---------------|----------|--------------------------------------|--------------------|-------|------------------|-----------|-----------|-----------|------------------|--------------------|-----------|-----------|-----|
| | | | нарушения, всего | | типы расхождения | | отстающие | | нарушения, всего | задержанные хиазмы | отстающие | | |
| | | | задержанные хиазмы | | | хромосомы | биваленты | фрагменты | | | хромосомы | биваленты | |
| | | | | 20+22 | 19+23 | | | | | | | | |
| Алты-агач | к | 150 | 28,0 | 16,6 | 2,0 | — | 9,3 | — | — | — | — | — | — |
| | 10 | 168 | 54,4 | 28,0 | 2,4 | — | 19,8 | 2,4 | 1,8 | — | — | — | — |
| Безостая 1 | к | 182 | 31,5 | 4,9 | — | — | 25,0 | 0,5 | — | — | — | — | — |
| | 10 | 196 | 43,4 | 16,0 | 2,1 | — | 22,3 | 2,5 | 0,5 | — | — | — | — |
| Скверхед кк | к | 174 | 30,5 | 14,9 | 7,5 | — | 5,8 | 1,7 | 0,6 | — | — | — | — |
| | 10 | 225 | 47,5 | 29,0 | 6,9 | 0,5 | 9,0 | 2,1 | — | 24,2 | 13,2 | 11,0 | — |
| Эректоид 37/1 | к | 176 | 47,2 | 29,6 | 3,4 | — | 10,2 | 3,4 | 0,6 | — | — | — | — |
| | 10 | 224 | 70,5 | 18,0 | 5,0 | 0,6 | 41,2 | 4,4 | 1,3 | 32,1 | 21,6 | 7,0 | 3,5 |

по сравнению с исходными сортами по частоте нарушений мутантная форма скверхед красный колос занимает промежуточное положение, у мутанта эректоид 37/1 процент нарушений выше. У сорта Алты-агач больше всего отмечаются задержанные хиазмы, т. е. происходит запоздание терминализации хиазм, частота появления которых увеличивается при рентгенооблучении. Такая же закономерность отмечена и у других форм, кроме мутанта эректоид 37/1.

В первой анафазе мейоза, когда основная часть хромосом концентрируется около полюсов, часть из них, в том числе и биваленты, за-

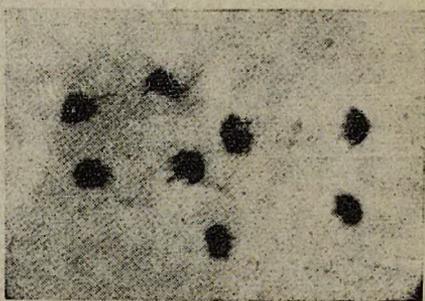
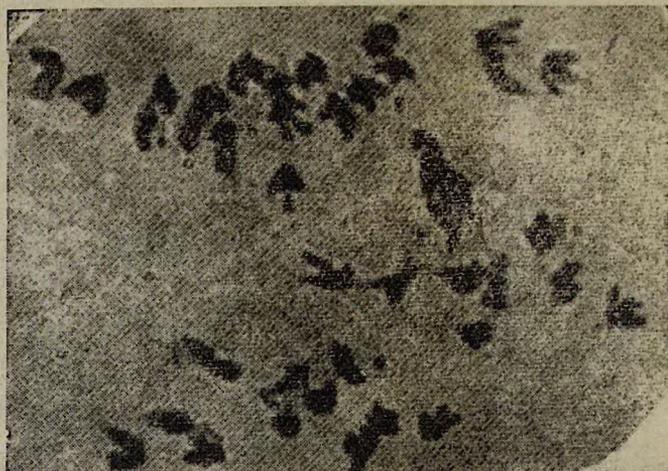


Рис. 2. Типы нарушений в мейозе: а. неправильное расхождение хромосом ($20+22$) $2n=42$. б. задержанный хиазм и отстающий бивалент $2n=42$, в. вторя анафаза мейоза с хроматидным мостом $2n=42$.

держивается на экваторе. Иногда в первой анафазе мейоза очень рано происходит деление хромосом на хроматиды. Отставание хромосом и хроматид, снижающееся при облучении, чаще всего наблюдается у исходной формы Безостая I (в контрольном варианте 25,0%).

У мутантных форм, по сравнению с контролем, повышается процент отстающих хромосом. Надо отметить, что при рентгенооблучении у мутантной формы эректоид 37/1 наблюдаются все типы нарушений, т. е. спектр нарушений шире. Отстающие хромосомы составляют самый высокий процент (41,2%). Отстающие хромосомы и задержанные хиазмы (в одной клетке от одного до трех) встречаются у всех исследуемых форм. При рентгенооблучении у исходного сорта Алты-агач появляются отстающие биваленты, а у исходного сорта Безостая I и у мутантов процент их повышается. Мутантным формам свойственна также большая частота появления разных типов неправильного расхождения хромосом.

