

ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ КОФЕИНА У ДВУХ СОРТОВ  
ДУШИСТОГО ГОРОШКА

В. С. ПОГОСЯН, Э. А. АГАДЖАНЯН

В литературе имеются многочисленные данные о влиянии кофеина на мутационный процесс и его связи с активностью репарирующих систем. Еще в ранних работах Килмана показано [10], что высокие дозы кофеина (0,2; 0,4%) эффективно фрагментируют хромосомы лука. В дальнейшем было обнаружено, что кофеин в тканях растений проявляет свойства мутагенов незадержанного действия [11]. Имеются многочисленные факты, указывающие на взаимодействие кофеина с генетическим материалом [6], поэтому дальнейшие эксперименты с кофенном представляют большой интерес.

В настоящей работе исследовалось влияние кофеина на частоту хромосомных aberrаций в меристематических клетках корешков душистого горошка с целью выявления специфичности действия данного ингибитора.

*Материал и методика.* Объектом исследования служили воздушно-сухие семена двух сортов душистого горошка (*Lathyrus odoratus* L.), Мамил и Спенсер, принадлежащих к разным садовым группам, отличающихся друг от друга определенным типом спонтанных мутаций. Сорт Мамил относится к группе Мультифлора, а Спенсер—типу Спенсер.

Ранее [5] нами было отмечено, что у ленка наибольшая частота видимых мутаций отмечается при воздействии 0,3 и 3%-ными растворами кофеина. Поэтому семена душистого горошка обрабатывали этими концентрациями в течение 18 ч. Семена контрольного варианта выдерживали в дистиллированной воде. После обработки и промывки семена ставили на проращивание в термостат при 24°. Корешки семян, достигшие 0,8—1,5 см длины, фиксировали раствором уксуснокислого алкоголя (3:1). Частоту aberrаций хромосом учитывали в стадиях ана- и телофазы на давленных ацетокарминовых препаратах. В каждом варианте просматривали по 1000—3000 ана- и телофаз.

*Результаты и обсуждение.* Анализ полученных данных показал, что обработка семян двух сортов душистого горошка, имеющих низкий фон спонтанного мутирования хромосом (0,3—0,6%), 0,3 и 3%-ными концентрациями кофеина приводит к значительному повышению количества aberrантных клеток. Известно, что при действии химическими мутагенами зависимость между концентрацией используемых веществ и процентом aberrаций не всегда бывает прямой. При воздействии ал-

килирующими мутагенами кривая, характеризующая частоту хромосомных aberrаций, имеет волнообразный характер, а при кофеине подобная картина наблюдается у сорта Мамил, у которого с повышением концентрации кофеина снижается частота aberrаций хромосом. У этого сорта процент aberrантных клеток достигает максимума при 0,3%-ной концентрации кофеина. У сорта Спенсер линия, характеризующая частоту хромосомных aberrаций, прямая, с повышением концентрации кофеина число aberrантных клеток возрастает. Прямая зависимость между концентрацией кофеина и повышением частоты aberrаций нами отмечалась также у лука [3] и ленка [4]. Такая специфика, видимо, обусловлена механизмом действия кофеина как ингибитора. Однако при выявлении цитогенетического действия кофеина немаловажную роль играет и сортовая специфика. У исследуемых сортов горошка спектр aberrаций четко различается. У сорта Спенсер в спектре спонтанных хромосомных мутаций преобладают aberrации обменного типа, а у сорта Мамил—aberrации типа делеции. Приведенные в таблице данные показывают, что кофеин как фактор, воздействующий на генетический

Таблица

Цитогенетический эффект кофеина в меристематических клетках двух сортов душистого горошка

Сорт	Концентрация мутагена, %	Частота ана-телофаз с aberrациями, %	Число aberrаций		Спектр aberrаций хромосом (% от общих перестроек)				Клетки со множественными перестройками
			на 1 исследованную анафазу	на 100 анафаз	—	=	I	II	
Спенсер	Контроль	0,3±0,17	0,003	0,3±0,5	—	—	33,3	66,6	—
	0,3	2,0±0,13	0,02	2,0±1,4	20,0	—	25,0	10,0	45,0
	3	4,4±0,2	0,04	4,0±1,9	38,8	16,6	16,6	—	27,7
Мамил	Контроль	0,6±0,1	0,006	0,6±0,7	52,1	34,7	13,1	—	—
	0,3	6,1±0,12	0,06	6,0±2,3	55,2	19,0	14,7	3,0	8,0
	3	4,0±1,0	0,04	4,0±1,9	54,0	7,7	23,0	7,7	7,7

