

УДК 575.24:631.528:633.15

## ЦИТОГЕНЕТИЧНІ ЕФЕКТИ ХІРАЛЬНИХ НІТРОЗОАЛКІЛСЕЧОВИН НА ОЗИМІЙ ПШЕНИЦІ

В.В. МОРГУН,<sup>1</sup> К.А. ЛАРЧЕНКО,<sup>1</sup> Р.Г. КОСТЯНОВСЬКИЙ,<sup>2</sup> О.М. КАТЕРИНЧУК<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Інститут фізіології рослин і генетики Національної академії наук України  
03022 Київ, вул. Васильківська, 31/17

<sup>2</sup>Інститут хімічної фізики Російської академії наук  
119991 Москва, вул. Косігіна, 4

Досліджено цитогенетичну активність хіральных нітрузоалкілсечовин та специфіку їх дії на хромосомний апарат клітин озимої м'якої пшениці. Вперше проведено порівняльний аналіз цитогенетичної активності хіральных нітрузоалкілсечовин: S(+)-1-N-нітрузо-1-N-метил-3-N-втор-бутилсечовини (S(+)-НМвБС) і R(-)-1-N-нітрузо-1-N-метил-3-N-втор-бутилсечовини (R(-)-НМвБС) на озимій пшениці. За частотою хромосомних аберацій стереоізомер S(+) у деяких концентраціях активніший за R(-) більш як удвічі. Крім типових анафазних аберацій (фрагменти, мости) виявлено інші численні патології мітозів. Спостерігали К-мітози, надспіралізацію і деспіралізацію хромосом, нерівномірний розподіл хромосом між дочірніми ядрами, масову фрагментацію, нерозходження і злипання хромосом, триполюсні мітози та інші порушення. За дії нітрузоетилсечовини та гамма-променів таких патологій не було.

*Ключові слова:* *Triticum aestivum* L., мутагени, хіральність, хромосомні аберації, патологія мітозів.

Стрімкий розвиток науки і техніки сприяє розробці нових технологій, синтезу нових сполук, які використовують у різних сферах діяльності.

Справжньою сенсацією стали результати досліджень американських та японських учених у галузі асиметричного синтезу молекул і дзеркального каталізу, які були удостоєні Нобелівської премії у 2001 р. Вони довели, що одні й ті самі речовини залежно від просторової структури молекули можуть викликати різний ефект. Оптична стереоізомерія, або хіральність, означає асиметричність, тобто за ідентичних наборів молекул у сполуках їх розміщення у просторі не збігається. Стереоізомерія властива більшості молекул, які є у природі й можуть існувати у двох структурно ідентичних формах. Кожен стереоізомер хіральної молекули називають ще енантіомером. У біологічних об'єктах, як правило, активним є один із стереоізомерів. Так, амінокислоти, які здатні обертати площину поляризації світла вліво, є лівообертальними, а цукри, нуклеїнові кислоти — правообертальними ізомерами.

Хіральні стереоізомери вчинили справжню революцію у створенні фармацевтичних препаратів. Залежно від здатності хіральных стереоізомерів біологічно активних сполук обертати площину поляризації світла вправо чи вліво їх активність і специфіка дії різні й бувають протилежними. У разі використання таких стереоізомерів можна знизити дозу й ризик побічних ефектів препаратів, які використовують у фармації. До

таких препаратів належать інсулін, бета-блокатори (атенолол, метапролол, амлодипін) та інші [2]. Цілеспрямоване клінічне застосування чистих хіральних форм лікарських засобів є новим напрямом сучасної кардіології, що інтенсивно розвивається.

Хіральність стереоізомерів — важлива ознака в синтезі різних сполук, у тім числі гербіцидів, інсектицидів, фунгіцидів, які широко використовують у сільському господарстві для захисту рослин.

Окремий клас хімічних сполук — супермутагени: нітрузоалкілсечовина, азириди, діалкілсульфати, діазокетони та інші, які в мутаційній селекції рослин слугують для розширення спадкової мінливості через мутації. Індукований мутагенез змушує працювати приховані генетичні резерви рослин.

Хімічний мутагенез одночасно й незалежно відкрили Рапопорт у СРСР [9], Ауербах і Робсон у Великій Британії [11]. Важливо зазначити, що деякі продукти алкілування ДНК хімічними мутагенами виділено й ідентифіковано [12—14]. Рапопорт інтенсивно розвивав дослідження з пошуку нових хімічних мутагенів та їх застосування в селекції високопродуктивних сортів і гібридів культурних рослин [10]. Висока ефективність методу підтверджена широкомасштабними випробуваннями й отриманими результатами [1, 4, 6, 15]. На основі індукованих мутацій у світі створено понад 3 тис. мутантних сортів різних культур.

Інститут фізіології рослин і генетики Національної академії наук України має великий досвід у вивченні й використанні методів експериментального мутагенезу в мутаційній селекції рослин. Вперше на рослинах було досліджено мутагенну активність таких нітрузоалкілсечовин, як нітрузодиметилсечовина, нітрузодіетилсечовина, нітрузогуанідин та низки мутагенів класу діазокетонів [5]. Створено понад 70 нових мутантних сортів озимої пшениці, гібридів кукурудзи та інших культур [7].

