

## МИТОТИЧЕСКИЙ ИНДЕКС МЕРИСТЕМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК И РОСТ КОРНЕЙ ГОРОХА *PISUM SATIVUM* ПРИ ДЕЙСТВИИ МОДУЛЯТОРОВ ИНОЗИТОЛЬНОГО ЦИКЛА

© С. А. Дмитриева, Ф. В. Минибаева, Л. Х. Гордон

Казанский институт биохимии и биофизики Казанского научного центра РАН;  
электронный адрес: s\_dmitrieva@yahoo.com

Изучали взаимосвязь между клеточным делением и модуляцией инозитольного цикла в корнях гороха *Pisum sativum* при действии различных эффекторов. Стимуляция активности инозитольного цикла при обработке корней миоинозитолом приводила к повышению митотического индекса меристематических клеток и увеличению длины корней. Блокирование инозитольного цикла с помощью  $\text{Li}^+$ , а также действие тяжелого металла  $\text{Gd}^{3+}$  значительно подавляли скорость митоза меристематических клеток и рост корней. Воздействие 10 мМ  $\text{CaCl}_2$  и 15 мМ миоинозитола приводило к накоплению хромосомных aberrаций. Предполагается, что изменения в активности инозитольного цикла вовлечены в регуляцию роста корней растительных клеток.

Ключевые слова: активные формы кислорода, инозитольный цикл, корни гороха, митотический индекс, рост.

Принятые сокращения: АФК — активные формы кислорода, DAG — диацилглицерин,  $\text{IP}_3$  — инозитол-1,4,5-трисфосфат, МИ — митотический индекс,  $\text{O}_2^{\bullet -}$  — супероксидный анион-радикал.

Понимание особенностей пролиферации клеток растений, в частности клеток корня, тесно связано с изучением реакций растущих растений на различные воздействия: облучение, мутагены, специфические ингибиторы, лекарственные препараты, пестициды, соли тяжелых металлов и др. (Иванов, 1987).

Начало деления клеток и его темп обусловлены в числе других факторов процессами, происходящими на плазматической мембране, принимающей внешние сигналы. Интересно, что во многих случаях для начала пролиферации достаточно изменить ионную проницаемость наружной мембраны или спровоцировать в ней образование специального мессенджера в результате активации ферментативных систем (Конев, 1987).

Полагают, что реализация информации для начала пролиферации осуществляется с помощью различных сигнальных систем. Имеются сведения о вкладе в процесс пролиферации клеток животных  $\text{Ca}^{2+}$ -зависимой инозитольной системы (Епифанова и др., 1988). Активация этой системы наблюдается в период подготовки клеток к делению и связана с фосфолипазой С (Sherer, 1996). Основные исследования в этом направлении проведены на животных объектах. Сведения о зависимости деления растительных клеток от активности инозитольного цикла весьма ограничены (Einpahr, Thomson, 1990; Potters et al., 2000).

Целью наших исследований было выявление роли инозитольной сигнальной системы в изменениях митотического индекса (МИ) и ростовой активности клеток корней гороха.

### Материал и методика

Объектом исследования служили корни проростков гороха *Pisum sativum* сорта Тан. Семена выращивали при комнатной температуре в соответствующих растворах в течение 3 сут. Корни проростков, выращенных на дистиллированной воде, служили контролем. В экспериментах использовали корни длиной 10—15 мм. От кончика корня отсекали отрезок длиной 1.5—2.0 мм и окрашивали 2%-ным раствором ацетоорсеина. Приготовленные давленные препараты анализировали в световом микроскопе (Carl Zeiss, Jena, Германия) с увеличением 600×. МИ и количество aberrантных анафаз рассчитывали по стандартной методике (Пухальский и др., 2004). Для каждого варианта опыта было проанализировано не менее 5000 клеток.

Количество супероксидного анион-радикала ( $\text{O}_2^{\bullet -}$ ) определяли спектрофотометрически ( $\lambda = 480$  нм, спектрофотометр Carl Zeiss, Jena, Германия) по образованию цветного продукта аденохрома при окислении 1 мМ эпинефрина (pH 6.8, время воздействия 15 мин) (Minibayeva et al., 1998).

