

Latvijas Universitāte

AUGU AUGŠANAS REGULĀCIJAS
ULTRASTRUKTURĀLIE MEHĀNISMI

Tūrs Selga

LZA Bioloģijas Institūts
Augu fizioloģijas laboratorija

DISERTĀCIJA

Dr. Biol. zinātniskā grāda iegūšanai

(Bioloģijas apakšnozare - augu fizioloģija)

Rīga 1993

Dis/8026

2

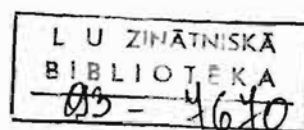
Zinātniskais vadītājs : Dr. Malja Selga

Recenzenti :

Promocija 1993. gada

Latvijas Universitātes Bioloģijas fakultātē

Kronvalda bulvārī 4



SATURS

Kopsavilkums	4
Ievads	8
Materiāli un Metodes	10
Darba rezultāti un to analīze	17
1. Augu morfoloģisko parametru salīdzinājums dažādi augošiem augiem	17
2. Lapu anatomiskās uzbūves salīdzinājums dažādi augošiem augiem	19
3. Dažādi augošu zīrņu un gurķu lapu mezofila šūnu ultrastruktūra	21
3.1. Kodoli	21
3.2. Hloroplasti	30
3.3. Mitohondriji	34
3.4. Kodola kontakti ar hloroplastiem un mitohondrijiem	37
3.5. Hloroplastu un mitohondriju kontakti	41
3.6. Peroxisomas un to kontakti ar DNS saturošajām organelām ...	46
Secinājumi	51
Literatūras saraksts	54
Pielikums	70

SUMMARY

ULTRASTRUCTURAL MECHANISMS OF PLANT GROWTH REGULATION

Endogenous regulation in plants, the mechanisms of action of external factors and plant adaptation is not clear. The leaf mesophyll can be affected by external factors and take part in the development of the whole plant. Therefore, we studied organelles of leaf mesophyll that contain DNA and participate in the synthesis of ATP and phytohormones. The aim of the present work was to establish ultrastructural mechanisms of plant growth regulation in plants, treated with the retardant ethylene producer camposan M and plants with genetically determined inhibition of growth.

Pea cv. "Jublejas" and str. Nr 932, cucumber cv. "Nezhinsky" were cultivated under controlled conditions. Half of plants were sprinkled with camposan M (Ethepon) solution in concentrations of $4 \times 10^{-2} \text{M}$ and $4 \times 10^{-3} \text{M}$, respectively.

The genetically determined and camposan M induced inhibition of growth involves the : disturbance of the export of assimilates from the chloroplasts of mesophyll cells of the basic shoot leaves and structural contacts among the nucleus, chloroplasts and mitochondria which can be considered to be phylogenetically old mechanism of adaptation that provides more economic exchange of substances, energy and information.

The genetically determined inhibition of growth deals with economy of organic matter which appears as the decrease of structural elements at all levels of organization.

Camposan M induces a sharp change in the plant phenotype into short extremely branched plants involving the cooperation of the nuclear and nonnuclear genome, amitotic division of nuclei, specific change in the nuclear genome in pea and cucumber plants and modulation of gene expression;

Cucumber plants shown a hypertrophied expression and amplification of the nuclear genome which develops mushroom shaped nucleoles and export of nucleolar products or constituents into the short and long distance transport systems. In the pea plants are typical the changes in the nuclear genome due to endoreduplication and signs of intra- and inter cellular movement of genetic material. Camposan M treatment increases the heterogeneity of cells and DNA containing organelles which provides their ability to nonspecific selective response. Several alternative and adaptive mechanisms of energy production appeared : 1) phenomenon of appearance of mitochondria in chloroplasts, which changes the process of photosynthesis and increases the stability of photo systems, 2) increases the activity of oxidative processes in the nuclear envelope, peroxisomes and mitochondria of leaf mesophyll cells, 3) Variation in close contacts among the peroxisomes, chloroplasts and mitochondria, differing in shape, form and ultrastructure is characteristic, suggesting different cooperative interaction of these organelles in the same cells at the same time.

The ultrastructure of mesophyll cells, at the end of the stage of plant growth inhibition, reflects dynamic equilibrium among mutagenesis, carcinogenesis and selfnecrosis of mesophyll cells of basic shoot leaves.

Leaves of the basic shoot participate in the coordination of morphogenesis not only by export of carbohydrates and phytohormones but also of genetic material.

АНОТАЦИЯ

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ РОСТА РАСТЕНИЙ

Мало изучены механизмы воздействия внешних факторов в связи с эндогенной регуляцией роста и адаптацией растений. Внешние факторы изменяя физиологические функции клеток мезофилла листьев, влияют на метаболизм всего растения. Поэтому в настоящей работе изучались органеллы клеток листьев, которые содержат ДНК и участвуют в синтезе АТФ и фитогормонов. Целью работы является изучение ультраструктурных механизмов регуляции роста растений в клетках мезофилла листьев, выяснение специфики генетически детерминированного торможения роста и вызванного воздействием этиленпродуцента кампозана М.

Растения гороха и огурцов выращивались в контролируемых условиях. Часть растений гороха и огурцов обрабатывали раствором кампозана М в концентрациях $4 \times 10^{-2} \text{M}$ и $4 \times 10^{-3} \text{M}$ (по ХЭФК), соответственно.

Торможение роста, как генетически детерминированное, так и индуцированное кампозаном М связано с : задержкой экспорта ассимилятов из хлоропластов клеток столбчатой паренхимы листьев, а также учащением и усилением контактов ядра с хлоропластами и митохондриями; это включение филогенетически древних, примитивных механизмов обмена веществ, энергии и информации.

Генетически детерминированное торможение роста связано с сокращением структурных элементов всех уровней организации растительного организма, т.е. экономией органического вещества.

Обработка растений кампозаном М вызывает : резкое изменение фенотипа - торможение роста и активацию ветвления, которое связано с кооперативным взаимодействием ядерного и не-ядерного геномов, с изменением клеточного цикла и амитотическим делением ядер в клетках полностью оформленных листьев, с специфическим изменением генетического материала и модуляцией экспрессии генов у растений гороха и огурцов.

Для растений гороха характерно изменение всего ядерного генома в результате его эндоредупликации а также интра/интер-клетулярное передвижение ядерного генетического материала.

Для растений огурцов - гипертрофированная амплификация генов ядрышка и экспрессия путем формирования гигантских грибовидных ядрышек и экспорт их продуктов или составных элементов в системы ближнего и дальнего транспорта.

Увеличивается гетерогенность ДНК содержащих органелл и клеток, это неспецифически обеспечивает их селективный ответ и повышает жизнеспособность растений. Усиливается кооперативное взаимодействие хлоропластов и митохондрий вплоть до поглощения митохондрий хлоропластами; этим изменяется процесс фотосинтеза и повышается прочность фотосистем хлоропластов. Наблюдается активация окислительных структур в оболочке ядер, в митохондриях и пероксисомах. Характерно многообразие контактов пероксисом с хлоропластами и митохондриями, имеющих различную величину, форму и ультраструктуру; это указывает на одновременном действии несколько окислительных путей.

Ультраструктура клеток мезофилла листьев растений обработанных кампозаном М в конце фазы торможения роста отражает динамическое равновесие процессов мутагенеза, канцерогенеза и самонекроза.

Полученные результаты позволяют предположить, что листья участвуют в координации морфогенеза растений не только путем экспорта ассимилятов и фитогормонов, но также и генетического материала.

IEVADS

Tēmas aktualitāte:

Cilvēka darbība arvien vairāk apdraud augus, kas fotosintēzes procesā veido organiskās vielas, izdala skābekli un nodrošina dzīvību uz Zemes. Lauksaimniecībā plaši lieto ģenētiskus, fizikālus un ķīmiskus augu augšanas un produktivitātes regulēšanas paņēmienus, lai gan ļoti maz vēl ir izpētīti ārējo faktoru iedarbības mehānismi, augu endogēnā regulācija un augu adaptācijas iespējas. Kā zināms, augu augšanu un attīstību regulē ģenētiskās, hormonālās, metaboliskās, energoapgādes u.c. endogēnās regulācijas sistēmu mijiedarbība. Ārējie faktori var izmainīt lapu mezofila šūnu fizioloģiskās funkcijas un tādējādi ietekmēt visu augu. Tādēļ pētījām lapu šūnu organelas, kas satur DNS un piedalās ATF un fitohormonu sintēzē.

Pētījumu mērķis un uzdevumi:

Darba mērķis 1) izpētīt augu augšanas regulācijas ultrastrukturālos mehānismus lapu mezofila šūnās; 2) noskaidrot etilēnproducenta kampozāna M izraisītās un ģenētiski determinētās augšana kavēšanas specifiku.

Darba uzdevumi:

Ar transmisijas elektronmikroskopu pētīt, mērīt un salīdzināt lapu mezofila šūnu kodolus, hloroplastus, mitohondrijus u.c. organelas, salīdzināt lapu anatomisko uzbūvi un novērtēt augu morfoloģiskos rādītājus 5 augu grupām : 1) vidēja garuma zirņu šķirnei "Jubilejas" (kontrolē), 2) zirņu šķirnei "Jubilejas" apstrādātai ar retardantu kampozānu M 3) zemu augošu zirņu līnijai Nr.932, 4) gurķu šķirnei "Nežinas" 5) gurķu šķirnei "Nežinas" apstrādātai ar kampozānu M.

Zinātniskais jaunums: Pirmo reizi ir veikta detalizēta, salīdzinoša augšanas regulācijas ultrastrukturāla analīze augiem ar ģenētiski determinētu,

atšķirīgu augšanas aktivitāti un augļiem apstrādātiem ar retardantu, etilēnproducentu kampošanu M. Izstrādāts priekšstats par DNS saturošo organelļu notelktu ultrastruktūras pazīmju un kontaktattiecību saistību ar augšanas regulāciju. Pirmo reizi ir aprakstīti vairāki šūnas adaptācijas mehānismi: diferencētu šūnu un kodolu cikla izmaiņas, vairākas amiozes rāzes, kondensētu hromosomu un sēnes veida kodoliņu veidošanās, detalizēti izpētīta un no endosimbiozes teorijas viedokļa novērtēta mitohondriju iekļaušana hloroplastos, novērota un funkcionāli izvērtēta dažādu strukturālu kontaktu veidošanās starp peroksisomām, hloroplastiem un mitohondrijiem, parādīts, ka cietes uzkrāšanās hloroplastos ir nespecifiska augšanas kavēšanas pazīme, piedāvāta oriģināla ārējo faktoru letekmes mehānisma un morfogēnēzes koordinācijas hipotēze.

Darba praktiskā vērtība: iegūtie rezultāti papildina augu adaptācijas teoriju, palīdz noskaidrot mezofila šūnu funkcionēšanas vispārējās likumsakarības, paplašina zināšanas par fitohormona etilēna lomu augu augšanā un attīstībā, dod ieskatu šūnu mutagēnēzes, kancerogēnēzes un pašnekrozes ultrastrukturālajos aspektos, der kā modelis ārējo faktoru letekmes novērtēšanai. Iegūtie rezultāti tiek izmantoti bioloģijas skolotāju kvalifikācijas paaugstināšanai un vispārējās bioloģijas kursa lekcijās Bioloģijas fakultātes studentiem.

Darba aprobācija: Disertācijas materiāli ir demonstrēti VI Vissavienības simpozijā "Augu ultrastruktūra" (Čerņigova 1988), XIII Vissavienības Elektronu mikroskopijas konferencē (Zvenigoroda 1988), republikāniskajā konferencē "Augu augšanas un attīstības regulācija ar ķīmiskiem un fizikāliem faktoriem" (Salaspils 1989), Vissavienības konferencē "Teorētiskā un praktiskā karpoloģija" (Kišiņeva 1989), V Starptautiskajā ekoloģijas kongresā (Jokohama 1990), 3.

Vissavienības konferencē "Šūnu adaptācijas mehānismi" (Čerņigova 1991), 14. Starptautiskajā konferencē "Augu attīstības vielas" (Amsterdamā 1991), 5. Starptautiskajā šūnas bioloģijas kongresā (Madriīde 1992), 8. Eiropas augu fizioloģijas biedrību federācijas kongresā (Antverpene 1992), Latvijas Universitātes 52. zinātniskajā konferencē (Rīga 1993).

Publikācijas: Par disertācijas tēmu ir nopublicēti 18 darbi.

MATERIĀLS UN METODEDES

Objekti: zirņi - šķīme "Jubilejas" un linija Nr.932 un gurķi - šķīme "Nežinas".

Zirņu augi tika iegūti uzbrēdušas sēklas izsējot veģetācijas traukos ar perlitu, audzējot dabīgās gaismas apstākļos, laistot ar ūdensvada ūdeni bez papildus mēslošanas. Divpadsmit dienu vecumā augus sadala 3 variantos: 1. variants - šķīme "Jubilejas" bez apstrādes (kontrolē), 2. variants - šķīme "Jubilejas" apsmidzināta ar kampozānu M koncentrācijā 4×10^{-2} M (pēc darbīgās vielas 2-hloretilfosfonskābes, Etefona), 3. variants - īsstiebra linija Nr 932 bez apstrādes.

Šķīmes "Nežinas" gurķus, kas audzēti veģetācijas kamerā, ūdens kultūrā, Helrigela barības šķīdumā ar 16 stundu apgaismojuma periodu un gaismas intensitāti 200 W/m^2 , trīsdesmit dienu vecumā sadala 2 variantos. 1. variants - kontrolē augi, 2. variants - augi, kurus apsmidzina ar kampozāna M šķīdumu koncentrācijā 4×10^{-3} M (pēc Etefona).

Divdesmit plecu dienu vecus zirņu un 36 dienu vecus gurķu augus pirms fiksācijas novērtē morfoloģiski: mēra augu garumu, lapu un posmu skaitu, augu un tā daļu svaru. Lapu laukumu nosaka ar lapu disku svēršanas metodi, augus žāvē termostatā $+45^\circ\text{C}$ temperatūrā. Svēršanai izmanto svarus BJKT 500. No katra varianta tika izmērīti un nosvērti 100 augi.

Preparātu fiksācija

Anatomiskajiem un elektronmikroskopiskajiem pētījumiem fiksē lapu mezofila audus no zirnju un gurķu pamatstublāja 3. stāva lapām. Preparātu sagatavošana elektronu mikroskopijai tiek veikta pēc LZA Bioloģijas Institūta Augu fizioloģijas laboratorijā izstrādātas metodikas, saskaņā ar aprakstītajām standartmetodēm (УЗЛКН 1975, Гайер 1976).

Sagatavo fiksatoru, kas sastāv no 4% glutāraldehīda šķīduma 0,2 M nātrija kakodilāta buferšķīdumā; fiksatora pH noregulē uz 7,3. No trešā stāva lapu plātņu vidus daļas ar 2mm diametra korķurbi ņem lapu mezofila diskus un tos ātri sakapā fiksatora pillienā. Lai panāktu labāku fiksatora iesūkšanos audos, stobriņus ar fiksatorā levietotajiem audiem tur 3 stundas eksikatorā, vakumā, istabas temperatūrā. Pēc tam audus 3 reizes pa 40 min. skalo buferšķīdumā un pārvieto osmijskābes fiksatorā (1 daļa nātrija kakodilāta buferšķīdums + 2 daļas 2% osmijskābes šķīdums), kurā atstāj uz visu nakti. Pēc tam 3 reizes pa 15 min. skalo buferšķīdumā un sāk atūdeņot.

Audu atūdeņošana

Audu atūdeņošana notiek pēc šāda režīma:

tur 20° spirtā - 30 min.

40° spirtā - 30 min.

60° spirtā - 30 min.

levieto 1% fosfovolframskābes šķīdumā 70° spirtā un atstāj uz nakti.

Nākamajā dienā skalo 70° spirtā 2 reizes pa 5 min. levieto 80° spirta un uranilacetāta maisījumā uz 2 stundām.

Pēc tam ievieto 96° spirtā uz 30 min.

100° spirtā - 20 min.

100° spirtā - 20 min.

100 grādīga spirta un acetona maisījumā 1:1 20min.

absolūtā acetonā visu nakti

Audu lellešana blokos.

Audu lellešana blokos sākas ar eponu maisījuma pagatavošanu:

1. eponu maisījums - epons 812 - 62ml

DDSA(HY 964) - 100 ml

2. eponu maisījums - epons 812 - 100 ml.

MNA - 89 ml.

Pirmais eponu maisījums dod mīkstus blokus, bet otrais - cietus. Lai panāktu pēc iespējas lielāku eponu cietības atbilstību ielejamo audu cietībai, 1. un 2. eponu maisījums tiek sajaukts attiecībās 7:3, iegūstot pēdējo, tālākai lilešanai gatavo eponu maisījumu, ko turpmāk sauksim "epons". Pēc atūdeņošanas sākas audu pakāpeniska piesūcināšana ar eponu. To dara acetona pakāpeniski piejaucot arvien vairāk epona.

acetons + epons - 10 : 1 - 15 min.

acetons + epons - 4 : 1 - 15 min

acetons + epons - 2 : 1 - 15 min.

acetons + epons - 1 : 1 - 15 min.

Tad audus, kas ievietoti pēdējā maisījumā, atstāj uz nakti eksikatorā P_2O_5 klātbūtnē. Otrā rītā audus pārnes želantīna kapsulās, kas ievietotas koka statīvā. Kapsulās lej lida eponu, kam piejaukts katalizators DYO 64 vai DMP 30. To piejauc 2-3% no kopējā tilpuma. Valējas kapsulas tur eksikatorā, P_2O_5

klātbūtnē 3 diennaktis. Šajā laikā varākkārt maina P_2O_5 . Pēc tam kapsulas levieto termostatā uz 3 diennaktīm pie $+60^{\circ}C$ temperatūras.

Eponu bloku kvalitāte atkarīga no valrāklem momentiem. Pirmkārt, svarīgi, lai epona maisījuma komponenti būtu precīzi lemērti. Tas ir grūti izdarāms, jo epons ir viskoza, medus konsistences viela, kas pielīp pie mērtrauku sienām. Otrkārt, svarīgi, lai eponu maisījumu komponenti būtu labi sajaukti savā starpā un ar katalizatoru. Tādēļ maisīšanu veic ar magnētisko maisītāju 15 - 30 min., sildot līdz $+50^{\circ}C$ - $+60^{\circ}C$.

Bloku sagatavošana griešanai.

Bloku sagatavošana griešanai var notikt pēc bloku pilnīgas polimerizācijas. Dažkārt bloki pēc izņemšanas no termostata nav vienmērīgi sacietējuši vai polimerizējušies, perifērija liekas derīga, bet vidus vēl mīksts un lipīgs. Tādēļ ieteicams epona blokus ielietos paraugus nolikt sausā vietā, istabas temperatūrā 10 - 30 dienas ilgai papildus polimerizācijai. Pletlekoši sacietējušu bloku cieši iestiprina metāla turētējā tā, lai pētāmie audi atrastos augšpusē. 20-40 kārtīgā pallelinājumā, labā apgaismojumā, var redzēt fikseto audu detaļas. Ar žileti apgriez bloku, līdzīgi kā asina zīmuli tā, lai izveidotās piramīdas virsotne saturētu pētāmo audu gabaliņu. Rūpīgi jāpārbauda, vai tā audu zona, ko paredzams griezt, atrodas piramīdas virsotnē. Ja par to rodas šaubas, var ar ultramikrotomu iegūt pusblezu griezumus, to nolikt uz priekšmetstikla līmeņa eļļas pilienā un apskatīt gaismas mikroskopā. Piramīdu var izgatavot ar kvadrātveida jeb taisnstūrveida pamatni. Jo lielāks griezumš, jo bagātāku informāciju tas satur. Taču jo lielāku griezumš vēlams iegūt, jo grūtāk to izgatavot pietiekoši plānu un vienmērīgu. Lielos griezumšos gandrīz vienmēr novērojams vibrācijas efekts. LKB, un citi mūsdienu labāko marķu

ultramikrotomi, dod iespēju dažādi orientēt piramīdu attiecībā pret naži un iegūt griezumus vēlamajā virzienā.

Stikla naži.

Stikla nažus var pagatavot, vai nu stiklu griežot un laužot ar LKB firmas "knifemaker" palīdzību, vai arī ar rokas stikla griežamo un platknalblēm. Svarīgi ir iegūt pareizu kvadrātu 2,5 x 2,5 centimetrā un to pārļaut pa diagonāli tā, lai izveidotos divi taisnleņķa trijstūri. Katra trijstūra viena virsotne var kalpot par griezošo virsmu, ja tā ir gluda, nesasprēgājusi ar nenosmērētu smaili. Parasti nažus pagatavo īsi pirms griezumņu izgatavošanas. Iepriekšējā dienā gatavoti naži, pat glabāti zem stikla kupola, valrs nav uzskatāmi par ideāliem. Pirms naža lievietošanas ultramikrotomā tam piemērota "vanniņa" šķidrūmam, uz kura virsmas peldēs un uzkrāsies ultraplānie griezumņi.

Sletiņa attaukošana un atbalsta plēvītes izgatavošana.

Sletiņa attaukošanu un atbalsta plēvītes izgatavošanu veic pirms griezumņu pagatavošanas. Lietojam formvara (polivinilhlorīds) plēvītes, ko gatavojam, novelkot no stikla virsmas uz ūdens svaigi polimerizētu, elastīgu formvara slānīti. Uz šīs plēvītes ar gludāko pusi uz leju sarindo jaunus vai attaukotus vara sletiņus, tad uzliek atbilstoša izmēra papīra "plostiņu" tā, ka sletiņi atrodas starp formvara plēvīti un papīru. Ar pinceti satver plēvīti kopā ar "plostiņu" un izceļ no ūdens, to vienlaicīgi apgriežot ar plēvīti uz augšu. Tā iegūst sletiņus ar atbalsta plēvīti.

Attaukotus sletiņus iegūst lietotos sletiņus 3 - 4 stundas mērcējot amonjakā vai kādā citā piemērotā šķīdinātājā, tad noskalojot ar destilētu ūdeni un žāvējot termostatā.

Griezumu legūšana un apstrāde.

Griezumu legūšanai gaismas un elektronu mikroskopijai tiek izmantots ultramikrotoms LKB 8800. Pusblezle griezumī tiek legūti, lletojot ultramikrotoma rokas padēvi un tie ir apmēram 25 μm biezi. Tos ievieto imersijas eļļas piliēnā uz priekšmetstiklīņa un apsēdz ar segstiklīņu. Gaismas mikroskopā МВН II, 200 kārtīgā pallelnājumā, ar skrūves mikrometru mēra zēdēņu parenhīmas šūnu, kodolu un hloroplastu izmērus, kā arī nosaka šo organellu skaltu 150 šūnās, kas ir brīvi izraudzītas dažādās griezumū vietās.

Ultraplānos griezumū izgatavo apmēram 250 Å blezus, vadoties pēc griezumū krāsas. Griezumū uzkrāj ple nažlem plestiprinātājās vannīnās uz destilēta ūdens virsmas. Kad uz lelektā menīska ir sakrājusies griezumū lentīte, kurā ir vismaz 75% sudrāpēlēki griezumī, tos izceļ, īsi un precīzi pleskaroties ar sietiņa plēvītes pusī. Pēc griešanas ultraplānos griezumū krāso, sietiņus uzlekot uz svīna citrāta šķīduma pīlīena. Krāsojām dažādos režīmos, dažkārt lletojot papildus iekrāsošanu ar urānilacetātu vai $KMnO_4$. No katra variānta leguvām vidēji 300 griezumū. Ultraplānos griezumū pētījam ar elektronmikroskopu TESLA BS-500, 1 000 - 24 000 lielā pallelnājumā. No katra variānta leguvām vidēji 600 fotonegātīvus.

Aprēķīnu metodīka.

Ar morfometrīskā sietiņa palīdzību nosaka organellu izmērus un cīetes aizņemto laukumu hloroplastu šķērsgrīezumā.

Zēdēņu parenhīmas šūnas tilpums tīka aprēķīnāts pēc formulas:

$V = D \times L \times L$, kur V - šūnas tilpums, L - šūnas garākā ass, D - šūnas īsākā ass.

Hloroplastu tilpums tilka aprēķināts, izmantojot A. Silājevas ieteiktās formulas (Силиаева 1982).

1. Abpusēji izliektus, simetriskus hloroplastus pēc formulas:

$$V = 1/24 \pi H (3L^2 + H^2)$$

2. Abpusēji izliektus, nesimetriskus hloroplastus pēc formulas:

$$V = 1/6 \pi [3/4 L^2(h_1 + h_2) + h_1^3 + h_2^3].$$

h_1, h_2 - attālums no simetrijas ass līdz izliekuma tālākajam punktam.

3. Vienpusēji izliektus hloroplastus pēc formulas:

$$V = 1/24 \pi H (3L^2 + 4H^2).$$

4. Sīrpjveida hloroplastus pēc formulas:

$$V = 1/6 \pi [3/4 L^2H + (H + h)^3 - h^3].$$

V - hloroplasta tilpums, L - hloroplasta garākā ass, H - hloroplasta īsākā ass, h_1 - attālums no simetrijas ass līdz ieliekumam, h_2 - hloroplasta biezums platākajā vietā.

REZULTĀTI UN ANALĪZE

1. Augu morfoloģisko parametru salīdzinājums dažādi augošiem augiem.

Salīdzinot zemu augošo un vidēja garuma zirņu morfoloģiskos rādītājus, konstatējām, ka līnijai Nr. 932, kural raksturīga nepārtraukta, ģenētiski determinēta augšanas kavēšana, ir par 46% mazāks stumbra garums, par 30% mazāks lapu skaits un 47% mazāks auga lapu un plēlapju kopējais laukums kā vidēja garuma zirņu šķīmel "Jubilejas". Samazināta tai bija arī visu mērīto augu daļu masa (1. Tab.). Tas parāda, ka līnijas Nr 932 zirņiem ģenētiski determinētā augšanas kavēšana izpaužas kā visu auga daļu izmēru un svara samazināšanās.