Більшість хімічних мутагенів є ахіральними сполуками, незначна їх кількість вивчена лише в рацемічній формі ( $\pm$ ), серед них азаридин, нервово-паралітичний газ зарин. Слід зазначити, що зарин та його (+)- і (—)-аналоги за токсичністю значно різняться. Хіральними є окремі нітрузоалкілсечовини, що виявляють протипухлинну активність. Генетичну активність (+)- і (—)-стереоізомерів хіральних мутагенів на рослинах не вивчали.

Метою нашої роботи було дослідження цитогенетичної активності хіральних нітрузоалкілсечовин та виявлення специфіки їх дії на хромосомний апарат клітин озимої м'якої пшениці.

## Методика

Матеріалом для дослідження слугувало насіння озимої м'якої пшениці двох сортів: Federeg чеської селекції та Кірена (Роксолана) вітчизняної. Хіральні мутагени S(+)-1-N-нітрузо-1-N-метил-3-N-втор-бутилсечовину (S(+))НМвБС і R(—)1-N-нітрузо-1-N-метил-3-N-втор-бутилсечовину (R(—))НМвБС синтезовано в лабораторії стереохімії Інституту хімічної фізики РАН.

Насіння двох сортів озимої пшениці — по 1000 зерен у кожному варіанті досліду — обробляли хіральними мутагенами R(—)НМвБС та S(+))НМвБС концентраціями 0,005; 0,01; 0,03; 0,05 % [3]. Для порівняння в досліді використано відомі й добре вивчені мутагени нітрузоетилсечовину (НЕС) в оптимальних концентраціях 0,0125 і 0,025 % та гамма-

промені (ГП) дозою 100 Гр. Тривалість обробки насіння хімічними мутагенами становила 18 год. Після експозиції насіння промивали під проточною водою, висівали в поле і частину — в чашки Петрі для дослідження впливу мутагенних чинників на хромосомний апарат клітин. Структурні зміни хромосом враховували в анафазах, патологію мітозів — у профазі та інших фазах мітотичного циклу. Цитологічні препарати готували за методикою [8].

### Результати та обговорення

Процеси, які відбуваються безпосередньо після дії мутагенів, призводять до хромосомних перебудов і патологій мітозів на клітинному рівні.

Відомо, що аберації хромосом відіграють важливу роль у спадковій мінливості і є важливим показником генетичної активності мутагенів. Структурні зміни хромосом, зокрема транслокації, використовують як генетичні маркери, для локалізації мутацій під час вивчення успадкування ознак і зчеплення генів. На основі транслокацій створено й науково обґрунтовано гіпотезу про еволюцію основного числа хромосом, показано їх роль у створенні нових форм рослин за міжродової гібридизації. Інверсії, як і транслокації, використовують за локалізації генів, складання цитологічних карт хромосом. Внаслідок аберацій хромосом можливий розрив негативних кореляцій, при цьому підвищується ймовірність об'єднання генів, які контролюють важливі для селекції ознаки, та появи форм з новими властивостями. Застосування таких мутацій у гібридизації змінює взаємодію спадкових чинників і визначає рівень гетерозису гібридів. Отже, частота хромосомних аберацій є показником цитогенетичної активності та специфічності дії мутагенів.

Нові мутагенні чинники, як і широко використовувані в мутаційній селекції (НЕС, гамма-промені), викликають істотні зміни в мітотичних клітинах порівняно з контролем. У дослідних варіантах частота анафаз із типовими хромосомними абераціями залежала від мутагену, його концентрації, генотипу сорту і становила 5,1—30,8 % (табл. 1).

Максимальна частота анафаз з абераціями за дії R(–)НМвБС досягла 15,4 (сорт Federer) і 21,9 % (сорт Кірена) за максимальної їх частоти, індукованої НЕС, відповідно 15,8 і 17,5 %. Істотну різницю порівняно з НЕС виявлено у сорту Кірена за концентрації R(–)НМвБС 0,03 і 0,05 %.

Хіральна S(+)-НМвБС порівняно з НЕС відносно активніша на сорті Federer, частота клітин з абераціями становила 19,2 проти 15,8 %, однак різниця між цими величинами неістотна. На сорті Кірена хіральна S(+)-НМвБС помітно активніша за НЕС, максимальна частота анафаз з абераціями досягла відповідно 21,8—30,8 проти 11,0—17,5 %, тобто вплив генотипу на мутаційну мінливість значний. Це положення неодноразово було доведено на багатьох культурах [6, 10]. За частотою анафаз з абераціями хіральна S(+)-НМвБС концентраціями 0,005 і 0,01 % більше ніж удвічі активніша за R(–)НМвБС на сорті Federer й істотно активніша за концентрації 0,03 і 0,05 % на сорті Кірена (див. табл. 1). Слід зазначити, що за дії хіральных R(–)НМвБС і S(+)-НМвБС з підвищенням концентрації частота анафаз з абераціями збільшується, але в окремих варіантах із проміжними концентраціями різниця неістотна.

