

որոր սերնդում նկատվում է պտղագոյացման խիստ անկում և ինքնաֆերտիլ
բույսերի թվի բավականաչափ նվազում:

Ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տալիս, որ *L. esculentum* ×
S. pennellii զուգակցությունը, հավանաբար, ինկոնգրուենտ բնույթ ունի:

HYBRIDS BETWEEN *LYCOPERSICON ESCULENTUM* MILL. AND *SOLANUM PENNELLII* CORR.

A. M. AGHADJANIAN

The results of study of F_1 and F_2 hybrids between cultivated tomato and *Solanum pennellii* are presented in the paper. The F_1 hybrids showed the effect of heterosis for growth power and fruit number. In the F_2 a sharp reduction of fruit formation and considerable decrease of the number of self-fertile plants have been observed.

The results of the study, evidently, bear witness to incongruency of *L. esculentum* × *S. pennellii* crossing.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воробьева Г. А. Бюллетень ВИР, 52, 71—78, 1975.
2. Воробьева Г. А. Тр. по прикладной бот., ген. и селек., 58, 1, 94—109, 1976.
3. Георгиева Р., Цигова Е. В кн.: Генетични изследвания. 55—70, София, 1967.
4. Георгиева Р., Цигова Е., Славов С. Генетика и селекция (НРБ), 1, 4, 259—269, 1968.
5. Георгиева Р. Род. Lycopersicon Mill. Биосинтетическое и генетическое исследование. 1—264, София, 1967.
6. Жуковский П. М. Генетика, 1, 41—49, 1965.
7. Жуковский П. М. Культурные растения и их сородичи. 1—752, Л., 1971.
8. Жученко А. А., Глуценко Е. Я., Андрияченко В. К., Балашова Н. Н., Самовол А. П., Медведев В. В. Дикie виды и полукультурные разновидности томатов и использование их в селекции. 1—142, Кишинев, 1974.
9. Карпеченко Г. Д. В кн.: Избр. тр., 147—209, М., 1971.
10. Hardon J. J. Genetics, 57, 4, 795—808, 1967.
11. Khush G. S., Rick C. M. Genetica, 33, 3, 167—183, 1963.
12. Rick C. M. Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A., 46, 1, 78—82, 1960.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 7, 1982

УДК 575.24

МОДИФИЦИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ КОФЕИНА НА ХИМИЧЕСКИ ИНДУЦИРОВАННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ХРОМОСОМ В ФАЗЕ S У *CREPIS CAPILLARIS*

А. З. ВОСКАНЯН,^{*} А. А. МУРАДЯН, В. А. АВАКЯН

Установлено, что кофеин в фазе S митотического цикла способствует уменьшению числа изолюкусных разрывов с соединениями и увеличению таковых без соединений в меристематических клетках корешков *Cr. capillaris*, обработанных азотистым ипритом

(HN_2). При совместном действии его с АДФ и АДФ в комбинации с HN_2 уменьшается количество их с соединениями. Одновременно при воздействии $\text{HN}_2 + \text{АДФ}$ проявляется защитный эффект последнего.

Показано также, что чем больше клеток с репликацией, тем активнее включение ^3H -тимидина и, следовательно, тем интенсивнее процессы репарации.

Ключевые слова: кофеин, химический мутагенез, репарация.

При исследовании процессов реализации потенциальных повреждений ДНК важное значение придается методу химической модификации.

Согласно данным литературы, модификация связана с репарацией повреждений генетического материала, с одной стороны, и его реализацией—с другой.

Экспериментальное изучение связи между повреждением и модификацией на уровне хромосомных aberrаций может внести ясность в понимание механизмов химического мутагенеза. Настоящая работа посвящена изучению процессов реализации и репарации потенциальных повреждений хромосом, возникающих в семенах *Crepis capillaris* под действием HN_2 в фазе S.

