

ВЛИЯНИЕ ГИДРОСТАТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ НА СТРУКТУРНУЮ ОРГАНИЗАЦИЮ КЛЕТОК КОРНЕЙ КУКУРУЗЫ

© Ф. А. Абдрахимов,¹ М. А. Суслов, А. В. Анисимов

Казанский институт биохимии и биофизики КазНЦ РАН,

¹электронный адрес: abdfar@mail.ru

Анализировали влияние гидростатического давления в 2—4 МПа на рост и организацию клеток проростков кукурузы. При давлении 2 МПа отмечены просветление матрикса митохондрий, кластеризация элементов эндоплазматической сети с образованием участков эргастоплазмы и увеличение в цитоплазме числа мелких вакуолей. На транс-стороне диктиосом зафиксировано накопление везикул с электронно-плотным содержимым, что указывает на изменение трафика в эндомембранной системе. Редукция электронной плотности мембраны тонопласта сопровождалась уменьшением в вакуолях количества осmioфильных включений. Повышение давления до 4 МПа показало возникновение альтераций деструктивного характера в тонопласте. Ни в одном из вариантов не выявлялось нарушения целостности плазмалеммы, что подтверждалось окраской Эвансом голубым. При сбросе гидростатического давления до атмосферного частота структурных нарушений мембраны тонопласта была пропорциональна разнице давлений: минимальной при сбросе от 2 до 0 МПа и максимальной при сбросе от 4 до 0 МПа. Таким образом, мы делаем вывод о том, что одной из мишеней влияния давления на клетки растений является эндомембранная система.

Ключевые слова: давление, стресс, эндоплазматическая сеть, проростки кукурузы.

Известно, что внешнее давление влияет на функциональный статус растений и животных. Как термодинамический параметр давление в биосфере Земли варьирует от 0.03 МПа на высоте около 10 км до более чем 100 МПа в океанских глубинах. Для растений показано, что оптимум атмосферного давления лежит на высотах 1000—2800 м, где и обнаруживается их максимальная продуктивность. Считается, что подавление транспорта, фотосинтеза и роста ниже субальпийского пояса связано именно с повышением атмосферного давления (Гамалей, 2004). Прямая функциональная роль давления рассматривается прежде всего с точки зрения движущей силы массового переноса водных растворов (Knoblauch, Peters, 2010). В естественных условиях диапазон водного потенциала клеток растений в зависимости от вида колеблется от -0.5 до $-(4-5)$ МПа — при сильном обезвоживании (Galmés et al., 2011). Снижение давления ниже физиологических значений сопровождается серьезными поражениями метаболизма и гибелью растений. Несмотря на почти столетнюю историю изучения дальнего транспорта растворов, вопрос о градиентах давлений, требующихся для переноса растворов между акцентром и донором, остается нерешенным (Knoblauch, Peters, 2010; Turgeon, 2010). Изменение давления в клеточных компартментах лежит в основе регуляции множества физиологических процессов: устьичных движений (Ache et al., 2010), роста (Abe, Horikoshi, 1995), настиг (Вайнар, 1987) и т. д. В последнее время внимание к давлению растет в связи с гипотезой о сигнальной функции волн давления. «Гидравлическая гипотеза» предполагает, что бы-

стро распространяющиеся изменения гидродинамического давления могут быть переносчиком сигнальной информации в биологических объектах (Dziubinska, 2003).

В пределах проблемы влияния давления на живые организмы наиболее изучены эффекты высокого давления, по-видимому потому, что высокое давление широко применяется в биотехнологии для стерилизации вакцин и консервации пищевых продуктов (Rothschild, Mancinelli, 2001). В многочисленных работах, выполненных при давлении 40—100 МПа и выше, в областях, где функциональные нарушения становятся очевидными, были выявлены изменения в липидных слоях мембран, диссоциация олигомерных белковых комплексов и потеря ими ферментативной активности (Gross, Jaenicke, 1994; Molina-Garcia, 2002), а также изменения в экспрессии генома (Fernandes et al., 2004). Нарушения в кровеносной и нервной системах при гипербарических травмах являются причиной гибели животных (Зальцман и др., 1979). Имеются данные о том, что гипербарическую гибель организмов можно предотвратить предварительной обработкой их стрессовыми гормонами (Tanino et al., 1992).

В целом следует отметить, что, несмотря на актуальность проблемы, из всех параметров внешней среды влияние именно давления на биохимию и физиологию живых организмов, в том числе растений, изучено в наименьшей степени (Гамалей, 2004). Поэтому целью нашей работы было оценить действие внешнего давления на ультраструктуру клеток растений.