Все эксперименты были проведены в 3 биологических и 10—12 аналитических повторностях. Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью стандартных приемов с использованием *t*-критерия Стьюдента и доверительных интервалов по Фишеру (Лакин, 1980).

Использовали следующие реактивы:  $\text{LiCl}$  и  $\text{CaCl}_2$  (Fluka, Швейцария); эпинефрин (ICN, США); миоинозитол (Serva, Германия);  $\text{Gd}(\text{NO}_3)_3$  квалификации «х. ч.» (Россия).

## Результаты и обсуждение

Меристематические ткани растений являются наиболее чувствительными и активно реагирующими на внешние воздействия и постоянно образующими новые клетки. Продолжительность митотических циклов растений зависит от видовых особенностей растения, его возраста, различных факторов внешней среды (температуры, аэрации, увлажненности, освещения и т. д.), а также может различаться у растений одного вида, например у различных сортов гороха (Гриф и др., 2002). Целенаправленно применяя различные воздействия на клетки и анализируя при этом ростовые процессы, можно получить сведения о причинах усиления и торможения роста.

Одними из ключевых соединений, участвующих в регуляции деления клеток, являются мембранные фосфолипиды, в частности фосфатидилинозитол (Красильников, 2000). Выходу клеток из состояния покоя предшествует активация инозитольного цикла (Епифанова и др., 1988). Если продукты инозитольного цикла участвуют в запуске пролиферации, то можно ожидать, что ингибирование этого цикла замедлит деление клеток. Известно, что одним из блокаторов инозитольного цикла являются ионы лития (Ивашкин и др., 1987; Madore, 1987). Блокирование осуществляется на уровне фермента инозитол-1-монофосфатазы, вследствие чего происходит снижение образования иноzitола.

В наших экспериментах выращивание корней в присутствии  $\text{Li}^+$  (10 мМ  $\text{LiCl}$ ) вызывало снижение МИ меристематических клеток (табл. 1) и значительное подавление роста корней гороха (табл. 2). Влияние  $\text{Li}^+$  на физиологические процессы в животных и растительных клетках многообразно, поскольку литий является метаболически активным элементом. Чтобы понять, обусловлен ли ингибирующий эффект лития на деление клеток преимущественно ограничением работы инозитольного цикла, мы провели эксперименты с выращиванием корней гороха в присутствии ионов  $\text{Li}$  и миоинозитола. Миоинозитол практически полностью восстанавливал МИ клеток, нарушенный ионами лития (табл. 1). Ранее было показано, что ионы лития ингибировали пролиферацию клеток у *Brassica oleracea* и что это ингибирование частично предотвращалось миоинозитолом (Bagga et al., 1987). Миоинозитол почти полностью снимал ингибирование

роста корней 2-суточных проростков пшеницы, вызванное литием, и не предотвращал ингибирование роста растяжением (Николаев и др., 2001).

При избытке инозитола возникает вероятность «суперактивации» работы инозитольного цикла — сигнальной системы, определяющей процесс пролиферации. В наших экспериментах воздействие на корни 15 мМ миоинозитола приводило не только к увеличению МИ, но еще и к возникновению хромосомных aberrаций, в частности накоплению аномальных анафаз (табл. 1). Мы полагаем, что одной из причин накопления аномальных анафаз при действии миоинозитола может быть избыток цитоплазматического  $\text{Ca}^{2+}$ . Показано, что увеличение в среде концентрации солей  $\text{Ca}^{2+}$  по сравнению с физиологическими концентрациями существенно повышает выход генных мутаций и хромосомных aberrаций (Scott et al., 1991). Ряд исследователей связывают зависимость частоты хромосомных aberrаций и выживаемости клеток при изменении ионной силы среды с изменениями осмотического давления (Utsumi, Elkind, 1989). Считается также, что изменение концентрации солей в среде приводит к наблюдаемым эффектам вследствие уменьшения внутриклеточного содержания  $\text{Mg}^{2+}$ , изменения целостности структуры хроматина (Brusick, 1986), нарушения веретена (Galloway et al., 1987), повреждения лизосом и выхода из них ДНКаз (Kalweit et al., 1990) и некоторых других причин. Однако механизмы процессов, приводящих к образованию хромосомных aberrаций при изменении ионной силы среды, до сих пор окончательно не выяснены.