Во втором делении мейоза цитологически обнаруживаются такие нарушения, как отставание хромосом, мосты без фрагментов и фрагменты (табл. 2). Надо отметить, что при рентгенооблучении у исходных сортов отмечается резкое повышение процента отстающих хромосом, а мутанты же мало отличаются от своих контрольных вариантов.

Таблица 2
Спектр нарушений во второй анафазе мейоза

| Варианты | Доза, кр | Количество проанализированных клеток | Эуплоиды, % | | | | Анеуплоиды, % | | | | | |
|---------------|----------|--------------------------------------|----------------------|------------------|---------------------|-----------|---------------|----------------------|------------------|---------------------|-----------|-------|
| | | | количество парущений | нарушения, всего | отстающие хромосомы | фрагменты | мосты | количество парущений | нарушения, всего | отстающие хромосомы | фрагменты | мосты |
| Алты-агач | к | 1100 | 63 | 3,7 | 4,6 | 0,4 | 0,7 | — | — | — | — | — |
| | 10 | 950 | 41 | 28,2 | 23,4 | 1,4 | 3,4 | — | — | — | — | — |
| Безостая I | к | 456 | 21 | 4,6 | 3,3 | — | 1,3 | — | — | — | — | — |
| | 10 | 582 | 62 | 10,6 | 6,8 | 2,2 | 1,6 | — | — | — | — | — |
| Скверхед кк | к | 556 | 46 | 8,2 | 5,4 | 0,7 | 2,1 | — | — | — | — | — |
| | 10 | 532 | 60 | 10,8 | 5,9 | 2,9 | 2,0 | 17 | 2,8 | 2,3 | 0,33 | 0,17 |
| Эректоид 37,1 | к | 806 | 47 | 5,8 | 5,2 | 0,4 | 0,2 | — | — | — | — | — |
| | 10 | 803 | 55 | 6,8 | 5,8 | 0,2 | 0,6 | 85 | 3,8 | 3,4 | — | 0,4 |

Наиболее интересным оказалось то, что первое и второе деления мейоза различаются не только по частоте, но и по характеру нарушений. Во второй анафазе мейоза у всех форм появляются мосты без фрагментов и фрагменты, которые составляют 0,4—3,4%. Анализ показывает, что второе деление мейоза отличается большей степенью асинхронности.

При рентгенооблучении мутантов возникают анеуплоидные формы, у которых так же, как и у эуплоидов, наблюдается большой процент

отстающих хромосом. Аналогичную картину наблюдали и другие авторы [14—15]. Появление анеуплоидных форм у полиплоидных видов после воздействия мутагенными факторами—явление типичное. Оно наблюдается у гексаплоидного овса, мягкой и твердой пшениц, а также у большинства 56-хромосомных ППГ [9—15].

При изучении микроспорогенеза выявлена также асинхронность деления; рядом лежащие в одном пыльнике материнской клетки пыльцевые зерна могут находиться в разных, а иногда даже во всех фазах (от первой профазы до второй телофазы) деления. Вероятно, это относится к первому типу асинхронности, в который можно включать все случаи аритмии процессов, происходящих на уровне хромосом и их частей, и который связан с ускоренным или замедленным процессом образования бивалентов, унивалентов и мультивалентов, нарушением терминализации хиазм, отставанием, забеганием хромосом и др. [9]. Этот тип асинхронности появляется в результате нарушения нормальной функции генов под воздействием мутагенов или возникновения мутации одного или небольшой группы генов [8].

Таким образом, у изученных константных мутантов наблюдается большая разница в частоте появления различных типов нарушений. Авторами показано, что нарушения геномного, хромосомного, а возможно, и генного баланса клеток, приводят к повышению их генетической радиочувствительности [16, 17]. Нами установлено, что степень радиочувствительности мутантных линий по показателям роста и развития была ниже, чем у исходных форм, или занимала промежуточное положение [18]. Однако по цитологическим показателям наблюдается иная картина, и поэтому подходить к ним нужно как к совершенно новым организмам [1, 19]. Это можно объяснить тем, что сходные по фенотипу мутанты различаются плейотропным действием генов, определяющих количественные признаки, контролирующих в то же время радиочувствительность [16—19].

Таким образом, установлено, что мутация одного или нескольких генов сказывается не только на фенотипических, но и на других свойствах генотипа, в том числе и на устойчивости к мутагенным факторам. Создается возможность получения генотипов у растений, высокочувствительных к воздействию мутагенов, что может представлять ценность в связи с повышением мутагенного фона в окружающей среде в будущем.