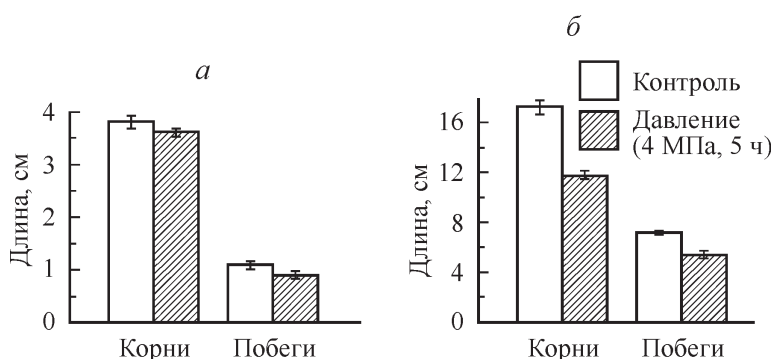


Рис. 1. Влияние внешнего гидростатического давления на рост проростков кукурузы.

а — через 5 ч после повышения давления до 4 МПа разница длины проростков между контрольными и опытными образцами была недостоверной; б — через 4 сут после снижения давления до атмосферного длина надземной и подземной частей растений составляла около 76 и 68 % от контроля соответственно.

Материал и методика

Объектом исследований служили 4—7-дневные растения кукурузы *Zea mays* L. сортов Анюта и Кубань. Этиолированные растения выращивались гидропонным методом на водопроводной воде при комнатной температуре в пластиковых 100-миллилитровых емкостях. Для анализа влияния давления на ростовые процессы интактные растения в среде выращивания вместе с контейнером помещали в камеру высокого давления и подвергали воздействию давления 2 или 4 МПа в течение 5 ч. Контрольные образцы помещали в такую же камеру при атмосферном давлении. Выбор величины давления, близкой к верхней границе физиологического диапазона, был продиктован желанием получить наибольший контраст опытных и контрольных образцов.

Давление создавали с помощью пневмосистемы, состоящей из баллонов сжатого воздуха, редуктора давления и электроклапанов подачи и сброса давления, объединенных пневмомагистралями с камерой давления (Анисимов и др., 2012). В ряде опытов фиксацию образцов для электронной микроскопии проводили непосредственно в камере без сброса давления после этапа выдерживания образцов под давлением (30 мин). В других вариантах фиксацию проводили после сброса давления до атмосферного.

Для электронно-микроскопического исследования апикальные фрагменты корня длиной 7—8 мм фиксировали 12 ч в 2.5%-ном растворе глутаральдегида на 0.1 М фосфатном буфере (рН 7.2) и постфиксировали 2 ч в 1%-ном OsO_4 на том же буфере с добавлением сахарозы (34 мг/мл). Образцы дегидратировали в растворах спирта возрастающей концентрации (30—70 %) и ацетона (70—100 %) с последующим замещением ацетона окисью пропилена (45 мин). Сегменты корня пропитывали эпоксидной смолой Эпон-812 (Германия) и полимеризовали при 37, 45 и 57 °С по 24 ч. Полутонкие и ультратонкие срезы получали на микротоме LKB-III (Швеция), контрастировали раствором уранил-ацетата (Tander, 1990) и цитратом свинца (Reynolds, 1963). Препараты просматривали в оптическом микроскопе NU-2 (Германия) и в электронном микроскопе JEM-1200 EX (Япония).

Опыты проводили в 3-кратной биологической повторности.

На рисунках приведены средние значения с их статистической ошибкой.

Результаты

Согласно полученным данным, увеличение внешнего давления приводило к снижению скорости роста растений. Непосредственно через 5 ч после нахождения в барокамере средняя длина корня и побега была недостоверно ниже, чем у контрольных растений (рис. 1, а), но на 4-е сут разница составляла около 70 % от контроля и была достоверной (рис. 1, б).

Анализ динамики роста свидетельствует о быстром и полном восстановлении скорости ростовых процессов с 0.44 до 2.6 см/сут через 1 сут после прекращения воздействия давления (рис. 2). Полученные данные свидетельствуют о высокой чувствительности процесса роста растяжением к гипербарии.

Клетки контрольных растений в конце зоны растяжения (5 мм от кончика корня) имели крупную центральную вакуоль, ядро дисковидной формы и тонкий пристенный слой цитоплазмы (рис. 3, а, б). Их плазмалемма была умеренно волнистой и плотно прилегалась к клеточ-

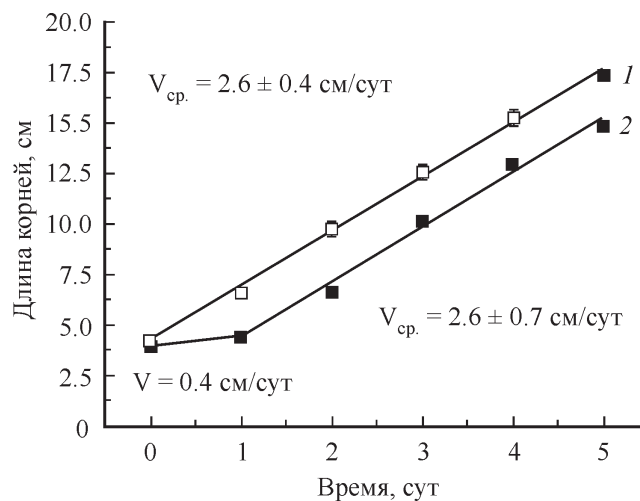


Рис. 2. Влияние внешнего давления на скорость роста корней проростков кукурузы.