Материал и методика. Воздушно-сухие семена *Cr. capillaris* в течение 2 ч обрабатывали HN_2 , затем промывали проточной водой и разбивали на 6 партий с целью охватить пик и конец фазы S. Первые пять партий семян соответственно через 6, 8, 10, 12 и 14 ч после начала действия HN_2 обрабатывали кофеином, АДФ и комбинацией кофеин+АДФ в течение двух часов. Шестая партия через 6 ч после начала действия HN_2 обрабатывалась указанными комбинациями в течение 10 часов. Затем семена всех вариантов промывали в течение 10 мин, переносили на фильтровальную бумагу с раствором колхицина (0,01%) в чашки Петри и ставили в термостат на проращивание (26°). Корешки фиксировали в смеси спирт—уксусная кислота (3:1) через 36 ч после замачивания семян.

Параллельно с целью выяснения активности процессов репарации ставился опыт с ^3H -тимидином в тех же вариантах и комбинациях. Корешки фиксировались в 0,5 М HClO_3 через 36 ч после замачивания семян. Количественный анализ включения ^3H -тимидина проводился на счетчике РЖБ-2-01.

Результаты и обсуждение. Из приведенных в табл. 1 данных видно усиление повреждения хромосом в вариантах с комбинациями $\text{HN}_2 + \text{кофеин}$ и $\text{HN}_2 + \text{кофеин} + \text{АДФ}$. Максимальный эффект отмечен в четвертом варианте, где интервал времени между обработкой HN_2 и модификаторами составлял 12 часов.

Хотя в частоте aberrаций хромосом при комбинированном применении $\text{HN}_2 + \text{кофеин}$ и $\text{HN}_2 + \text{кофеин} + \text{АДФ}$ наблюдается одинаковая закономерность, при сравнении этих вариантов между собой и с действием азотистого иприта выявляется существенное различие. При воздействии $\text{HN}_2 + \text{кофеин}$ процент общего количества перестроек в 2—3 раза, а иногда и больше, чем в вариантах с комбинацией $\text{HN}_2 + \text{кофеин} + \text{АДФ}$ и азотистым ипритом.

Анализ спектра aberrаций в вариантах с комбинациями $\text{HN}_2 + \text{кофеин}$ и $\text{HN}_2 + \text{кофеин} + \text{АДФ}$ показал, что кофеин способствует возникновению в основном перестроек фрагментационного типа, а при совместном применении кофеина и АДФ имеет место уменьшение процента фрагментированных хромосом с одновременным увеличением перестроек с соединениями. Это говорит о том, что процент фрагментации хро-

