

УДК 575.24:633.16

ГЕНЕТИКА

Н. Д. ТАРАСЕНКО

**ОТСУТСТВИЕ МУТАЦИЙ У ЯЧМЕНЯ ПРИ ВВЕДЕНИИ
БЛОКАТОРОВ РЕПЛИКАЦИИ И ТРАНСКРИПЦИИ
ПЕРЕД ОБРАБОТКОЙ ЭТИЛМЕТАНСУЛЬФОНАТОМ**

(Представлено академиком А. Б. Жуковым 26 I 1971)

Рядом работ показано, что многие химические мутагены действуют на хромосомы главным образом во время S-периода хромосомного цикла. Имеются также данные о том, что в активном состоянии в период процесса транскрипции определенные локусы хромосом сильнее реагируют на мутагены, чем в период репрессии (¹).

В настоящем исследовании ставилась задача выяснить эффект блокаторов репликации и транскрипции — аурантина (препятствует репликации ДНК и транскрипции), актиномицина D и C (препятствуют репликации и транскрипции), отдельно и с последующей обработкой этилметансульфонатом (ЭМС), как типичным представителем алкилирующих агентов, на выживаемость растений в M_1 и частоту мутаций в M_2 у ячменя. Названные специфические блокаторы подавляют синтез ДНК и РНК, образуя с аминогруппой гуанина комплекс.

В экспериментах использовались семена многорядного ячменя (каталог Всесоюзного института растениеводства К-5465). Обработка производилась путем замачивания их в растворах блокаторов — аурантина 50—100 мкг/мл, актиномицина D и C 50—100 мкг/мл, отдельно, а также с предварительным замачиванием (6 час.) семян в растворе блокаторов и последующим переносом в раствор мутагена с таким расчетом, чтобы блокаторы попадали в клетку раньше.

В качестве мутагенного агента использовался широко известный, наиболее эффективный и наименее токсичный из алкилирующих химических мутагенов — ЭМС в виде свежеприготовленного водного раствора. Концентрация 0,25%, экспозиция 17 час. Было изучено три контроля: замачивание в воде (контроль I), замачивание семян в течение 6 час. в воде, а затем в растворе ЭМС (контроль II), и, наконец, замачивание сухих семян в растворе этилметансульфоната (контроль III). В опытах учитывалось влияние специфических блокаторов и ЭМС на выживаемость растений M_1 и на частоту смесей с хлорофильными мутациями в M_2 .

Представленные данные (табл. 1) показывают, во-первых, что все три блокатора значительно снижали выживаемость растений по сравнению с контролями: таким образом, они обладали значительным токсическим эффектом. Во-вторых, аурантин обнаружил более высокое токсическое действие, чем актиномицин D и C. В-третьих, обработка этими веществами с последующим воздействием ЭМС резко снижала выживаемость растений, т. е. эффект обоих агентов практически суммировался. Выжившие растения сильно отставали в росте и развитии, что говорит о проликовании блокаторов в семена при прорастании.

Что касается частоты возникших мутаций, то во всех экспериментах

Эффект аурантина и актиномицина D и C на выживаемость в M_1 и частоту хлорофильных мутаций в M_2 у ячменя

| № п.п. | Вариант опыта | Выживаемость растений в M_1 , % | Изучено число семей в M_2 | Частота семей с хлорофильными мутациями в M_2 , % |
|--------|--|-----------------------------------|-----------------------------|---|
| 1 | Контроль I | 96,9 | 291 | 0 |
| 2 | Контроль II (ЭМС 24 часа) | 68,0 | 204 | 12,6 |
| 3 | Контроль III (ЭМС 17 час.) | 82,8 | 273 | 38,7% |
| 4 | Аурантин, 100 мкг/мл, 24 часа | 0 | 0 | 0 |
| 5 | Аурантин 50 мкг/мл, 24 часа | 41,0 | 123 | 0 |
| 6 | Аурантин 50 мкг/мл, 6 час. + ЭМС 24 часа | 23,7 | 71 | 0 |
| 7 | Актиномицин D 100 мкг/мл, 24 часа | 7,8 | 23 | 0 |
| 8 | Актиномицин D 100 мкг/мл, 6 час. + ЭМС 24 часа | 2,6 | 8 | 0 |
| 9 | Актиномицин C 50 мкг/мл, 6 час. + ЭМС 24 часа | 44,5 | 134 | 0 |
| 10 | Актиномицин D 100 мкг/мл, 6 час. + ЭМС 24 часа | 24,5 | 75 | 0 |
| | Всего изучено семей после блокаторов | — | 434 | 0 |

с обработкой блокаторами хлорофильные мутации отсутствовали во всех вариантах, как и при обработке блокаторами отдельно, так и с последующим воздействием этилметансульфонатом. Этилметансульфонат при обработке сухих семян вызывал высокую частоту семей (38,7%) с хлорофильными мутациями (контроль III). Если же семена замачивались предварительно в воде 6 час. (контроль II), то частота мутаций была ниже, чем в случае замачивания сухих семян, достигая 12,6% семей M_2 с хлорофильными мутациями. В контроле I (замачивание семян в воде) мутации отсутствовали.

Полученные данные показывают, что введение специфических блокаторов процессов репликации и транскрипции приводит к отсутствию хлорофильных мутаций в M_2 . Это можно объяснить, видимо, тем, что для вызывания мутаций с помощью ЭМС необходимы процессы репликации или транскрипции, когда этилметансульфонат может модифицировать открытые основания в однонитчатой молекуле ДНК, что приводит к ошибкам спаривания, т. е. к мутациям. Допустить, что блокаторы вызывают гибель всех растений M_1 гетерозиготных по генам, влияющим на зеленую окраску листьев, мало вероятно, так как многие такие растения обладают даже повышенной жизнеспособностью за счет явления гетерозиса.

Еще меньше аргументов в пользу предположения о возможности аккумуляции большого количества блокаторов в зернах, приводящих к ингибированию мутагена в результате прямой реакции с блокаторами, поскольку процессы введения блокаторов и мутагена разделены во времени — сначала вводится блокатор, а затем мутаген.

Выдвинутое предположение о необходимости процессов репликации и транскрипции для лучшего взаимодействия мутагена с открытыми основаниями ДНК косвенно подтверждается ранее полученными данными о повышении частоты хлорофильных мутаций у ячменя при обработке частично синхронизированных делений клеток в проростках именно в период нахождения подавляющего количества клеток в S-периоде (³), а также данными о значительном повышении частоты мутаций при применении комбинированной обработки фитогормонами (Na-соль нафтенных

кислот, α -нафтил-уксусная и β -индолил-уксусная кислоты) и этилметансульфонатом (^{3,4}), значительно увеличивающими количество реплицирующих ДНК клеток, обнаруживаемых с помощью Н³-тимидина.

Институт цитологии и генетики
Сибирского отделения Академии наук СССР
Новосибирск

Поступило
20 I 1971

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ В. В. Хвостова, Н. Д. Тарасенко, Усп. сов. биол., т. 69, в. 3, 409 (1970). ² I. Tessman, R. K. Poddar, S. Kumar, J. Mol. Biol., v. 9, 352 (1964). ³ Н. Д. Тарасенко, ДАН, т. 196, № 6, 1456 (1971). ⁴ Н. Д. Тарасенко, Генетика, т. 6, 1, 36 (1970).