1 — контроль, 2 — давление 4 МПа в течение 5 ч. Указаны средняя скорость (метод наименьших квадратов) и скорость роста в 1-е сут после приложения давления. Скорость роста снижалась при воздействии с 2.6 до 0.44 см/сут и полностью восстанавливалась до контрольных значений на следующие сутки после прекращения воздействия.

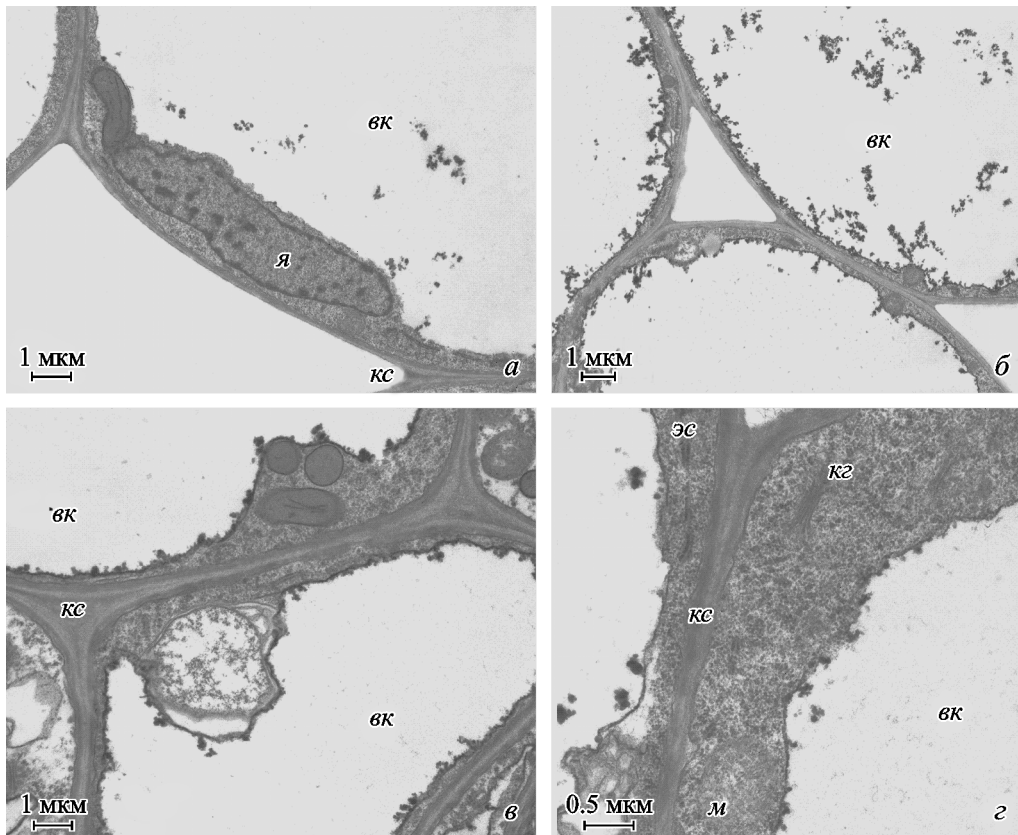


Рис. 3. Ультраструктура клеток корней контрольных растений, зафиксированных при атмосферном давлении.

Ядро (*я*) дисковидной формы (*а*) расположено в тонком пристенном слое цитоплазмы (*б*). Гиалоплазма средней электронной плотности содержит многочисленные полисомы (*в, г*). Элементы эндоплазматической сети (*эс*) — цистерны и диктиосомы аппарата Гольджи — распределены равномерно по объему цитозоля (*в, г, д*). *вк* — вакуоль, *кз* — диктиосомы комплекса Гольджи, *кс* — клеточная стенка, *м* — митохондрия.

ной стенке (рис. 3, *б, в*). Гиалоплазма имела среднюю электронную плотность и содержала завитки полисом (рис. 3, *в, г*). Окружные ортодоксальные митохондрии, короткие цистерны эндоплазматической сети (ЭС) и диктиосомы были диффузно и равномерно распределены по объему цитозоля (рис. 3, *б—г*). Число челночных везикул у цистерн диктиосом немногочисленно. Тонoplast клеток коры часто осмиофилен и адкрусирован электронно-плотным веществом. Аналогичное вещество в виде хлопьев и гранул выявлялось и в полости центральной вакуоли (рис. 3, *б, г*).

В условиях внешнего давления 2 МПа (30 мин) наблюдали округление ядер (рис. 4, *а*) и кластеризацию элементов ЭС с образованием участков эргастоплазмы (рис. 4, *б, д*). Набухание полости сети было незначительным. Одновременно выявлялись просветление матрикса митохондрий (рис. 4, *в*) и распад полисом на моносомы (рис. 4, *г, д*). Увеличение электронной плотности цитозоля сопровождалось ростом в цитоплазме числа мелких провакуолей (рис. 4, *а*). На транс-стороне диктиосом накапливались везикулы с электронно-плотным содержимым (рис. 4, *г*). Редукция электронной плотности мембраны тонoplastа коррелировала с уменьшением в вакуолях количества осмиофильных включений (рис. 4, *а, в, д*).