У багатьох анафазах, особливо у варіантах досліду з хіральними мутагенами, виявлено не одиничні, а множинні аберації, такі як фрагменти, мости (табл. 2). Загальна частота зазначених аберацій на 100 анафаз

ТАБЛИЦЯ 1. Частота анафаз із хромосомними аберациями після дії мутагенних чинників на насіння озимої пшениці

Варіант	Мутаген, %	Вивчено анафаз, шт.	Анафаз з аберациями	
			шт.	%
Сорт Federer				
1	Вода, контроль	289	2	0,7 ± 0,49
	Гамма-промені, Гр			
2	100	408	47	11,5 ± 1,58*
	НЕС			
3	0,0125	380	30	7,9 ± 1,38*
4	0,025	259	41	15,8 ± 2,27*
	R(-)НМвБС			
5	0,005	1238	63	5,1 ± 0,63*
6	0,01	885	57	6,4 ± 0,82*
7	0,03	932	112	12,0 ± 1,06*
8	0,05	813	125	15,4 ± 1,27*
	S(+)-НМвБС			
9	0,005	646	87	13,5 ± 1,34*
10	0,01	658	92	14,0 ± 1,35*
11	0,03	512	86	16,8 ± 1,65*
12	0,05	452	87	19,2 ± 1,85*
Сорт Кірена				
1	Вода, контроль	693	7	1,0 ± 0,38
	Гамма-промені, Гр			
2	100	789	126	15,9 ± 1,30*
	НЕС			
3	0,0125	763	84	11,0 ± 1,13*
4	0,025	389	68	17,5 ± 1,93*
	R(-)НМвБС			
5	0,005	681	97	14,2 ± 1,34*
6	0,01	290	61	21,0 ± 2,39*
7	0,03	422	92	21,8 ± 2,01*
8	0,05	415	91	21,9 ± 2,03*
	S(+)-НМвБС			
9	0,005	376	82	21,8 ± 2,13*
10	0,01	434	110	25,3 ± 2,09*
11	0,03	490	149	30,4 ± 2,08*
12	0,05	629	194	30,8 ± 1,84*

\*Різниця істотна за  $p_{0,05}$  у порівнянні для сорту Federer: 1 — (2—12); 2 — (11, 12); 3 — (7—12); 4 — (5, 6); 5, 6 — (9—12); 7 — (11, 12); для сорту Кірена: 1 — (2—12); 2 — (7—12); 3 — (6—12); 4 — (10—12); 5 — (9—12); 6—8 — (11, 12).

у варіантах R(-)НМвБС і S(+)-НМвБС за концентрації мутагенів 0,05 % найвища і становить відповідно 20,0 і 31,7 % у сорту Federer та 28,0 і 37,7 % у сорту Кірена (рис. 1).

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ХИРАЛЬНЫХ НИТРОЗОАЛКИЛМОЧЕВИН

ТАБЛИЦА 2. Спектр хромосомных aberrаций в анафазах митозів за дії мутагенних чинників на насіння озимої пшениці

Варіант	Мутаген, %	Ацентричні фрагменти, %	Мости хроматидні і хромосомні, %	Відстаючі хромосоми, %	Мікроядра, %	Всього aberrаций в анафазах, %
Сорт Federer						
1	Воля, контроль	0	0,7 ± 0,49	0	0	0,7 ± 0,49
2	Гамма-промені, Гр	7,1 ± 1,27	5,3 ± 1,11	0	0	12,4 ± 1,63*
HEC						
3	0,0125	5,0 ± 1,12	3,2 ± 0,9	0	0	8,2 ± 1,41*
4	0,025	14,7 ± 2,2	3,0 ± 1,06	0	0	17,7 ± 2,37*
R(-)НМВБС						
5	0,005	4,0 ± 0,56	1,7 ± 0,37	0	0	5,7 ± 0,66*
6	0,01	4,0 ± 0,66	2,8 ± 0,55	0	0	6,8 ± 0,85*
7	0,03	12,4 ± 1,08	3,6 ± 0,61	0,5 ± 0,23	0	16,5 ± 1,21*
8	0,05	12,8 ± 1,17	7,1 ± 0,9	0	0,1 ± 0,11	20,0 ± 1,40*
S(+)-НМВБС						
9	0,005	10,2 ± 1,19	6,0 ± 0,93	0	0	16,2 ± 1,45*
10	0,01	13,7 ± 1,34	7,5 ± 1,03	0	0,2 ± 0,17	21,4 ± 1,60*
11	0,03	15,2 ± 1,59	5,1 ± 0,97	4,5 ± 0,92	0	24,8 ± 1,91*
12	0,05	19,2 ± 1,85	9,4 ± 0,37	1,8 ± 0,63	1,3 ± 0,53	31,7 ± 2,19*
Сорт Кірена						
1	Воля, контроль	0,9 ± 0,36	0,1 ± 0,10	0	0	1,0 ± 1,00
2	Гамма-промені, Гр	8,5 ± 0,99	12,2 ± 1,17	1,4 ± 0,42	1,9 ± 0,49	24,0 ± 1,52*
HEC						
3	0,0125	7,9 ± 0,98	5,5 ± 0,83	0	0	13,4 ± 1,23*
4	0,025	11,8 ± 1,64	6,9 ± 1,29	0	0	18,7 ± 1,98*