Как известно, функционирование инозитольного цикла сопровождается увеличением концентрации ионов  $\text{Ca}$  в цитозоле за счет их выхода из внутриклеточного депо (вакуоли, эндоплазматического ретикула, митохондрий) (Blume et al., 2000). Поскольку  $\text{Ca}^{2+}$  является универсальной сигнальной молекулой, в цитозоле поддерживается низкая концентрация  $\text{Ca}^{2+}$  за счет работы механизмов, эффективно удаляющих его в депо (Girouy et al., 1993; Scheel, 1998). Искусственная «суперактивация» инозитольного цикла, в частности, миоинозитолом, вероятно, способствует накоплению  $\text{Ca}^{2+}$  в цитозоле. Некоторые авторы рассматривают повышение цитозольной концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  как одну из основных причин клеточной смерти при действии токсических веществ. Это ве-

Таблица 1

Влияние  $\text{LiCl}$ ,  $\text{CaCl}_2$  и миоинозитола на митотическую активность и частоту возникновения хромосомных aberrаций в клетках корневой меристемы гороха *Pisum sativum*

Вариант опыта	МИ, %	t-критерий	A, %	Доверительные интервалы для A по Фишеру
Контроль	5.42 ± 0.32		1.44	0.30—7.83
$\text{LiCl}$ , 10 мМ	1.49 ± 0.17	10.88*	0	0
Миоинозитол, 15 мМ	7.63 ± 0.38	4.96*	18.57	10.30—29.21
$\text{LiCl}$ + миоинозитол	4.63 ± 0.30	1.80	5.90	1.62—16.60
Контроль	4.87 ± 0.47		3.50	0.72—9.90
$\text{CaCl}_2$ , 10 мМ	4.64 ± 0.48	0.33	23.60	15.28—37.02

Примечание. Проростки выращивали в течение 3 сут; A — частота хромосомных aberrаций; звездочкой отмечены статистически значимые различия между значениями в опыте и контроле.

дет к активации ферментов катаболизма (фосфолипаз, эндонуклеаз, протеаз), усилению свободнорадикальных процессов и возникновению хромосомных aberrаций (Nicotera et al., 1992).

Косвенным подтверждением данного предположения являются результаты наших экспериментов по изучению воздействия на корни  $\text{CaCl}_2$  в концентрации 10 мМ. Ранее нами было показано, что выращивание проростков пшеницы в растворе 10 мМ  $\text{CaCl}_2$  приводит к повышению общего содержания  $\text{Ca}^{2+}$  в корнях, значительно ингибирует рост корней пшеницы, подавляет проницаемость плазмалеммы для  $\text{K}^+$  (Minibayeva, Gordon, 1998) и увеличивает генерацию активных форм кислорода (АФК) (Минибаева и др., 1997). Необходимо отметить, что  $\text{Ca}^{2+}$  и АФК являются взаимозависимыми сигнальными компонентами клетки. Выращивание проростков гороха в 10 мМ  $\text{CaCl}_2$  не оказывало существенного влияния на МИ меристематических клеток корней (табл. 1), продукцию  $\text{O}_2^*$  (табл. 3) и рост корней гороха (табл. 2), однако способствовало значительному увеличению количества хромосомных aberrаций (табл. 1). Метаболизм бобовых, в частности гороха, существенно отличается от метаболизма злаковых культур по чувствительности к кальцию, чем, вероятно, и объясняются различия в реакциях клеток корней пшеницы и гороха на обработку 10 мМ  $\text{CaCl}_2$ . Кроме того, существуют сведения о том, что экзогенная обработка растительных клеток солями кальция может приводить к усилению антиоксидантной активности и уменьшению окисления мембранных липидов (Jiang, Huang, 2001).

Таким образом, несмотря на то что  $\text{Ca}^{2+}$  является необходимым элементом для прохождения митотического цикла (Whitaker, 1997), избыточная аккумуляция  $\text{Ca}^{2+}$ , возникающая либо в результате выхода его из внутриклеточных депо при активации инозитольного цикла, либо в результате его увеличенного поступления из внешней среды по  $\text{Ca}^{2+}$ -каналам, может приводить к сбоям в прохождении митотического цикла и возникновению хромосомных aberrаций.