При давлении 4 МПа характер структурных изменений в цитозоле, диктиосомах и митохондриях (рис. 5, *а—в*) в целом был аналогичен альтерациям, выявленным при давлении 2 МПа (рис. 4, *а—д*). Удвоение величины давления индуцировало возникновение альтераций в то-

нопласте (рис. 5, *в, стрелки*). На электронограммах они выявлялись как области перфораций, что могло указывать на нарушение целостности мембраны центральной вакуоли (рис. 5, *в*).

Резкое снижение гидростатического давления до атмосферного приводило к увеличению повреждений тонoplastа (рис. 6), количество которых было прямо пропорционально разнице давлений — минимальной в варианте 2 → 0 МПа (рис. 6, *а, стрелки*) и максимальной при 4 → 0 МПа (рис. 6, *б, стрелки*). При этом характер других изменений (агрегация сети и диктиосом с везикулами, просветление митохондрий), выявленных при фиксации образцов в условиях повышенного давления, существенно не изменялся (рис. 6, *в, г*).

Ни в одном из изучаемых вариантов нами не выявлялось нарушения целостности плазмалеммы, что подтверждалось окраской индикатором целостности пограничной мембраны Эвансом голубым (данные не приведены).

Обсуждение

Согласно полученным данным, повышение гидростатического давления ведет к торможению роста растений (рис. 1, 2). В литературе ингибирование роста отмечается как первая реакция на повышение осмотического давления (Bartels, Sunkar, 2005; Munns, 2011), причем чувствительность роста побега к осмотическому стрессу оказалась выше, чем у корня (Bartels, Sunkar, 2005). В нашем

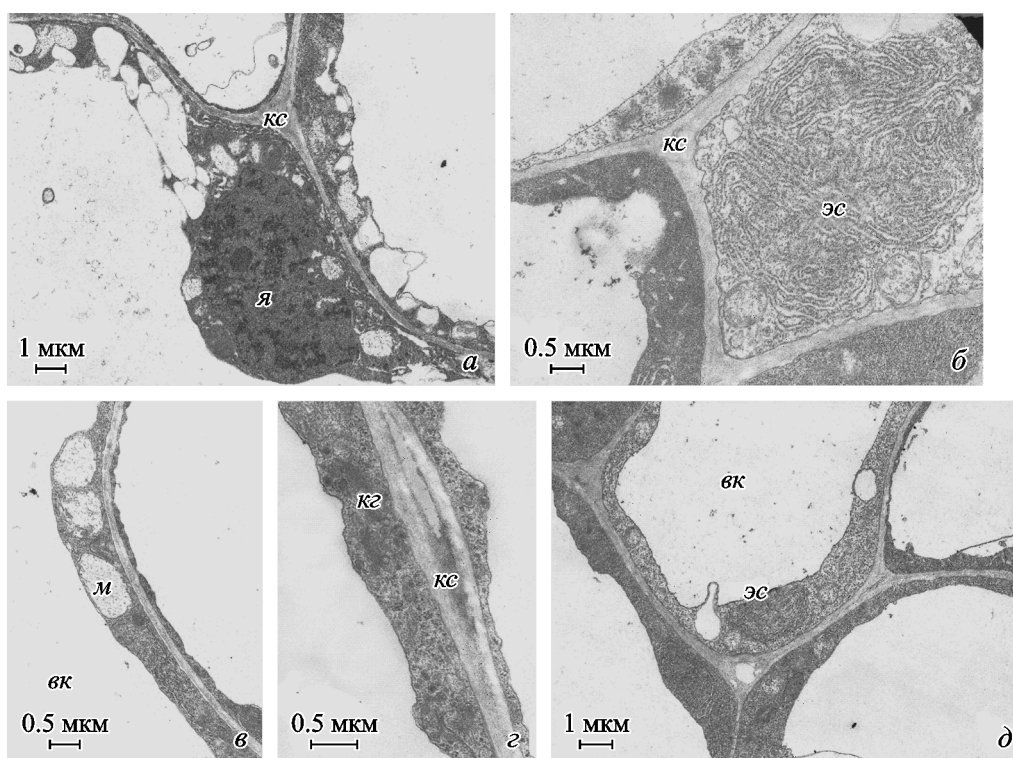


Рис. 4. Ультраструктура клеток корней зоны растяжения, зафиксированных при внешнем давлении 2 МПа (30 мин). Округление ядер (а) сопровождалось агрегацией цистерн эндоплазматической сети (б), просветлением матрикса митохондрий (в), распадом полисом и накоплением транспортных везикул (г, д). Обозначения те же, что и на рис. 3.