Закінчення табл. 2

Варіант	Мутаген, %	Ацентричні фрагменти, %	Мости хроматидні і хромосомні, %	Відстаючі хромосоми, %	Мікроядра, %	Всього аберацій в анафазах, %
<b>R(-)НМвБС</b>						
5	0,005	12,0 ± 1,25	5,0 ± 0,84	0,1 ± 0,12	0,3 ± 0,21	17,4 ± 1,50*
6	0,01	16,2 ± 2,16	10,4 ± 1,79	0	0,3 ± 0,32	26,9 ± 2,60*
7	0,03	22,7 ± 2,04	8,2 ± 1,34	0,7 ± 0,41	0	31,6 ± 2,26*
8	0,05	13,7 ± 1,69	13,4 ± 1,67	0,9 ± 0,46	0	28,0 ± 2,20*
<b>S(+ )НМвБС</b>						
9	0,005	18,3 ± 1,99	8,8 ± 1,46	0	0	27,1 ± 2,29*
10	0,01	20,5 ± 1,94	8,5 ± 1,34	1,6 ± 0,6	0,7 ± 0,4	31,3 ± 2,22*
11	0,03	21,2 ± 1,85	10,8 ± 1,40	1,8 ± 0,6	1,4 ± 0,53	35,2 ± 2,16*
12	0,05	22,6 ± 1,67	12,2 ± 1,30	2,5 ± 0,62	0,4 ± 0,25	37,7 ± 1,93*

\*Різниця істотна за  $P_{0,05}$  у порівнянні для сорту Federer: 1 – (2–12); 2 – (5, 10–12); 3 – (4, 7, 8); 4 – (5, 6, 11, 12); 5 – (7–12); 6 – (7–12); 7 – (10–12); сорту Кірена: 1 – (2–12); 2 – (7–12); 3 – (6–12); 4 – (6–12); 5 – (6–12); 6 – (11, 12); 7 – (12); 8 – (11, 12); 9 – (11, 12).

Щоб виявити специфіку дії нових хіральных мутагенів, ми детально проаналізували спектр хромосомних аберацій не лише в анафазі мітозів, а й окремо враховували патології мітотичного апарату в профазі й метафазі. Ці структури пов'язані з процесами редуплікації ДНК, поляризації клітини, що ділиться, з рухом хромосом, цитотомією тощо. Загальний вигляд мітозів пшениці в контролі ілюструє рис. 2.

У дослідних варіантах із хіральними мутагенами нами виявлено такі пошкодження хромосом і патології мітозів: 1) масова фрагментація хромосом; 2) мости хроматидні і хромосомні; 3) відставання хромосом при розходженні до полюсів; 4) порушення спіралізації і деспіралізації хромосом; 5) раннє розділення хроматид; 6) нерозходження хромосом; 7) утворення мікроядер; 8) злипання хромосом.

Серед хромосомних аберацій, спричинених хіральними мутагенами S(+ )НМвБС і R(-)НМвБС, найбільший відсоток становлять фрагменти і мости – відповідно 19,2 і 22,6; 13,4 і 12,2 %, що значно більше за число таких аберацій, індукованих ГП і НЕС. Виявлено фрагменти поодинокі, парні, множинні; мости – хроматидні і хромосомні. Фрагментацію хромосом та утворення ацентричних фрагментів виявлено за дії як відомих, так і нових хіральных мутагенів. Такі фрагменти в

подальшому можуть елімінуватись, утворювати мікроядра або об'єднуватись і призводити до інверсій, делецій, дуплікацій, транслокацій. У метафазах мітозу за дії лише хіральных мутагенів спостерігалась масова фрагментація хромосом, за якої фрагменти хромосом у клітині розсіювались по цитоплазмі і не рухались подібно до хромосом (рис. 3).

Наслідком фрагментації хромосом можуть бути мікроядра. В разі об'єднання фрагментів з наявними центромерами утворюються дицентричні хромосоми, які розтягуються між дочірніми ядрами і формують хромосомні або хроматидні мости (рис. 4). Частота таких аберацій, як мости, у дослідях становила 1,7–13,4 %. Максимальну частоту мостів виявлено за дії R(–)НМвБС у сорту Кірена. Слід зазначити, що хімічні мутагени зумовлюють появу в основному хроматидних мостів, гамма-промені — хромосомних. Відомо, що такі хромосомні порушення, як мости, затримують поділ клітин.

У разі ушкодження веретена поділу хромосоми починають відставати при розходженні до полюсів. Такі хромосоми не рухаються до екватора, а на стадії телофази відтісняються перетинкою до дочірніх ядер або утворюють додаткові мікроядра (рис. 4, 5). Відставання хромосом виявлено за дії гамма-променів і хіральных нітрузоалкілсечовин, причому максимальну кількість клітин з такими порушеннями (4,5 %) спостерігали за дії хіральної S(+)-НМвБС (рис. 6).