Etilēna loma augu augšanā un attīstībā ir plaši pētīta. Etilēna letekmē augiem pazud aplkālā dominance, tiek stimulēta ziedēšana, augļu un sēkļu nogatavošanās un novecošana, novērojama arī epinastiju veidošanās. (Abeles 1973, Либерт 1976, Lieberman 1979, Yeang and Hillman 1984, Yang 1985, Романовская и др. 1989). Pētot retardanta, etilēnproducenta kampozāna M letekmi uz augu morfoloģiju, fizioloģiskajām funkcijām un ultrastruktūru ir parādīts, ka tas izsauc divfāzu sākotnējās morfoģenēzes maiņu no augšanas kavēšanas pirmajā fāzē līdz augšanas aktivēšanai otrajā fāzē (Selga et al. 1985, Романовская и др. 1989, Selga un Selga 1990b,c). Vidēja garuma zirņu šķīmel "Jubilejas" kampozāna M izraisītās augšanas kavēšanas fāzes beigās auga stumbra garums bija samazinājies par 17%, lapu un plēlapju kopējais laukums par 38%, bet maz ir mainījies lapu skaits (1. Tab.). Kampozāna M letekmē maz ir mainījusies kopējā auga zaļā un sausā masa, taču lapu sausā masa ir samazinājusies par 33%. Tas parāda, ka retardanta izraisītā augšanas kavēšana zirņiem izpaužas galvenokārt kā posmu garuma, lapu laukuma un svara samazināšanās.

Apskatot kampozāna M letekmi uz gurķu morfoloģiskajiem rādītājiem, augšanas kavēšanas fāzes beigās novērojām, ka stumbra garums ir

1.tabula

Morfoloģisko rādītāju salīdzinājums dažādi augošiem augiem. 1.var. - vidēji garu zirņu šķirne "Jubilejas" kontrole, 2.var. - zirņu šķ. "Jubilejas" apstrādāta ar kampozānu M, 3.var. - izstiebra zirņu līnija Nr. 932, 4.var. - gurķu šķ. "Nežinas" kontrole, 5.var. - gurķu šķ. "Nežinas" apstrādāta ar kampozānu M.

Vidējais viena auga orgānu skaits, lielums un masa aprēķināts no 100 augiem

parametri	1.var.	2.var.	3.var.	4.var.	5.var.
stumbra garums cm	22,3±2,1	18,4±1,4	12,0±1,6	45,7±3,5	21,0±1,7
lapu skaits	12,7±1,6	11,6±1,2	8,6±0,9	8,6±0,7	8,0±0,4
lapu laukums cm ²				855±96	675±48
lapu un pielāpu laukums cm ²	57,7±5,6	34,5±3,1	32,0±3,3		
zaļā masa g	2,98±0,31	2,46±0,21	2,05±0,17	29,31±2,2	15,71±1,3
sausā masa g	0,18±0,015	0,17±0,02	0,12±0,01	1,83±0,17	1,12±0,09
stumbra sausā masa g	0,052±0,006	0,059±0,004	0,043±0,003	0,425±0,035	0,26±0,021
lapu sausā masa g	0,069±0,006	0,043±0,005	0,045±0,003	0,968±0,133	0,622±0,067

samazinājies par 54% uz posmu garuma samazināšanās rēķina, auga zaļā masa ir samazinājusies par 44%, bet sausā masa par 40% (1. Tab.). Pie tam, pēc 1 tabulas var redzēt, ka kopējais auga svars ir samazinājies uz visu auga daļu samazināšanās rēķina. Gan zirņu, gan gurķu augiem uz stumbra veldojās nediferenciētu audu izaugumi. Gurķu apakšējo stāvu lapas pallelināja savu virsmu izlocoties un veldojot vijņveida lapu dzīslas. Visumā gurķi ir daudzākrt jūtīgāki kā zirņi, jo to apstrāde ar 10 reizes vājāku retardanta koncentrāciju ir izsauca stiprāku augšanas kavēšanas efektu (Selga un Selga 1990c, Selga un Selga 1991c).

2. Lapu anatomiskās uzbūves un zedeņu parenhīmas šūnu salīdzinājums dažādi augošiem augiem.

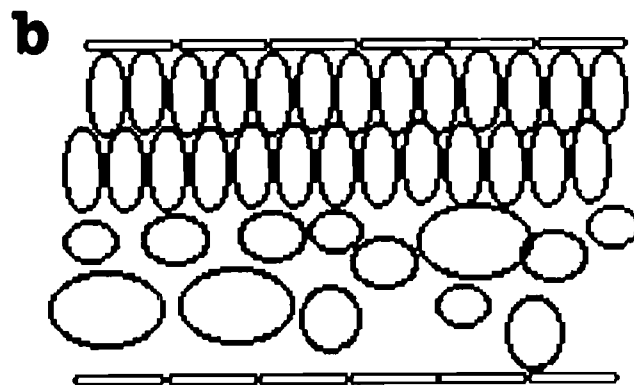
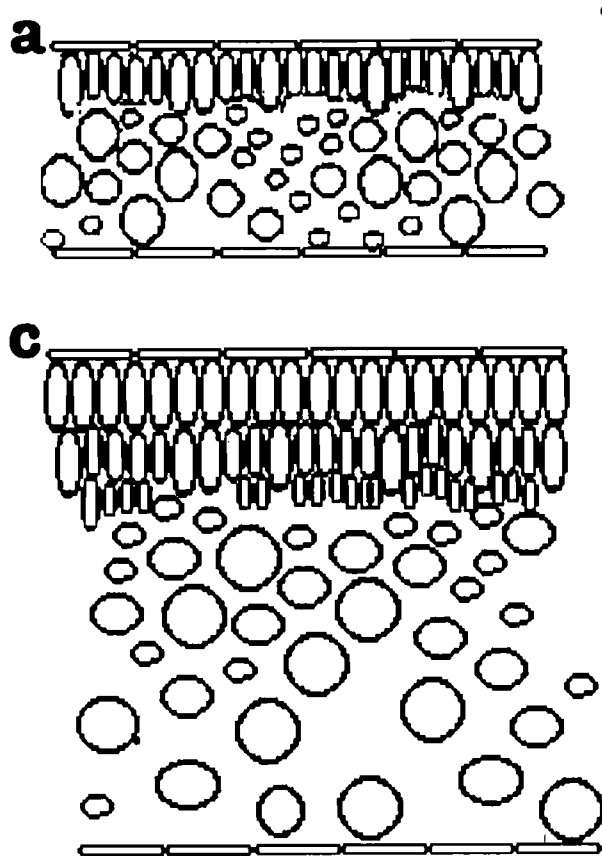
Līnijai Nr.932 ir par 62% mazāks zedeņu parenhīmas šūnu tilpums kā šķ. "Jubilejas" augiem (2. Tab.). Tās veido vienu šūnu kārtu, turpretī zīmu šķīmel "Jubilejas" ir divas zedeņu parenhīmas šūnu kārtas (1. att. A,B). Tas liecina, ka ģenētiski determinētā augšanas kavēšana ir salstīta ar lapas mezofila šūnu izmēru un kopējā skaita samazināšanos t.i. lapas optisko īpašību izmaiņu un fotosintētiski aktīvo virsmu samazināšanos.

Kampozāns M izrāsa zīmu un gurķu lapu mezofila zedeņu parenhīmas šūnu tilpuma samazināšanos par 55% un 24% atbilstoši (2. Tab.), taču mezofila šūnu skaits ir pallelnājš (1. att. B,C). Šūnu skaita pallelnāšanās un izmēru samazināšanās liecina, ka pilnīgi izaugušu lapu diferenciētajās šūnās ir izmaiņš šūnas cilks un atjaunojusies šūnu dalīšanās (Selga un Selga 1992a). Tas atspoguļo pāreju uz kampozāna M izraisīto augšanas aktivācijas fāzi un tas ir salstīts ar aktivizēto sānu pumpuru pleprasījumu pēc asimilātiem.

2. tabula

3. stāva lapu zedeņu parenhīmas šūnu izmēri dažādi augošiem augiem. 1.var. - vidēji gara zīmu šķīme "Jubilejas"kontrolē, 2. var. - zīmu šķ. "Jubilejas" apstrādāta ar kampozānu M, 3. var. - Isstiebra zīmu līnija Nr. 932, 4. var. - gurķu šķ. "Nežinas" kontrolē, 5. var. - gurķu šķ. "Nežinas" apstrādāta ar kampozānu M. Šūnu vidējie izmēri aprēķināti pēc 150 mērījumiem.

parametri	1.var	2.var.	3.var.	4.var.	5.var.
šūnas garums μm	37,6 \pm 2,1	37,5 \pm 4,2	36,9 \pm 3,1	27,9 \pm 1,9	26,0 \pm 3,3
šūnas platums μm	28,2 \pm 2,1	18,9 \pm 6,2	18,7 \pm 1,9	18,0 \pm 1,4	16,2 \pm 4,2
šūnas tilpums μm^3	329858 \pm 2051	13434 \pm 4711	11340 \pm 1076	9039 \pm 721	6823 \pm 296



1. attēls. Pamatstublāja 3 stāva lapu anatomiskā uzbūve:
 a - zemu augošo zirņu līnija Nr. 932,
 b - zirņu šķirnes "Jubilejas" un gurķu šķirnes "Nežinas"
 kontroles augi,
 c - zirņu šķirnes "Jubilejas" un gurķu šķirnes "Nežinas"
 augi apstrādāti ar kampozānu-M.

Fig. 1. The anatomic structure of the 3rd (from the bottom) leaves:
 a - low growing pea str. Nr. 932,
 b - control plants of pea cv. "Jubilejas" and cucumber cv. "Nezhinsky",
 c - pea cv. "Jubilejas" and cucumber plants treated with camposan M.

Рис. 1. Анатомическое строение листьев основного побега:
 а - низкорослая линия гороха № 932,
 б - контрольные растения гороха сорта Юбилейный и огурцов сорта
 Нежинский,
 с - горох сорта "Юбилейный" и огурцы сорта "Нежинский"
 обработанные кампозаном М.

3. Dažādi augošu zirņu un gurķu lapu mezofila šūnu ultrastruktūra.

3.1. Kodoli

Elkarlotisko šūnu dalīšanās procesu regulāciju pasaules zinātnieki jau pēta vairāk nekā simts gadus (Бреннер 1964, Лобашев 1967, Фрей-Висслинг 1968, Dišlers 1968, Caspari 1969, Busch 1970, Георгиев 1971, Ахметов 1972, Бернар 1972, Войткевич 1972, Данилюва 1972, Ченцов 1974, Duson 1976, Prescott 1976, Аuerбах 1978, Дубинин 1978, Райков 1978, Уотсон 1978, Вальпе 1979, Рингерц 1979, Jordan 1980, Босток и Суммер 1981, Осипов 1981, Лекавичус 1983, Гудков 1985, Навашин 1985, Льюин 1987, Жученко 1988, Грин 1990, Фогель и Мотульски 1990). Īpašu uzmanību piesaista mitotiskā cikla fāzu mainīgums un ar to saistītās sarežģītās strukturāli bloķimiskās izmaiņas šūnā un auga fizioloģiskajās funkcijās (Жаков 1964, Ахметов 1970, Маслов 1970, Furuya 1984, Gilmenez-Ablan 1985, Broglio 1989, Doring 1989, Torre 1989, Колесникова и Матненко 1989, Троян 1990, Erenpreisa 1992). Intensīvi tiek pētīti kodola procesi, kuri ir saistīti ar DNS saturu, aktivitāti un gēnu ekspresiju : hromatīna kondensācija un dekodensācija, DNS lokalizācija, poliploidijas formas, amitoze u.c. parādības (Ахметов 1970, Гайцхоки 1970, Зыбина и Грищенко 1970, Конарев 1970, Луканин 1970, Ольшевская 1970, Мачакян 1970, Сахаров 1970, Ахметов 1972, Эренпрейс 1972, Nagl 1978, Nagl 1982, Chriqui 1985, Moreno 1985, Троян 1985, Cavallini 1986, Singh 1988, Кодыков 1988, Райков 1988, Cook 1989, Fals 1989, Lomakina 1989, Standiford 1989, Barroso 1990, Mazzanti 1990, Smith 1990).

Zirņu līnijai Nr.932 ir par 29% mazāks kodola tilpums kā zirņu šķimelī "Jubilejas", kas veidojies uz kodola garuma samazināšanās rēķina (3. Tab.).

3. tabula

3. stāva lapu zedeņu parenhīmas šūnu kodolu parametri izmēri dažādi augošiem augļiem.

1. var. - vidēji gara zirņu šķīme "Jubilejas" kontrole, 2. var. - zirņu šķ.

"Jubilejas" apstrādāta ar kampozānu M, 3. var. - isstiebra zirņu līnija Nr. 932, 4.

var. - gurķu šķ. "Nežinas" kontrole, 5. var. - gurķu šķ. "Nežinas" apstrādāta ar kampozānu M. Vidēja izmēri aprēķināti pēc 150 mērījumiem.

parametri	1.var	2.var.	3.var.	4.var.	5.var.
kodola garums μm	10,4 \pm 0,8	14,5 \pm 3,3	9,1 \pm 0,6	19,1 \pm 1,6	18,8 \pm 4,6
kodola plātums μm	8,4 \pm 0,6	12,9 \pm 2,4	8,3 \pm 0,5	12,2 \pm 1,0	13,4 \pm 2,7
kodola tilpums μm^3	440 \pm 39	1348 \pm 517	348 \pm 28	1984 \pm 201	2151 \pm 672

Zirņu līnijai Nr.932 ir šaura perlnukleārā telpa un reti ir redzamas kodola apvalka poras. Salīdzinot ar šķ. "Jubilejas" kodolēm, tiem ir biežāk sastopami kodoliņi ar izteiktu perlnukleolārā (plekodoliņa) hromatīna zonu un to perifērais hromatīns ir vairāk kondensēts (7. att. A, 8. att. A). Tas liecina, ka ģenētiski determinētā augšanas kavēšana ir salstīta ar nedaudz vājāku gēnu ekspresiju. Hromatīna kondensācijas salstība ar gēnu ekspresijas pavājināšanos ir plaši aprakstīta (Dyson 1976, Jordan 1980, Босток и Суммер 1984, Льюин 1987, Жученко 1989).

Gurķu kontroles augu kodolēm ir raksturīgs disperss hromatīna stāvoklis un reti sastopami nelieli kodoliņi, bet zirņu kontroles augu kodoli ir 4,5 reizes mazāki par gurķu kodolēm, un tiem ir levērojami augstāka hromatīna kondensācijas pakāpe un nedaudz lielāki kodoliņi (7. att. A. 9. att.). Pie tam gurķu zedeņu parenhīmas šūnas ir mazākas. Tas liek domāt, ka šiem gurķu audiem varētu būt poliploidi kodoli. Saskaņā ar literatūras datiem zirņu lapu

šūnu kodoli nav poliploīdi (Evans and Van Hoff 1975), turpretī gurķiem un Cucurbitaceae dzimtai ir raksturīgi poliploīdi audi (Geltler 1953, Turala 1966, Turala 1969, Barlow 1975, Колесникова и Матиенко 1989).

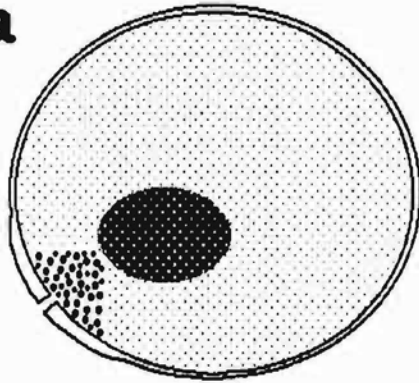
Kampozāna M ietekmē zīrņu šķīmel "Jubilejas" vidējais kodolu tilpums ir pallelinājies 3 reizes un 6 reizes pallelinājusies kodola tilpuma attiecība pret šūnas tilpumu (3. Tab.). Turklāt kodolos palielinās arī kondensētā hromatīna daudzums, kas sastāda līdz 50% no kodola griezuma laukuma. Kondensētals hromatīns veido hromosomveidīgas struktūras, kuras reizēm savstarpēji savienojās un krustojās, taču to izvietošanās kodola polos nav novērota (10. att. A, B). Tas atspoguļo kodolu poliploidizāciju. Ir parādīts, ka kodolu tilpuma palielināšanās ir saistīta ar DNS daudzuma palielināšanos (Nagl 1978, Jordan 1980). Dažādi herbicīdi iedarbojās uz augsni, mainot to šūnu un kodolu dalīšanās procesus (Отлюва 1991). Zināms arī, ka etilēns ievērojami ietekmē nukleīnskābju sintēzi (Apelbaum and Burg 1972, Kang and Burg 1973, Lawton et al. 1990). Poliploidizācija parasti ir saistīta ar šūnu izmēru palielināšanos un sintētisko funkciju pastiprināšanos (Jordan 1980, Колесникова и Матиенко 1989), vai arī kalpo kā audu ģenētiskās aizsardzības faktors, jo palielināts atkārtotu genomu skaits kavē hromosomu bojājumu fenotipisku parādīšanos (Урываева 1979). Kampozānā M izraisītā poliploidizācija ir adaptācija pie vides izmaiņām, kas pastiprina lapu mezofila šūnu aizsargspējas un ir saistīta ar augu morfoģenēzes programmas maiņu.

Pēc augu apstrādes ar kampozānu M, kodolam ir nenotekta forma un daudz evaginācijas un invaginācijas. Šādu formas maiņu nosaka kodola migrācija, kuras laikā mikrocaurulītes un mikrofilamenti izstiepjas kodolu vai veido izaugumus. Šāda parādība ir bieži novērojama šūnu dalīšanās un diferenciācijas laikā (Meindl 1986). Bieži sastopama kodolu amitotiska dalīšanās, kas izskaidro lielās kodolu lieluma atšķirības dažādās šūnās (10. att. C). Novērojām neparastu, literatūrā maz aprakstītu, parādību - kodoliņš atradās ārpus kodola,

citoplazmā (10. att. D). Ir parādīts, ka kodoliņš caur porām var izkļūt citoplazmā (Билич 1988). Šī parādība ir raksturīga šūnām ar poliploidiem kodolēm, paaugstinātu funkcionālo aktivitāti vai novecojot (Nagl 1980). Kampozāna M Inducētā kodoliņa izkļūšana citoplazmā kalpo kā netiešs papildus pierādījums tam, ka paaugstinās zīņu kodolu ploīditāte un atspoguļo īpaši strauju ribosomu fonda un šūnu funkciju nomaiņu (Selga and Selga 1991b).

Kampozāna M letekmē maz mainās gurķu kodolu vidējais tilpums (3. Tab.). Kodolēm raksturīgs disperss hromatīna stāvoklis, bet levērojami izmainās kodoliņi. Kodoliņš ir kompakts kodola reģions. Tas ir salstīts ar noteiktu DNS zonu (kodoliņa organizātoru), kurā notiek RNS sintēze un veidojās ribosomu subvienības. Kodoliņam ir salikta, neviendabīga struktūra, kuru veido rupjākas granulārās zonas un nelieli fibrilārie centri (Busch and Smetana 1970, Jordan et al. 1980, Босток и Сумнер 1984, Льюин 1987). Kodoliņu aptver perinukleolārais (piekodoliņa) hromatīns, kurš ieiet kodoliņā un dažkārt veido "kājas", kuras savieno kodoliņu un kondensēto perinukleāro hromatīnu (Jordan and Chapman 1973, Jordan et al. 1980). Kampozāns M izsauc vairākkārtēju kodoliņu pallelnāšanos. Domājams, ka šajos kodolos ir notikusi atsevišķu gēnu amplifikācija. Ir parādīts, ka kodolos pēc dalīšanās notiek kodoliņu pallelnāšanās, ko izskaidro ar rRNS gēnu amplifikāciju un aktīvu transkripciju (Jordan and Chapman 1973, Jordan et al. 1980, Льюин 1987). Literatūrā ir norādīts, ka etilēna līmeņa paaugstināšanās ir salstīta ar RNS sintēzi (Osborne 1988, Delkman et al. 1991). Tas liek domāt, ka etilēna līmeņa paaugstināšanās audos pēc augu apstrādes ar kampozānu M ir kodoliņu pallelnāšanās cēlonis.

Ar kampozānu M apstrādāto gurķu lapu mezofila šūnās esošie kodoliņi parasti ir novietoti pie kodola apvalka un veido sēnes veida figūru. Sēnes cepurītei ir smalkāka struktūra, bet "sēnes kājiņu" veido samērā rupjas granulas. (2. att., 11. att. A, B, 12. att. A, B). Dažos kodolos ir divi sēnes veida kodoliņi (13. att. B). Dažādām augu sugām ir specifisks kodoliņu skaits kodolā.

a

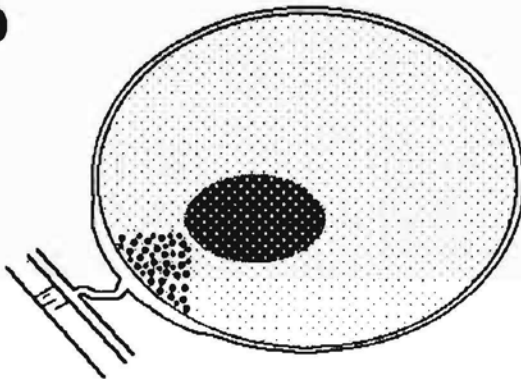
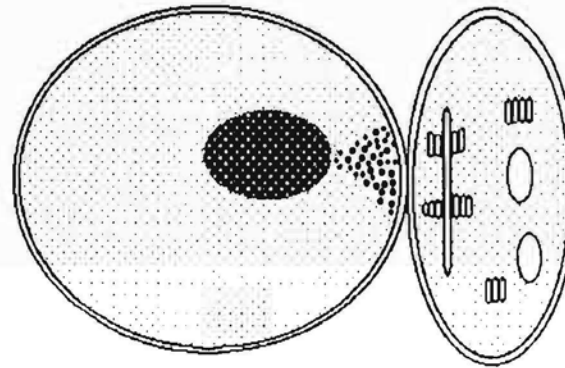
2. attēls. Sēnes veida kodoliņi kodolos pēc gurķu apstrādes ar kampozānu M:
 a - kodoliņa kāja, orientēta pret kodola apvalka porām,
 b - kodoliņa kāja, orientēta pret ER izaugumiem un plazmodesmām,
 kas satur elektronblīvu vielu,
 c - kodoliņa kāja, orientēta pret hloroplastu, kas kontaktē ar kodolu.

Fig. 2. Camposan M Induced mushroom shaped nucleoles
 in the nuclei of cucumber plants:

a - leg of nucleole oriented toward the pores of nuclear envelope,
 b - leg of nucleole oriented toward the ER and plasmodesms filled with electron
 dense material,
 c - leg of nucleole oriented toward the chloroplast contacting the nucleus.

Рис. 2. Грибовидные ядрышки в ядрах огурцов после обработки кампозаном М:

а - ножка ядрышка ориентированная против пор ядерной оболочки,
 б - ножка ядрышка ориентированная против выростов ЭР и плазмодесм
 содержащих электронно плотное вещество,
 с - ножка ядрышка ориентированная против хлоропласта контактирующего с ядром.

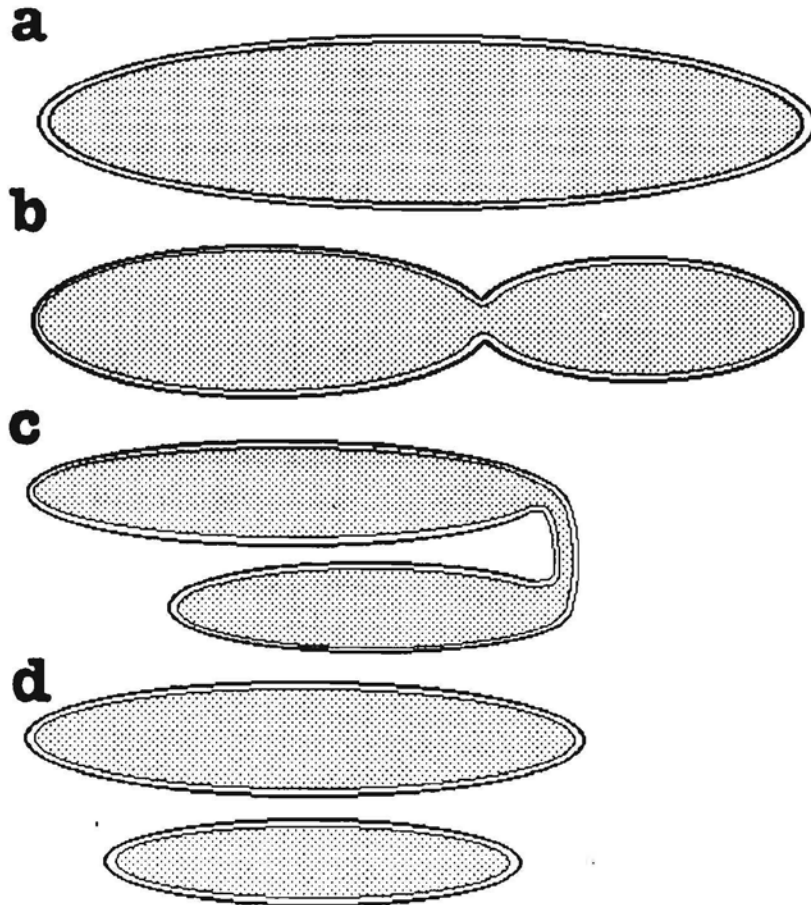
b**c**

Kodoliņu skaita palielināšanos izraisa kodola ploīditātes palielināšanās vai arī strauja kodola funkcionālā stāvokļa maiņa (Jordan et al. 1980, Nagl 1982, Колесникова и Матвеев 1989). Citos kodolos novērojām, ka no "sēnes cepurītes" atļiet divas val trīs kāļļņas (13. att. A, 14. att. A,B). "Sēnes kāļļņas" orientācijai nav gadījuma raksturs. Tā lr vērsta pret kodola apvalka porām (2. att. A, 12. att. B, 14. att. B). Citās šūnās sēnes velda kodoliņa "kāļa" lr vērsta pret endoplazmatiskā tika cisternu gallem un plazmodesmām, kuras šajā zonā satur elektronblīvu vielu (2. att. B, 15. att. A, B, C, D), val arī pret hloroplastiem, kuri lr kontaktā ar kodolu (2. att. C, 16. att., 17. att. A, B). Tas norāda, ka kodoliņa kāļļas lr ne tikai perinukleārā hromatīna sakopojumi, kas veldo kodoliņu, bet tās lr arī metaboliski aktīvas divvirzienu transporta struktūras, kas piedalās RNS un RNP eksportā no kodoliņa. Saskaņā ar literatūras datiem RNP izkļūst no kodola caur tā apvalka porām (Войткевич и Дедов 1972). Šo procesu veicina tuvumā esošie hloroplasti, eksportējot ATF val citus metabolitus. No otras puses, šāds novietojums ļauj hloroplastiem ātrāk saņemt jaunizveldoto ribosomu sintezētos hloroplastu proteīnus. Literatūrā lr parādīts, ka lielākā daļa hloroplastu proteīnu tiek sintezēti citoplazmā (Critchley and Bottomley 1986). Diktiosomu klātbūtne kodola un hloroplastu kontaktu vietās, acīmredzot, palielina membrānu caurlaidību, val arī lr salstīta ar atšķirīgu organellu kontaktstruktūru veldošanos, jo membranoģenēze lr viena no galvenajām Goldžli aparāta funkcijām (Фрей Вислинг и Мюлеталер 1968, Заварзин и Хазарова 1982, Де Дюв 1987). Ciešā strukturālā salstība starp kodoliņa kāļļu un endoplazmatisko tiku liecina, ka kodoliņa kāļļa piedalās arī RNS un proteīnu eksporta-importa procesos, kuru molekulārie mehānismi lr plaši diskutēti (Barroso and Pals 1990, Goldfarb and Michaud 1991). Vienlaicīgi tā var piedalīties etilēna importā un hromatīna eksportā no kodola perifērijas. Endoplazmatiskā tika cisternas veldo kodola ārējās membranas Izaugumi, tās sintezē un transportē proteīnus, fitohormonus un piedalās augu aizsardzībā, tās lr kontaktā ar visām citoplazmas organellām un

plazmodesmām, veidojot Intra- un Intercellulāro simplastisko transporta sistēmu (Заварзин и Хазарова 1982, Де Дюв 1987). Sēnes veida kodoliņu parādīšanās ir konstatēta ple šūnu specializācijas maiņas, jonizējošās radiācijas un kancerogēnu vielu ietekmē (Ольшеская и Ченцов 1970, Райков и др. 1988, Barroso and Pals 1990, Selga and Selga 1992a).

