

**МОДИФИЦИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ИНГИБИТОРА СИНТЕЗА
ДНК 5-АМИНОУРАЦИЛА НА РАДИАЦИОННО-
ИНДУЦИРОВАННЫЕ АБЕРРАЦИИ ХРОМОСОМ
В КЛЕТКАХ *GREPIS CAPILLARIS* L.**

Р. А. АЗАТЯН

Ключевые слова: синтез ДНК, ингибитор, аберрации хромосом, 5-аминоурацил

В настоящее время многочисленные факты свидетельствуют о возможности модификации радиационного мутагенеза. Особенно перспективны такие воздействия, которые могут быть специфически направлены на отдельные этапы внутрихромосомных процессов [1—5].

Нами изучалось модифицирующее действие и подавление синтеза ДНК-аминоурацилом (5-АУ) на различных этапах образования радиационно-индуцированных структурных мутаций хромосом в клетках *C. capillaris*. Модифицирующий эффект 5-АУ, индуцированный рентгеновскими лучами, мы могли оценить в G_1 -, S- и G_2 -фазах митотического цикла.

Материал и методика. Объектом исследования были воздушно-сухие семена *C. capillaris* в возрасте 5 месяцев. Облучение рентгеновскими лучами проводилось на аппарате РУМ-11 (напряжение 185 кв, сила тока 15 мА, без фильтра, мощность дозы 450 р/мин) в дозе 10 и 15 кр. Часть семян сразу после облучения (т. е. в фазе G_1) обрабатывалась 5-АУ (500 мкг/мл) в течение 10 часов. Остальная часть выдерживалась в воде в течение 10 ч для обработки 5-АУ в фазе S.

Известно, что у *C. capillaris* фаза S начинается по истечении 20 ч и кончается через 24—26 ч [6]. Мы разделяли ее на четыре варианта, обрабатывая через 6, 12, 18 и 24 часа. Чтобы действовать на фазу G_2 , проростки обрабатывали 5-АУ + колхицином в течение 3 ч от начала фиксации.

Во всех обработанных 5-АУ вариантах семена, замоченные в 0,01%-ном колхицине в течение 3 ч от начала фиксации, помещались в чашки Петри и проращивались в термостате при 25°.

Аберрации хромосом учитывались в стадии метафазы на выявленных ацетокариновых препаратах. Корешки фиксировались в первом митозе смесью уксусной кислоты и спирта (1:3).

Результаты и обсуждение. В контрольном варианте (облучение дозами 10 и 15 кр) аберрации хромосом составляли соответственно $28,24 \pm 1,54$ и $35,59 \pm 1,73\%$; структурные мутации хромосом были в основном хромосомного типа, составляя соответственно $27,19 \pm 1,52$ и $33,90 \pm 1,71\%$.

При обработке 5-АУ во всех фазах клеточного цикла уровень мутирования клеток составлял 0,71—7,10%; все перестройки были хроматидного происхождения. Уровень естественного мутирования хромосом свежих семян *Crepis* составлял $0,71 \pm 0,18\%$; все перестройки были хроматидного типа.

При совместном действии облучения и 5-АУ в фазе G_1 количество aberrаций хромосом и их общий процент достоверно увеличиваются, по сравнению с одним только облучением, т. е. наблюдается модификация радиационного повреждения.

В фазе S , в отличие от фазы G_1 , при комбинированном действии облучения и 5-АУ в течение 6, 12, 18 и 24 ч также достоверно увеличивается процент aberrаций хромосом, по сравнению с действием только облучения. Структурные мутации хромосом хромосомного типа. Максимум уровня модификации радиационного повреждения отмечается в S -фазе при 12- и 18-часовой обработке 5-АУ.

Радиационный эффект при обработке 5-АУ в G_2 -фазе не модифицировался. Уровень модифицирования клеток в этом варианте опыта почти тот же, что и в варианте с облучением.

В наших опытах хромосомные обмены составляли около 95% от общего числа структурных мутаций при обменных дозах облучения [7].

Необходимо отметить, что, хотя клетки через 12 и 18 ч после помещения в раствор 5-АУ находятся в S -фазе, дополнительно возникшие хромосомные aberrации свидетельствуют о том, что ключевые этапы формирования обменов, очевидно, прошли до вступления клеток в указанную фазу, поскольку в противном случае должны были появиться хроматидные aberrации. Известно, что способность клеток к образованию хромосомных обменов утрачивается при переходе из фазы G_1 в S [4].

Однако [8] в присутствии ингибиторов однонитевые разрывы накапливаются и в клетках, находящихся в S -фазе. Сопоставление результатов наших опытов дает основание предположить, что регуляция процесса, приводящего к образованию радиационно-индуцированных хромосомных обменов, заключается, в частности, в претотвращении взаимодействия комплементарных последовательностей в односпиральных участках перед началом репликации [9].

*Отдел охраны природы Армении
ВНИИ охраны природы Госагрохрома СССР, Ереван*

Получено 20.VIII 1984 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дубинин Н. П. Генетика, 5, 8, 5—18, 1969.
2. Дубинин Н. П., Сойфер В. И. Изв. АН СССР, сер. биол., 5, 637—652, 1969.
3. Дубинин Н. П., Македонов Г. П., Акифьев А. П., Фролова Е. М. Генетика, 8, 4, 38—46, 1972.
4. Македонов Г. П., Сидорев В. П. Цитология, 17, 1300—1306, 1975.
5. Митрофанов Ю. А., Котомина И. Ф. Генетика, 6, 3, 19—24, 1970.
6. Протопопова Е. М., Шевченко В. В., Генералова В. М. Генетика, 6, 19—23, 1967.
7. Сидорев В. П., Тарасов В. А. Генетика, 10, 38, 1974.
8. Сойфер В. И., Акифьев А. П. Журн. общ. биол., 37, 854—869, 1976.
9. Scudler D. J. Mol. Biol., 83, 17—27, 1974.