У ході досліджень цитогенетичної активності різні патології мітозів виявлено лише у варіантах із хіральними мутагенами. Серед таких па-

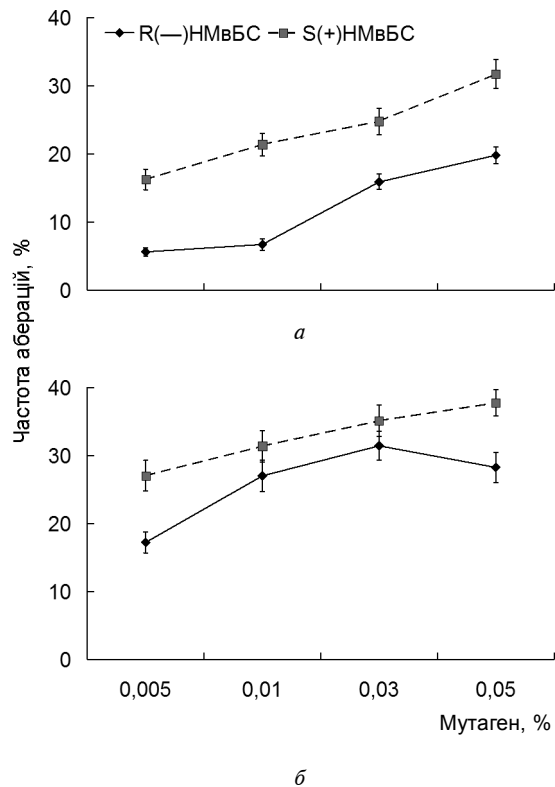


Рис. 1. Частота хромосомних аберацій у мітотичних клітинах озимої пшениці сорту Federer (а) і Кірена (б) за дії хіральных нітрузоалкілсечовин

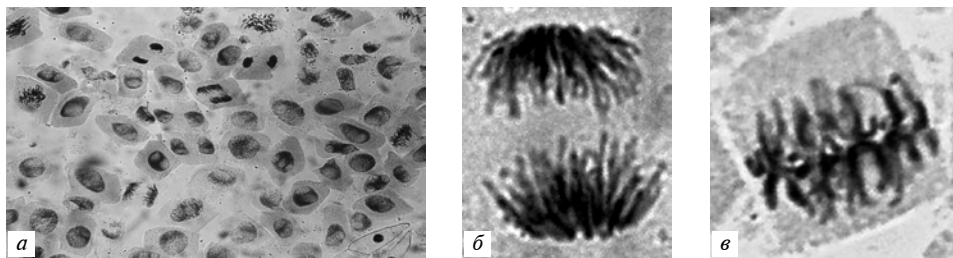


Рис. 2. Загальний вигляд мітозів у клітинах коренів пшениці в контролі:

а, б — анафаза; в — метафаза

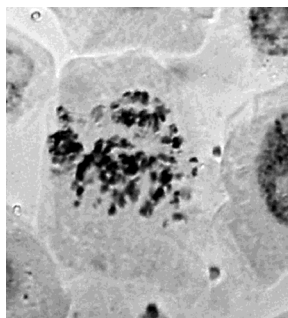


Рис. 3. Масова фрагментація хромосом у клітині; S(+)*НМвБС*, сорт *Federer*



тологій — нерівномірне розходження хромосом, що призводить до появи клітин із незбалансованими каріотипами. У результаті одна з клітин має більший набір хромосом, інша — менший, внаслідок чого утворюються дочірні ядра різних розмірів і клітини взагалі без ядер (рис. 7).

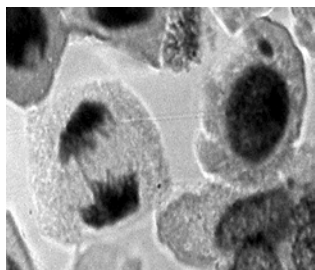


Рис. 4. Хроматидний міст; R(-)*НМвБС*, сорт *Federer*

Виявлено такі патології мітозів, як порушення спіралізації і деспіралізації хромосом, їх нерозходження та злипання (рис. 8). За дії хіральної S(+)*НМвБС* концентрацією 0,03 % на деяких препаратах спостерігали масове злипання хромосом у багатьох клітинах. На них була дуже мала кількість анафаз. Надспіралізація хроматину в клітинах призводила до формування вкорочених і потовщених хромосом. Поліплоїдні клітини великих розмірів спостерігали у варіантах дослідів із хіральними мутагенами (рис. 9). У профазі багатьох клітин виявлено від 3 до 5 і більше ядерець (рис. 10).

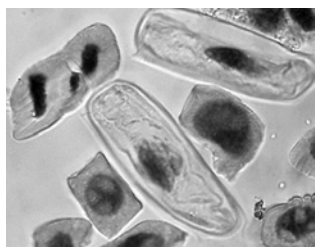


Рис. 5. Мікроядро

Унаслідок дії хіральних нітрузоалкілсечовин патології мітозів були пов'язані з ушкодженням мітотичного апарату, серед яких затримання мітозу на стадії метафази, асиметричний мітоз (рис. 11), триполюсний мітоз (рис. 12). Серед патологій мітозів виявлено такі, як розтікання хроматину та його нерівномірне переміщення з однієї клітини в іншу (цитоміксіс) (рис. 13) та інші оригінальні зміни, що не піддаються класифікації (рис. 14). Наслідком патологічних мітозів може бути виникнення мутацій у поколіннях рослин і розвиток анеуплоїдії.