Uzskatām, ka sēnes veida kodoliņi atspoguļo kodola hipertrofētas ekspresijas brīdi, kurā tie, kontaktējot gan ar hloroplastiem, gan simplasta sistēmu, realizē ārējo faktoru izraisīto morfogēnēzes programmas maiņu.

Gan gurķu, gan zirņu lapu mezofila šūnās, kampozāns M izraisa kodolu amitotisku dalīšanos. Šajā procesā var izdalīt vairākas fāzes. Kodols izstiepjas, veidojas ležmauga, kura pārdala kodolu nevienādās daļās, ležmaugas vietā kodols saliecas, kad abas daļas ir satuvinājušās gandrīz paralēli abas kodola daļas pakāpeniski atdalās un starp tām veidojās šūnas šķērsslēniņa (3. att. A, B, C, D, 10. att. C, 18. att. A, B, C). Kā amitozes modifikāciju var uzskatīt arī zirņu un gurķu kodolēm bieži novēroto pumpurošanos, kad kodoli atdala ar dubultu membrānu apklātus pūslīšus, kuros dažkārt redzami nelieli kondensēta hromatīna fragmenti (Selga un Selga 1990a, Selga un Selga 1992b). Šādu mikrokodolu veidošanos augos izraisa arī piesārņojums ar smagajiem metāliem un dažādiem herbicīdiem (De Marco et al. 1987, De Marco et al. 1988, De Marco et al. 1990, Selga and Selga 1991a, 1992b). Mikrokodolu spontānas parādīšanās frekvence ir zema 1/1000 un to parādīšanās frekvences palielināšanās tiek izmantota kā jutīga metode dažādu faktoru genotoksiskās ietekmes novērtēšanai (De Marco et al. 1990). Tomēr mikrokodolu bioloģiskā nozīme vēl ir maz pētīta. Vēl ir daudz neskaidru aspektu arī amitozes saistībā ar hromatīna kondensāciju zirņu lapu parenhīmas šūnās un ar sēnes veida kodoliņu veidošanos gurķu lapu parenhīmas šūnās. Abos gadījumos kodolu amitotiskā dalīšanās ir izaugušu lapu parenhīmas šūnu atjaunotas dalīšanās sākums. Tas vienlaicīgi ir šūnu heterogenitātes radīšanas un kancerogēnēzes



3. attēls. Kampozāna M inducētās kodolu amitotiskās dalīšanās etapi:
 a - kodola izstiepšanās,
 b - pāržmaugas veidošanās,
 c - kodola pārliecīšanās pāržmaugas vietā,
 d - meļtkodolu atdalīšanās.

Fig. 3. Stages of camposan M induced amitotic division of nuclei of cucumber leaves:
 a - stretching of nucleus,
 b - developing of constriction,
 c - bending in two,
 d - dividing of daughter nuclei.

Рис. 3. Этапы amitotического деления ядер мезофилла листьев огурца обработанных кампозаном М:
 а - вытягивание ядер,
 б - образование перетяжки,
 с - перегибание в место перетяжки,
 д - разделение дочерных ядер.

mehānisms, kā arī adaptīva asimilācijas virsmas palielināšana atbilstoši jauno atragentu t.i. sānu pumpuru straujšajam pieprasījumam pēc enerģijas un plastiskajām vielām.

Kampozāna M letēkmē var novērot hromatīna ekstrūziju no kodolēm, pie tam kodolu tuvumā esošajās endoplazmatiskā tīkla cisternās un plazmodesmās atrodas elektronblīva viela (10. att. B, D). Tas liecina, ka lapu mezofila šūnu kodolu ģenētiskais materiāls leiet starpšūnu transporta sistēmās un pļedālās auga morfoģenēzes maiņas realizācijā. Hromatīna ekstrūzija ir aprakstīta jau agrāk un to parasti salsta ar šūnu un kodolu novecošanos (Nagl 1982, Колесникова и Матвеев 1989, Selga un Selga 1990b, Selga un Selga 1991b). Citos gadījumos to salsta ar adaptāciju pļe nelabvēlīgiem vides apstākļiem (Мелия 1991).

Kampozāna M letēkmē mainās kodola apvalka uzbūve. Kodola apvalks ir mainīga struktūra, kurā varlē poru skaļts un lielums, fibrozais slānis u.c. detaļas atkarībā no šūnu veldā, ārējās ledarbības vai pataloģijām (Kay and Johnston 1973, Збарский 1975).

Kampozāna M Izralsītā perinukleārās telpas paplašināšanās zirņu un gurķu lapu mezofila šūnu kodolēm ir salstīta ar to membrānu pļedališanos oksidatīvajos procesos (10. att. A, C). Līdzīgi kodola ārējās membrānas ļzaugumi ir, pļemēram, hipoksijas gadījumā, kad kodols velc līdz 40% no šūnā notliekošajiem oksidatīvajiem procesiem (Гришова 1975). Kodolu membrānas satur arī mikrosomām līdzīgus flavoproteīnu enzīmus t.i. NADPH citohroma P₄₅₀ reduktāzi un NADH citohroma b₅ reduktāzi (Halliwell and Gutteridge 1989). Tāpēc var domāt, ka kampozāna M Inducētā kodola apvalka membrānu attīstība un perinukleārās telpas paplašināšanās noved pļe superoksīda un citu aktīvu skābekļa savienojumu veldošānās.

3.2 Hloroplasti.

Hloroplasti - organellas, ko satur visa Zemes zaļā augu sega, ar hlorofila starpniecību salsta saules enerģiju, izmanto to organiskās vielas veldošanai no neorganiskajiem savienojumiem, salsta ogļskābo gāzi un izdala skābekli, veldojot mūsu planētai raksturīgo atmosfēru. Fotosintēzes aparāta un procesa izpētei šodien ir prioritāra loma : lai saglabātu Dzīvību uz Zemes ekoloģisko draudu apstākļos, izstrādātu metodes Saules radiācijas pārvēršanai citos enerģijas veldos un izmantošanu tautsaimniecībā, atdarinātu fotosintēzes principus tehniskās sistēmās dažādu organisko vielu sintēzei, molekulārā slāpekļa salstīšanai no atmosfēras u.c. Pēdējos 50 gados ir plaši pētīti plastīdu ķīmiskais sastāvs un vielu apmaiņa, plastīdu arhitektonika un fizikāli ķīmiskās īpašības, pielīdzinot tās "optiskām lēcām", "fotoelementiem jeb saules baterijām". Pētīta plastīdu filoģenētiskā izcelsme, valrošanās, atjaunošanās, adaptācija un salstība ar citām šūnas organellām (Арон 1962, Бассам 1962, Богорад 1962, Вершпигейн 1962, Кальвин 1962, Сейджер 1962, Генерозова 1965, Шахов 1969, Brangeon 1973, Casadoro and Rascló 1978, Силева 1978, Ruppel 1978, Parthier 1980, Hudak 1981, Lichtenthaler 1982, Osmond and Bjorkman 1982, Андреева 1982, Ничипрович 1982, Островская 1982, Kunst 1983, 1984, Lichtenthaler 1984, Casadoro and Rascló 1985, Hasimoto 1985, Anderson 1988). Ir pierādīta un vispāratzīta plastīdu endosimbiotiskā izcelsme, t.i. eikariotu plastīdas ir cēlušās no prokariotiem, iespējams, zilzaļajām aļģēm (Ris and Plaut 1962, Echlin 1966, Одицова 1967, Raven 1970, Whatley 1974, Dyson 1976, Gibbs 1978, Whatley 1981, Ludwig and Gibbs 1985). Parādīts, ka hloroplasti ir pusautonomas organellas, t.i. plastīdu attīstību, funkcionēšanu, iekšējo membrānu izkārtojumu un FS I / FS II līdzsvaru regulē gan kodola, gan plastīdu genoma transkripti (Possingham 1980, Насыров 1982, Семченко 1982, Apel and Gollmer 1983, Clegg 1984, Давыденко 1984, Steinback 1985, Говинджи и др. 1987, Hasimoto 1989).

Šajā darbā mēs novērojam, ka auga plastīdu fonds sastāv no ļoti dažāda izmēra un uzbūves organellām, kas, kā var domāt, arī atšķirīgi funkcionē un fotosintēzes aparāta integrālo atbildi uz ārējā vai iekšējā faktora ietekmi nosaka dažādo plastīdu attiecība.

Salīdzinot zema auguma zirņu līnijas Nr. 932 un vidēji garu zirņu šķirnes "Jubilejas" hloroplastus konstatējam, ka līnijai Nr. 932 ir 4,2 reizes mazāks vidējais hloroplasta tilpums, kas ir samazinājies uz garuma un platumu samazināšanās rēķina. Tiem ir lielāka hloroplastu garuma attiecība pret platumu (2. Tab.). Tādējādi samazinātais hloroplastu tilpums tiek adaptīvi kompensēts, palielinot hloroplastu virsmas laukumu. Hloroplastu virsmas palielināšanos nosaka ne tikai šūnas genoms. Šāda hloroplastu izstiepšanās ir konstatēta arī pie augsta minerālās barošanas fona un zema apgaismojuma (Губарь и др. 1970) vai pie pēkšņa sausuma (Силкина 1982). Zema auguma līnijai Nr. 932 hloroplastos uzkrājas levērojami vairāk cietes nekā vidēja garuma šķirnei "Jubilejas". Tiem ir par 14% lielāks ar cieti pildīto hloroplastu skaits, 7 reizes lielāks cietes graudu laukums caumērā uz visu hloroplastu laukumu un par 13% lielāks cietes graudu aizņemtais laukums no to hloroplastu laukuma, kas pildīti ar cieti (2. Tab.). Tas parāda, ka pie ģenētiski deteminētās augšanas kavēšanas fotosintēzes intensitāte daļā hloroplastu pārsniedz asimilātu eksportu. Tāpēc, acīmredzot, hloroplastiem ir biežāk sastopamas plastoglobulas, turpretī vājāk ir attīstīta tilakoīdu un lamellu sistēma (7. att. B, 8. att. B). Kā zināms, hloroplastu struktūru olbaltumus kodē gan kodola, gan hloroplastu genoms (Насыров 1982, Critchley and Botomley 1986, Буэрой 1987), tādēļ mūsu pētījumi nevar dot atbildi, kuras no ģenētiskajām sistēmām nosaka augu augšanas kavēšanu.

Zirņu un gurķu hloroplastos kampozāns M izraisa līdzīgas ultrastruktūras izmaiņas: vidējais hloroplasta tilpums samazinās par 29% un 25% atbilstoši (2. Tab.). Domājams, ka hloroplastu tilpuma samazināšanās ir saistīta ar hloroplastu un šūnu dalīšanos, jo mēģinājums saņemt daļu no mātšūnas

hloroplastiem, kuri vēlāk strauji dalās, līdz sasniedz noteiktu skaitu. Šo pieņēmumu apstiprina tas, ka gurķu zedēņu parenhīmas šūnās par 25% samazinās arī vidējais hloroplastu skaits šūnas griezumā (2. Tab.). Atšķirībā no ģenētiski deteminētās augšanas kavēšanas, kampozāna M letēkmē samazinās hloroplastu garuma un platumā attiecība (2. Tab.). Tas liecina, ka hloroplasti samazina saskarsmes virsmas laukumu ar citoplazmu, izmaina optiskās īpašības u.c. Līdzīga plastīdu noapaļošanās ir novērota gan etilēna, gan arī citu stresa faktoru letēkmē (Селга и Рудь 1971, Селга и Струаяис 1978, Мирославов и др. 1984, Selga and Selga 1990a).

Augšanas kavēšanas fāzē kampozāns M izsauc strauju cietes daudzuma palielināšanos ziņņu un gurķu hloroplastos (22. att. B) : 2 reizes pleaug ar cieti pildīto hloroplastu skaits, atbilstoši 20 un 12 reizes pleaug cietes laukums hloroplastos ar cieti, kas sastāda 35% un 39% no visu šūnas griezumā esošo hloroplastu kopējā griezuma laukuma (2. Tab.). Cieti saturoši hloroplasti parasti satur daudz lielas plastoglobulas (7. att. B, 22. att A). Tā kā šiem hloroplastiem membrānu sistēma ir reducēta, plastoglobulas var uzskatīt par noārdīto membrānu materiāla depo. Literatūrā parādīts, ka cieti saturošo (amiloplastu) un cieti nesaturošo (hloroplastu) genoms nedaudz atšķiras, bet ievērojami palielinās kodola genoma masa šūnās, kurās ir amiloplasti (Одинцова 1976). Ar cieti pildīto plastīdu skaita palielināšanās un cietes kopējā daudzuma palielināšanās, augšanas kavēšana un kodola genoma palielināšanās mūsu eksperimenta ziņņu augļiem ir salīti procesi. Kampozāna M izraisītā cietes straujā uzkrāšanās hloroplastos, acīmredzot, ir salīta ar ogļhidrātu eksporta bloķēšanu. Šāda antimetabolīta iedarbība varētu būt gan Etafona, gan etilēna konjugātiem. Konstatēts, ka Etafons veido konjugātus ar cukuriem (galvenokārt gliukozi) (Lavee and Martin 1975, Романовская и др. 1989). Šie konjugāti ir bioloģiski aktīvi, jo tie inhibē kviešu koleoptīļu un sakņu augšanu (Lavee and Martin 1975, Gullivo et al. 1981).

4. tabula.

3. stāva lapu zedeņu parenhīmas šūnu hloroplastu parametri dažādī augoši augiem. 1.var. - vidēji gara zīmu šķīme "Jubilejas"kontrolē, 2. var. - zīmu šķ. "Jubilejas"apstrādāta ar kampozānu M, 3. var. - īsstiebra zīmu līnija Nr 932, 4 var. - gurķu šķ. "Nežinas" kontrolē, 5. var. - gurķu šķ. "Nežinas" apstrādāta ar kampozānu M. Hloroplastu vidējie izmēri aprēķināti pēc 150 mērījumiem.

parametri	1.var	2.var.	3.var.	4.var.	5.var.
hloroplasta garums μm	9,9 \pm 0,7	7,4 \pm 1,6	6,4 \pm 0,5	5,2 \pm 0,2	4,6 \pm 0,1
hloroplasta platums μm	5,5 \pm 0,4	5,3 \pm 1,1	3,1 \pm 0,2	2,9 \pm 0,1	3,0 \pm 0,07
hloroplasta tilpums μm^3	235 \pm 19	167 \pm 42	55 \pm 4,1	39,6 \pm 3,5	29,6 \pm 3,1
šūnas kopējais cietes lauk./ kop. hloroplastu laukumam %	1,0	35	7,4	1,9	39,1
cietes laukums/ ar cieti pildīto hl. laukumam %	2,3	45,2	15,0	5,2	63,6
ar cieti pildīto hl skaita/ kop. hl. skaitu šūnā %	36,3	75,0	50,1	41	87
hl. garums/ hl. platumam	1,8	1,5	2,0	1,8	1,5
hl. skaits šūnas griezumā	10,0	10,1	10,5	8,2	6,4

Kampozāna M tiešās ietekmes fāzē hloroplastos palielinās plastoglobulu skaits un lielums, bet samazinās tilakoīdu un lamellu skaits hloroplastos (7. att. B, 22. att A). Tas liecina, ka kampozāna M izraisītā augšanas kavēšana, līdzīgi kā ģenētiski determinētā augšanas kavēšana, ir saistīta ar triozofosfātu eksporta aizturi un fotosintēzes intensitātes pavājināšanos. Tas apstiprina iepriekš konstatēto šī preparāta inhibējošo ietekmi uz fotosintēzi (Витола и др. 1988). Šāda aina ir sastopama arī citos augšanas aiztures gadījumos - pie intensīva apgaismojuma, minerālvielu trūkuma vai UV starojuma (Selga et.al 1985, Selga un Selga 1990 a, b), aukstuma stresa (Климов и др. 1991), paaugstināta jonizējošās

radīācijas fona (Мирославов и др. 1991). Kampozāna M letekmē ir novērojama arī hloroplastu destrukcija. Līdzīga aina ir novērota arī gāzveida ellēna letekmē (Toyoma 1980, Ikeda and Toyoma 1986). Vizuāli un matemātiski izvērtējot legūtos elektronmikroskopiskos attēlus, jāsecina, ka kampozāna M letekmē pallelinās hloroplastu polimorfisms. Ne visi hloroplasti satur cietli, dažādā mērā ir attīstīta un izveidota lekšējo membrānu sistēma. Ir sastopami hloroplasti ar makrogranām (25. att. A,B), kas atspoguļo ne tikai FS I / FS II attiecību izmaiņas par labu FS II, bet arī novirzes hloroplastu genoma ekspresijā (Selga un Selga 1990c, Selga and Selga 1992f). Hloroplastu polimorfisms ir raksturīgs arī citos stresa gadījumos (Мирославов и др. 1984, Мирославов и др. 1991). Bieži novērojām hloroplastu saplūšanu. Tā ir aprakstīta arī citos nelabvēlīgos augšanas apstākļos (Мирославов и др. 1984).

Kampozāna M augšanas kavēšanas fāzes beigās hloroplasti bieži dalās ar dažādu mehānismu palīdzību : ar ležmaugu, kur hloroplasts sadalās dažāda lieluma daļās, un pumpurojoties, kur hloroplasts sadalās īpaši atšķirīgās daļās (19. att. A,B,C). Literatūrā šie dališanās mehānismi ir plaši aprakstīti (Leech and Thompson 1981, Poslingham and Lawrence 1983). Tā kā hloroplastu genomu veido vairākas dažāda lieluma DNS molekulas (Давыденко 1984), tad var secināt, ka kampozāna M letekmē pallelinās arī hloroplastu heterogenitāte. Tas ir nozīmīgs adaptīvs mehānisms, kas nodrošina hloroplastu populācijas selektīvu atbildi uz ārējā faktora letekmi un pallelina tās izturību.

3.3. Mitohondriji

Mitohondriji ir plaši pētīti sakarā ar sēkļu dīgšanu, augu novecošanos, hipoksiju, anoksiju u.c. stresa faktoru letekmi, nefosforilēto vai brīvo elpošanu, piedalīšanos minerālvielu salstišanā, etilēna biosintēzē, lipīdu peroksidācijā u.c. procesos (Слейтер 1962, Hoch 1963, Nass 1963, Parson 1965, Ленинджер 1966,

anoksijas vai citu faktoru iedarbība (Польгалова и др. 1988, Генерозова и др. 1990, Полякова 1991). Kampozāna M ietekmē gurķu un zirņu lapu mezofila šūnu mitohondrijos paralēlējās kristu līelums un samazinājās to skaits (20. att. B). Bija sastopami arī mitohondriji, kuriem centrālo daļu aizņēma lieli riņķveida kristi (28. att B). Tas atspoguļo mitohondriju iekšējās virsmas un līdz ar to arī ATF sintēzes samazināšanos un ir saistīts ar kampozāna M tiešo ietekmi. Šādu kristu vairošanos izraisa arī dažādi elpošanas inhibitori (Польгалова 1988). Tas izskaidro arī iepriekš demonstrēto elpošanas intensitātes samazināšanos, kura ir raksturīga augšanas kavēšanas fāzē; taču vēlāk elpošanas intensitāte strauji pieaug (Витова и др. 1988). Citos gadījumos eksogēnā etilēna ietekmē konstatēta elpošanas aktivitātes paaugstināšanās (Makimoto and Asahi 1981, Apelbaum et al. 1989). Šāda divu veidu iedarbība uz mitohondriju oksidatīvo fosforilāciju ir arī citām vielām (Breitbart 1990).

Iespējams, ka mitohondriju ultrastruktūras izmaiņas ir saistītas arī ar cukuru trūkumu šūnās. Pētot ogļhidrātu trūkuma ietekmi uz sakņu šūnām, ir konstatēts, ka pavājinās elpošana, mainās mitohondriju matriksa blīvums un kristi izstiepjas (Brouquisse et al. 1991). Turklāt mainās šo mitohondriju metabolisms - tajos stipri paaugstinās taukskābju β oksidācijas fermentu aktivitāte (Dieuaide et al. In preparation).

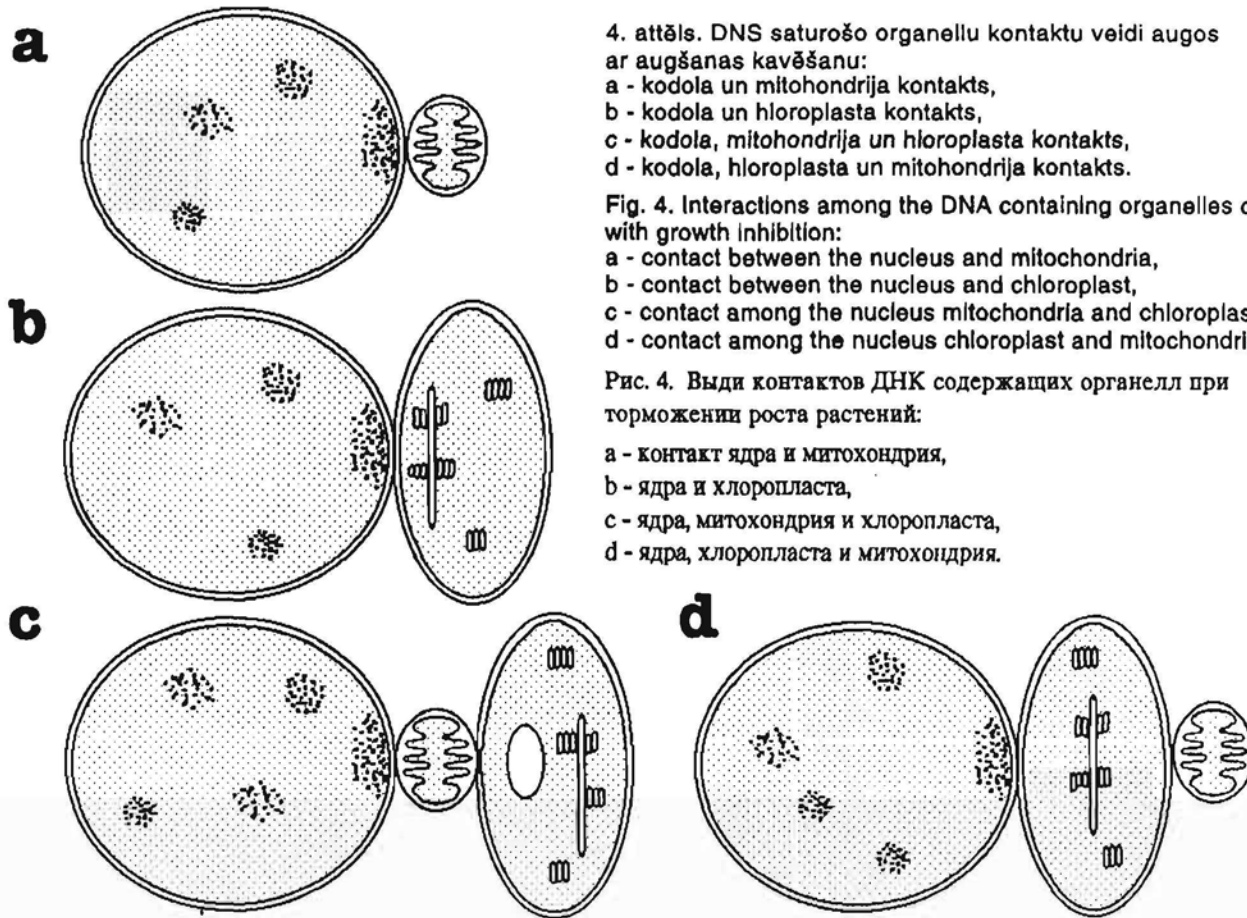
Mitohondriju populācija šūnās ir ļoti heteromorfa. Augos tas ir novērots gan normālos, gan stresa apstākļos (Chrispeels et al. 1966, Selga et al. 1985, Силеева 1988, Selga un Selga 1990a, Мелия 1991, Selga un Selga 1992b). Ir noskaidrots, ka mitohondriju dzīves laiks ir apmēram 10 dienas un šūnu dalīšanās procesā ir atšķirības šūnās un mitohondriju ciklu laikā (You -ji 1983, Заварзин и Хазарова 1981, Вечер 1984, Минченко и Дударева 1990). Tādējādi šūnā var būt dažāda vecuma mitohondriji, kas ir viens no to heteromorfisma cēloņiem.

Kampozāna M inducētās augšanas kavēšanas fāzes beigās aktivizējās mitohondriju dalīšanās. Šis process ir saistīts ar etilēna līmeņa paaugstināšanos,

Jo uzskata, ka fitohormons etilēns veicina mitohondriju dalīšanos (Либерт 1976). Šajā procesā, acīmredzot, norit aktīva DNS un RNS sintēze, jo zināms, ka etilēns levērojami paaugstina DNS un RNS polimerāzes aktivitāti (Apelbaum et al. 1989). Mitohondriji dalījās ar ležmaugu un pumpurojoties. Tie parasti sadalījās nevienādās daļās (20. att. A). Tā kā mitohondriju genomu veido vairākas dažāda lieluma DNS molekulas (Минченко и Дударева 1990), var uzskatīt, ka šo organellu dalīšanās rezultātā rodas ne tikai heteromorfa, bet arī heterogēna mitohondriju populācija. Nereti mitohondriji ir pārdalīti ar šķērssienu divās vai vairākās daļās (20. att. B). Iespējams, ka šādu vairākkompartimentu mitohondriju pilnīga atdalīšanās aizkavējas. Tādiem mitohondriju kompleksiem ir levērojama loma straujā oksidatīvās fosforilācijas atjaunošanā, kas arī ir parādīta iepriekšējos pētījumos (Витола и др. 1988).

