

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ АЛКИЛИРУЮЩИХ АГЕНТОВ НА МЕПОЗ РАСТЕНИЙ

С. Г. ЕРВАНДЯН

Установлено, что под воздействием ЭИ и ДМС в M_2 происходит по сравнению с M_1 снижение частоты мейотических нарушений. Однако в отдельных вариантах опыта и на различных стадиях развития микроспороцитов отклонений сравнительно больше в M_2 .

В настоящее время общепринятой стала точка зрения, согласно которой возникновение аберрации хромосом является многоэтапным, растянутым во времени и в то же время зависящим от фазы клеточного цикла процессом [1]. Мутагены могут оказывать большее или меньшее влияние на многие внутриклеточные процессы, например, отодвигать начало синтеза ДНК, предоставляя больше времени для репарации потенциальных изменений [2]. Имеются данные [3], показывающие, что наличие гаплоидной фазы приводит к обязательному проявлению и элиминации отрицательных мутаций. Поэтому анализ развития мужского гаметофитного поколения оказывается чувствительным методом выявления мутагенных воздействий. Цель настоящей работы — цитогенетическое изучение редукционного деления при развитии мужского гаметофита у растений в M_2 .

Материал и методика. В качестве исходного материала использовались соцветия растений видов *Cosmos hybridus*, *Chrysanthemum maximum* и сортов *Shmidhandens Etrole du dord*. Семена кокаев обрабатывались этиленмином (ЭИ) в концентрациях 0,01, 0,05, 0,08%, а хризантем — диметилсульфатом (ДМС) в концентрациях 0,01, 0,02, 0,05%. Условия и методика эксперимента описаны в предыдущем сообщении [4].

Результаты и обсуждение. Результаты цитологического изучения мейотического деления у изученных форм выявили своеобразную картину. Согласно полученным данным (таблицы), различные нарушения, обнаруженные в M_1 , в какой-то степени снижаются в M_2 . Сравнение данных табл. 1 приводит к убеждению, что на определенных стадиях мейоза, а именно в I и IIA (анафазе) и I—IIT (телофазе) первого поколения, намечается снижение общих нарушений по сравнению с A—T второго поколения. Однако следует отметить, что в отдельных вариантах и на отдельных стадиях развития частота мейотических нарушений сравнительно больше в M_2 , что, по всей вероятности, обусловлено диф-

дифференциальной чувствительностью различных фаз редукционного деления. Из полученных данных видно, что у *Cosmos hybridus* во всех вариантах опыта мейотических нарушений больше в метафазных микроспороцитах растений второго поколения. Данные табл. 1 показывают, что в M_2 выявлено 20,1% нарушений, а в M_1 —17,8% (при 0,01% концентрации). Ранее нами было показано [4], что больше всего нарушений наблюдается в I и II ана- и телофазах, в виде отстающих или опережающих хромосом, трехполосного расхождения и пр. Однако по данным M_2 можно судить, что наибольшая часть их проявляется в I и II метафазах (М). Это в основном хромосомы, отброшенные в цитоплазму, несбалансированные метафазные пластинки. Анализ показывает, что нарушения, возникшие в метафазах, на последующих стадиях уменьшаются. Тем не менее часть их, иногда даже больше, чем в M_1 , сохраняется в тетрадах и может стать причиной образования разнокачественной пыльцы.

В M_2 у растений *Chr. maximum*, сортов *Etoile du nord* и *Shmidhandens* почти во всех вариантах опыта процент измененных клеток был ниже, а разнообразие aberrаций меньше, чем в M_1 . Как видно из табл. 2, у *Chr. maximum* в M_1 при 0,01% ДМС нарушения ана- и телофазы гетеротипического деления составляли 10,8, а в M_2 —1,7%, при 0,02% концентрации—4,2 и 1,4%. То же самое можно сказать относительно ана- и телофаз гомеотипического деления. Наряду с этим, как у космеи при воздействии ЭИ, так и у хризантем при действии ДМС наблюдалось отклонение. В этом можно убедиться сравнивая данные двух поколений *Shmidhandens*. У растений этого сорта нарушенных метафазных микроспороцитов больше в M_2 . Однако этого нельзя сказать относительно *Chr. maximum* и *Etoile du nord*. У *Etoile du nord* на этих стадиях развития микроспороцитов аномальные метафазы в M_1 составляли 28,0%, а в M_2 —8,06 (при 0,02% концентрации). Такая же картина отмечалась в других вариантах опыта. Интересно, что в отдельных вариантах как у космеи, так и у хризантем большее количество аномальных тетрад зарегистрировано во втором поколении. Так, у *Chr. maximum* в M_1 при 0,01% концентрации ДМС аномальные тетрады составляли 0,1, а в M_2 —5,3%. Это говорит о том, что потенциальные возможности действия химических соединений в одних случаях могут реализоваться на начальных стадиях развития, а в других—на более поздних.