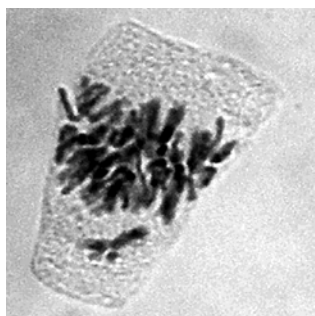


Рис. 6. Відставання хромосом; S(+)*НМвБС*, сорт *Federer*

Ми описали лише частину змін у мітотичних клітинах, адже не слід забувати, що в клітинах виникають і мікроструктурні зміни, такі як мікроделеції, мікродуплікації, інверсії, частота яких на кілька порядків вища, однак виявити їх цитологічними методами неможливо.

У результаті проведених досліджень встановлено, що хіральна S(+)*НМвБС* за максимальною частотою хромосомних аберацій істотно активніша за *НЕС* на двох сортах озимої пшениці, а R(-)*НМвБС* — на одному. За цитогене-



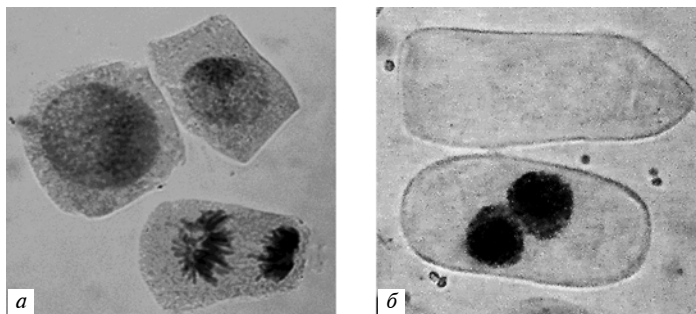


Рис. 7. Нерівномірне розходження хромосом:  
*a* – S(+)*HM*BC, сорт Federer; *б* – S(+)*HM*BC, сорт Кірена

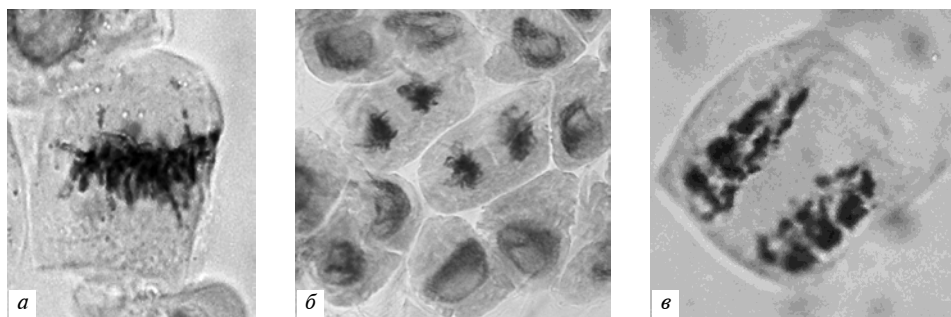


Рис. 8. Злипання й надспіралізація хромосом:  
*a, б* – R(-)*HM*BC, сорт Кірена; *в* – S(+)*HM*BC, сорт Federer