Другим подходом в изучении зависимости ростовой активности клеток корня от функционирования инозитольной сигнальной системы явилось применение соединений, подавляющих передачу информационного сигнала блокированием ионной проницаемости плазмалеммы. С этой целью нами были проведены эксперименты с использованием гадолиния ( $\text{Gd}^{3+}$ ) — тяжелого металла из семейства лантаноидов. Известно, что лантаноиды не проникают в клетки и резко увеличивают сопротивление как липидных, так и искусственных мембран (Ходоров, 1975; Николаев и др., 1989). Ионы  $\text{Gd}$  в наших экспериментах оказывали ингибирующее влияние на рост корней в течение 3 сут (табл. 2), а также на МИ при выращивании проростков гороха и при 2-часовой инкубации корней в растворах  $\text{Gd}(\text{NO}_3)_3$  (0.1 и 1.0 мМ) (табл. 4). Можно полагать, что ингибирование роста под влиянием ионов  $\text{Gd}$  связано скорее с торможением процессов деления, а не растяжения клеток. Если в начальный период (1 сут) рост корней еще наблюдался, то в последующие 2 сут, в период наиболее интенсивного деления клеток корней, происходило значительное подавление ростовой функции, изменение формы корня и появление механического повреждения на поверхности корней в виде небольших трещин (данные не представлены). Ионы  $\text{Gd}$ , как мы полагаем, могут оказывать опосредованное влияние на кальциевые сигналы к делению клеток. Повыше-

Таблица 2

Влияние  $\text{LiCl}$ , миоинозитола,  $\text{CaCl}_2$  и  $\text{Gd}(\text{NO}_3)_3$  на длину корней *Pisum sativum*

Вариант опыта	Длина корней, см
Контроль	1.51 ± 0.17
$\text{LiCl}$ , 10 мМ	1.03 ± 0.08
Миоинозитол, 15 мМ	1.67 ± 0.21
$\text{LiCl}$ + миоинозитол	1.58 ± 0.14
Контроль	1.53 ± 0.25
$\text{CaCl}_2$ , 10 мМ	1.41 ± 0.40
$\text{Gd}(\text{NO}_3)_3$ , 1 мМ	0.69 ± 0.05

Таблица 3

Влияние ионов кальция и гадолиния на продукцию супероксидного аниона корнями *Pisum sativum*

Вариант опыта	Продукция $\text{O}_2^*$ (адренохром, мМ)
Контроль	0.017 ± 0.006
$\text{CaCl}_2$ , 10 мМ	0.012 ± 0.003
$\text{Gd}(\text{NO}_3)_3$ , 1 мМ	0.040 ± 0.006

Примечание. Отсеченные корни инкубировали в течение 2 ч.

Таблица 4

Влияние  $\text{Gd}(\text{NO}_3)_3$  на митотический индекс корневых клеток *Pisum sativum*

Вариант опыта	МИ, %	t-Критерий
Контроль <sup>а</sup>	2.84 ± 0.23	
$\text{Gd}(\text{NO}_3)_3$ , 0.1 мМ <sup>а</sup>	1.03 ± 0.14	6.60 <sup>в</sup>
$\text{Gd}(\text{NO}_3)_3$ , 1 мМ <sup>а</sup>	0.39 ± 0.08	9.77 <sup>в</sup>
Контроль <sup>б</sup>	2.80 ± 0.21	
$\text{Gd}(\text{NO}_3)_3$ , 1 мМ <sup>б</sup>	1.92 ± 0.19	3.04 <sup>в</sup>

<sup>а</sup> Выращивание проростков в течение 3 сут. <sup>б</sup> 2-часовая инкубация. <sup>в</sup> Статистически значимые различия между контролем и опытом.