случае наблюдалось пропорциональное снижение скорости ростовых процессов корня и побега (рис. 1, а, б), причем при давлениях на порядок ниже величины, при которой наблюдается прекращение деления клеток у эукариот (Iwahashi et al., 2005). Эти наблюдения позволили заключить, что причиной торможения роста в наших опытах является ингибирование роста растяжением. Анализ зоны растяжения корня действительно выявил существенные изменения клеточной организации опытных растений при гипербарии (рис. 4, 5, б).

Эти изменения выражались в уменьшении в клетках содержания полисом в цитозоле, кластеризации элементов эндоплазматической сети и диктиосом аппарата Гольджи (рис. 4, б, г; 5, а–в). На периферии диктиосом отмечалось накопление транспортных пузырьков, содержащих электронно-плотное вещество (рис. 5, в). Совокупность этих структурных альтераций совместно с морфологическими изменениями хондриома (рис. 4, в; 5, б) прежде всего свидетельствует о торможении метаболических процессов, включая биосинтез белков и трафик в мембранной системе, что хорошо согласуется с ингибированием ростовых процессов (рис. 1, 2). Факт, что обнаруженные альтерации (рис. 4, 5) сохраняются при декомпрессии (рис. 6), свидетельствует о прямом влиянии внешнего давления на ультраструктуру растительной клетки; декомпрессия увеличивала частоту нарушений мембраны тонопласта, но не влияла на общий характер изменений.

Наиболее интересными с точки зрения влияния внешнего давления на живые организмы представляются изменения во внутренней системе цитоплазматических мембран. Согласно мнению Гамалея (Гамалей, 2004), эндоплазматическая сеть, будучи замкнутой системой, должна

характеризоваться максимальной чувствительностью к изменению внешнего давления, что и выявляется в наших опытах. Прежде всего чувствительность выражалась в кластеризации цистерн ЭС. Изначально равномерно распределенная по объему клетки сеть формировала агрегаты, часто с более или менее хаотично расположенными цистернами (рис. 4, б, д; 5, а).

Обычно цистерны ретикулула колокализуются с элементами актинового цитоскелета и в форме гексагональной сети равномерно распределены в клеточном объеме (Snapp et al., 2003; Sparkes, 2011). При исследовании ультратонких срезов такая сеть выявляется в виде диффузно расположенных в объеме клетки уплощенных цистерн (рис. 3, в, г).

Показано, что у растений актомиозиновая система играет основную роль в организации и динамике элементов эндоплазматической системы и трафике ее производных — транспортных везикул (Sparkes, 2011). Факт кластеризации эндоплазматической сети (рис. 4, б; 5, а), диктиосом аппарата Гольджи (рис. 4, г) и транспортных везикул может указывать на чувствительность актино-миозинового комплекса к изменениям давления. Такая чувствительность действительно показана на клетках культуры, но при давлениях, на порядок превышающих те, что использованы нами (Kawarai et al., 2006). Кластеризация элементов сети с образованием участков эргастоплазмы типична для секретирующих клеток растений и животных (Snapp et al., 2003). Как правило, формирование кластеров ЭС в таких клетках находится под контролем клетки, а сами они представлены уплощенными цистернами, упакованными в плотные пакеты.

Иной характер изменений выявлен в наших опытах. Элементы изменяли место своей локализации и образо-