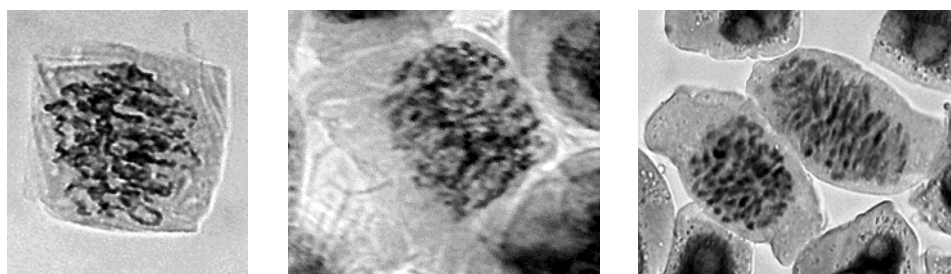


Рис. 9. Поліплоїдні клітини; S(+)*HM*BC, сорт Кірена

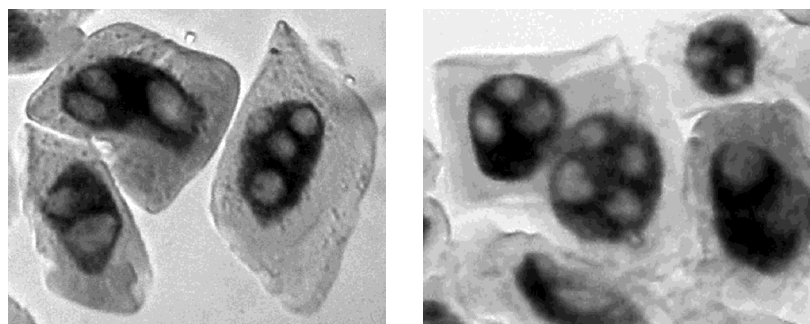


Рис. 10. Збільшена кількість ядерць у профазі; S(+)*HM*BC, сорт Кірена

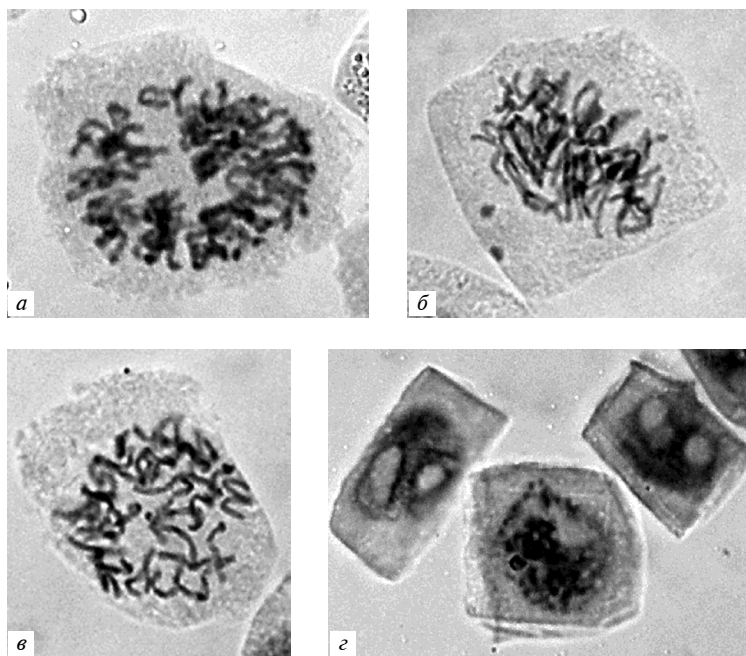


Рис. 11. Порушення мітозу:

а–в – R(-)НМвБС, сорт Federer; г – злипання хромосом, сорт Кірена

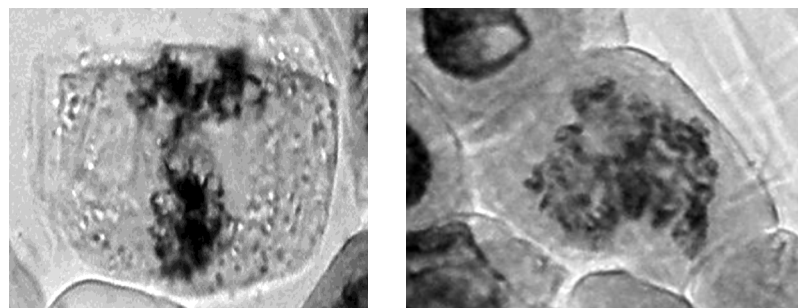


Рис. 12. Триполюсний мітоз; S(+)-НМвБС, сорт Кірена

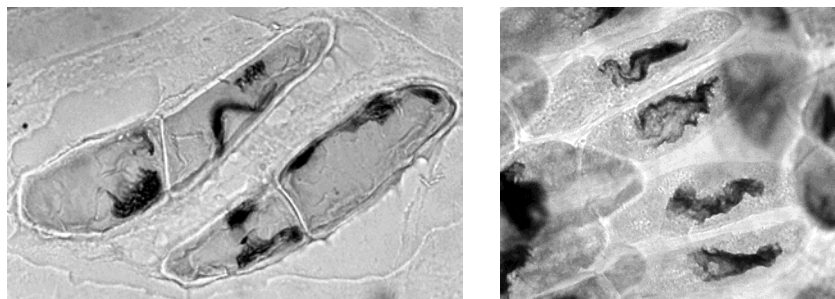


Рис. 13. Перетікання хроматину (цитоміксіс); S(+)-НМвБС, сорт Кірена

тичною активністю хіральна S(+)-НМвБС у деяких концентраціях активніша за R(-)НМвБС на озимій м'якій пшениці більш ніж удвічі.

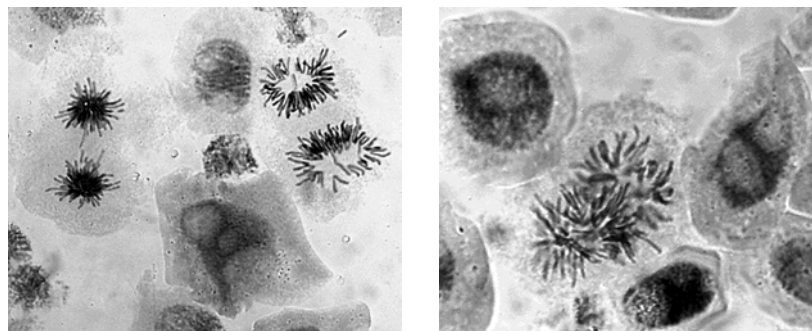


Рис. 14. Циклічне розміщення хромосом під час поділу клітин; S(+)-НМвБС, сорт Federer

Хіральні нітрузоалкілсечовини спричинюють не лише типові хромосомні аберації, а й різні патології мітозів, чим істотно відрізняються за цитогенетичними ефектами від таких відомих мутагенів, як нітрузоетилсечовина і гамма-промені.