ние концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  в цитозоле используется клеткой для передачи элиситориндуцированного сигнала к последующим звеньям сигнальной цепи, в том числе для активации митогенактивируемого протеинкиназного (МАР-киназного) каскада, включаемого во время митоза. Отмечалось, что лантаноиды являются блокаторами кальциевых каналов и ингибируют поступление  $\text{Ca}^{2+}$  внутрь клеток (Тарчевский, 2001). Ингибирующее влияние  $\text{Gd}^{3+}$  на МИ клеток может также осуществляться и через ингибирование инозитольного цикла. Однако если ионы лития блокируют инозитольный цикл на одном из последних этапов функционирования этой сигнальной системы, препятствуя ресинтезу фосфодиинозитов (Ивашкин и др., 1987), то ионы  $\text{Gd}$  могут действовать в самом начале этого цикла, блокируя активность фосфолипазы С (Крутецкая и др., 2003). Фосфолипаза С локализована в плазматической мембране и является

одним из ключевых ферментов инозитольного цикла. В результате ее функционирования образуются два внутриклеточных мессенджера — водорастворимый инозитол-1, 4,5-трисфосфат ( $IP_3$ ) и липидорастворимый диацилглицерин (DAG).  $IP_3$  мобилизует  $Ca^{2+}$  из эндоплазматического ретикула, увеличивая концентрацию свободных ионов  $Ca^{2+}$  в цитозоле, а DAG, оставаясь в мембране, активирует  $Ca^{2+}$ -чувствительную, фосфолипидзависимую протеинкиназу. Химизм этих реакций подробно описан в ряде обзоров (Nishizuka, 1984; Красильников, 2000). Кроме того, известно, что лантаноиды являются ингибиторами протеинкиназы С (Кузьменко, 1991).

Как уже отмечалось, активация инозитольного цикла предшествует переходу клеток в состояние пролиферации, а ингибирование этого цикла, как мы полагаем, способствует ингибированию пролиферации. В связи с этим представляют большой интерес данные о том, что тяжелые металлы (в частности, ионы цинка) могут полностью остановить пролиферацию (Иванов, 1987). Их действие выражается в удлинении фазы  $G_1$  клеточного цикла в 3 раза, т. е. еще до наступления самого митоза. Необходимо также отметить, что переход из фазы  $G_1$  к фазе S опосредован наряду с другими регуляторами и ионами Ca (Гуковская, 1984). Учитывая то, что в контроле корня гороха были выращены и инкубированы в дистиллированной воде, где концентрация  $Ca^{2+}$  минимальна, мы полагаем, что для прохождения цикла деления клетками, вероятно, используется внутриклеточный  $Ca^{2+}$ , локализованный в кальциевых депо. Использование же внутриклеточного  $Ca^{2+}$  клетками корней, обработанных ионами Gd, было затруднено из-за блокады инозитольного цикла, продукты которого, как отмечалось выше, инициируют освобождение  $Ca^{2+}$  из внутриклеточных депо.

Обработка корней  $Gd^{3+}$ , как и в случаях с  $Ca^{2+}$ ,  $Li^+$  и миоинозитолом, не вызвала изменений в длительности фаз митоза (данные не представлены). Было показано, что обработка корней гороха ионами Gd вызывает большую стимуляцию продукции  $O_2^{\bullet -}$  (табл. 3). Существует двойственный эффект активных форм кислорода (АФК) на пролиферативную активность клеток. С одной стороны, было продемонстрировано, что АФК, будучи продуктом нормального метаболизма, в небольших концентрациях являясь сигнальными молекулами и посредниками пролиферации (Вартанян и др., 1992; Шорнинг и др., 2000). С другой стороны, избыточное образование АФК, вызывающее развитие в клетках окислительного стресса, оказывает отрицательное влияние на пролиферацию клеток (Корзинников, 1974). Таким образом, избыточное образование  $O_2^{\bullet -}$  может быть одной из причин торможения МИ клеток корней гороха при действии на них  $Gd^{3+}$ .

В настоящее время существуют данные, свидетельствующие о возможности модулирования (активации или ингибирования) одних сигнальных систем с помощью промежуточных продуктов других систем (Тарчевский, 2001). При этом возможно как раздельное (параллельное) функционирование сигнальных систем, так и их интеграция с образованием информационной сети. Таким образом, данные наших экспериментов свидетельствуют о том, что стимуляция и блокирование передачи информационного сигнала, в частности для функционирования инозитольного цикла на клеточной поверхности, являются важными процессами в реализации пролиферации клеток корней растений.

Авторы выражают признательность В. Б. Иванову за ценные комментарии в обсуждении.

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (проект 03-04-48671).