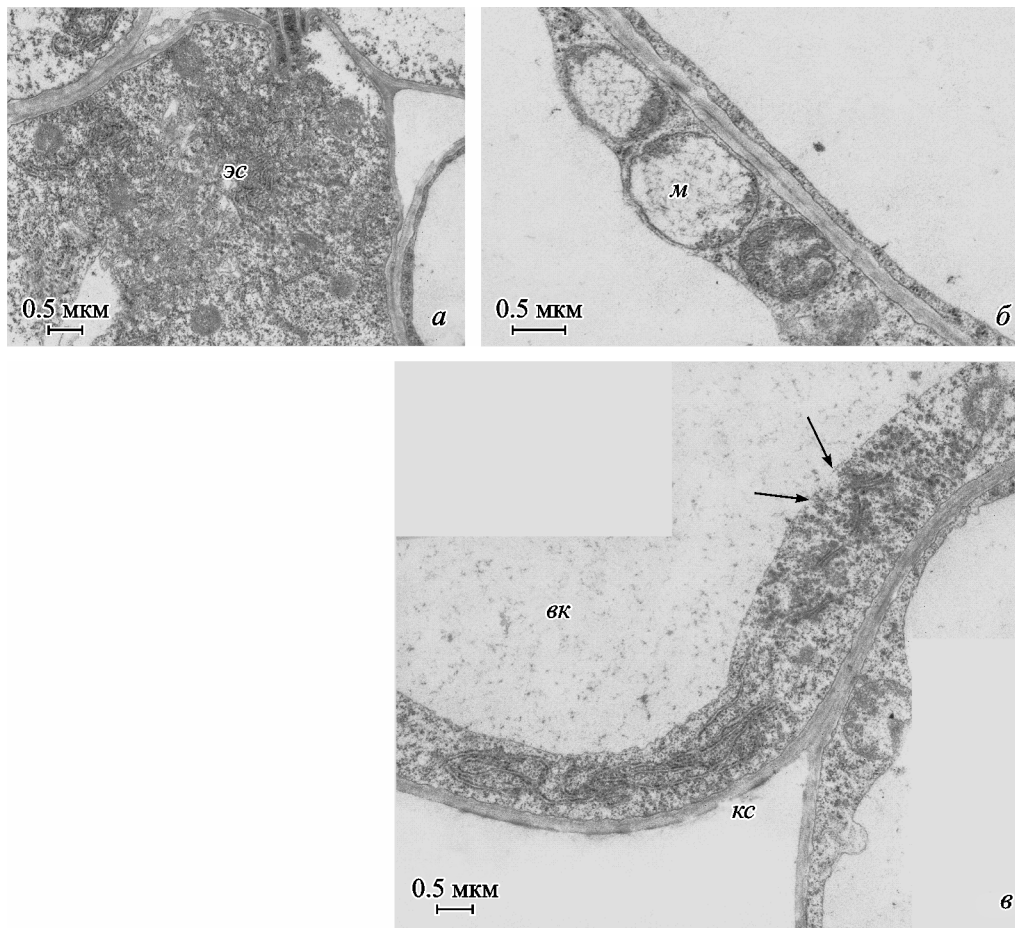


Рис. 5. Влияние внешнего давления 4 МПа (30 мин) на ультраструктуру клеток корней кукурузы.

Агрегация эндоплазматической сети, диктиосом, транспортных везикул (а) и просветление матрикса митохондрий (б) сопровождаются нарушениями целостности тонопласта (в). Образцы зафиксированы в камере давления. Обозначения те же, что и на рис. 3.

вывали агрегаты. В нашем случае агрегация элементов носила, скорее, хаотичный и неуправляемый характер.

В настоящее время роль ЭС как органеллы, ответственной за ряд важнейших физиологических процессов, включая синтез, фолдинг и посттрансляционную модификацию большинства мембранных и секреторных белков, общеизвестна (Samali et al., 2010). В условиях патологии в клетках животных наблюдается реакция стресса ЭС, которая свойственна также при формировании нейродегенеративных, раковых заболеваний и диабета. В общем случае эта реакция запускается, когда физиологические или внешние условия влияют на процессы фолдинга белков и незрелые или неправильно собранные белки накапливаются в полости сети (Fulda et al., 2010). Она характеризуется активацией трех стресс-рецепторов в ЭС: PKR-подобной ER-киназы ЭС (PERK), активирующего транскрипционного фактора 6 (ATF6) и инозитолзависимого фермента 1 (Ire1), которые в свою очередь вовлечены в реакцию клетки на денатурированные белки (UPR, unfolded protein reaction). Совместно три ветви ответа блокируют трансляцию, увеличивают экспрессию шаперонов и усиливают ЭС-зависимые пути деградации полипептидов. Если мощность реакции UPR недостаточна для детоксикации секретируемых продуктов, запускается ЭС-индуцируемая гибель клеток. Для растений молекулярная сигнатура для развития реакции UPR до конца не расшифрована. Показано, что активация bZIP17 — анало-

га ATF6 — происходит при солевом стрессе (Liu, Howell, 2010).

В 2012 г. (Varadarajan et al., 2012) описан процесс быстрой и обратимой реорганизации ЭС, который предшествует формированию стрессовых реакций в клетках и представляет собой масштабное и специфичное ремоделирование системы мембран сети (EMR, endoplasmic reticulum membrane remodeling). Этот процесс характеризуется кластеризацией ЭС в крупные скопления агрегированных цистерн. По своей морфологии они напоминают агрегаты цистерн сети, выявленные нами в условиях гипербарии (рис. 4, б; 5, а). По мнению авторов, этот ответ сети эволюционно консервативен, сопровождается прекращением трансляции и секреции, но в отличие от хорошо известной реакции стресса ЭС (UPR) полностью обратим (Varadarajan et al., 2012). Наблюдаемые нами морфологические изменения клеток корня, прекращение его роста и обратимость функциональных характеристик при декомпрессии более соответствуют этой обратимой реакции сети (Varadarajan et al., 2012), нежели «классической» реакции стресса ЭС (Fulda et al., 2010). Торможение трафика мембранного материала в растущую вакуоль может быть причиной появления перфораций в тонопласте, что в свою очередь может вести к прекращению роста клеток растяжением. Нет сомнений, что целостность тонопласта, а следовательно, способность клетки генерировать трансмембранный потенциал ионов водорода, не-