3.4. Kodola kontakti ar hloroplastiem un mitohondrijiem

Literatūrā ir maz aprakstīta metabolītu apmaiņa starp kodoliem, mitohondrijiem un hloroplastiem. Maz arī ir plevērsta uzmanība šo organellu kontaktiem. Valrumā gadījumu ir parādīts, ka hloroplasti un mitohondriji var atrasties nelielā attālumā no kodola (Simola 1973, Гамалей и Куликова 1978, Силасва 1978, Колесникова и Матвиенко 1989). Šāda aina ir raksturīga arī zīrņu un gurķu kontroles augu lapu mezofila šūnās. Šie kodoli parasti ir novietoti samērā brīvi, nedaudzo kontaktu gadījumos starp organellu ārējām membrānām ir šauras ar ribosomām pildītas joslas. Turpretī gan ģenētiski determinētās, gan etilēnproducenta izraisītās augšanas kavēšanas gadījumos levērojami pallellnās DNS saturošo organellu tiešu strukturālu kontaktu skaits. Organellu satuvināšanās mehānisms ir aktīvs process, kas nav saistīts ar šūnu



4. attēls. DNS saturošo organelļu kontaktu veidi augos ar augšanas kavēšanu:

- a - kodola un mitohondrija kontakts,
- b - kodola un hloroplasta kontakts,
- c - kodola, mitohondrija un hloroplasta kontakts,
- d - kodola, hloroplasta un mitohondrija kontakts.

Fig. 4. Interactions among the DNA containing organelles of plants with growth inhibition:

- a - contact between the nucleus and mitochondria,
- b - contact between the nucleus and chloroplast,
- c - contact among the nucleus mitochondria and chloroplast,
- d - contact among the nucleus chloroplast and mitochondria.

Рис. 4. Выди контактов ДНК содержащих органелл при торможении роста растений:

- a - контакт ядра и митохондрия,
- b - ядра и хлоропласта,
- c - ядра, митохондрия и хлоропласта,
- d - ядра, хлоропласта и митохондрия.

vakuolizāciju un telpas trūkumu, tā kā ap kontaktējošajām organellām bieži ir tukšas citoplazmas zonas. Tuvāk izpētot ar augšanas kavēšanu saistītos organellu kontaktus, var redzēt, ka vienā vai vairākās nelielās zonās kodolu, hloroplastu un/val mitochondriju ārējās membrānas saplūst (21. att. A). Mēs novērojām 4 šādus organellu kontaktu veidus: 1) kodols-mitochondrijs (4. att A, 21. att. A, B), 2) kodols-hloroplasts (4. att. B, 22. att. A, B), 3) kodols-mitochondrijs-hloroplasts (4. att. C, 23. att. B), 4) kodols-hloroplasts-mitochondrijs (4. att. D).

Citlēm lapu mezofila šūnās tiešus kodola kontaktus ar hloroplastiem nav izdevies konstatēt (Possingham and Lawrence 1983). Tos parasti var novērot meristemātiskos audos (Whatley 1974, Chaly and Possingham 1980, 1981). Turklāt kontaktā ar kodolu bieži ir hantelveida hloroplasti, kas plevērš uzmanību kodola lomai plastīdu dalīšanās procesā (Possingham and Lawrence 1983). Hloroplastu un kodolu strukturāli kontakti detalizēti ir pētīti *Euglena gracilis* šūnās un konstatēts, ka tie ir raksturīgi notekam attīstības etapam un ilgst tikai 1 stundu (Ehara et al. 1984, Osafune et al. 1985). Neskatoties uz lielajām atšķirībām starp augstāko augu un eļģēnu šūnām, kontaktu zonās kodolu un hloroplastu ultrastruktūra ir ļoti līdzīga. Novērojām, ka ar kodolu kontaktē dažāda vecuma un specializācijas hloroplasti - sākot ar cieti pārpildītiem hloroplastiem (22. att. A), līdz hloroplastiem ar sīkām cietes granulām un elektronblīvu stromu (22. att. B, 23. att. D). Ap katru kodolu parasti ir novietoti vairāki hloroplasti, kuri savā starpā saskaras. Var redzēt sugu specifiskas atšķirības kodola un hloroplastu kontakta zonās. Zīņiem ar ģenētiski determinēto vai kampozāna M inducēto augšanas kavēšanu, kodolos kontakta zonā ple apvalka perifērais hromatīns ir kondensēts. Taču kontakta zonas centrā, kodola apvalkā ir poras, ple kurām hromatīns ir disperss. Blakus porām ir raksturīgi kodola ārējās membrānas izaugumi (22. att. B). Tādējādi var uzskatīt, ka hloroplasti vienlaicīgi kontaktē gan ar kodolu, gan ar endoplazmatisko tīklu. Nav skaidrs vai

hloroplasta un endoplazmatiskā tīkla membrānas šajā zonā saplūst. Arī literatūrā par šo jautājumu ir pretrunīgas ziņas (Cran and Dyer 1973, Crotty and Ledbetter 1973, Gibbs 1978, Leedole 1982, Силанова 1982, Ehara et al. 1984, Романовская и др. 1989).

Ar kampozānu M apstrādātajiem gurķiem, kodolu un hloroplastu kontaktu zonās hromatīns ir disperss. Dažkārt ir novērojami kodola Izaugumi, kas satur fibrilāru materiālu un kuri iespležas hloroplastos (22. att A). Nereti ar hloroplastiem kontaktē kodoli, kuri satur sēnes velds kodoliņus (16. att., 17. att. A, B). Šajā gadījumā starp kodolu un hloroplastu var novērot ER sistēmas un diktiosomas (17. att. B).

Kodola un mitohondriju kontakta vietā ple kodola membrānas ir redzamas hromosomas (21. att A, B). Perinukleārā telpa un zona starp organellu membrānām ir pildīta ar nelieliem elektronblīvas vielas fragmentiem. Lai palielinātu saskarsmes virsmu, kodols kontakta zonā velds nelielus Izaugumus, ap kuriem apļiecās mitohondrijs (21. att. B). Gigantiska mitohondrija apļekšanās ap kodolu ir aprakstīta arī raugu šūnās melņozes un pumpurošanās laikā, turklāt, tuvu kontakta zonai ir garī, lentvelda mitohondrija nukleotīdi (Sando et al. 1981, Miyaka et al. 1984).

Var pieļaut, ka šādi organellu kontakti ir adaptīvs mehānisms, kas pastiprina ATF sintēzi. Kodola kontakti ar hloroplastiem un mitohondrijiem, domājams, atspoguļo tiešu savstarpēju vairāku endogēnās regulācijas sistēmu mijiedarbību, stimulējot šajās organellās transkripcijas un/vai replikācijas procesus. To apstiprina novērojumi, ka elglēnas šūnās periodā, kad ir novērojami kodola kontakti ar hloroplastiem, notiek aktīva adenīna-³H iekļaušana citoplazmatiskajā DNS (Brandt 1981). Ir ziņas par homologisku DNS fragmentu atrašanos kodolos un hloroplastos (Scot and Timmis 1984), kodolos un mitohondrijos (Sederof et.al. 1986). Bez tam, ir parādīts, ka kodola un hloroplasta vai kodola un mitohondrija kontaktu vietās var savienoties šo

organellu DNS (Ehara et al. 1984). Tas liek domāt, ka DNS saturošo organellu kontaktu laikā ir iespējama to ģenētiskā materiāla apmaiņa. Tā kā šādas kontaktattiecības ir raksturīgas primitīviem organismiem (Ehara et al. 1984, Ludwig and Gibbs 1985), var uzskatīt, ka augšanas kavēšana ir saistīta ar DNS saturošo organellu primitīvizētu endosimbiozes formu.

3.5. Hloroplastu un mitohondriju kontakti

Abu pētīto kultūru kontroles augu lapu mezofila šūnās hloroplasti un mitohondriji parasti novietoti pamišus viens aiz otra šūnas perifērijā. Vakuolizētās šūnās mitohondriji atrodas arī starp tonoplastu un hloroplastu vai starp hloroplastu un plazmalemmu. Tas liecina, ka pastāv adaptīvi malnīga vielu un informācijas apmaiņas sistēma starp šīm organellām un citiem šūnas kompartmentiem.

Pie ģenētiski determinētās un kampozāna M Izraisītās augšanas kavēšanas ir novērojama pastiprināta hloroplastu un mitohondriju mijiedarbība. Viens vai vairāki mitohondriji var būt cieši blakus hloroplastam un nereti šo organellu ārējās membrānas vietām saplūst. Hloroplastu un mitohondriju strukturālas kontaktattiecības augos ir novērotas arī dažādos citos gadījumos (Manton 1966, Weiss 1972, Valanne 1975, Силяева 1978, Ehara et al. 1984, Selga et al. 1985, Мироненко 1991). Hloroplastu un mitohondriju ārējās membrānās ir poras (Курсанов и Парамонова 1976, Силяева 1978, Fluge and Heldt 1987), bet iekšējās membrānas satur dažādus proteīnu kompleksus, kas nodrošina specifisku un atvieglinātu metabolītu apmaiņu starp šo organellu matriksu un citoplazmu (DeSantis 1976, Heber and Heldt 1981, Proudlov and Thurman 1981, Carde et al. 1982, Fluge and Heldt 1984, Heldt and Fluge 1987). Tādēļ kampozāna M Izraisītā hloroplastu un mitohondriju kontaktu pastiprināšanās atspoguļo ne tikai šo organellu saskarsmes virsmas palielināšanos, bet arī

atšķirības transporta mehānismos, kā arī transportējamo metabolītu kvantitatīvajā un kvalitatīvajā sastāvā. Hloroplastu un mitohondriju membrānu saplūšana atvieglo tiešu metabolītu apmaiņu starp šīm organellām bez sarežģītajiem apmaiņas procesiem, kas saistīti ar to pārvietošanos caur citoplazmu.

Hloroplastu un mitohondriju kontaktiem pēc augu apstrādes ar kampozānu M var būt daudzveidīga funkcionālā nozīme. Hloroplastu tuvumā bieži ir hanteļveida mitohondriji (20. att. A). Tas norāda, ka hloroplastu tuvums stimulē mitohondriju dalīšanos. Novērojām arī mitohondriju kontaktus ar hanteļveida hloroplastiem, kas liecina, ka tie stimulē hloroplastu dalīšanos. Mitohondriju loma hloroplastu dalīšanās veicināšanā ir konstatēta jau iepriekš (Anton-Lamprecht 1966, Possingham and Lawrence 1983). Hloroplastu un mitohondriju apvalku saplūšana pabeidzama iespēju hloroplastu ģenētiskajam materiālam nokļūt mitohondrijos. Hloroplastu DNS transportu uz mitohondrijiem pieļauj vairāki autori, to pamatojot ar homoloģisku DNS fragmentu atrašanos hloroplastos un mitohondrijos (Pallard et al. 1985, Bedinger et al. 1986, Sederoff et al. 1986, Минченко и Дударева 1990). Vairumā gadījumu hloroplastu un mitohondriju mijiedarbību saista ar fotorespirāciju un C_4 metabolismu (Сядаева 1978, Heber and Heldt 1981, Fluge and Heldt 1987, Heldt and Fluge 1987). Raksturīgi, ka hloroplastiem, kas kontaktē ar mitohondrijem vai nu nav cietes granulas, vai arī tās ir mazas un to iekšējo membrānu sistēma ir mazāk bojāta. (2. att. A, B). Tātad, pēc apstrādes ar kampozānu M, pieaug šo hloroplastu loma oglekļa fiksācijā, šūnas apgādē ar asimilātiem un ATF. Var domāt, ka kontaktu laikā mitohondriji oksidē hloroplastu gaismas ģenerētos reducējošos ekvivalentus, tā novēršot pastiprinātu fotoelektronu nesēju reducēšanos un pasargājot fotosintēzes aparātu no neatgriezenisku bojājumu rašanās. Heldts un Fluge uzskata, ka šo aizsargmehānismu nodrošina hloroplastu un mitohondriju apvalka malāta-oksaloacetāta pārnēsējproteīnu darbība, uzsverot, ka neklīskā

fosforilācija un NADPH oksidēšana mitohondriālajā elektronu transporta ķēdē dod trīs reizes vairāk ATF uz katru absorbēto gaismas kvantu nekā dod cikliskā fosforilācija (Heldt and Fluge 1987).

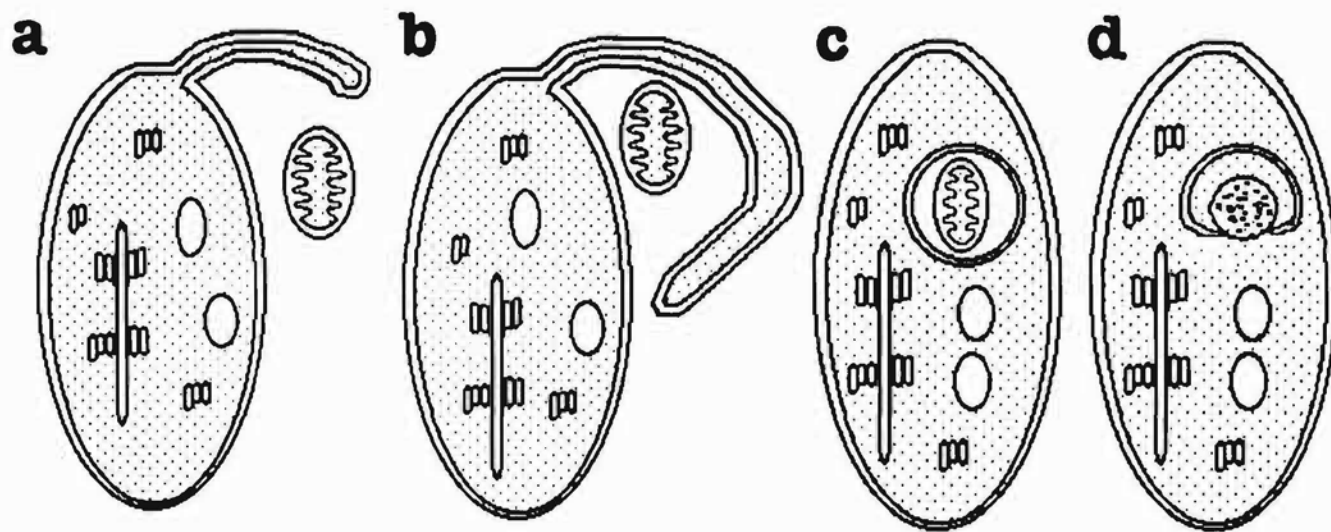
Mūsu pētījumi rāda, ka hloroplastu un mitohondriju strukturālo kontaktu veidošanās ir saistīta ar aktīvām hloroplastu kustībām, ko atspoguļo hloroplastu izaugumu rašanās. Kampozāna *M. tiešās letekmes* (retardanta) fāzes beigās lapu mezofila šūnās hloroplasti bieži veido amēbveida izaugumus (23. att. A, B, C, D). Viens no pirmajiem šādus izaugumus ir novērojis Valldmens (Wildman et al. 1962). Šādi hloroplastu izaugumi ir novēroti dažādos apgaismojuma un mitruma apstākļos augošiem augiem, turklāt to sastopamība pieaug stresa apstākļos (Селга и Струялис 1978, Силева 1978). Ir plaši parādīts, ka šūnas organoīdu novietošanu un pārvietošanos nosaka dažādi citoskeleta elementi (Menzel 1985, Де Дюв 1987, Cai et al. 1992, Glese et al. 1992, De Ruljter and Emons 1992). Taču literatūrā nav ziņu par to, cik lielā mērā citoskelets var noteikt hloroplastu formu. Nav arī zināms, vai izolēti hloroplasti arī spēj veidot izaugumus. Līdz ar to hloroplastu izaugumu rašanās mehānismi vēl paliek neskaidri. Tomēr literatūrā ir norādes, ka hloroplasti satur dažādas mikrocaurulītēm līdzīgas struktūras, kuras piedalās hloroplastu pāržmaugas veidošanās procesā (Sprey 1968, Sprey 1975, Possingham and Lawrence 1983, Lawrence and Possingham 1984). Tāpēc var domāt, ka hloroplasti paši kontrolē savu izaugumu veidošanu.

Elektronmikroskopiskā analīze rāda, ka hloroplastu izaugumi, kurus apņem divas apvalka membrānas, var atdalīties no hloroplastiem (Селга и Струялис 1978, Силева 1978). Daži autori uzskata, ka hloroplastu izaugumi atspoguļo plastīdu dalīšanos un, ka atdaloties tie dod sākumu proplastidām (Anton-Lamprecht 1966, Valanne 1975, Possingham 1980, Selga un Selga 1991b,d).

Plaši izplatīts arī ir viedoklis, ka plastīdu izaugumi kalpo galvenokārt, lai palielinātu saskares virsmu ar citoplazmu (Schotz and Diers 1975, Силева 1988).

Tā kā kampozāna *M. letekmē* hloroplasti noapaļojās, samazinot savu kopējo virsmas laukumu, ir maz ticams, ka hloroplasti veido izaugumus, lai palielinātu saskares laukumu ar citoplazmu. Tie drīzāk ir fagocitāras struktūras, kuras satver citoplazmu kopā ar tuvumā esošajiem šūnu organoīdiem. Novērojām, ka hloroplastu izaugumi bieži aptver citoplazmu, kā arī hloroplastus ar dobumiem jeb "caurumiem", kurus norobežo apvalka membrānas. Šādu ainu ir aprakstījuši arī citi autori (Marek et al. 1975, Сидяева 1978). Kampozāna *M. letekmē* hloroplastu izaugumi parasti apļiecās ap mitohondrijiem. Literatūrā ir parādīts, ka mitohondriji var atrasties hloroplastu iekšienē, bet šī fenomena veidošanās mehānisms ir neskaidrs (Brown 1983, Selga et al. 1985). Šī fenomena plašā sastopamība, pēc augu apstrādes ar kampozānu *M.*, ļāva izsekot šī procesa stadijas (5 att. A, B, C, D). Hloroplastu izaugums pakāpeniski pietuvojās mitohondrijam un apļiecās ap to (23. att. A, B, C, D). Tas norāda, ka metabolītu apmaiņa starp šīm organellām nodrošina atgriezenisko salti, kas liek hloroplastu izaugumam stiepties noteiktajā virzienā. Šis process atgādina zemāko organismu hemotaksijas.

Šķērsgriezumos redzams, ka mitohondrijs atrodas hloroplasta iekšienē vai hloroplasta "caurumos" (25. att. A, B, 26 att. A, C), turpretī gargriezumos - mitohondriji atrodas hloroplastu saliektā izauguma veidotajās "bedrēs" (24. att. A, B). Šā procesa sākuma stadijās hloroplastu un mitohondriju apvalkus atdala vairāk vai mazāk biezs citoplazmas slānis, bet vēlāk starp organellu apvalka membrānām ir ribosomu tiltiņi (26. att. A, C). Dažkārt mitohondriju un hloroplastu saskares vietās izzūd šo organellu apvalki (26. att. B, 27. att. A, B, C, D). Tas ļauj secināt, ka hloroplasti kampozāna *M. letekmē* fagocitē mitohondrijus (Selga and Selga 1992e). Tā kā daudzas hloroplastu un mitohondriju iekšējo membrānu sastāvdaļas ir līdzīgas (Заварзин и Хазарова 1982), tad var pieļaut, ka mitohondriju materiāls tiek izmantots bojāto hloroplastu membrānu reparācijai un funkciju atjaunošanai.



5.attēls. Fenomena mitohondrijs hloroplastā veldošanās mehānisms.

Fig. 5. Mechanism of inclusion of mitochondria into the chloroplast.

Рис. 5. Механизм образования феномена митохондрий в хлоропласте.

3.6. Peroksisomas un to kontakti ar hloroplastiem un mitohondrijiem

Jau kopš sešdesmito gadu sākuma ir pazīstamas nelielas ovālas šūnas organelas, kuras atbilstoši to pamatfunkcijai tiek sauktas par peroksisomām (De Duve and Badhulin 1966, Dyson 1976, Beevers 1979). Augos peroksisomas specializējās dažādās metaboliskās funkcijās. Glikoksisomas ir specializētas peroksisomas, kuras atrodas krājaudos un satur taukskābju B-oksidācijas un glioksilāta cikla enzīmus, lai pārvērstu sēklu rezerves lipīdus cukuros (Tolbert 1981). Lapu peroksisomas ir specializētas peroksisomas, kuras atrodas fotosintezējošos audos un piedalās fotorespirācijas reakcijās (Тамалеј и Куликова 1978, Tolbert 1981, Heldt and Fluge 1987). Mūsu novērotās peroksisomas zirņu un gurķu augu lapu mezofila šūnās ir ovālas un nenotektas formas, to diametrs ir 2 - 5 mkm. Tās ir pildītas ar rupju granulāru matriksu (28. att. A, B), citas satur nelielus ieslēgumus (30. att. B). Gurķu un zirņu kontroles augu lapu mezofila šūnās peroksisomas ir novērojamas samērā reti - viena 35 šūnu griezumos. Pēc augu apstrādes ar kampozānu M, augšanas kavēšanas fāzes beigās to skaits ir 100 kārtīgi pleaudzis (Selga and Selga 1992c). Peroksisomu skaita palielināšanos var izraisīt ogļhidrātu trūkums šūnā, jo ir parādīts, ka tad palielinās peroksisomālo fermentu aktivitāte (Brouquisse et al. 1991). Turklāt ogļhidrātu trūkumā ir novērojama hipertrofēta taukskābju β oksidācijas fermentu aktivizēšanās (Dieuvalde et al. 1992).

No otras puses peroksisomu skaita palielināšanos var saistīt ar etilēna līmeņa paaugstināšanos audos. Peroksisomu inducējamību ir konstatējuši dažādos organismos ar dažādām stresa faktoriem (Kindl and Lazarow 1982, Huang et al. 1983, Halliwell and Gutteridge 1989, Monk et al. 1989, Palma et al. 1991, Sles 1991, Bueno and del Rio 1992). Var pieņemt, ka arī citos gadījumos augos novēroto peroksisomu skaita un aktivitātes palielināšanos izsauc etilēns, jo parasti augi novecojot un reaģējot uz dažādām stresa faktoriem, strauji izdala

etilēnu (Романовская и др. 1989) un Ir pat ietekts stresa stiprumu novērtēt pēc izdalītā etilēna daudzuma (Tingey 1980,).

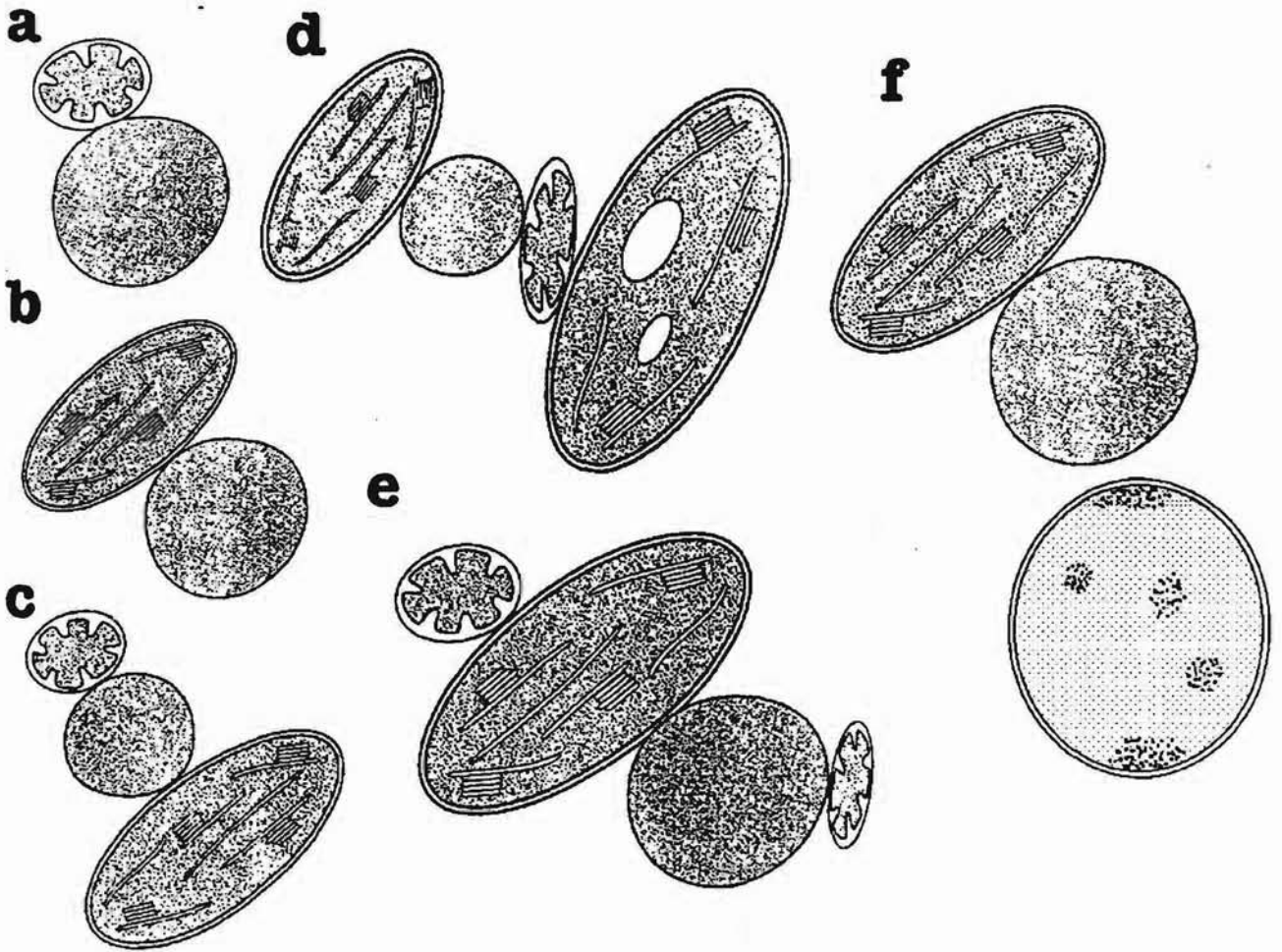
Peroksisomu aktivitāte bieži Ir saistīta ar oksidatīvo stresu. Peroksisomās tā pat kā hloroplastu, mitohondriju un kodola membrānās un plazmalemmā Ir fermentatīvas sistēmas, kas veido superoksīdu un citus aktīvus skābekļa savienojumus (Sandallo and del Rio 1988). Līdz ar to peroksisomu skaita palielināšanās šūnās var pastiprināt oksidatīvo stresu. Konstatēts, ka aktīvie skābekļa savienojumi izraisa DNS ķēžu pārrāvumus un citus hromosomu bojājumus (Reddy and Latwani 1983, Halliwell and Gutteridge 1989, Reddy and Rao 1989). Tāpēc plaši Ir izplatīta hipotēze, ka ilgstošs oksidatīvais stress, kuru izraisa peroksisomu proliferācija var kalpot kā kancerogēneses iniciators (Reddy and Latwani 1983, Redy and Rao 1989). Arī pēc augu apstrādes ar kampozānu M uz augu stumbriem veidojās nediferencētu audu izaugumi un pilnīgi izaugušās lapās atjaunojās šūnu dalīšanās. Ievērojot to, ka gurķiem kodolos Ir disperss hromatīns, bet zirnīšiem tas Ir ievērojami vairāk kondensēts, zirņu ģenētiskais materiāls Ir labāk pasargāts no brīvo radikāļu ietekmes. Tas izskaidro, kāpēc gurķu augi Ir jutīgāki pret kampozāna M ietekmi nekā zirņu augi. Plastīdu un mitohondriju genoms Ir mazāk aizsargāts pret aktīvajiem skābekļa savienojumiem nekā kodola genoms. Tādēļ kampozāna M izraisītā peroksisomu skaita palielināšanās un to ciešie kontakti ar hloroplastiem un mitohondrijiem (28. att. A, B, 29. att. A, B) var aktivizēt mutagēnēzi šajās DNS saturošajās organelās.