### Список литературы

- Вартанян Л. С., Садовникова И. П., Гуревич С. М., Соколова И. С. 1992. Образование супероксидных радикалов в мембранах субклеточных органелл регенерирующей печени. Биохимия. 57 (5) : 671—678.
- Гриф В. Г., Иванов В. Б., Мачс Е. М. 2002. Клеточный цикл и его параметры у цветковых растений. Цитология. 44(10) : 936—981.
- Гуковская А. С. 1984. Роль ионов в активации лимфоцитов. Успехи соврем. биол. 97 (2) : 179—192.
- Епифанова О. И., Терских В. В., Полуновский В. А. 1988. Регуляторные механизмы пролиферации клеток. Итоги науки и техники. Сер. «Общие проблемы физико-химической биологии». М.: ВИНТИ. 10 : 163 с.
- Иванов В. Б. 1987. Пролиферация клеток в растениях. Итоги науки и техники. Сер. «Цитология». М.: ВИНТИ. 5 : 216 с.
- Ивашкин В. Т., Васильев В. Ю., Северин Е. С. 1987. Уровни регуляции функциональной активности органов и тканей. Л.: Наука. 272 с.
- Конева С. В. 1987. Структурная лабильность биологических мембран и регуляторные процессы. Минск: Наука и техника. 240 с.
- Корзинников Ю. С. 1974. О месте окислительно-восстановительных процессов в регуляции митотического цикла. Успехи соврем. биол. 78 (5) : 201—220.
- Красильников М. А. 2000. Сигнальные пути, регулируемые фосфотидилинозит-3-киназой, и их значение для роста, выживаемости и злокачественной трансформации клеток. Биохимия. 65 (1) : 68—78.
- Крутецкая З. И., Лебедев О. Е., Курилова Л. С. 2003. Механизмы внутриклеточной сигнализации. СПб.: СПбГУ. 193 с.
- Кузьменко Л. М. 1991. Микроэлементы и ингибиторы физиологических процессов. Литий. В кн.: Регуляция минерального питания и продуктивности растений. Киев: Наук. думка. 71—102.
- Лакин Г. Ф. 1980. Биометрия. М.: Высш. шк. 293 с.
- Минибаева Ф. В., Гордон Л. Х., Рахматуллина Д. Ф., Вылегжанина Н. Н. 1997. Роль супероксида в формировании неспецифического адаптационного синдрома корневых клеток. Докл. РАН. 355 (4) : 554—556.
- Николаев Б. А., Алексеева В. Я., Гордон Л. Х. 2001. Влияние ионов лития на рост корней пшеницы и роль фосфоинозитольного цикла в регуляции ростовых процессов. Цитология. 43 (10) : 969—974.
- Николаев Б. А., Гордон Л. Х., Алексеева В. Я., Ценцевичский А. Н. 1989. О роли плазмалеммы в регуляции дыхания клеток высших растений  $H^+$ -АТФазы и реактивность растительной клетки. Казань: АН СССР, КИБ. 79—88.
- Пухальский А. С., Соловьев А. А., Юрцев С. Н. 2004. Руководство к лабораторно-практическим занятиям по цитологии и цитогенетике растений. М.: МСХА. 165 с.
- Тарчевский И. А. 2001. Метаболизм растений при стрессе. Казань: Фэн. 448 с.
- Ходоров Б. И. 1975. Общая физиология возбудимых мембран. М.: Наука. 406 с.
- Шорнинг Б. Ю., Смирнова Е. Г., Ягужинский Л. С., Ванюшин Б. Ф. 2000. Необходимость образования супероксида для развития этиолированных проростков пшеницы. Биохимия. 65 (12) : 1612—1617.
- Bagga S., Das R., Sopory S. K. 1987. Inhibition of cell proliferation and glyoxalase-I activity by calmodulin inhibitors and lithium in *Brassica oleracea*. J. Plant Physiol. 129 : 149—153.