Итак, характерным для всех изученных видов в M_2 является то, что здесь нет той резкой разницы в процентном отношении между отдельными вариантами, какая наблюдалась в M_1 : количество аномальных клеток здесь снижается постепенно. Другой особенностью является то, что в микроспороцитах растений первого поколения наибольшее количество нарушений зарегистрировано в I и II ана- и телофазах. Между тем в M_2 то же самое отмечено в метафазах, хотя и не у всех изученных форм. Здесь уже проявляется специфическая реакция различных генотипов к воздействию фактору.

Таблица I

Анализ микроспороцитов у растений *Cosmos hybridus*

Концентрация мутагена	Стадии мейоза											
	М I и II			А и Т I			А и Т II			Тетрады		
	общее количество клеток	количество нарушенных клеток	% нарушенных клеток	общее количество клеток	количество нарушенных клеток	% ^a нарушенных клеток	общее количество клеток	количество нарушенных клеток	% нарушенных клеток	общее количество клеток	количество нарушенных клеток	% нарушенных клеток
M ₂												
Контроль	758	21	3,7±0,2	289	12	4,1±1,1	355	2	0,5±0,1	200	4	2,0±0,9
0,01	397	80	20,1±2,1	475	70	10,4±1,4	369	24	6,2±1,2	417	9	2,1±0,2
0,08	611	44	7,2±0,3	407	54	10,3±1,58	546	18	3,3±0,2	379	10	2,6±0,24
M ₁												
Контроль	1774	148	5,4±0,65	887	149	16,7±1,22	616	66	10,7±1,22	784	4	0,5±0,02
0,01	1536	274	17,8±0,7	1488	423	24,4±2,19	638	65	10,2±1,18	603	19	3,1±0,22
0,08	1869	75	4,0±0,14	444	60	3,0±1,01	555	56	10,0±1,26	688	17	2,4±0,83

Анализ микроспороцитов у растений хризантем в М₂ при действии ДМС

Концентрация мутагена	Стадия						Тетрады					
	М ₁ и II			Ан ^Т I			Ан ^Т II			Тетрады		
	общее количество клеток	количество нарушенных клеток	% нарушенных клеток	общее количество клеток	количество нарушенных клеток	% нарушенных клеток	общее количество клеток	количество нарушенных клеток	% нарушенных клеток	общее количество клеток	количество нарушенных клеток	% нарушенных клеток
С h r g u s a n d n e m i t s h a k i m i t s												
Контроль	515	12	2,33±0,2	283	1	0,4±0,1	307	7	2,2±0,26	481	1	0,2±0,02
0,01	312	6	1,9±0,24	297	5	1,7±0,22	290	8	2,7±0,35	527	28	5,3±0,2
0,02	485	7	1,4±0,17	346	5	1,4±0,19	326	29	9,2±1,58	667	56	8,4±0,22
0,05	359	13	3,4±0,3	334	3	0,9±0,16	331	3	0,9±0,16	378	1	0,2±0,002
E t o l e d n d o r d												
Контроль	464	21	4,5±0,3	453	10	2,2±0,2	441	8	1,8±0,2	537	1	0,1±0,01
0,01	573	37	6,4±1,0	819	93	11,3±1,09	560	43	7,6±1,09	420	12	2,8±0,24
0,02	521	42	8,06±1,18	458	12	2,6±0,22	471	11	2,3±0,22	561	1	0,1±0,001
0,05	440	12	2,7±0,24	451	19	4,2±0,28	421	4	0,9±0,14	427	4	0,9±0,148
S h m i d h a n d e n s												
Контроль	679	30	4,4±0,24	400	10	2,5±0,24	355	4	1,1±0,17	446	2	0,4±0,03
0,01	300	28	9,3±1,16	265	28	10,6±1,87	271	19	4,8±1,30	363	12	3,3±0,29
0,02	537	67	12,6±1,58	287	25	8,7±1,64	533	20	3,7±0,24	644	9	1,4±0,14
0,05	553	112	20,2±1,7	323	32	7,7±1,48	408	21	4,1±0,30	516	18	2,9±0,22