Институт экспериментальной биологии АН АрмССР

Поступило 19.V 1978 г.

ՄԻԿՐՈՍՊՈՐՈԳԵՆԵԶԸ ԵՎ ՌԱԴԻՈԶԿԱՅՆՈՒԹՅՈՒՆԸ

ՓԱՓՈՒԿ ԱՇՆԱՆԱՅԱՆ ՅՈՐԵՆԻ ԻՆԴՈՒԿՑՎԱԾ

ՄՈՒՏԱՆՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

Վ. Ա. ԱՎԱԳՅԱՆ, Ժ. Հ. ՇԱԶԱՐՅԱՆ

Կատարված է փափուկ ցորենի կայուն մուտանտների մեյոզի առաջին և երկրորդ բաժանումների անալիզը՝ ճառագայթահարման դեպքում:

Պարզվել է, որ մուտանտների ռադիոզգայնությունը ելակետային սոր-

տերի համեմատությամբ ավելի բարձր է, որը, սակայն, նվազում է մելոզի վերջին ստադիաներում: Խախտումների հաճախականությունը առաջին բաժանման դեպքում ավելի բարձր է, քան երկրորդում: Միկրոսպորոգենեզի առաջին բաժանումը տարբերվում է նաև խախտումների տիպերի բազմազանությամբ:

Կայուն մուտանտների մոտ ճառագայթահարման հետևանքով ի հայտ են գալիս անևուպլոիդ գամետներ:

Այսպիսով, պարզվել է, որ մեկ կամ մի քանի գենների մուտացիան առաջ է բերում ոչ միայն ֆենոտիպի, այլ նաև գենոտիպի այլ հատկությունների՝ այդ թվում և մուտագեն ֆակտորների նկատմամբ ունեցած ռեակցիայի փոփոխություն:

Ենթադրվում է, որ բջջում գոյություն ունի մելոզի նորմալ ընթացքը կարգավորող գենային հատուկ մեխանիզմ:

THE MICROSPOROGENESIS AND RADIOSENSITIVITY OF THE SOFT WINTER WHEATS' INDUCED

V. A. AVAKIAN, J. H. SHAKARIAN

The results of the analysis of the I and II meiotic division in stable mutants of soft winter wheats during X-ray irradiation are represented.

The mutants were more radiosensitive than their initial forms, but that sensitiveness decreases during the last stages of meiosis.

It was established that the mutation of one or several genes affects not only the phenotype, but also the genotype, including the reaction to mutagenic factors.

It is supposed that there is a special gene mechanism in the cell which regulates the normal course of meiosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Морозова И. С., Зоз Н. Н., Бабаев М. Ш. Генетика, 2, 2, 1975.
2. Brock D. R. Nucl. Energi, 1965.
3. Campbell W. F. Radiat. Bot., 6, 6, 525, 1966.
4. Campbell W. F. Radiat. Bot., 6, 6, 536, 1966.
5. Bozzini A., Fossati A. Scarascia-Mugnozza Genet. Agr., 21, 1967.
6. Шакарян Ж. О., Авакян В. А. Биологический журнал Армении, 31, 10, 1978.
7. Морару К. В., Гончарюк М. М. Изв. АН Молд. ССР, сер. биол. и хим. наук, 3, 1973.
8. Кривченко А. Н. Особенности мейоза пшеницы и ее гибридов, Кишинев, 1977.
9. Maneephong G., Sadanaga K. Crop. Sci., 7, 5, 1967.
10. Mc. Key Hereditas, 40, 1—2, 1954.
11. Zschege Ch. Pflanzzüchtg., 49, 2, 1963.
12. Jschikawa S. Genetics, 42, 3, 1967.
13. Bozzini A., Georgi B., Martini G. Vienna JAEA. 1969.
14. Swarup V., Mc. Cracken E. U., Sill W. H., Schmidl J. W. Agron 1, 48, 8, 1956.
15. Козловская В. Ф., Хвастова В. В., Бережной П. П. Генетика, 7, 1, 1971.
16. Воробцова Е. И., Климович В. Б., Китаев Э. М. Радиобиология, информ. бюлл., 15, 1973.
17. Амрбебян В. А., Авакян В. А., Шакарян Ж. О. Биологический журнал Армении, 31, 3, 1978.
18. Авакян В. А., Шакарян Ж. О. Экспериментальный мутагенез, Ереван, 1978.
19. Сидорова К. К., Хвастова В. В., Калинина Н. П. Генетика, 5, 4, 1969.