Типы aberrаций хромосом в S-фазе

Варианты опыта	Количество изученных метафаз	Число клеток с перестройками	Хроматидные и интерстициальные делеции	Изоразрывы без соединений концов	Изоразрывы с соединениями и транслокациями	Микрофрагменты	Всего
HN ₂	441	21,3 ± 1,90	5,40 ± 1,10	1,10 ± 0,50	17,70 ± 1,80	0,90 ± 0,50	22,90 ± 2,00
HN ₂ + кофеин + АДФ	300	30,00 ± 2,65	12,30 ± 1,89	6,00 ± 1,18	19,30 ± 2,28	1,00 ± 0,57	26,00 ± 2,77
HN ₂ + кофеин	457	52,52 ± 1,81	23,93 ± 2,00	20,00 ± 1,87	8,53 ± 1,31	8,70 ± 1,32	63,83 ± 2,25
HN ₂ + АДФ	413	16,96 ± 1,85	4,11 ± 0,97	2,90 ± 0,83	11,38 ± 1,55	1,90 ± 0,02	20,58 ± 1,99
HN ₂ + кофеин + АДФ	400	20,79 ± 2,02	2,00 ± 0,69	3,25 ± 0,84	17,82 ± 1,90	2,75 ± 0,72	25,79 ± 2,18
HN ₂ + кофеин	562	73,0 ± 1,87	56,58 ± 2,09	40,91 ± 2,09	19,80 ± 1,68	8,30 ± 1,17	125,44
HN ₂ + АДФ	652	7,97 ± 1,06	1,68 ± 0,05	1,36 ± 0,46	5,30 ± 0,88	0,46 ± 0,03	8,85 ± 1,13
HN ₂ + кофеин + АДФ	392	30,61 ± 2,37	6,66 ± 1,26	5,22 ± 1,12	1,99 ± 2,02	4,08 ± 1,00	37,73 ± 2,44
HN ₂ + кофеин	363	70,80 ± 2,39	58,13 ± 2,59	52,62 ± 2,62	22,59 ± 2,19	22,59 ± 2,19	128,37
HN ₂ + АДФ	409	10,05 ± 1,49	1,22 ± 0,05	1,71 ± 2,08	7,83 ± 1,32	0,98 ± 0,48	10,49 ± 1,52
HN ₂ + кофеин + АДФ	408	31,86 ± 2,37	6,62 ± 1,23	4,17 ± 0,99	27,70 ± 0,81	6,13 ± 1,19	44,61 ± 2,46
HN ₂ + кофеин	428	77,80 ± 2,01	115,90	56,30 ± 2,39	23,37 ± 2,00	26,87 ± 2,14	221,75
HN ₂ + АДФ	624	14,10 ± 0,75	1,44 ± 0,46	1,44 ± 0,46	12,36 ± 1,32	1,24 ± 0,41	16,47 ± 1,49
HN ₂ + кофеин + АДФ	291	26,60 ± 2,59	11,00 ± 1,83	6,22 ± 1,41	17,20 ± 2,21	4,50 ± 1,22	42,61 ± 2,90
HN ₂ + кофеин	468	66,45 ± 2,18	86,75 ± 1,59	54,49 ± 2,30	22,65 ± 1,94	22,88 ± 1,94	190,60
HN ₂ + АДФ	422	12,09 ± 1,58	3,32 ± 0,87	0,71 ± 0,41	8,72 ± 1,37	1,89 ± 0,66	14,93 ± 1,76
HN ₂ + кофеин + АДФ	249	28,89 ± 2,66	5,76 ± 1,48	5,30 ± 1,57	11,65 ± 1,93	9,64 ± 1,87	32,13 ± 2,96
HN ₂ + кофеин	208	29,92 ± 3,28	20,67 ± 2,81	37,02 ± 2,53	14,90 ± 2,47	24,04 ± 2,96	96,63 ± 1,25
HN ₂ + АДФ	485	10,10 ± 1,37	2,27 ± 0,66	1,86 ± 0,60	6,84 ± 1,14	1,24 ± 0,50	12,17 ± 1,48
Контроль	970	0,51 ± 0,23	0,10 ± 0,10	0,10 ± 0,15	0,21 ± 0,15	0	0,51 ± 0,23

Включение ^3H -тимидина в хромосомы в S-фазе

Варианты опыта	Интервал времени между обработкой HN_2 и модификаторами	Продолжительность обработки модификаторами и ^3H -тимидином	Количество корешков	Число регистрированных импульсов в минуту
HN_2 + кофеин + ^3H -тимидин	6	18—20	30	172
HN_2 + кофеин + АДФ + ^3H -тимидин	6	18—20	30	259
HN_2 + АДФ + ^3H -тимидин	6	18—20	30	293
HN_2 + кофеин + ^3H -тимидин	8	20—22	30	225
HN_2 + кофеин + АДФ + ^3H -тимидин	8	20—22	30	291
HN_2 + АДФ + ^3H -тимидин	8	20—22	30	362
HN_2 + кофеин + ^3H -тимидин	10	22—24	30	221
HN_2 + кофеин + АДФ + ^3H -тимидин	10	22—24	30	281
HN_2 + АДФ + ^3H -тимидин	10	22—24	30	315
HN_2 + кофеин + ^3H -тимидин	12	24—26	30	186
HN_2 + кофеин + АДФ + ^3H -тимидин	12	24—26	30	240
HN_2 + АДФ + ^3H -тимидин	12	24—26	30	284
HN_2 + кофеин + ^3H -тимидин	14	26—28	30	236
HN_2 + кофеин + АДФ + ^3H -тимидин	14	26—28	30	352
HN_2 + АДФ + ^3H -тимидин	14	26—28	30	391

мосом увеличивается за счет хроматидных и изохроматидных делеций, и, как закономерное явление, уменьшается процент изоразрывов с соединениями и транслокаций.