Таким образом, несмотря на то, что на различных стадиях мейоза в M_2 выявлено сравнительно меньше нарушений, чем в M_1 , тем не менее большее количество их в отдельных вариантах свидетельствует о том, что эти изменения сохраняются. Имеется предположение [5, 6], что они передаются через мужские и женские гаметы M_1 генерации. По-видимому, для элиминации этих аномалий требуется значительное время, в противном случае они могут стать постоянным свойством последующих поколений. Не исключено, что наряду с генетическими особенностями важную роль играют и климатические условия. Об этом свидетельствует тот факт, что если в материнских клетках пыльцы контрольных растений и первого поколения зарегистрировано 1,7% нарушений, то второго поколения—4,4%. Полученные данные говорят в пользу существующей точки зрения о том, что химические мутагены имеют потенциальные возможности и могут проявлять свое действие через несколько поколений. В литературе имеются данные [7], согласно которым при действии мутагена видимые мутации могут выявляться даже через десятки клеточных поколений. По данным Ловченко и др. [8], обработка семян тетраметилтиурамидисульфидом (ТМТД) приводит к небольшому, но достоверному повышению частоты мутации во втором и третьем поколениях растений. Изучая действие ЭМС на фертильность ячменя, авторы показали [9], что часть мутаций проходит через мейоз и является причиной стерильности, о чем свидетельствует наличие стерильных растений в M_3 и M_4 .

Изложенные данные позволяют предположить, что испытанные нами мутагены (ЭИ, ДМС) вызывают всевозможные нарушения в мейозе как в первом, так и во втором поколениях. Причем на отдельных стадиях развития микроспороцитов процент аномалий выше в материнских клетках пыльцы растений второго поколения.

Ереванский государственный университет,
проблемная лаборатория цитологии

Поступило 28.I 1977 г.

ԱՎԻԼԱՑՆՈՂ ԳՈՐԾՈՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԲԶՋԱԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ՌԻՍՈՒՄԵԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲՈՒՅՍԵՐԻ ՄԵՅՈՋԻ ՎՐԱ

Ս. Գ. ԵՐՎԱՆՅԱՆ

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ էթիլենիմինի (էԻ) և դիմեթիլսուլֆատի (ԴՄՍ) ազդեցության դեպքում *Cosmos hybridys*, *Chr. maximum*, *Shmidhandens*, *Etoile du nord* ձևերի երկրորդ սերնդի բույսերի առէջնորոտ մեյոտիկ խախտումների հաճախականությունն ավելի փոքր է լինում, քան առաջինում: Սակայն փորձարկման որոշ տարբերակներում շեղումների բավականին բարձր տոկոս նկատվում է M_2 -ում:

It is established that under the influence of EY and DMS in M_2 takes place the decrease of frequency of meiotic abnormalities as compared with M_1 .

Yet, in different variants of the experiment and at different stages of microsporocyte development abnormalities are comparably more in M_2 .

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ургашев А. К., Юрченко В. В., Акифьев А. П. Генетика, 8, 4, 1972.
2. Дубинин Н. П., Акифьев А. П. Успехи совр. биол., 69, 2, 1970.
3. Успехи совр. биологии. Первый советско-американский симпозиум «Генетические влияния загрязнения окружающей среды на человека», 78, 2/5, 1974.
4. Батикин Г. Г., Еравндян С. Г. Биологический журнал Армении, 27, 10, 1974.
5. Sinha S. S. N., Godward M. B. E. Cytologia, 37, 4, 1972.
6. Shalkh M. A. Q., Godward M. B. E. Cytologia, 37, 3, 1973.
7. Luerbach and C. Robson. Nature, 157, 302, 1946.
8. Лопченко В. Ф., Шкварникова П. К. Цитология и генетика, 8, 6, 1974.
9. Sato M. and Gaul H. Radiation Botany, 7, 1977.