Daudzos pētījumos Ir parādīta sakarība starp peroksisomu skaita un aktivitātes palielināšanos un šūnu novecošanu (Kar and Frelerbend 1989, Thompson et al. 1987, Droillard and Paulin 1990, del Rio et al. 1992). Uzskata, ka to izraisa superoksīdu veidojošo fermentatīvo sistēmu (Mn superoksīda dismutāzes, NADH atkarīgās sistēmas, ksantīna oksidāzes u.c.) aktivizēšanās un H₂O₂ veidojošo sistēmu (katalāzes) aktivitātes krišanās (del Rio et. al. 1992).

Kampozāna M letekmē, augšanas kavēšanas fāzes beigās, pamatstublāja lapu mezofila šūnās peroksisomu skaits pleaug daudz vairāk kā citos aprakstītajos gadījumos, bet destruktīvās izmaiņas ir mazākas nekā varētu sagaidīt no lielā peroksisomu skaita. Tas norāda, ka šajās šūnās efektīvi darbojas skābekļa savienojumu detoksikācijas sistēma.

Dažādu augu lapās novecošanas laikā parādās glioksisomas (Gut and Matile 1988, De Bellis et al. 1990, Landlot and Matile 1990, De Bellis and Nishimura 1991, Pistelli et al. 1991, Bueno and del Rio 1992). To apstiprina divu glioksilāta cikla marķerfermentu - malāta sintāzes un izocitrāta llāzes aktivitātes palielināšanās. Šie fermenti lapās parādās novecošanas laikā (Landlot and Matile 1990, De Bellis and Nishimura 1991). Ir konstatēts arī, ka no novecojošām lapām iegūtās peroksisomas satur glioksisomālās Cu,Zn - superoksīda dīsmutāzes (Bueno and del Rio 1992). tomēr šie pētījumi tieši neparāda vai lapu peroksisomas importē glioksisomu proteīnu, pakāpeniski kļūstot par glioksisomām, vai arī glioksisomas šūnās veidojās de novo. Kampozāna M letekmē peroksisomas parasti atrodas ciešās, strukturālās kontaktattiecībās ar hloroplastiem, mitohondrijiem un dažkārt arī ar kodolu. Spriežot pēc kontaktējošo organelļu secības un ultrastruktūras, lapu mezofila šūnās ir tipliskas lapu peroksisomas, kuras piedalās fotorespirācijā. Taču citos gadījumos kontaktējošo organelļu ultrastruktūras īpatnības un organelļu secību var izskaidrot ar glioksilāta cikla fermentu klātbūtni šajās peroksisomās. Izdalījām piecus kontaktu veidus: 1) peroksisoma-hloroplasts, 2) peroksisoma-mitohondrijs, 3) hloroplasts-peroksisoma-mitohondrijs, 4) peroksisoma-mitohondrijs-hloroplasts, 5) mitohondrijs-peroksisoma-hloroplasts-mitohondrijs.

Šādu kontaktēšanos neizraisa šūnu vakuolizācijas radīts telpas trūkums, jo ap kontaktējošām organelļām parasti ir plašas brīvas citoplazmas zonas. Lapu peroksisomām visraksturīgākās kontaktattiecības ir starp hloroplastu,



6. attēls. Kampozāna M izraisītie peroksisomu, hloroplastu un mitohondriju kontaktu veidi:

a - peroksisoma un mitohondrijs, b - peroksisoma un hloroplasts, c - hloroplasts, peroksisoma un mitohondrijs, d - hloroplasts, mitohondrijs, peroksisoma un hloroplasts, e - mitohondrijs, hloroplasts, peroksisoma un mitohondrijs, f - kodols, peroksisoma un hloroplasts.

Fig. 6. Types of contacts of peroxisomes, chloroplasts and mitochondria induced by the impact of camposan M:

a - peroxisome and mitochondria, b - peroxisome and chloroplast, c - chloroplast, peroxisome and mitochondria, d - chloroplast, mitochondria, peroxisome and chloroplast, e - mitochondria, chloroplast, peroxisome and mitochondria, f - nucleus, peroxisome and mitochondria.

Рис. 6. Контакты пероксисом с хлоропластами и митохондриями вызванные обработкой растений кампозаном М:

a - контакт пероксисомы и митохондрия, б - пероксисомы и хлоропласта, с - хлоропласта, пероксисомы и митохондрия, d - хлоропласта, митохондрия, пероксисомы и хлоропласта, е - митохондрия, хлоропласта, пероксисомы и митохондрия, f - ядра, пероксисомы и хлоропласта.

peroksisomu un mitohondriju. Kontaktējošie hloroplasti nesatur līelas cietes granulas un to iekšējo membrānu sistēma ir līdzīga kontroles augļiem (31. att. A, B). Fotorespirācijas ciklā, fosfoglikolāta pārvēršanai par fosfoglicerātu, metabolīti 16 reizes šķērso hloroplasta, mitohondrija un peroksisomas apvalka membrānas (Heldt and Fluge 1987). Šis procesa pietiekami efektīvi var notikt tikai tad, kad šūnā blakus viens pie otra, kādē ir novietots hloroplasts, peroksisoma un mitohondrijs.

Peroksisomas bleži ir kontaktā vai nu ar mitohondriju (28. att. A, B), vai ar hloroplastu (29. att. A, B, 30. att. A, B). Kontaktējošo hloroplastu un mitohondriju ultrastruktūra var būt ļoti atšķirīga. Peroksisomas-mitohondrija un peroksisomas-hloroplasta kontaktus var izskaidrot arī ar to, ka peroksisomās parādās glioksisomām raksturīgi fermenti. Šajā procesā peroksisomu lipoksigenāzes var sadalīt hloroplastu un mitohondriju membrānu lipīdus un hloroplastu plastoglobulas. Domājams, ka šo lipīdu oksidācijas rezultātā veidojās etilēns. Daudzi autori ir parādījuši, ka lipīdu peroksidācijas rezultātā veidojās etilēns (Lieberman 1979) un pastiprināta etilēna sintēze stresa apstākļos ir saistīta ar lipoksigenāžu un peroksidāžu aktivitātes paaugstināšanos (De Jeger et al. 1987, Kacperska and Kubacka-Zebalska 1989, Levinsh et al. 1990, Levinsh 1991).

Iespējams, ka mitohondriju un peroksisomu kontakti nodrošina kooperāciju etilēna sintēzē arī no citiem substrātiem. Peroksisomu membrānās lipoksigenāzes veidotais superoksids pļedalās etilēna veidošanā no 1 aminociklopropāna-1-karboksilāzes (Legge et al. 1982). Arī mitohondriju iekšējā membrāna satur enzīmus, kas šo etilēna priekštecī pārvērš etilēnā (Vinkler and Apelbaum 1989).

Bleži ir novērojami organellu konglomerāti, kuros ietilpst peroksisoma, viens vai vairāki mitohondriji un viens vai divi hloroplasti (32. att. A, B). Šie konglomerāti, spriežot pēc kontaktējošo organellu secības, var veikt

fotorespirāciju. Tomēr ir maz ticams, ka to metabolītu apmaiņa ir saistīta tikai ar fotorespirāciju. Ja kontaktos iesalstītās peroksisomas satur arī glioksisomām raksturīgos fermentus, tad mūsu novērotajās organellu kaskādēs ir sajūgts pentozofosfāta cikls, superoksīda neitralizēšana un etilēna sintēze. Adaptācija arī pie citiem stresa faktoriem ir saistīta ar superoksīda neitralizēšanu un fotorespirācijas cikla sajūgšanu (Kuroda et al. 1990).

Dažādā kontaktējošo organellu secība, skaits un ultrastruktūra atspoguļo peroksisomu, hloroplastu un mitohondriju kooperatīvās mijiedarbības daudzveidību. No vienas puses tā ir saistīta ar fotorespirācijas un kancerogēneses aktivizēšanu. No otras puses, peroksisomu kontakti ar mitohondrijiem un hloroplastiem veicina kontaktējošo organellu dažādu struktūru noārdīšanos un tā ir pamatstublāja lapu šūnu novecošanās procesa vizuāla aina.

SECINĀJUMI

I Ģenētiski determinētā un kampozāna M Inducētā augšanas kavēšana ir nespecifiski saistīta ar :

1. traucētu asimilātu eksportu no lapu zedeņu parenhīmas šūnu hloroplastiem.
2. pastiprinātiem kodola kontaktiem ar hloroplastiem un mitohondrijiem, kuri uzskatāmi par filoģenētiski senu un primitīvu adaptācijas mehānismu, kas nodrošina ekonomiskāku vielu, enerģijas un informācijas apmaiņu.

II Ģenētiski determinētā augšanas kavēšana ir saistīta ar organiskās vielas ekonomiju, kas izpaužas kā visu auga organizācijas līmeņu struktūrelementu samazināšanās.

III Augu apstrāde ar kampozānu M Izralsa :

1. strauju fenotipa maiņu, kavējot augšanu un veicinot zarošanos, kas ir saistīta ar pilnīgi izaugušu lapu mezofila šūnu cikla maiņu un kodolu amitotisku dalīšanos, kodola un nekodola genomu kooperāciju, ar specifisku gurķu un zirņu augu lapu mezofila šūnās esošā ģenētiskā materiāla izmaiņšanu un gēnu ekspresijas modulāciju;

a. gurķu augiem, daļējas kodola genoma izmaiņas, kodoliņa gēnu hipertrofētu amplifikāciju un ekspresiju, veidojot sēnes veida kodolņus un kodoliņa produktu vai sastāvdaļu eksportu pa tuvā un tālā transporta sistēmām,

b. zirņu augiem, maiņa visu kodola genomu endoreduplikācijas rezultātā un izsauc kodola ģenētiskā materiāla intra/inter-cellulāru pārvietošanos.

2. šūnu un DNS saturošo organelļu heterogenitātes pallelināšanos, kas nespecifiski nodrošina to selektīvu atbildi un pallelīna auga pretošanās spējas.

3. hloroplastu un mitohondriju kooperācijas pastiprināšanos un rada fenomenu mitohondriji hloroplastos, kas maiņa fotosintēzes procesu un paaugstina fotosistēmu izturību hloroplastos.

4. šūnas oksidatīvo procesu aktivizāciju kodola apvalkā, mitohondrijos un peroksisomās.

5. daudzveidīgus peroksisomu, hloroplastu un mitohondriju kontaktus starp dažāda lieluma, formas un ultrastruktūras organelļām, kas liecina par daudzveidīgu šo organelļu kooperatīvo mijiedarbību (valrāk oksidatīvie ceļi vienās un tajās pašās šūnās vienā un tajā pašā laikā).

6. Ar kampošanu M apstrādāto augu lapu mezofila šūnu ultrastruktūra augšanas kavēšanas fāzes beigās atspoguļo dinamisku līdzsvaru starp mutaģenēzi, kancerogēnēzi un pašnekrozi.

Iegūtie rezultāti ļauj pieņemt, ka lapas piedalās augu morfoģenēzes koordinācijā ne tikai eksportējot asimilātus un fitohormonus, bet arī ģenētisko materiālu.

LITERATŪRAS SARAKSTS

1. Abeles F. B. Ethylene in plant biology. - New York : Academic Press, 1973.
2. Anderson J. M., Chow W. S., Goodchild D. J. - Aust. J. Plant Physiol. - 1988. - Vol. 15. - P. 11 - 26.
3. Anton-Lamprecht I. - Z. Pflanzen physiol. - 1966. - Vol. 54. - P. 417 - 445.
4. Apel K., Gollmer J. et al. - J. Cell Biochem. - 1983. - Vol. 23. - P. 181 - 189.
5. Apelbaum A., Burg S. - Plant Physiol. - Vol. 50. - P. 117 - 123.
6. Apelbaum A., Vinkler C., Sfakiotakis E., Dilley D. R. - Plant Physiol. - 1989. - Vol. 76. - P. 461 - 464.
7. Bakeeva L., Chencov Y., Skulachew V. - J. Mol. Cell Cardiol. - 1983. - Vol. - 15. - P. 413 - 420.
8. Barlow P. W. - Protoplasma. - 1975. - Vol. 83. - P. 381 - 391.
9. Barroso J., Pals M. S. - New Phytol. - 1990. - Vol. 115. - P. 93-98.
10. Bedinger P., De Hostan F. L., Leon R., Walbot V. - Mol. Gen. Genet. 1986. - Vol. 205. - P. 206-212.
11. Beevers H. - Ann. Rev. Plant Physiol. - 1979. - Vol. 30. - P. 159 - 193.
12. Birky C. - Bio Sci. - 1976. - Vol. 26. - P. 26 - 33.
13. Brandt P. - Ber. Deutsh. Bot. Ges. - 1981. - Vol. 94. - P. 419 - 433.
14. Brangeon J. - Photosynthetica. - 1973. - Vol. 7. - P. 365 - 372.
15. Broglie K. E., Biddle P. et al. - Plant Cell. - 1989. - Vol. 1, - P. 599 - 607.
16. Brouquisse R., James F., Raymond P., Pradet A. - Plant Physiol. - 1991. - Vol. 96. - P. 619 - 626.
17. Breilbart H., Wehble R. S., San Augustin J., Lardy H. A. - Biochem. et Biophys. Acta, Biomembranes. - 1990. - Vol. 1022. - P. 27- 32.
18. Brown R. H., Luane L. R., Amin D. E. - Plant Physiol. - 1983. - Vol. 71. - P. 437 - 439.
19. Brown G., Kemble R. - Curr. Genet. - 1985. - Vol. 15. - P. 341 - 347.

20. Bueno P., del Rio L. A. - *Plant Physiol.* - 1992. - Vol. 98. - P. 317 - 344.
21. Busch H., Smetana N. *The nucleolus.* - New York. : Academic Press, - 1970.
22. Cai G., Bartalesi A., del Casino C., Moscatelli A., Trezi A., Cresti M. - *Abstracts 5th International Congress on Cell Biology.* - 1992. - P. 83.
23. Carde J. P., Youard J., Doval R. - *Biol. Cell.* - 1982. - Vol. 44. - P. 315 - 324.
24. Casadoro G., Rascio N. - *Protoplasma.* - 1978. - Vol. 97. - P. 165 - 172.
25. Casadoro G., Rascio N. - *G. Bot. Ital.* - 1985. - Vol. 119. - P. 95 - 99.
26. Caspari E. W., Ravin A. W. *Genetic Organisation.* - New York. : Academic Press. - 1969.
27. Cavallini A., Clonini P. G. - *Protoplasma.* - 1986. - Vol. 130. - P. 91 - 97.
28. Chaly N., Possingham J. V., Thompson W. W. - *J. Cell Sci.* - 1980. - Vol. 46. - P. 87 - 96.
29. Chaly N., Possingham J. V. - *Biol. Cell.* - 1981. - Vol. 41. - P. 203 - 210.
30. Chrlqui D., Bercetche J. - *Bull. Soc. Bot. Fr. Actual Bot.* - 1985. - Vol. 132. - P. 152 - 158.
31. Chrispeels M., Vatter A. E., Hanson J. B. - *J. Royal Microsc. Soc.* - 1966. - Vol. 85. - P. 29 - 44.
32. Clegg M., Rawson J. et al. - *Genetics.* - 1984. - Vol. 106. - P. 449 - 461.
33. Cook P. R. - *Eur. J. Biochem.* - 1989. - Vol. 185. - P. 487 - 501.
34. Cran D. G., Dyer A. F. - *Protoplasma.* - 1973. - Vol. 76. - P. 103 - 108.
35. Critchley C., Botomley W. *Plant gene research. A molecular approach to plant biochemistry.* - Sidney : Springer Verlag. - 1986. - P. - 56 - 72.
36. Cronzjllat D., Gentzbittel L. et al. - *Curr. Genet.* - 1989. - Vol. 15. - P. 283 - 289.
37. Crotty W. J., Ledbetter E. - *Science.* - 1973. - Vol. 182. - P. - 839 - 841.
38. De Bellis L., Nishimura M. - *Plant Cell Physiol.* - 1991. - Vol. 32. - P. 555 - 561.

39. De Bellis R., Picciarelli P., Pistelli L., Alpi A. - 1990. - Vol. - 180. - P. 435 - 439.
40. De Duve C., Badhuin P. - *Physiol. Rev.* - 1966. - Vol. 46. - P. 323 - 35.
41. Delkman J., Montgomery J., Margossin L. J., Louis R., Fischer R. L. - Abstracts 14th Int. Conf. on Plant Growth Substances. - 1991. - P. 108.
42. De Jaegher G., Boyer N., Bon M. - C., Gaspar T. - *Biochem. Physiol. Pflanz.* - 1987. - Vol. 182. - P. 49 - 56.
43. Del Rio L. A., Sandallo L. M., Palma J. M. et al. - *Free Radical Biology & Medicine.* - 1992. - Vol. 13. - P. 557 - 580.
44. De Marco A. S., Testa A., Trinca S. - *Genetics (Life Sci. Adv.)*. - 1987. - Vol 7. - P. 87 -89.
45. De Marco A. S., Paglialunga M., Rizzoni A., Trinca T. and S. - *Mutation Res.* - 1988. - Vol. 206. - P. 311 - 315.
46. De Marco A. S., Boccardi P., De Simone C. et al. - *Mutagenesis res.* - 1990. - Vol. 241. - P. 1 - 6.
47. De Rullter N. C. A., Emons A. M. C. - Abstracts 5th International Congress on Cell Biology. - 1992. - P. 88.
48. DeSantis A., Arrigon O., Palmier O. and F. - *Plant Cell Physiol.* - 1976. - Vol. 17. - P. 1221-1233.
49. Dieualde M., Brouquisse R., Pradet A., Raymond P. - *Plant Physiol.* - 1992. - Vol. 99. - P. 595 - 600.
50. Dišlers V., Kavacs G. Millers A., Roze K. - *Ģenētikas pamati.* - Rīga : Liesma. - 1968.
51. Dizengremel P., Tuquet C. - *Physiol, Veg.* - 1984. - Vol. 22. - P. 687 - 700.
52. Doring H. P. - *Maydica.* - 1989. - Vol. 34. - P. 73 - 88.
53. Drollard M. J., Paullin A. - *Plant Physiol.* - 1990. - Vol. 94. - P. 1187 - 1192.
54. Dyson R. *Cell Biology.* - Boston, London, Suidney, Toronto : Allyn and Bacon Inc. - 1976.

55. Echlin P. - Proc. 6th Int. Congress on Electron microsc. - 1966. -
P. 285 - 286.
56. Ehara T., Sumida S., Osafune t., Hase E. - Plant & Cell Physiol. - 1984. -
Vol. 25. - P. 1133 - 1146.
57. Erenprelsa J., Zhukotsky S., Budylin A., Butusova N. - Abstracts 5th Int.
Congr. on Cell Biology. - 1992. - P. 253.
58. Evans L. C., Van Hoff J. - Am. J. Bot. - 1975. - Vol. 62. - P. 1060 - 1071.
59. Fais D., Prusov A. N., Polyakov V. Y. - Cell Biol. - 1989. - Vol. 13. -
P. 747 - 758.
60. Fluge U. I., Heldt H. W. - Trends Biochem. Sci. - 1984. - Vol. 9. - P. 530-533.
61. Fluge U. I. Heldt H. W. - Plant Membranes: Structure, Function, Biogenesis.
- New York: Alan R. Liss, Inc. - 1987. - P. 223-240.
62. Furuya M. - Ann. Rev. Plant Physiol. - 1984. - Vol. 35. - P. 349 - 373.
63. Gardstrom P., Bergman A. et al. - Plant Sci. Lett. - 1983. - Vol. 31. -
P. 179 - 180.
64. Gettler L. - Protoplasmatologia. - Wien : Springer Verlag. - 1953. - Vol. -
P. 89.
65. Gibbs S. - Can. J. Bot. - 1978. - Vol. 56. - P. 2883 - 2889.
66. Glese G., Teck T., Traub P. - Abstracts 5th International Congress on Cell
Biology. - 1992. - P. 49-85.
67. Gimenez - Ablan M., Rufas J. et al. - Protoplasma. - 1985. - Vol. - 126. -
P. 47 - 53.
68. Goldfarb D., Michaud N. - Trends in Cell Biology. - 1991. - Vol. 1. -
P. 20-24.
69. Gray M., Cedergren R., Abel Y., Sankoff D. - Proc. Nat. Acad. Sci. USA. -
1989. - Vol. 86. - P. 2267 - 2271.
70. Gullivo C., Ramino A., Masla A., Costa G. - Sci. Hortic. (Neth). - 1981. -
Vol. 15. - P. 33-34.

71. Gut H., Matille P. - *Planta*. - Vol. 176. - P. 548 - 550.
72. Halliwell B., Gutteridge J. M. C. - *Free radicals in biology and medicine*. - London : Oxford University Press. - 1989.
73. Hasimoto H. - *Protoplasma*. - 1985. - Vol. 127. - P. 119 - 127.
74. Hasimoto H., Possingham J. - *J. Exp. Bot.* - 1989. - Vol. 40. - P. 257 - 262.
75. Heber U., Heldt H. W. - *Ann. Rev. Plant Physiol.* - 1981. - Vol. 32. - P. 139 - 168.
76. Heldt H. W., Fluge U. I. - *The Biochemistry of Plants*. - New York: Academic Press. - 1987. - P. 49-85.
77. Hoch G., Ovens O., Van Kok B. - *Arch. Biochem and Biophys.* - 1963. - Vol. 101. - P. 171 - 180.
78. Huang A. H. C., Trelease R. N., More T. S. - Jr. *Plant peroxisomes*. New York : Academic Press. - 1983.
79. Hudak J. - *Photosynthetica*. - 1981. - Vol. 15. - P. 174 - 178.
80. Ievinsh G., Iljin V., Kreicbergs O., Romanovskaya O. - *Biochem. Physiol. Pflanz.* - 1990. - Vol. 186. - P. 221 - 228.
81. Ievinsh G. - In J. Lobarzevski et al. eds. *Biochemical, molecular and physiological aspects of plant peroxidases*. Geneva : University of Geneva. - 1991. - P. 333 - 341.
82. Ikeda T., Toyama S. - *Cytologia*. - 1986. - Vol. 51. - P. 201 - 210.
83. Jordan E. G., Chapman J. M. - *J. Exp. Bot.* - 1973. - Vol. 24. - P. 197 - 204.
84. Jordan E. G., Timmis J. N., Trevaras A. J. - N. E. Tolbert eds. *The Biochemistry of plants, Vol. 1*. - Academic Press, New-York. - 1980. - P. 489-588.
85. Kacperska A., Kubacka-Zebalska M. - *Physiol. Plant.* - 1989. - Vol. 77. - P. 231 - 237.
86. Kang B. G., Burg S. P. - *Plant Cell Physiol.* - 1973. - Vol. 14. - P. 981 - 988
87. Kar M., Freierabend J. - *Plant Physiol.* - 1989. - Vol. 94. - P. 1187 - 1192.

88. Kay R. R., Johnson I. R. - Sub. Cellular Biochem. - 1973. - Vol. 2. - P. 233 - 254.
89. Kindl H., Lazarow P. B. eds. - Peroxisomes and glyoxysomes. - New York : Academic Press. - 1982.
90. Kunst L. - Acta Bot. Coat. - 1983. - Vol. - 42. - P. 29 - 36.
91. Kunst L., Wrischer M. - Protoplasma. - 1984. - Vol. 122. - P. 132 - 137.
92. Kuroda H., Sagisaka S., Chiba K. - J. Jap. Soc. Hort. Sci. - 1990. - Vol. 59. - P. 399 - 408.
93. Landlot R., Matile P. - Plant Sci. - 1990. - Vol. 72. - P. 159 - 163.
94. Lavee S., Martin G. C. - J. Am. Soc. Hort. Sci. - 1975. - Vol. 100. - P. 28-31.
95. Lawrence M. E., Possingham J. V. - Biol. Cell. - 1984. - Vol. 52. - P. 72 - 82.
96. Lawton K. A., Bin Huang, Goldsbrough P. B., Woodson W. R. - Plant Physiol. - 1990. - Vol. 90. - P. 690 - 696.
97. Leech R. M., Thompson W. W., Platt-Aloica K. A. - New Phytol. - 1981. - Vol. 87. - P. 1 - 9.
98. Leedale G. F. - In Buetow D. E. ed. The Biology of Euglena. - New York : Academic Press. - 1982. - Vol. 3. - P. 1 - 27.
99. Legge R. L., Thompson J. E., Baker J. E. - Plant Physiol. - 1982. - Vol. 69. - P. 317 - 322.
100. Levings Ch., Sederoff R. - Proc. Nat. Acad. Sci. USA Biol. Sci. 1983. - Vol. 80. - P. 4055 - 4059.
101. Lichtenthaler H., Kuhu G. et al. - Z. Naturforschdr. - 1982. - Vol. 37. - P. 464 - 475.
102. Lichtenthaler H., Meier D. et al. - Isr. J. Bot. - 1984. - Vol. 33. - P. 185 - 194.
103. Lieberman M. - Ann. Rev. Plant Physiol. - 1979. - Vol. 30. - P. 533 - 591.