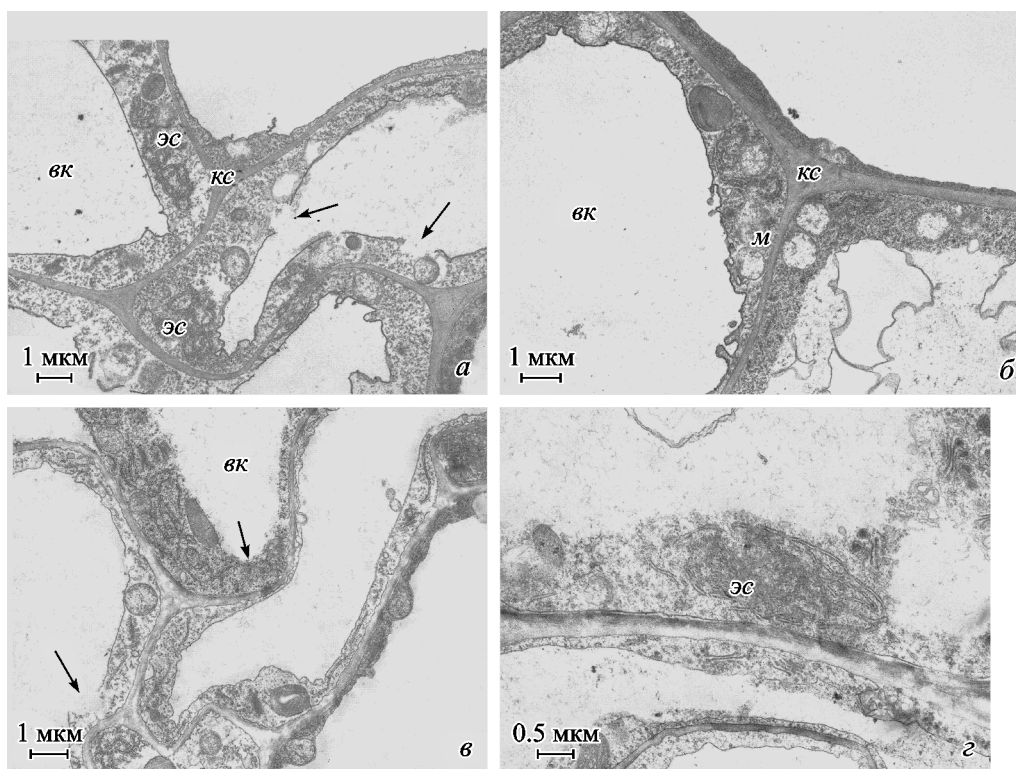


Рис. 6. Ультраструктура клеток корней при быстром сбросе внешнего давления до атмосферной величины.

a, в — сброс давления с 2 МПа до атмосферного; *б, г* — сброс давления с 4 МПа до атмосферного. Частота разрывов (стрелки) тонопласта и деформаций клеточных стенок прямо пропорциональна амплитуде сброшенного давления. Образцы зафиксированы при атмосферном давлении. Обозначения те же, что и на рис. 3.

обходимый для вторичного транспорта осмотиков, являются критичными для ростовых процессов в зоне растяжения.

Таким образом, увеличение гидростатического давления до областей верхней границы физиологических давлений (2—4 МПа) приводит к существенным изменениям в эндомембранной системе, проявляющимся в альтерации органелл, участвующих в мембранном трафике, и формировании в клетках растений реакции стресса ЭС.

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (проект 08-04-01258).

Список литературы

- Анисимов А. В., Сулов М. А., Зуйков В. А. 2012. Оснастка к исследованиям массопереноса под влиянием статического и динамического давления непосредственно в датчике градиентного ЯМР. Датчики и системы. 7 : 64—67.
- Вайнар Р. 1987. Движения у растений. М.: Знание. 176 с.
- Гамалей Ю. В. 2004. Транспортная система сосудистых растений. СПб.: Изд-во С.-Петербурга. ун-та. 424 с.
- Зальцман Г. Л., Кучук Г. А., Гургенидзе А. Г. 1979. Основы гипербарической физиологии Л.: ВМЕДА. 318 с.
- Abe F., Horikoshi K. 1995. Hydrostatic pressure promotes the acidification of vacuoles in *Saccharomyces cerevisiae*. FEMS Microbiol. Lett. 130 : 307—312.
- Ache P., Bauer H., Kollist H., Khaled A. S., Al-Rasheid, Lautner S., Hartung W., Hedrich R. 2010. Stomatal action directly feeds back on leaf turgor: new insights into the regulation of the plant water status from non-invasive pressure probe measurements. Plant J. 62 : 1072—1082.
- Bartels D., Sunkar R. 2005. Drought and salt tolerance in plants. Critical Reviews in Plant Sciences. 24 : 23—58.
- Dziubinska H. 2003. Ways of signal transmission and physiological role of electrical potentials in plants. Acta Soc. Bot. Pol. 72 : 309—318.
- Fernandes P. M., Domitrovic T., Kao C. M., Kurtenbach E. 2004. Genomic expression pattern in *Saccharomyces cerevisiae* cells in response to high hydrostatic pressure. FEBS Lett. 556 : 153—160.
- Franks P. J. 2003. Use of the pressure probe in studies of stomatal function. J. Exp. Bot. 54 : 1495—1504.
- Fulda S., Gorman A. M., Hori O., Samali A. 2010. Cellular stress responses: cell survival and cell death. Int. J. Cell Biol. Article ID 214074, p. 23.
- Galmès J., Ribas-Carbó M., Medrano H., Flexas J. 2011. Rubisco activity in Mediterranean species is regulated by the chloroplastic CO₂ concentration under water stress. J. Exp. Bot. 62 : 653—665.
- Gross M., Jaenicke R. 1994. Proteins under pressure. The influence of high hydrostatic pressure on structure, function and assembly of proteins and protein complexes. Eur. J. Biochem. 221 : 617—630.
- Iwahashi H., Odani M., Ishidou E., Kitagawa E. 2005. Adaptation of *Saccharomyces cerevisiae* to high hydrostatic pressure causing growth inhibition. Nature. 579 : 2847—2852.
- Kawarai T., Arai S., Furukawa S., Ogiwara H., Yamasaki M. 2006. High-hydrostatic-pressure treatment impairs actin cables and budding in *Saccharomyces cerevisiae*. J. Biosci. Bioeng. 101 : 515—518.
- Knoblauch M., Peters W. S. 2010. Münch, morphology, microfluidics — our structural problem with the phloem. Plant, Cell and Environment. 33 : 1439—1452.
- Liua J., Howell S. H. 2010. Endoplasmic reticulum protein quality control and its relationship to environmental stress responses in plants. Plant Cell. 22 : 2930—2942.