- Blume B., Nurnberger T., Nass N., Scheel D. 2000. Receptor-mediated increase in cytoplasmic free calcium requires for activation of pathogen defense in parsley. *Plant Cell*. 12 : 1425—1440.
- Brusick D. 1986. Genotoxic affects in cultured mammalian cells produced by low treatment conditions and increased ion concentration. *Environ. Mutagen*. 8 : 879—886.
- Einpar K. J., Tompson G. A. 1990. Transmembrane signaling via phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate hydrolysis in plants. *Plant Physiol*. 93 : 361—366.
- Galloway S. M., Deasy D. A., Bean C. L., Kraynak A. R., Armstrong M. J., Bradly M. O. 1987. Effect of high osmotic strength on chromosome aberration, sister chromatid exchanges and DNA strand breaks, and the relation to toxicity. *Mutat*. 189 : 15—25.
- Gilroy S., Bethke C., Jones R. L. 1993. Calcium homeostasis in plants. *Cell Sci*. 106 : 453—461.
- Jiang Y., Huang B. 2001. Effects of calcium on antioxidant activities and water relations associated with heart tolerance in two cool-season grasses. *J. Exp. Bot*. 52 : 341—349.
- Kalweit S., Nowak C., Obe G. 1990. Hypertonic treatment leads to chromosomal aberrations but not to sister chromatid exchanges in human lymphocytes. *Mutat*. 245 : 5—9.
- Madore M. S., Rose J. B., Gerba C., Arrowood M. J., Sterling C. R. 1987. Occurrence of *Cryptosporidium oocysts* in sewage effluents and selected surface waters. *J. Parasitol*. 73 : 702—705.
- Minibayeva F., Gordon L. 1998. Adaptive abilities of wheat root cells under calcium load. In: *Root demographics and their efficiencies in sustainable agriculture, grasslands and forest Ecosystems*. Dordrecht; Boston; London: Kluwer Acad. Publ. 573—582.
- Minibayeva F., Kolesnikov O. P., Gordon L. K. 1998. Contribution of a plasma membrane redox system to the superoxide production by wheat root cells. *Protoplasma*. 205 : 101—106.
- Nicotera P., Bellomo G., Orrenius S. 1992. Calcium mediated mechanisms in chemically-induced cell death. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol*. 32 : 449—470.
- Nishizuka Y. 1984. Turnover of inositol phospholipids and signal transduction. *Science*. 225 : 136—570.
- Potters G., Horemans N., Caubergs R. J., Asard H. 2000. Ascorbate and dehydroascorbate influence cell cycle progression in a tobacco cell suspension. *Plant Physiol*. 124 : 17—20.
- Scheel D. 1998. Resistance response physiology and signal transduction. *Opin. Plant Biol*. 1 : 305—310.
- Scott D., Galloway S. M., Marshall R. R., Inhidate M., Jr., Brusick D., Ashby J., Myhr B. C. 1991. Genotoxicity under extreme culture conditions. *Mutat*. 257 : 147—204.
- Sherer G. F. E. 1996. Phospholipid signalling and lipid derived second messengers in plants. *Plant Growth Regul*. 18 : 125—133.
- Utsumi H., Elkind M. M. 1989. Bleomycin induced potentially lethal damage and its repair. *Radiat*. 119 : 534—541.
- Whitaker M. 1997. Calcium and mitosis. *Prog. Cell Cycle*. 3 : 261—269.

Поступила 7 VII 2005

#### MITOTIC INDEX OF MERISTEMATIC CELLS AND ROOT GROWTH OF *PISUM SATIVUM* IS AFFECTED BY INOSITOL CYCLE MODULATORS

S. A. Dmitrieva, F. V. Minibayeva, L. K. Gordon

Kazan' Institute of Biochemistry and Biophysics, Kazan' Research Centre RAS, Kazan';  
e-mail: s\_dmitrieva@yahoo.com

Relationships between cell division and inositol cycle modulation caused by different effectors in roots of *Pisum sativum* were studied. Stimulation of the inositol cycle by myo-inositol increased the mitotic index of meristematic cells and root length, while the inhibition of the cycle with  $\text{Li}^+$  and a heavy metal  $\text{Gd}^{3+}$  considerably decreased mitotic activity and growth. Exposure of roots to 10 mM  $\text{CaCl}_2$  and 15 mM myo-inositol resulted in the accumulation of chromosome aberrations. Changes in the activity of inositol cycle are assumed to be involved in the root growth control.

Key words: reactive oxygen species, inositol cycle, pea roots, mitotic index, growth.