104. Lomakina L. - Cell and Tissue Kinet. - 1989. - Vol. 22. - P. 166.
105. Ludwig M., Gibbs S. - Protoplasma - 1985. - Vol. 127. - P. 8 - 20.
106. D. V., Sridhara S., Thompson J. E. - Planta - 1985. - Vol. 164. - P. 121 - 125.
101. Makimoto N., Asahi T. - Plant and Cell Physiol. - 1981. - Vol. 22. - P. 1051 - 1058.
102. Manton I. - In Godwin T. W. ed. Biochemistry of Chloroplasts. - London, New York. - 1966. - Vol. 1. - P. 23 - 48.
103. Marek J., Hraška S., Petrovic J. - Biologia A. ČSSR. - 1975. - Vol. 30. - P. 3 - 11.
104. Mazzanti M., De Felice L. J. et. al. - Nature. - 1990. - Vol. 343. - P. 764 - 767.
105. Meindl U. - Protoplasma. - 1986. - Vol. 126. - P. 74 - 90.
106. Menzel D. - Protoplasma. - 1985. - Vol. 125. - P. 103 - 110.
107. Millhouse J., Wiskich J., Beevers H. - Austral. J. Plant Physiol. - 1983. - Vol. 10. - P. 167 - 177.
108. Miyaka I., Aoi K., Sand N., Kuriwa T. - J. Cell Sci. - 1984. - Vol. 66. - P. 21 - 38.
109. Monk L. S., Fagerstedt K. V., Crawford R. M. M. - Physiol. Plant. - 1989. - Vol. 76. - P. 456 - 459.
110. Moreno M. L., Torre C. - Cell Biol. - 1985. - Vol. 9. - P. 479 - 489.
111. Nagl W. - Endopolyploidy and polyteny in differentiation and evolution. - Amsterdam, New-York, Oxford : North Holland Pub. Co. - 1978.
112. Nagl W. - Cell growth and nuclear DNA Increase by endoreduplication and differential DNA replication. - New York, London : Plenum Press. - 1982.
113. Nass M., Nass S. - J. Cell Biol. - 1963. - Vol. 19. - P. 593 - 611.
114. Nass M. M. K. - Handbook of Genetics. - New York : Academic Press. - 1976. - Vol. 5. - P. 477 - 533.

115. Osafune T., Ehara T., Sumida S., Hase E. - *Plant & Cell Physiol.* - 1985 - Vol. 26. - P. 263 - 270.
116. Osborne O. J. - Clijsters et al. eds *Proc. of Conf. Biochem and Physiol. Aspects of Ethylene Production in Lower and Higher Plants.* - Dordrecht : Kluwer Acad. Pub. - 1988. - P. 1-11.
117. Osmond C., Bjorkman O., Anderson D. - *Pl. Ecology I The structure for a synthesis.* - Vlen : Springer Verlag. - 1982. - P. 1 - 386.
118. Pallard M., Sederoff R. R., Levings C. H. - *EMBO J.* - 1985. - Vol. 4. - P. 1125-1128.
119. Palma J. M., Gerrido M., Rodriguez-Garcia M. I., del Rio A. L. - *Arch. Biochem. Blophys.* - 1991. - Vol. 287. - P. 68 - 74.
120. Parsonn D., Bonner W., Vorboon J. - *Canad. J. Bot.* - 1965. - Vol. 43. - P. 647 - 655.
121. Parthier B., Wiss Z., Armodt E. M. - *Univ. Greifswald. Mathnaturwiss R.* - 1980. - Vol. 29. - P. 19 - 22.
122. Pingitore ., Matthews B., Bottino P. - *J. Hered.* - 1989. - Vol. 80. - P. 143 - 145.
123. Pistelli L., De Bellis L., Alpi A. - *Planta.* - 1991. - Vol. 184. - P. 151 - 153.
124. Possingham J. V. - *Ann. Rev. Plant Physiol.* - 1980. - Vol. 31. - P. 113 - 129.
125. Possingham J. V., Lawrence M. E. - *Control to plastid divislon.* - Sidney.: Academic Pres. - 1983.
126. Prescott D. - *Reproduction of eucarlotic cells.* - New York : Academic Press. - 1976.
127. Proudlove M. O. Thurman D. A. - *New Phytol.* - 1987. - Vol. 88. - P. 255-264.
128. Raven P. - *Science.* - 1970. - Vol. 169. - P. 641 - 646.

129. Reddy J. K., Latwani N. P. - CRC Crit. Rev. Toxicol. - 1983. - Vol. 12. - P. 1 - 58.
130. Reddy J. K., Rao M. S. - Mutat. Res. - 1989. - Vol. 214. - P. 63 - 68.
131. Rembur J., Landre P., Naugarede A. - Z. Pflanzenphysiol. - 1983. Vol. - 109. - P. 13 - 28.
132. Ris H., Plaut W. - J. Cell. Biol. 1962. - Vol. 13. - P. 383 - 391.
- 133 Ruppel H., Kesselmeier J. et al. - J. Plant Physiol. - 1978. - Vol. 90. - P. 101 - 110.
134. Sandallo L. M., del Rio L. A. - Plant Physiol. - 1988. - Vol. 88. - P. 1215 - 1218.
135. Sando N., Miyakawa I., Nishibayoshi S., Kurowa T. - J. Gen. Appl. Mikrobiol. - 1981. - Vol. 25. - P. 511 - 516.
136. Schotz F., Diers L. - Planta. - 1975. - Vol. 124. - P. 277 - 285.
137. Scot N. S., Timmis J. N. - Theor. Appl. Gen. - 1984. - Vol. - 67. - P. 279 - 288.
139. Sederoff R. R., Ronald P., Bedinger P. et. al. - Genetics. - 1986. - Vol. 113. - P. 469-482.
140. Selga M., Vītola A., Kristkalne S., Arente G., Kattai L. - Photosynthetica. - 1985. - Vol. 19. - P. 19-24.
141. Selga M., Selga T. - Abstracts V International Congress of Ecology. - 1990a. - P. 11.
142. Selga T., Selga M. - Latvijas ZA Vēstis. - 1990b. - Nr. 9 , 104-107 lpp.
143. Selga M., Selga T. - Ibidem. - 1990c. - 98-103 lpp.
144. Selga T., Selga M. - Abstracts 14th International Conference on Plant Growth Substances. - 1991a. - P. 86.
145. Selga T., Selga M. - I Vispasaules latviešu ārstu kongresa rakstu krājums, publicēšanā. - 1991b.
146. Selga M., Selga T. - Ibidem. - 1991c.

147. Selga T., Selga M. - Abstracts 5th International Congress on Cell Biology. - 1992a. - P. 252
148. Selga M., Selga T. - Ibidem. - 1992b. - P. 112
149. Selga T., Selga M. - Physiologia Plantarum. - 1992c. - Vol. 85(3), Part 2. - P. A53
150. Selga M., Selga T. - Ibidem. - 1992d. - P. A30
151. Selga T., Selga M. - Abstracts IXth International Congress on Photosynthesis. - 1992e.
152. Selga M., Selga T. - Ibidem. - 1992f.
153. Sies H. - Oxidative stress. oxidants and antioxidants. - London : Academic Press. - 1991.
154. Salmola L. K. - Ann. Bot. Fennici. - 1973. - Vol. 10. - P. 71 - 86.
155. Singh C. B., Munshi J. et al. - Curr. Sci. (India). - 1988. - Vol. 58. - P. 755 - 757.
156. Smith M., Athey B. D. et al. - J. Cell Biol. - 1990. - Vol. 110. - P. 245 - 254.
157. Sprey B. - Planta. - 1968 - Vol. 78. - P. 115 - 133.
158. Sprey B. - Protoplasma. - 1975. - Vol. 84. - P. 197 - 203.
159. Standiford D. M., Gregg T. G. - Biol. Cell. - 1989. - Vol. 65. - P. 127 - 132.
160. Steinback K., Arntzen C. et al. - Mol. Biol. Photosynth. Appar. Cold. - New York : Springer Harbor. - 1985. - P. 1 - 19.
161. Thompson J. E., Legge R. L., Barber R. F. - New Physiol. - 1987. - Vol. 105. - P. 317 - 344.
162. Tingey D. T. - Hortic. Sci. - 1980. - Vol. 15. - P. 630 - 633.
163. Tolbert N. E. - Ann. Rev. Biochem. - 1981. - Vol. 50. - P. 133 - 157.
164. Torre C., De la Gonzalez F. A. et al. - J. Cell Sci. - 1989. - Vol. 94. - P. 259 - 265.
165. Toyoma S. - Amer. J. Bot. - 1980. - Vol. 67. - P. 103 - 110.

166. Tripepl R., Mitchell C. - Plant Physiol. - 1984. - Vol. 76. - P. 31 - 35.
167. Turala K. - Österrech. Bot. Zeltschr. - 1966. - Vol. 113. - P. 529-541.
168. Turala K. - Ibidem. - 1969. - Vol. 116. - P. 5-21.
169. Valane E. N. - Can. J. Bot. - 1975. - Vol. 53. - P. 1072 - 1077.
170. Vinkler C., Appelbaum A. - FEBS Lett. - 1983. - Vol. 62. - P. 252 - 256.
171. Welss P. A. - Exp. Cell Res. - 1972. - Vol. 72. - P. 15 - 22.
172. Whatley J. M. - New Phytol. - 1974. - Vol. 73. - P. 139 - 142.
173. Whatley J., Whatley F. New Phytol. - 1981. - Vol. 87. - P. 233 - 247.
174. Willdman S. G. - Science. - 1962. - Vol. 138. - P. 434 - 435.
175. Yang S. F. - Hort. Sci. - 1985. - Vol. 20. - P. 41 - 45.
176. Yeang H. Y., Hillman J. R. - Physiol. Plantarum. - 1984. - Vol. 60. -
P. 275 - 282.
177. You-ji H., Shi-ju W., Zheng-fu Z. - Acta Phyto-Physiol. sin. - 1983. - Vol. 9. -
P. 117 - 122.
178. Абдулла Ф., Шорникова М. В., Ченцов Ю. С. - Цитология - 1991 - Т. 31 С. 82
179. Андерсон Н., Грин Д. Ж. - Цитология ферментов - М.: Мир. - 1971 - С. 351 - 378.
180. Андреева Т. - в кн. Физиология фотосинтеза - М.: Наука - 1982 - С. 89 - 103.
181. Андреева И. Н., Гринева Г. М. - II Всесоюз симп. Электронная микроскопия в ботанических исследованиях. - Киев - 1988. - С. 117 - 118.
182. Андреев В. Ю., Генерозова Г. М., Вартапетян Б. Б. - Второй съезд Всесоюз о-ва физиологов растений М - 1991 - С. 10.
183. Арон Д. - в кн. Структура и ф-я фотосинтетического аппарата - М.: Изд. Иностран. Лит. - 1962 - С. 181 - 235
184. Ауэрбах Ш. - Проблемы мутагенеза - М.: Мир - 1978.
185. Ахметов Ш., Милицкая М. Ф., Абдулов Н. А. - в кн. Клеточное ядро и его ультраструктура - М.: Наука - 1970.

186. Ахметов Р. Р., Гильзетдинов Ш. Я., Конарев В. Г. - в кн. Клеточное ядро, морфология, физиология и биохимия. - М.: Наука. - 1972. - С. 208 - 209.
187. Бассам Д. - в кн. Структура и функции фотосинтетического аппарата. - М.: Изд. Иностран. Лит. - 1962. - С. 37 - 42.
188. Билич А. - Тезисы VI Всесоюзной конференции "Ультраструктура растений". - Киев. - 1988. С. 9.
189. Богорад Л., Прайс Дж., Свифт Х., Макиларти В. - в кн. Структура и функции фотосинтетического аппарата. - М.: Изд. Иностран. Лит. - 1962. - 144 - 146.
190. Бостоцк К., Сумнер Э. - Хромосома эукариотической клетки. - М.: Мир. - 1981.
191. Бернар В. - в кн. Клеточное ядро, морфология, физиология и биохимия. - М.: Наука. - 1972. - С. 15 - 27.
192. Бреннер С. - в кн. Регуляторные механизмы клетки. - М.: Мир. - 1964. - С. 150 - 163.
193. Буэтоу Д. Е. - в кн. Фотосинтез. - Т. 2. - М.: Мир. - 1987. - С. 166-217.
194. Вальде П. - Биохимия клеточного цикла. - М.: Наука. - 1979.
195. Вартапетян Б. - Молекулярный кислород и вода в метаболизме клетки. - М.: Наука. - 1970.
196. Веттштейн Д. - в кн. - Структура и функции фотосинтетического аппарата. - М.: Изд. Иностран. Лит. - 1962. - С. 148 - 160.
197. Вечер А. С. - Основы физической биохимии растений. - Минск: Наука и техника. - 1984.
198. Витола А. К., Селга М. П., Войцехович З. В. и др. - Изв. АН Латв. ССР. - 1988. - N. 6. - С. 116 - 125.
199. Войткевич А.А. и Дедова И.И. - в кн. Клеточное ядро и его ультраструктура. - М.: Мир. - 1970. - С. 28-29.
200. Гамалей Ю. В., Куликов Г.В. - Развитие хлорохимы листа. Л.: Наука. - 1978.
201. Гайер Г. - Электронная гистохимия. - М.: Наука. - 1974.
202. Гайццоки В. С., Казакова Т. Б. - в кн. Клеточное ядро и его ультраструктура. - М.: Наука. - 1970. - С. 200 - 207.
203. Генерозова И. Т. - Ультраструктура хлоропластов. Атлас. - М.: Наука. - 1965.
204. Генерозова И. П., Сихчян А. Г., Вартапетян Б. Б. - Физиол. Раст. - 1984. - Т. 31. - С. 681 - 691.

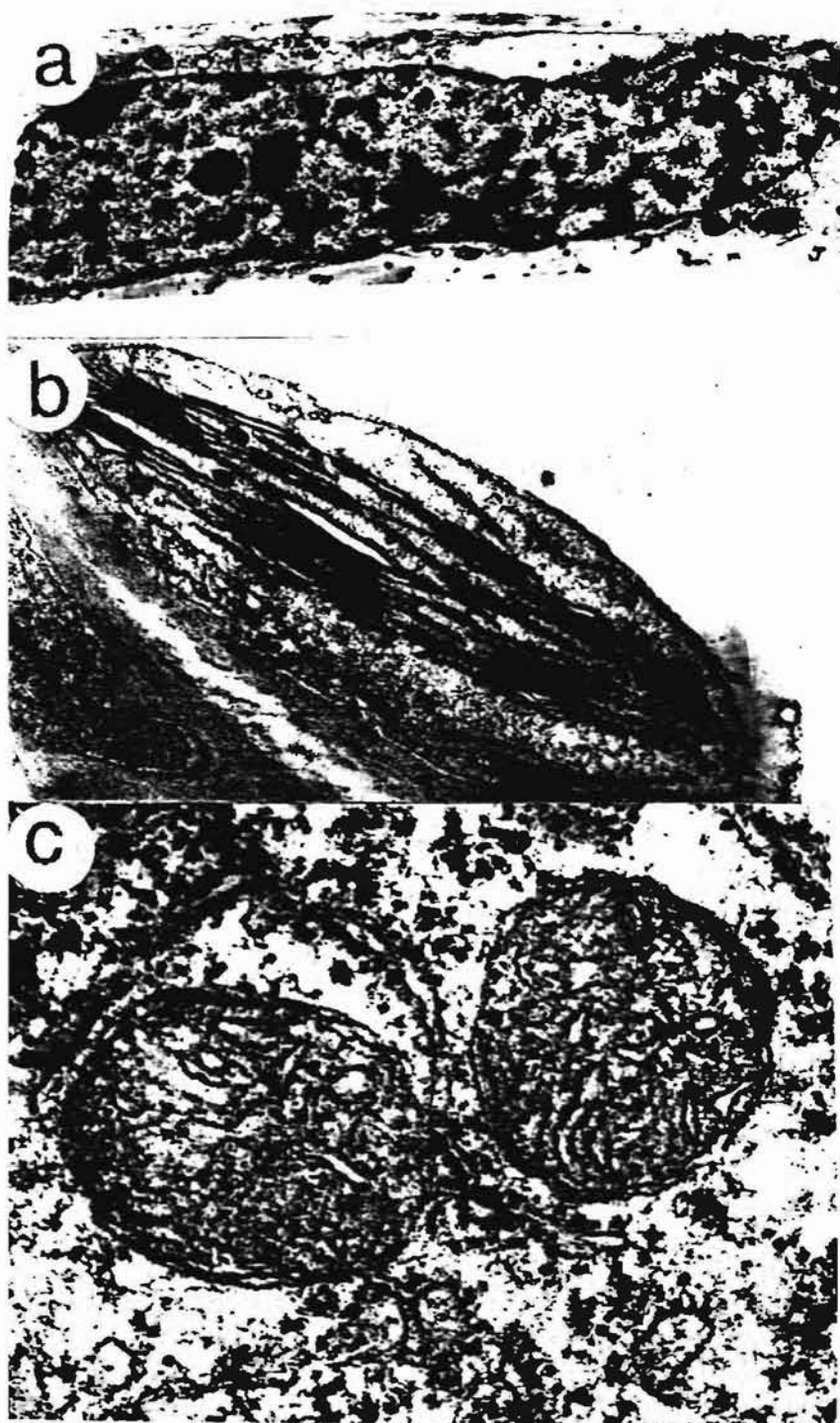
205. Генерозова И. П., Андреев В. Ю., Вартапетян Б. Б. - Физиол. Раст. - 1990. - Т. 37. - С. 274 - 278.
206. Георгиев Г. П. - в кн. Цитология ферментов. - М.: Мир. - 1971. - С. 32 - 83.
207. Говинджи Д., Уитмари Дж. и др. - Фотосинтез. - М.: Мир. - 1987.
208. Грин Н., Стаут У., Тейлор Д. - Биология. - М.: Мир. - 1990.
209. Гринева Г.М. - Регуляция метаболизма у растений при недостатке кислорода. М.: Наука. - 1975.
210. Губарь Г. Д., Крейцберг О. Э., Кристкалне С. Х., Витола А. К., Селга М. П. - в кн. Фотосинтез, минеральное питание, световой режим. - Рига: Зинатне. - 1970. - С. 5-70.
211. Гудков И. Н. - Клеточные механизмы пострadiaционного восстановления растений. - Киев: Наукова Дума. - 1985.
212. Давыденко О. - Нехромосомные мутации. - Минск: Наука и Техника. - 1984.
213. Де Дюв К. - Путешествие в мир живой клетки. - М. Мир. - 1987.
214. Данилова М. Ф. - в кн. Ультраструктура растительных клеток. - Л.: Наука. - 1972. - С. 109 - 123.
215. Дубинин Н. П. - Молекулярная цитогенетика. - М.: Наука. - 1978.
216. Жаков Ф., Моно Ж. - в кн. Регуляторные механизмы клетки. - М.: Мир. - 1964.
217. Жученко А. А. - Адаптивный потенциал культурных растений. - Кипинев: Штиинца. - 1988.
217. Заварзин А. А., Хазарова А. А. - Основы общей цитологии. - Ленинград: Изд. ЛГУ. - 1982.
218. Збарский Ю. С. - в кн. Структура и функции биологических мембран. - М.: Наука. - 1975. - С. 26 - 44.
219. Зыбина Е. В., Грищенко Т. А. - в кн. Клеточное ядро и его ультраструктура. - М.: Наука. - 1970. - С. 290 - 291.
220. Кальвин М. - в кн. Структура и функции фотосинтетического аппарата. М.: Иностран. Лит. - 1962. - С. 161 - 178.
221. Климов С. В., Астахова Н. В., Триунова Т. И. - Цитология. - 1991. - Т. 33. С. 107.
222. Кодыков В. А., Аветсова Л. В. - Тез. докл. XIII Всесоюз. конф. по электронной микроскопии. М. - 1988. - С. 244.

223. Колесникова Л.С. и Матиенко Б.Т. - Проллиферативные процессы у сочных плодов - Кипшинев : Штиинца - 1989.
224. Конарев В. Г. - Клеточное ядро и его ультраструктура - М. : Уферлю - 1970ю Сю 28 - 32ю
225. Курсанов А. Л., Парамонова Н. В. - Физиология растений. - 1976. - Т. 23. - С. 286-291.
226. Лежявичус Р. К. - Химический мутагенез и загрязнение окружающей среды. - Вилнус. : Мокслас. - 1983.
227. Ленинджер А. - Митояондрия. - М. : Мир. - 1966.
228. Либерт Э. - Физиология растений. - М. : Мир. - 1976.
229. Лобашев М. Е. - Генетика. - Ленинград : Изд. Ленингр. Ун-та. - 1967.
230. Луканин Е. М. - в кн. Клеточное ядро и его ультраструктура - М. : Наука - 1970. - С. 68 - 72
231. Льюин Б. - Гены - М. : Мир. - 1987.
232. Маслов А. Н., Монахова М. А. - в кн. Клеточное ядро и его ультраструктура. - М. : Наука
233. Мачакян Ю. А. - в кн. Клеточное ядро и его ультраструктура. - М. : Наука - 1970. - С. 288 - 289.
234. Машанский В. - в кн. Структура и функции биологических мембран. - М. : Наука - 1975. - С. 45 - 58.
235. Мелия Н. С. - Цитология - 1991 - Т. 33 - С. 114.
236. Миляева Э., Алексеева Н., Константинова Т. - Физиология Растений. - 1969. - Т. 16. - С. 708 - 712.
237. Минченко А. Г., Дударева Н. А. - Митохондриальный геном. - Новосибирск. : Наука - 1990.
238. Мироненко И. А. - Цитология - 1991 - Т. 33 - С. 115.
239. Мирославов Е.А., Кислюк И. М., Шихтина Г. Г. - Цитология - 1984. - Т. 26. - С. 672 - 677.
240. Мирославов Е. А., Крожкина И. М., Алексеева О. А. - Цитология - 1991 - Т. 33 - С. 116
241. Мирославов Е.А., Яковлева О. В., Мирошникова В. П. и др. - Цитология - 1991 - Т. 33. - С. 116.
242. Навашин М. С. - Проблемы кариологии и цитогенетики в исследованиях на инах рода *Steris* - М. : Наука - 1985.
243. Нарийчук Ф., Бабенко В. - Физиол и биохимия культ. раст. - 1981 - No 6. - С. - 582 - 586.
244. Насыров Ю. С. - в кн. Физиология фотосинтеза. - М. : Наука - 1982. - С. 146-164.

245. Ничипрович А. - в кн. Физиология фотосинтеза. - М.: Наука. - 1982. - С. 7 - 33.
246. Отинова И. О. - Цитология. - 1991. - Т. 33. - С. 123.
247. Одинцова М. С., Борсуков В. - Биохимия. - 1967. - Т. 32. - С. 1047 - 1059.
248. Одинцова М. С. - в кн. Итоги науки и техники. Биологическая химия. - Киев: Люберцы. Т. - 1976. - С. 1 - 180.
249. Ольшевская Л.В. и Ченцов Ю.С. - в кн. Клеточное ядро и его ультраструктура. - М.: Мир. - 1970. - С. 135-141.
250. Осипов Д. В. - проблемы гетероморфизма ядер у одноклеточных организмов - Л.: Наука. - 1981.
251. Островская Л. - в кн. Физиология фотосинтеза. - М.: Наука. - 1982. - С. 76 - 88.
252. Парамонова Н. В., Фещенко В. В. - Тезисы докл XIII Всесоюз конф. по Электронной микроскопии. - Москва. - 1988. - С. 252.
253. Польшгалова О. О., Гордон Л. Х., Алексеева В. Я. - Тез. Докл V Всесоюз конф. по ультраструктуре раст. - Кишинев 1983. - С. 123 - 124.
254. Польшгалова О. О., Гордон Л. Х., Алексеева В. Я. - XIII Всесоюз конф. по электронной микроскопии. - М. - 1988. - С. 254.
255. Полякова И. А., Зоров Д. Б., Лейкина М. И. - Цитология. - 1991. - Т. 33. - С. 127.
256. Райков И. Б. - Ядро простейших. - Л.: Наука. - 1978.
257. Райков М. Б., Карадзян Б. Н., Каур Р. - Тезисы докл XIII Всесоюз конф. по Электронной микроскопии. - Москва. - 1988. - С. 73.
259. Рингерд Н., Севидж Р. - Гибридные клетки. - М.: Мир. - 1979.
260. Романовская О. И., Селга М. П., Крейцбергс О. - Этиленпродуценты в растениеводстве. Р.: Зинатне. 1989.
261. Рудин Д. - в кн. Цитология ферментов. - М.: Мир. - 1971. - С. 582 - 586.
262. Сахаров В. Н., Воронкова Л. Н. - в кн. Клеточное ядро и его ультраструктура. - М.: Наука. - 1970.
263. Селга М. П., Рудь М. С. - Изв. АН Латв ССР. - 1971. - N. 2. - С. 29 - 36.

264. Селга М. П. и Страуяйс Ю. Ю. - в кн. Физиолого-Биохимические исследования растений. Рига : Зинатне. - 1978. - С. 17-28.
265. Сейджер Р. - в кн. Структура и функции фотосинтетического аппарата. М. : Иностр. Лит. - 1962. - С. 117 - 128.
266. Семененко В. - в кн. Физиология фотосинтеза. - М. : Наука. - 1982. - С. 164 - 186.
267. Силаева А. М. - Структура хлоропластов и факторы среды. Киев. Наукова думка. - 1978.
268. Силаева А. М. - Автореф. по соиск. уч. степ. д-ра биологических наук. Киев. - 1982.
269. Силаева А. М. - Тез. докл. VI Всесоюз. симп. по Ультраструктуре растений. - Киев. - 1988. - С. 21.
270. Слейтер Э., Хюлеман У. - Регуляция клеточного обмена. - М. : Изд. Иностранной Лит. - 1962. - С. 75 - 110.
271. Софина Г. Ф., Гордон Л. Х., Польшаева О. О. - Физиол. раст. - 1986. - Т. 33. С. 706 - 713.
272. Троян В. М., Калнин Ф. Л. - Физиол. и биохим. култ. раст. - 1985. - Т. 17. - С. 219 - 230.
273. Троян В. М. - Тез. докл. 2 съезд. Всесоюз. о-ва физиологов раст. М. 1990. - С. 91.
274. Уилки Б. - Электронная микроскопия для начинающих. - М. : Мир. 1975.
275. Уотсон Дж. - Молекулярная биология гена. - М. : Мир. - 1978.
276. Урываева И. В. - Цитология. - 1979. - Т. 21. - С. 1427-1437.
277. Фогель Ф., Мотульски А. - Генетика человека. - М. : Мир. - 1990.
278. Фрей-Висслинг А., Мюлеталер К. - Ультраструктура растительной клетки. - М. : Мир. - 1968.
279. Шахов А. - в кн. Хлоропласты и митохондрии. - М. : Наука. - 1969. - С. 28 - 64.
280. Чеботарь А. - в кн. Хлоропласты и митохондрии. - М. : Наука. - 1969. - С. 122 - 145.
281. Чельцова Л., Лебедева Н. - Изв. АН СССР, Сер. Биол. - 1983. - No 6. - С. 871 - 878.
282. Ченцов Ю. С., Поляков В. Ю. - Ультраструктура клеточного ядра. - М. : Наука. - 1974.
283. Эрншрейс Я. Г., Черняк Е. А., Зирне Р. А. - в кн. Клеточное ядро, морфология, физиология и биохимия. - М. : Наука. - 1972. - С. 124 - 125.