Molina-Garcia A. D. 2002. The effect of hydrostatic pressure on biological systems. *Biotechnol. Genet. Eng. Rev.* 19 : 3—53.

Munns R. 2011. Plant adaptations to salt and water stress: differences and Commonalities. *Adv. Bot. Res.* 57 : 1—32.

Reynolds E. S. 1963. The use of lead citrate at high pH as an electron opaque stain in electron microscopy. *Cell Biol.* 17 : 208—212.

Rothschild L. J., Mancinelli R. L. 2001. Life in extreme environments. *Nature.* 409 : 1092—1101.

Samali A., Gerald U. F., Deegan S., Gupta S. 2010. Methods for monitoring endoplasmic reticulum stress and the unfolded protein response. *Int. J. Cell Biol.* 2010 : 1—12.

Snapp E. L., Hegde R. S., Francolini M., Lombardo F., Colombo S., Pedrazzini E., Borgese N., Lippincott-Schwartz J. 2003. Formation of stacked ER cisternae by low affinity protein interactions. *J. Cell Biol.* 163 : 257—269.

Sparkes I. 2011. Recent advances in understanding plant myosin function: life in the fast lane. *Mol. Plant.* 4 : 805—812.

Tander B. 1990. Improved uranyl acetate staining for electron microscopy. *J. Electron. Microsc. Techn.* 16 : 81—82.

Tanino K. K., Chen H. H., Fuchigami L. H., Weiser C. J. 1992. Abscisic acid increases terrestrial plant cell resistance to hydrostatic pressure. *Plant Physiol.* 98 : 745—748.

Turgeon M. 2010. The puzzle of phloem pressure. *Plant Physiol.* 154 : 578—581.

Varadarajan S., Bampton E. T., Smalley J. L., Tanaka K., Caves R. E., Butterworth M., Wei J., Pellecchia M., Mitcheson J., Gant T. W., Dinsdale D., Cohen G. M. 2012. A novel cellular stress response characterised by a rapid reorganisation of membranes of the endoplasmic reticulum. *Cell Death and Differentiation.* 19 : 1896—1907.

Поступила 28 I 2013

EFFECT OF HYDROSTATIC PRESSURE ON STRUCTURAL ORGANIZATION OF THE MAIZE ROOT CELLS

F. A. Abdrakhimov,¹ M. A. Suslov, A. V. Anisimov

Institute of Biochemistry and Biophysics, Kazan Scientific Center RAS;

¹ e-mail: abdfar@mail.ru

We analyzed the effect of hydrostatic pressure at 2—4 MPa level on the growth and organization of corn seedlings cells. At pressure value of 2 MPa, we observed the clarification of the mitochondrial matrix, clusterization of endoplasmic reticulum elements with formation of ergastoplasm sites and the increasing number of small vacuoles in the cytoplasm. We detected the accumulation of vesicles with electron-dense content on the trans side of dictyosomes, which indicates a change in the endomembranous system traffic. The reduction of electronic density of tonoplast was accompanied by a reduction of osmiophilic inclusions in the vacuoles. Increasing the pressure up to 4 MPa showed the emergence of destructive alterations in the tonoplast. None of the variants showed any violation of plasmalemma integrity, as confirmed by coloring with Evans blue. When we reset the hydrostatic pressure to atmospheric pressure, the frequency of structural distortions of the tonoplast membrane was proportional to the pressure difference: the minimum was at reset from 2 to 0 MPa and the maximum was at reset from 4 to 0 MPa. Thus, it has been concluded, that the endomembranous system is among the targets of pressure effect on the plant cells.

Key words: pressure, stress, endoplasmic reticulum, corn seedlings.