аппарат, в основном приводит к образованию aberrаций типа делеций. Увеличивая количество клеток с делециями, кофеин изменяет и весь спектр хромосомных aberrаций. У сорта Спенсер с повышением его концентрации в спектре хромосомных мутаций увеличивается количество делеций (достигая 20—38,8%), а число транслокаций, наоборот, уменьшается. У этого сорта при самой высокой концентрации кофеина (3%) из хромосомных мутаций обменного типа сохраняются только aberrации в виде одиночных мостов. Между тем у сорта Мамил кофеин приводит к обогащению спектра хромосомных мутаций. Наряду с одиночными мостами встречаются клетки с парными мостами. Кофеин приводит также к образованию клеток с множественными aberrациями, частота которых повышается у сорта Спенсер от 27,7 до 45%. Под воздействием кофеина у горошка из хромосомных мутаций преобладают aberrации хроматидного характера. Это обстоятельство дает основа-

ние предположить об активном действии кофеина в фазах S и G<sub>2</sub>. Подобные данные, полученные другими авторами [2, 8], показывают, что в культивируемых клетках млекопитающих цитологические эффекты кофеина проявляются только при его воздействии в период синтеза ДНК. Некоторые авторы связывают это с тем, что кофеин способен действовать только на вновь синтезированную ДНК и не оказывает влияния на матричную [12]. Установлено также [1, 7], что кофеин тормозит воссоединение однонитевых разрывов в ДНК и тем самым приводит к образованию фрагментов. Этим можно объяснить образование хромосомных аберраций типа делеций, особенно одиночных фрагментов. Однако, как показывают полученные данные, в зависимости от сортовой специфики душистого горошка кофеин приводит к повышению также и аберраций обменного типа (одиночные и парные мосты). Для объяснения образования подобного типа аберраций можно воспользоваться представлениями, выдвинутыми Килмансом и Кронбергом [9], которые считают, что в зависимости от уровня АТФ в фазе G<sub>2</sub> в момент распада односпиральных разрывов ДНК могут формироваться обменные перестройки.

Следовательно, можно допустить, что изучаемые концентрации кофеина в зависимости от сортовой специфики душистого горошка способствуют интенсификации процесса образования повреждений в хромосомах, большинство которых реализуется в виде делеций, и только часть из них приводит к образованию транслокаций.

Ереванский государственный университет,  
лаборатория цитологии

Поступило 4.IV 1980 г.

ԿՈՖԵԻՆԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ԸՆՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲՈՒՐԱՎԵՏ  
ՏԱՓՈՂՈՒԻ ԵՐԿՈՒ ՍՈՐՏԵՐԻ ՄՈՏ

Վ. Ս. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Է. Ս. ԱՂԱԶԱՆՅԱՆ

Ուսումնասիրվել է կոֆեինի քչրագենետիկական ազդեցությունը բուրավետ տափուղուի երկու սորտերի արմատածայրերի մերիսթեմատիկ հյուսվածքի քչրիչներում: Պարզվել է, որ կոֆեինի 0,3 և 3 % խտություն ունեցող լուծույթներն ակնհայտ ձևով բարձրացնում են քրոմոսոմային խաթարումների տոկոսը: Կիրաված սորտային առանձնահատկություններից, ուսումնասիրվող օբյեկտի մոտ նկատվում են տարբերություններ քրոմոսոմային խաթարումների սպեկտրում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айказян Э. В., Михельсон В. М., Жестяников В. Д. Цитология, 15, 7, 881, 1973.
2. Айказян Э. В., Михельсон В. М., Жестяников В. Д. Цитология, 15, 9, 1135, 1974.
3. Батикян Г. Г., Погосян В. С., Агаджанян Э. А. Биолог. ж. Армении, 26, 11, 9, 1973.
4. Батикян Г. Г., Погосян В. С. Цитология и генетика, 10, 3, 240, 1976.
5. Погосян В. С., Агаджанян Э. А., Хачатрян Н. К. Биолог. ж. Армении, 32, 10, 968, 1979.

6. *Goth R., Cleaver E. L. Mutat. Res. 36, 1, 105, 1976.*
7. *Harm W. Mutat. Res. 10. 4, 319, 1970.*
8. *Kihlman W., Fromme H. G., Hehge E. M., Ostertag W. Cancer. Res., 28. 11, 2375, 1968.*
9. *Kihlman B. A., Kronborg D. Hereditas, 71, 1, 101, 1972.*
10. *Kihlman B. A., Levan A. Hereditas, 35, 71, 1949.*
11. *Kihlman B. A., Norlen K., Sturelid S., Karlsson M. B. Hereditas, 68, 291, 1971.*
12. *Trosco J. E., Chu E. H. J. Genetics, 2, 279, 1973.*