При обработке семян комбинацией HN_2 + АДФ наблюдается значимый защитный эффект АДФ, выражающийся не только в уменьшении изоразрывов с соединениями концов и транслокаций, но и в отсутствии перестроек фрагментированного типа.

Анализ данных контрольных вариантов показал, что частота aberrаций, индуцированных комбинацией кофеин + АДФ, находится на уровне естественного контроля.

Наши данные наводят на мысль, что кофеин является активным ингибитором фазы S митотического цикла. Следовательно, можно предположить, что он нарушает нормальный ход процесса редубликации, усиливая реализацию потенциальных повреждений хромосом, часть которых могла бы восстановиться в случае его отсутствия. В противоположность кофеину АДФ препятствует реализации повреждений, способствуя восстановлению структуры хромосом.

Анализируя спектр aberrаций хромосом, можно заметить, что при воздействии комбинацией HN_2 + кофеин в основном преобладают перестройки фрагментационного типа, чего не отмечается при АДФ. Здесь преобладают aberrации обменного характера. Мы полагаем, что возникновение перестроек фрагментационного типа является следствием нерепарированных разрывов ДНК, а формирование aberrаций обменного типа — результат действия кроссинговерного механизма.

Как известно, кофеин сенсibilизирует эффект радиации на стадиях G_2 и S, что показано как на растительных [4—9], так и на клетках млекопитающих [11, 12]. Нами, как уже отмечалось, в качестве мута-

гена был использован HN_2 , при воздействии которым модифицирующий эффект наблюдался как в G_1 , так и в начале фазы S [2, 3], что говорит о различиях в механизмах радиационного и химического мутагенеза.

В табл. 2 представлены 6 вариантов с 15-ю комбинациями с ^3H -тимидином. Количественный анализ данных этих вариантов выявил закономерную обратную корреляцию между процентом хромосомных перестроек и импульсами включения ^3H -тимидина. В вариантах, где общее количество aberrаций больше, число импульсов меньше, и наоборот. Следовательно, можно полагать, что при воздействии комбинацией HN_2 -кофеин + ^3H -тимидин процессы репарации больше подвергаются торможению, чем при комбинации HN_2 + АДФ + ^3H -тимидин. Почти во всех вариантах с последней комбинацией замечается тенденция к полному восстановлению повреждений.

Данные наших экспериментов подтверждают предположение, согласно которому репарация происходит на уровне синтеза ДНК [14, 15], и если это так, то, естественно, чем больше клеток с репликацией ДНК, тем активнее включение ^3H -тимидина.

Таким образом, кофеин ингибирует действие тимидина и процессы репарации хромосом [13], а АДФ, наоборот, активно стимулирует эти процессы, т. е. если кофеин препятствует включению ^3H -тимидина, то АДФ способствует этому.

Отдел комплексных проблем охраны природы Армении,
ВНИИ охраны природы и заповедного дела МСХ СССР

Поступило 26.1 1982 г.

CREPIS CAPILLARIS-ի ֆԻՄԻԱՊԵՍ ՄԱԿԱԾՎԱԾ ՔՐՈՄՈՍՈՄԱՅԻՆ ՎՆԱՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՄՈԴԻՖԻԿԱՑԻԱՆ ԿՈՖԵԻՆՈՎ Տ ՖԱԶԱՅՈՒՄ

Ա. Զ. ՈՍԿԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ՄՐԱԴԻԱՆ, Վ. Ա. ԱՎԱԿՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է կոֆեինի և ԱԴՖ-ի մոդիֆիկացնող ազդեցությունը ֆազայում՝ *Cr. Capillaris*-ի բջիջները G_1 ֆազայի վերջում ազոտային իպրիտով մշակելու դեպքում:

Պարզվել է, որ կոֆեինը բնդունակ է կանխելու ազոտային իպրիտով մակածված բրոմոստմային վնասվածքների ապորացիան S^1 ֆազայում HN_2 -կոֆեին և HN_2 +կոֆեին + ԱԴՖ համակցությունների դեպքում: HN_2 + ԱԴՖ համակցության դեպքում վերականգնման պրոցեսներին զուգընթաց ԱԴՖ-ը ցուցաբերում է պաշտպանիչ էֆեկտ: Նշված թիմիդինի կիրառումը հնարավորություն է ընձեռնել հաստատելու կոֆեինի ակտիվ արգելակիչ լինելու փաստը S ֆազայում:

MODIFICATION EFFECT OF CAFFEINE ON CHEMICALLY INDUCED DAMAGES OF CHROMOSOMES AT THE S PHASE OF *CREPIS CAPILLARIS*

A. Z. VOSKANIAN, A. A. MURADIAN, V. A. AVAKIAN

The modification effect of caffeine at the periods of phase S of mitotic cycle has been studied when the cells were treated by nitrogenous mustard gas. At this phase caffeine is capable to stop those pro-

cesses that promote the restoration of the original structure of chromosome after the cells have been treated by HN_2 .

In the case of application of the marked thimidine, data have been obtained proving the above presented conclusions. Simultaneously, under the influence $\text{HN}_2 + \text{ADP}$ combination the latter showed protective effect.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айказян Э. В., Михельсон В. М., Жестяников Б. Д. Цитология, 15, 7, 881, 1973.
2. Восканян А. З., Егиазарян С. Е., Авакян В. А. Биолог. ж. Армении, 32, 10, 1979.
3. Восканян А. З., Авакян В. А., Егиазарян С. Е., Аракелов Г. М. Биолог. ж. Армении, 33, 70, 1980.
4. Ганасси Е. Э., Аптикаева Г. Ф., Заичкина С. И. Радиационная-72. Оперативно-информ. мат-лы, 17, Л., 1973.
5. Ганасси Е. Э., Заичкина С. И., Аптикаева Г. Ф. Радиобиология, 13, 4, 585, 1973.
6. Егиазарян С. Е. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1981.
7. Елисеенко Н. Н. Радиобиология, 10, 4, 1970.
8. Крупнова Г. Ф., Алехина Г. М. Радиационная-73. Оперативно-информ. мат-лы, 27, Л., 1974.
9. Крупнова Г. Ф., Сейтжаев А. И. Цитология, 16, 8, 1005, 1974.
10. Митрофанов Ю. А., Восканян А. З. Генетика, 12, 8, 1976.
11. Шалумашвили М. А. Генетика, 8, 8, 43, 1976.
12. Шалумашвили М. А., Тарасов В. А., Мясова Э. И. Радиобиология, 11, 1, 64, 1971.
13. Kihlman B. A. Caffein and Chromosoma, Amsterdam, 1979.
14. Melainy E. L., Tekagi A. M., Tano S., Yamaguchi U. Mutat. Res., 13, 337, 1971.
15. Yamamoto K., Yamaguchi U. Mutat. Res., 8, 428, 1969.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 7, 1982

УДК 575.24

ИЗУЧЕНИЕ ШАРОВИДНОКОМПАКТНЫХ МУТАНТОВ ЛЕНКА, ИНДУЦИРОВАННЫХ ХИМИЧЕСКИМИ МУТАГЕНАМИ

В. С. ПОГОСЯН, Э. А. АГАДЖАНЯН

Изучали наследование компактной формы куста у фенотипически сходных мутантов ленка, индуцированных химическими мутагенами. Сделано предположение, что возникновение мутантов с низкорослым шаровиднокомпактным типом куста связано главным образом с генными или точковыми мутациями. Результаты исследования мейоза у мутантов и у гибридов F_1 подтвердило это предположение.

Ключевые слова: химические мутагены, шаровиднокомпактная форма ленка, мейоз.

Изучение природы мутантов, полученных под воздействием мутагенных факторов, дает возможность установить генетическую природу тех или иных наследственных изменений, их связь с перестройками хромосом или точковыми мутациями. Такие исследования способствуют выявлению специфичности действия используемых мутагенов и более эффективному использованию полученных мутантов в селекции.