1. Василенко В.Н., Грабовец А.И., Тимаренко А.И. и др. Сорты полевых культур. — Ростов-на-Дону, 2009. — 126 с.
2. Воронков Л.Г. Клиническое использование хиральных молекул как новое направление в кардиоваскулярной фармакотерапии // Здоров'я України. — 2007. — № 21/1. — С. 31—32.
3. Зоз Н.Н. Химический мутагенез у высших растений. Супермутагены. — М.: Наука, 1966. — С. 93—105.
4. Калайджян А.А., Хлевной Л.В., Нецадим Н.Н. и др. Российский солнечный цветок. — Краснодар: Советская Кубань, 2007. — 351 с.
5. Ларченко Е.А. Изучение мутагенной активности химических соединений из классов нитрозоалкилмочевин и diazoкетонов на кукурузе: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Киев, 1976. — 25 с.
6. Моргул В.В., Логвиненко В.Ф. Мутационная селекция пшеницы. — Киев: Наук. думка, 1995. — 652 с.
7. Моргул В.В. Спонтанна та індукована мутаційна мінливість і її використання в селекції рослин // Генетика і селекція в Україні на межі тисячоліть. — К.: Логос, 2001. — Т. 2. — С. 144—174.
8. Паушева З.П. Практикум по цитологии растений. — М.: Агропромиздат, 1988. — 271 с.
9. Рапопорт И.А. Карбонильные соединения и химический механизм мутаций // ДАН СССР. — 1946. — **54**, № 1. — С. 65—68.
10. Рапопорт И.А. Избранные труды. Открытие химического мутагенеза. — М.: Наука, 1993. — 304 с.
11. Auerbach C., Robson J.V. Chemical production of mutations // Nature. — 1946. — **157**. — С. 302.
12. Lawley P.D., Orr D.J., Jarman M. Isolation and identification of products from alkylation of nucleic acids: ethyl- and isopropyl-purines // Biochem. J. — 1975. — **145**, N 1. — P. 73—84.
13. Natarajan A.T. Chemical mutagenesis: From plants to human // Curr. Sci. — 2005. — **89**, N 2. — P. 312—317.
14. Natarajan A.T., Simons J.W.I.M., Vogel E.W., Van Zeeland A.A. Relationship between cell killing, chromosomal aberrations, sister-chromatid exchanges and point mutations induced by monofunctional alkylating agents in Chinese hamster cells a correlation with different ethylation products in DNA // Mutation Research / Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis. — 1984. — **128**. — P. 31—40.
15. Shafiqe S., Bajwa R., Shafiqe S. Mutation of *Alternaria tenuissima* FCBP-252 for hyperactive  $\beta$ -amylase // Indian J. Exp. Biol. — 2009. — **47**. — P. 591—596.

Отримано 21.04.2010

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ХИРАЛЬНЫХ НИТРОЗОАЛКИЛМОЧЕВИН  
НА ОЗИМОЙ ПШЕНИЦЕ

*В.В. Моргун,<sup>1</sup> Е.А. Ларченко,<sup>1</sup> Р.Г. Костяновский,<sup>2</sup> А.М. Катеринчук<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Институт физиологии растений и генетики Национальной академии наук Украины, Киев

<sup>2</sup>Институт химической физики Российской академии наук, Москва

Исследованы цитогенетическая активность хиральных мутагенов и специфика их действия на хромосомный аппарат клеток озимой мягкой пшеницы. Впервые проведен сравнительный анализ цитогенетической активности хиральных нитрозоалкилмочевин: S(+)-1-N-нитрозо-1-N-метил-3-N-втор-бутилмочевины (S(+)-НМвБС) и R(—)-1-N-нитрозо-1-N-метил-3-N-втор-бутилмочевины (R(—)-НМвБС) на озимой пшенице. По частоте хромосомных aberrаций стереоизомер S(+) в некоторых концентрациях активнее, чем R(—) более чем в два раза. Кроме типичных анафазных aberrаций (фрагменты, мосты) выявлены другие многочисленные патологии митозов. Наблюдали К-митозы, гиперспирализацию и деспирализацию хромосом, неравномерное распределение хромосом между дочерними ядрами, массовую фрагментацию, нерасхождение и слияние хромосом, трехполосные митозы и другие нарушения. При воздействии нитрозоэтилмочевины и гамма-лучей таких патологий не было.

CYTOGENETIC EFFECTS OF CHIRAL NITROSOMETHYLUREA ON WINTER WHEAT

*V.V. Morgun,<sup>1</sup> K.A. Larchenko,<sup>1</sup> R.G. Kostyanovskiy,<sup>2</sup> A.M. Katerynychuk<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Institute of Plant Physiology and Genetics, National Academy of Sciences of Ukraine

31/17 Vasylykivska St., Kyiv, 03022, Ukraine

<sup>2</sup>Institute of Chemical Physics, Russian Academy of Sciences

4 Kosygina St., Moscow, 119991, Russia

The cytogenetic activity of chiral mutagens and their specific effects on chromosomes of plant cells of bread winter wheat were investigated. For the first time a comparative analysis of the cytogenetic activity of chiral NEU: S(+)-1-N-nitroso-1-N-methyl-3-N-sec-buthylureas (S(+)-NMsBU) and R(—)-1-N-nitroso-1-N-methyl-3-N-sec-buthylureas (R(—)-NMsBU) on winter wheat was made. It was shown that according to the frequency of chromosomal aberrations S(+) stereoisomer was twice more active than R(—). In addition to typical anaphase aberrations (fragments, bridges) the numerous pathology mitosis were revealed. The K-mitoses, giperdisjunction and uncoiling of chromosomes, unequal distribution of chromosomes between the daughter nuclei, mass fragmentation, nondisjunction and chromosome adhesion, three-pole mitoses and other violations of the mitotic apparatus were observed. It was shown that the action of NEU and gamma-rays had not caused such pathologies.

*Key words:* *Triticum aestivum* L., mutagens, chirality, chromosomal aberrations, pathological mitoses.