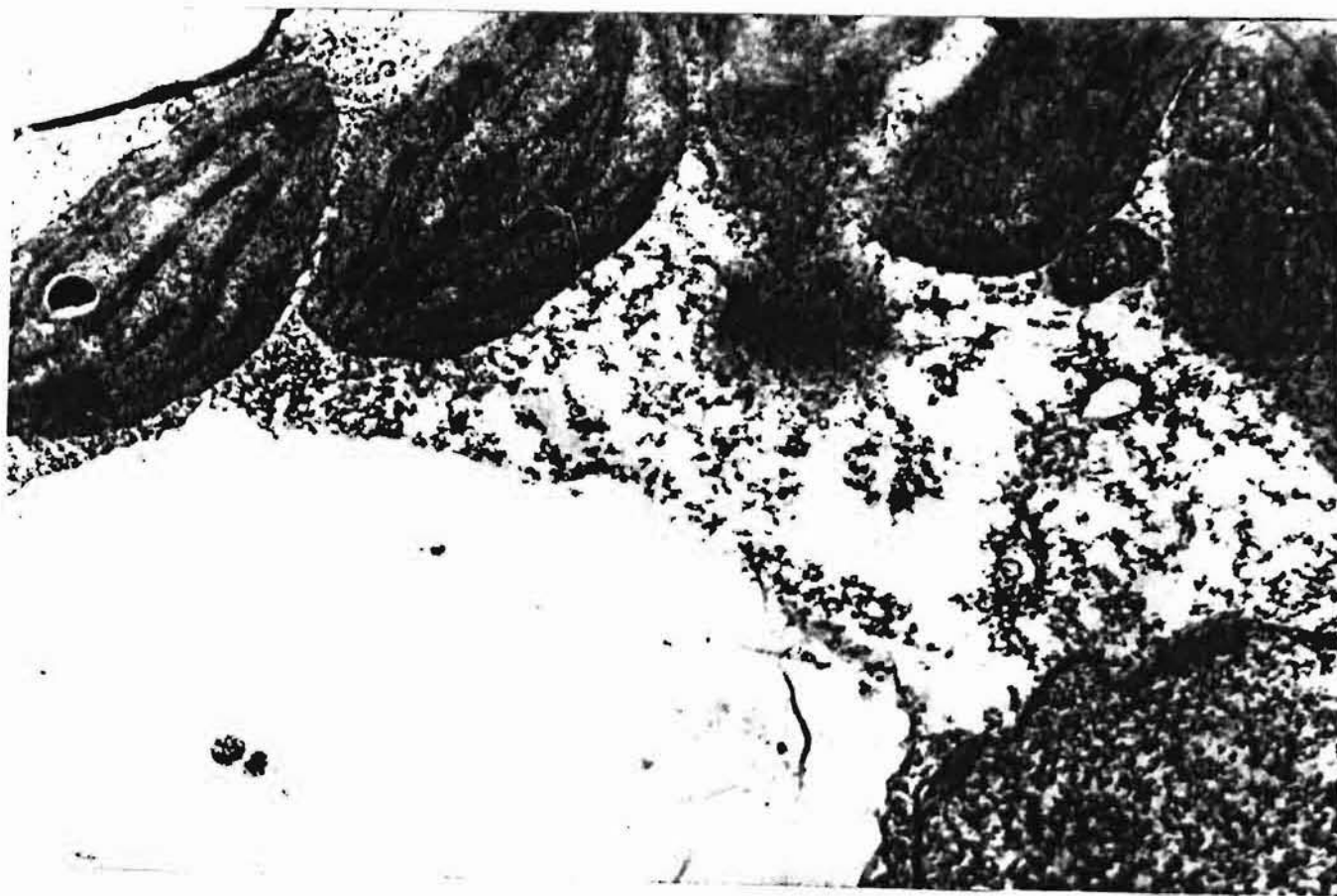
PIELIKUMS



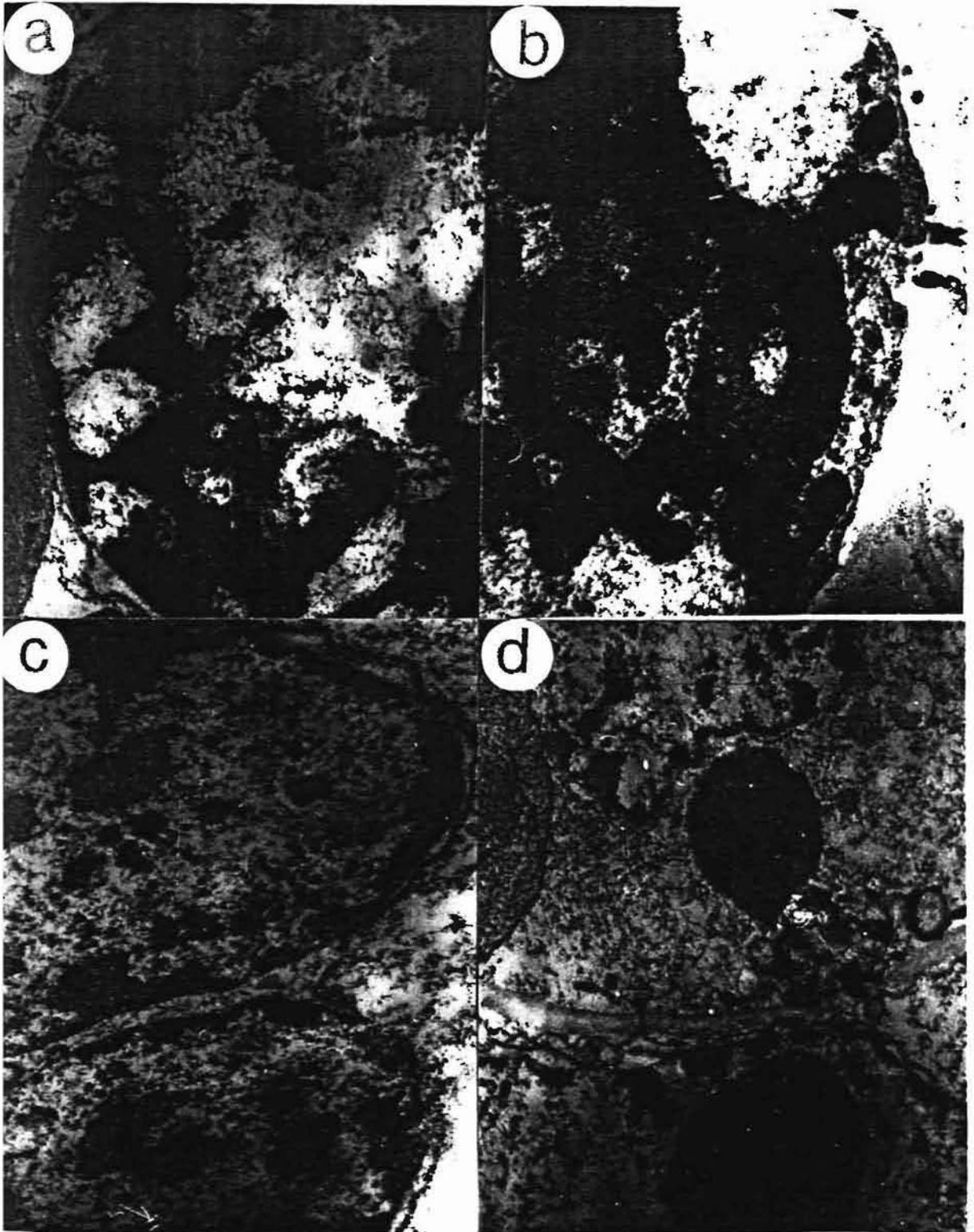
Vidēji garu zirņu (*Pisum sativum* L.) šķ, "Jubilejas" izaugušu lapu mezofila šūnu DNS
bāzās organellas: a - kodols, b - hloroplasts, c - mitohondrijs.



8. attēls. Īsstiebra zirņu (*Pisum sativum* L.) līnijas Nr. 932 izaugušu lapu mezofila šūnu DNS saturošās organelas: a - kodols, b - hloroplasti un mitohondriji

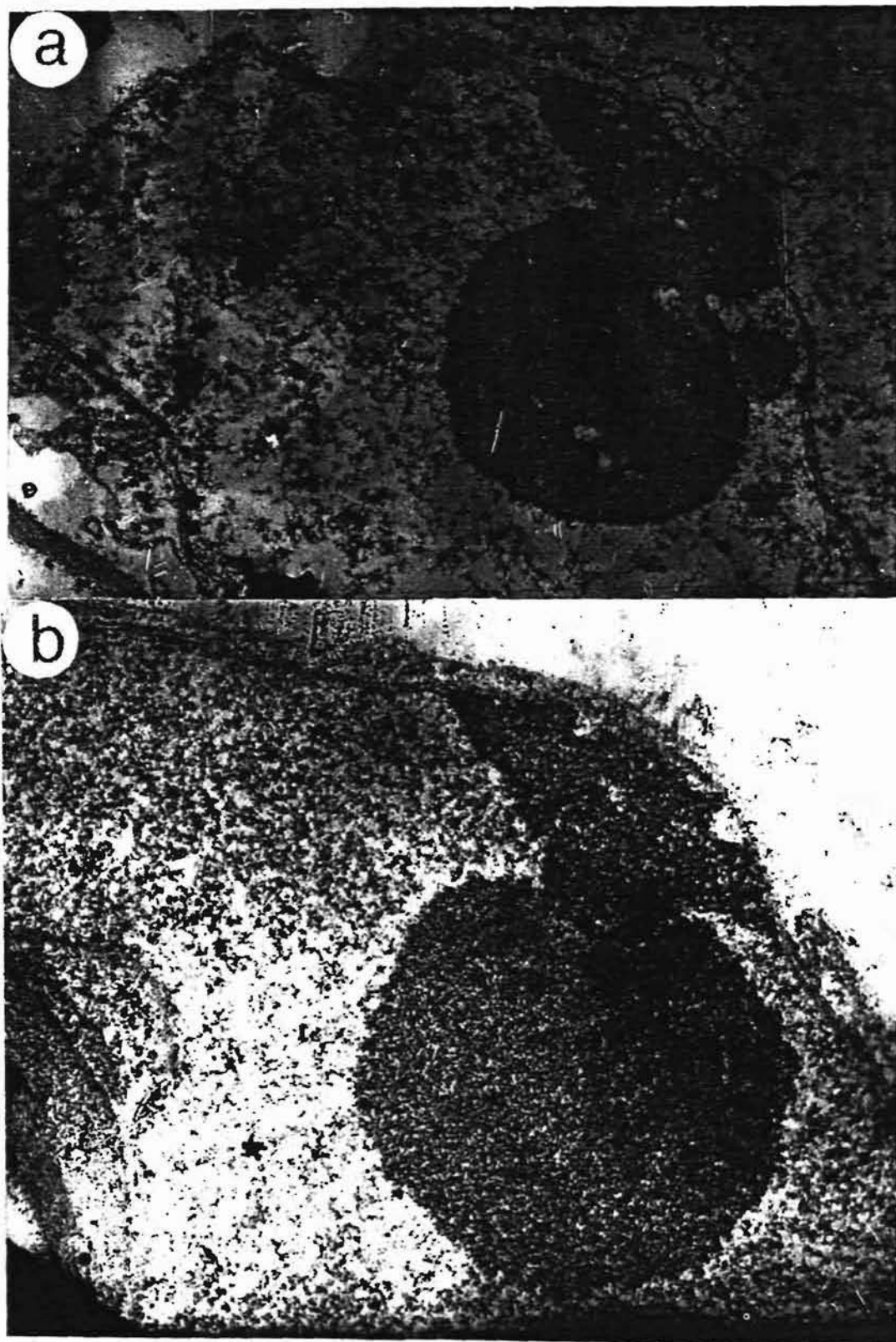


9. attēls. DNS saturošās organellas - kodols, hloroplasti un mitohondriji gurķu (*Cucumis sativus* L.) šķ. "Nežinas" pieaugušu lapu mezofīla šūnā.



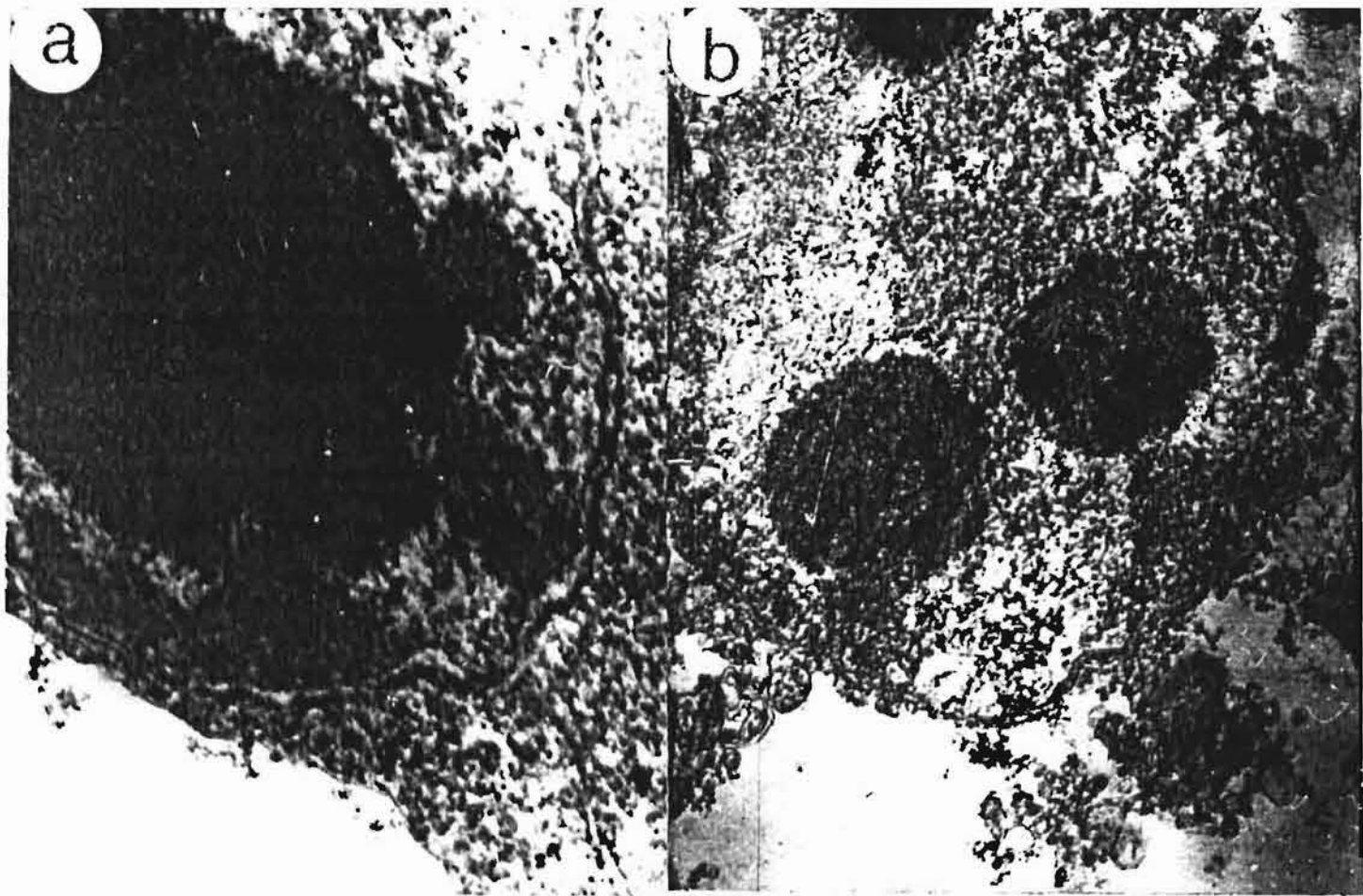
10. attēls. Kodolu ultrastruktūra zirņu (*Pisum sativum* L.) šķ. "Jubilejas" lapu mezofila šūnas kampozana M tiešās ietekmes (retardanta) fāzes beigās: a - kodols ar kondensētu hromatīnu un paplašinātu perinukleāro telpu, b - kondensētas, izlocītas hromosomas un hromatīna ekstrūzija, c - kodola amitotiska dalīšanās, d - kodoliņš ārpus kodola, citoplazma

11. attēls. Milzīgi lieli kodolnī kodolu periferijā gurķu (*Cucurbita sativus* L.) sak - blāzmas izaugumu lapu mezofila sūnas kampozānā M tiešās ietekmes fāzes beigās. a - kodolnī: galva - smalkgraudaina, kaja - irdena, rupjgraudaina, b - kodolnī: tipiska sūnas forma - lodveida "galva" un koniska "kaja".

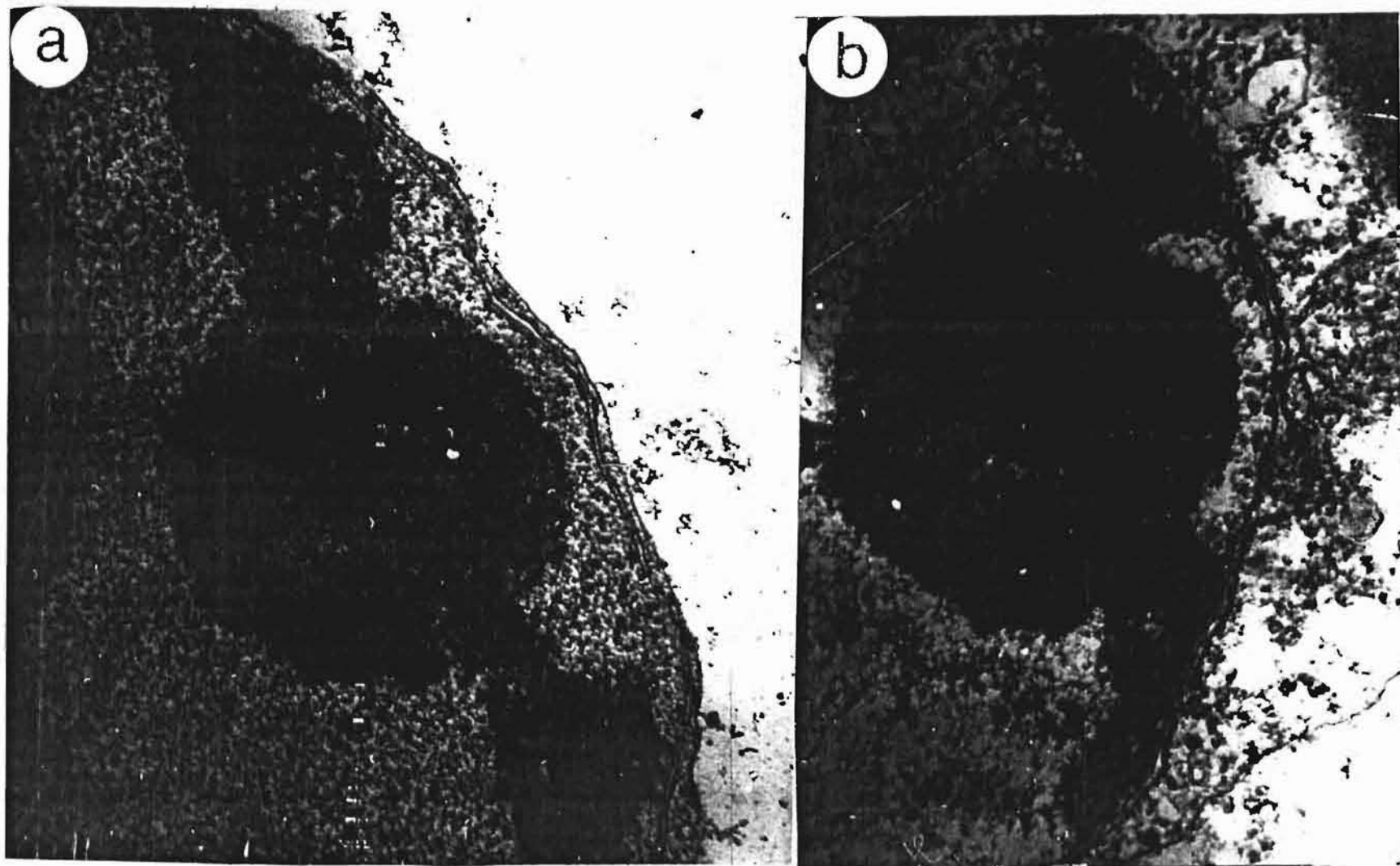


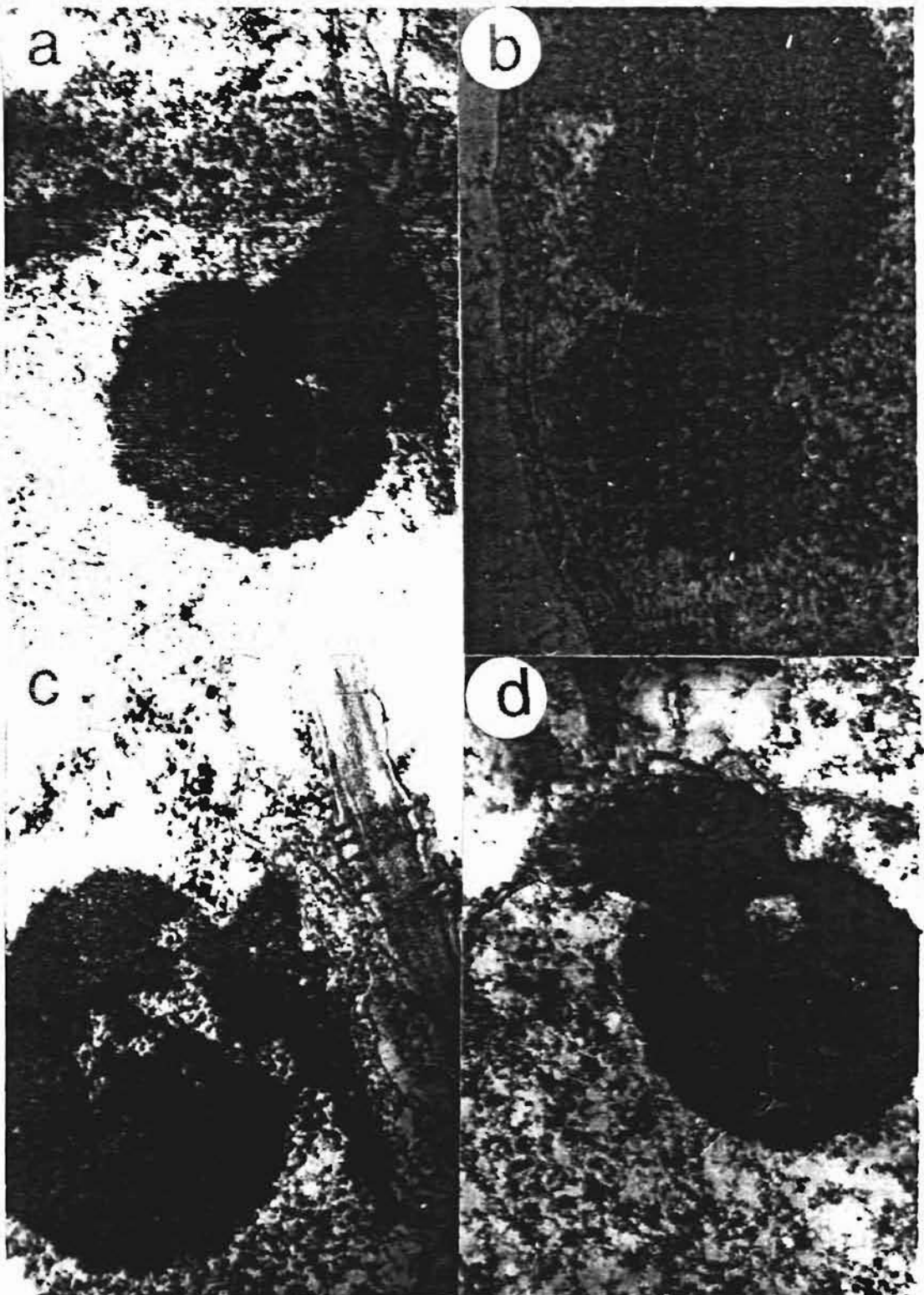


12 attēls. Sēnes veida kodoliņi gurķu (*Cucumis sativus* L.) šķ. "Nežinas" lapu mezofila šūnu kodolos pēc apstrādes ar kampozānu M : a, b - kodoliņa "kāja" orientēta pret kodola apvalka porām un pret mitohondriju, kas kontaktē ar kodolu.



14. attēls. a,b - senes veida kodoliņi ar divām koniskām kājām kodolu periferijā ar kampozānu
M apstrato gurķu (*Cucumis sativus* L.) sk. Nežinas lapu mezofila šūnās.

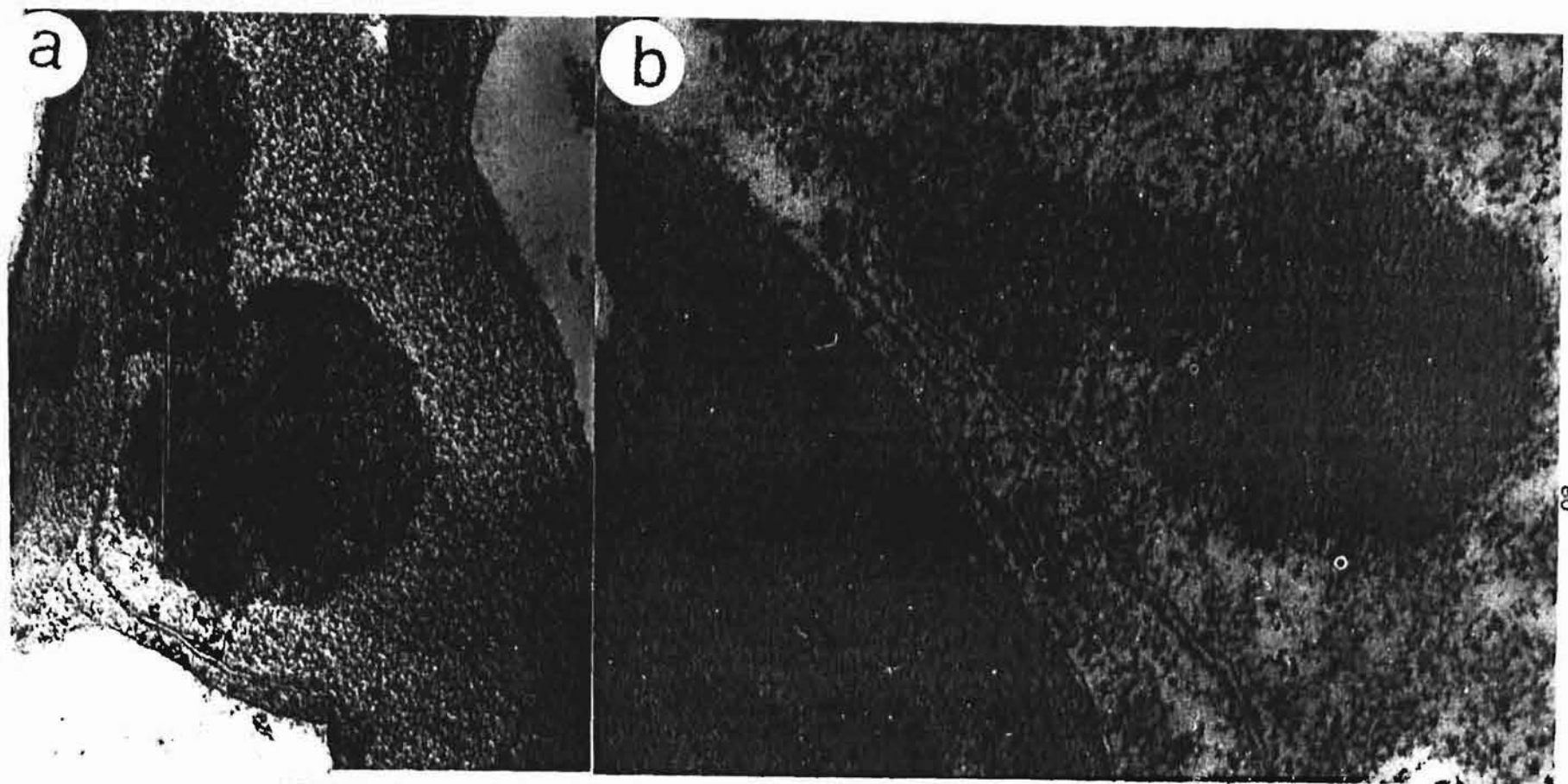




15. attēls. Sēnes veida kodoliņi gurķu (*Cucumis sativus* L.) šķ. "Nēžinas" lapu mezofila sūnu kodolos pēc apstrādes ar kampozānu M : a,b - kodoliņa "kāja" orientēta pret ER cisternām kas sakas no kodola apvalka, c,d - kodoliņa "kāja" orientēta pret plazmodesmām.

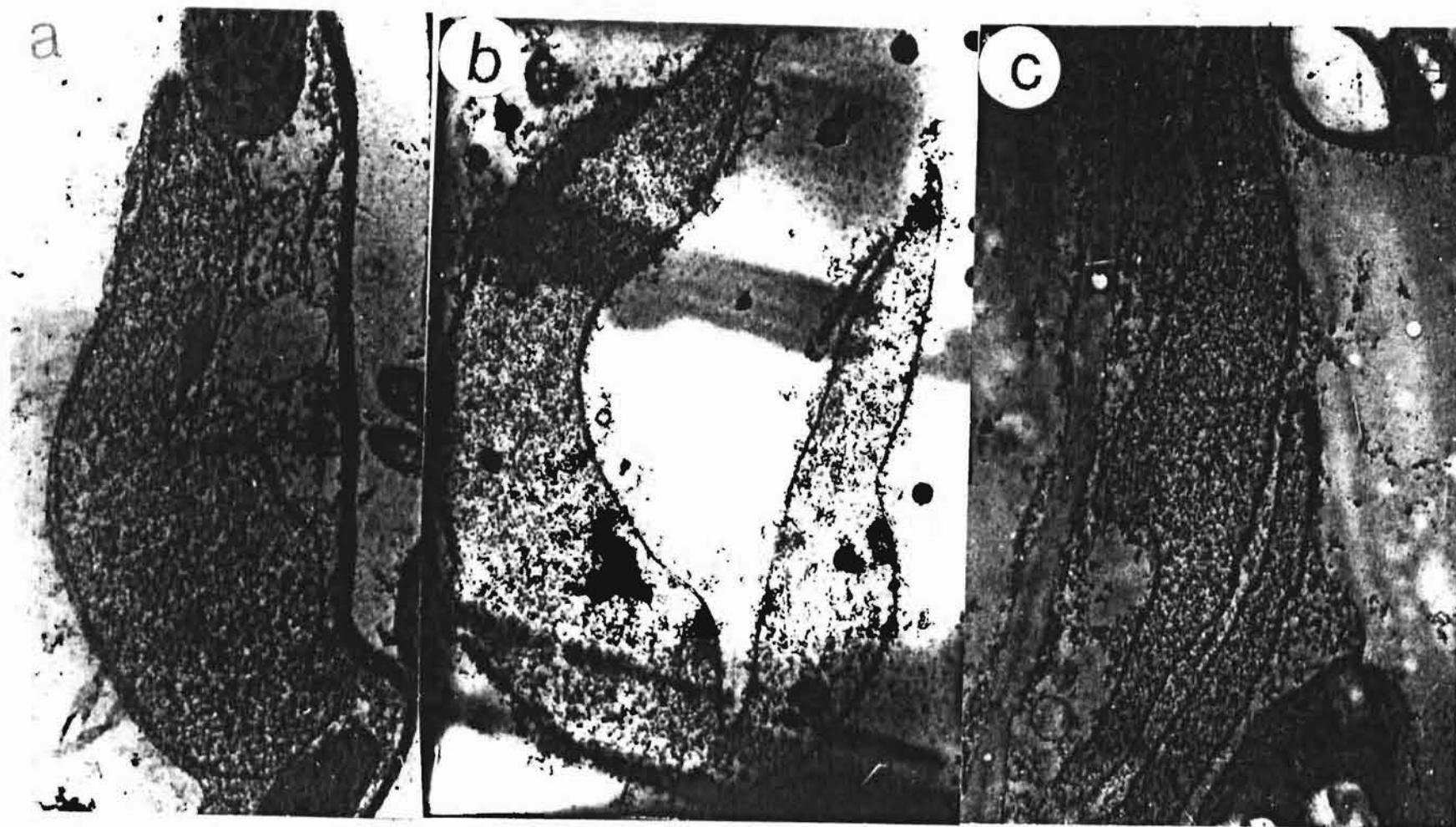


16. attēls. Ģredzenveida kodoliņi gurķu (*Cucumis sativus* L.) šķ. "Nežinas" lapas mezofila šūnā pēc asstrādes ar kampozānu M; kodoliņa "kāja" orientēta pret hloroplastu, kas kontakte ar kodolu

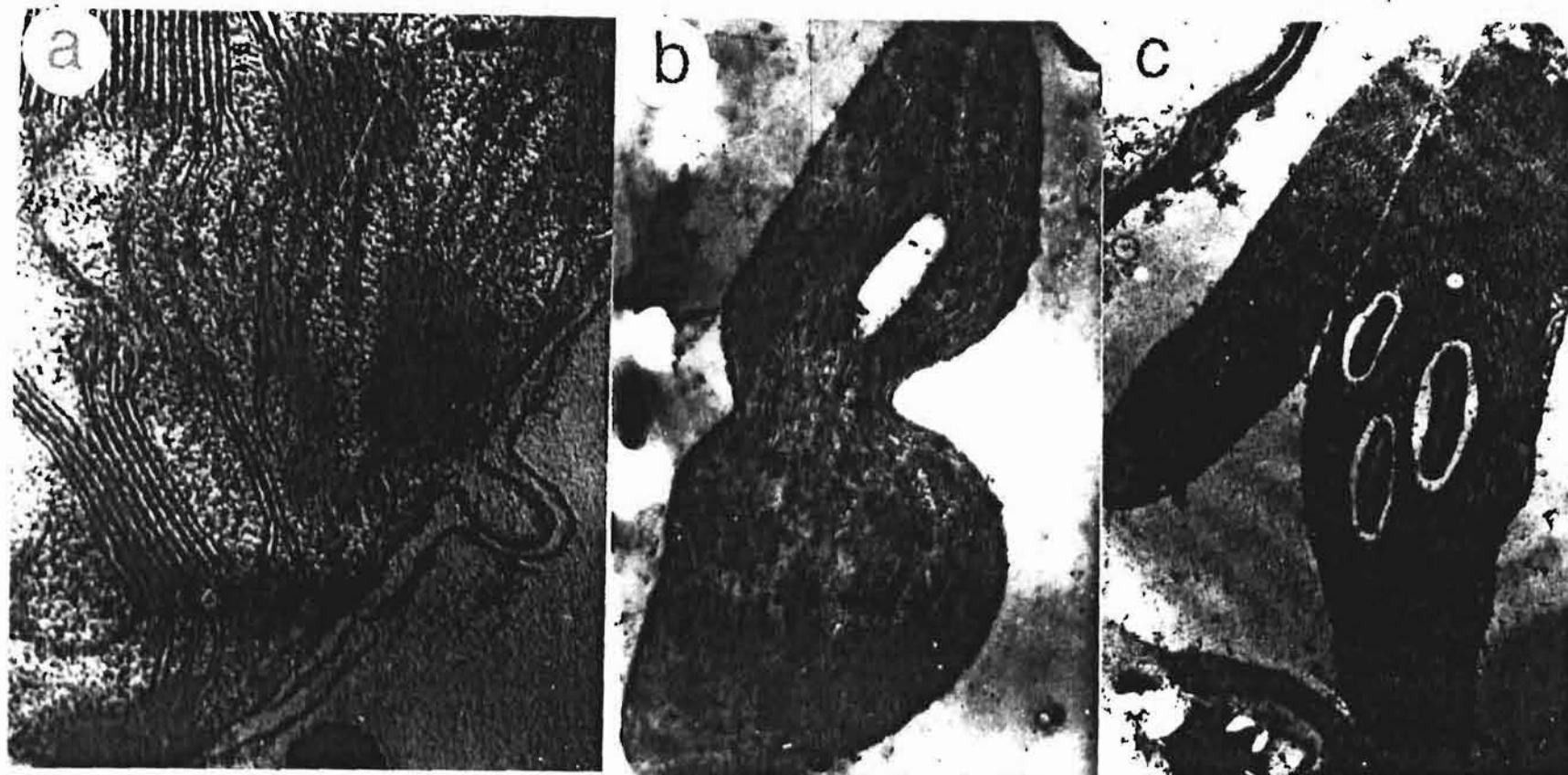


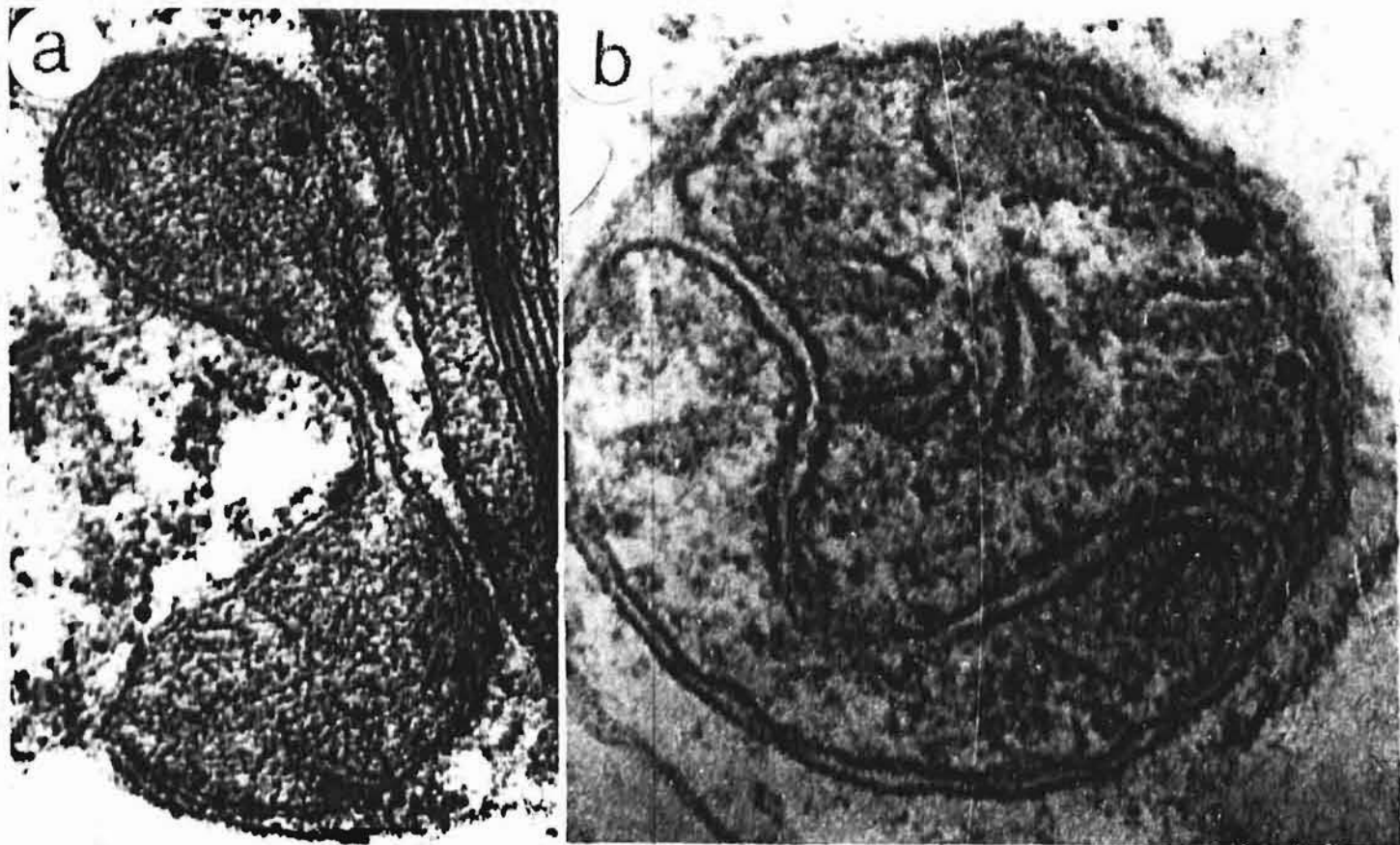
17 attols. Senos veids kodolīņi gurķu (*Cucumis sativus* L.) sk. "Bj. Zīva" lapu mezofila šūnu kodolā, pēc apstrādes ar kumpozānu M. n. - kodolā, ar kuru orientāta pret hloroplastu, kas kontaktā ar kodoli. b. kodolā, ar kuru orientāta pret kodolu - kontaktā ar hloroplasta kontakta zonu

18. attēls. Kodolu amitotiska daudzināšanās gūrkā (*Cucumis sativus* L.) šūnā. Nozīmns izaugušu lapu mezofila šūnas pēc augu apstrādes ar kampozānu M : a - dzija invaginācija sak atdalīti aptuveni trešdaļu kodola, b - iežmaugas vieta kodols salieciās šaurā lēņķī, c - divi nevienāda lieluma meitkodoli.



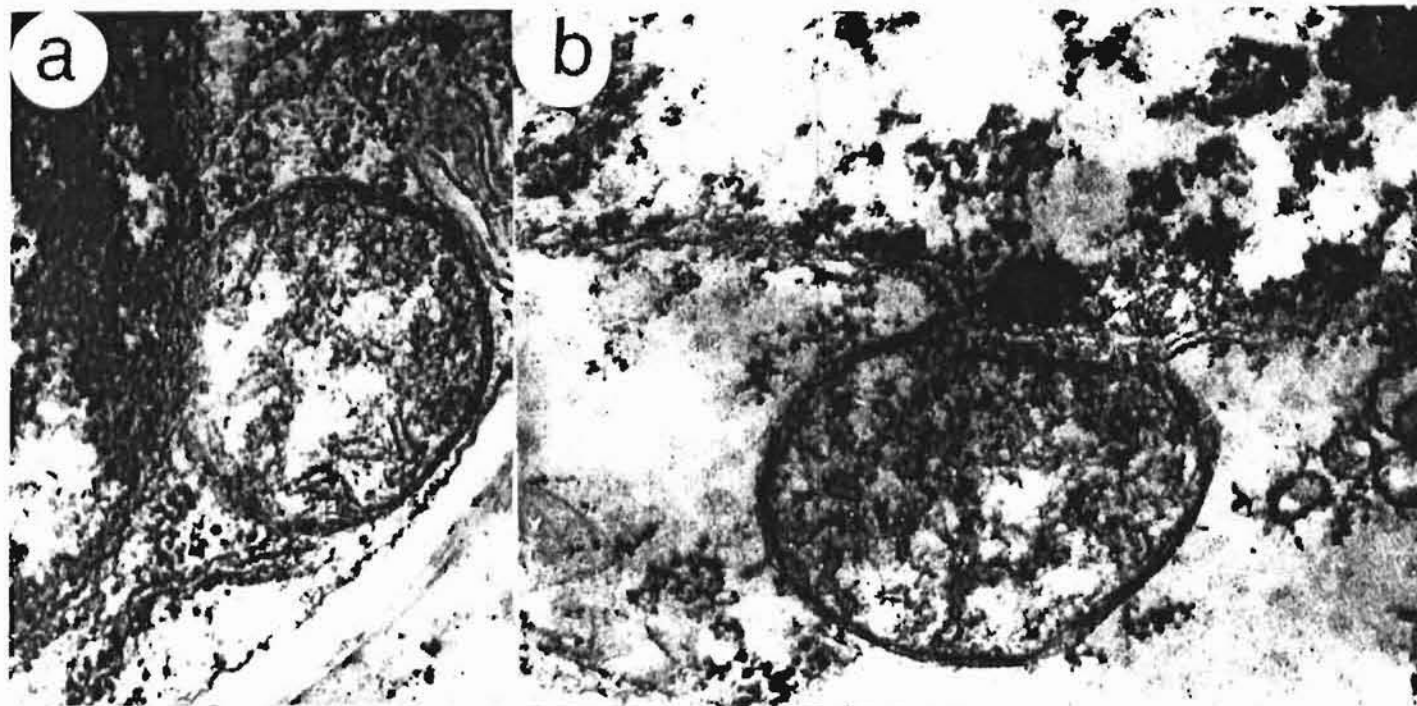
19. attēls. Hloroplastu dalīšanās kampozīna M ietekmē. a) hloroplastu pūmpurošanās garu
lapu mezofila šūnās. b) hloroplasta sadalīšanās ar iezmaugu zīpa lapu mezofila šūnās. c)
hloroplastu sadalīšanās ar šķerssieniņu zīpa lapu mezofila šūnās.

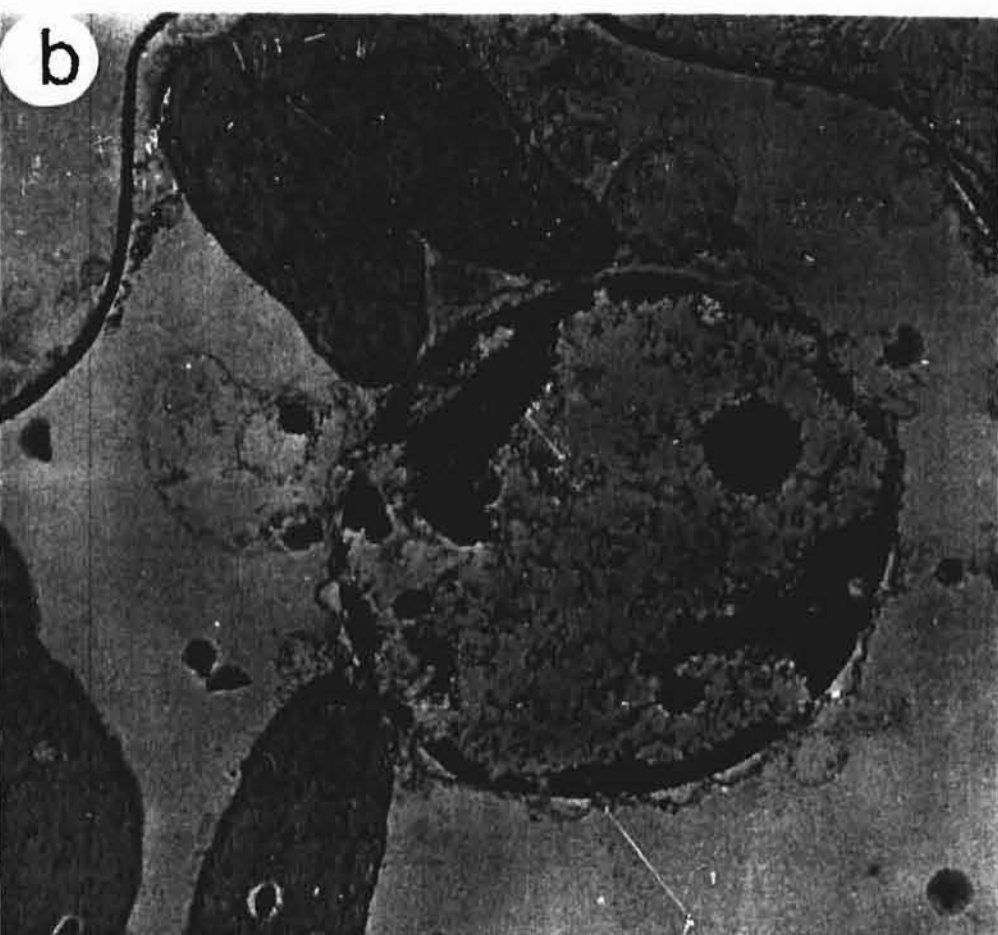


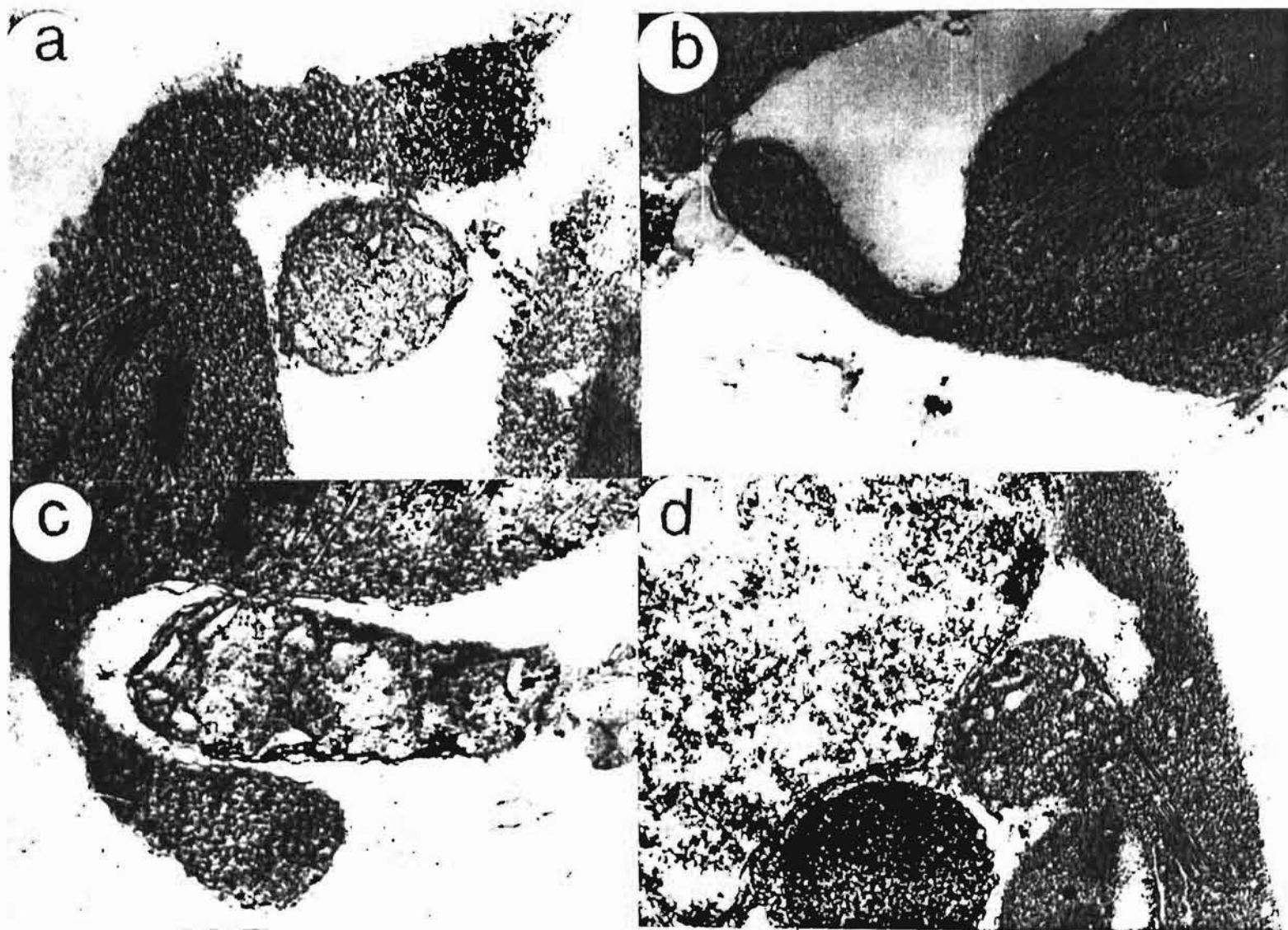


20. attēls. Mitochondriju dalīšanas kampozāna M ietekmē : a - mitohondrija sadalīšanās ar iežmaugu gurķu lapas mezofila šūnā, b - mitohondrija sadalīšanās ar šķērssienuņu zīmi lapu mezofila šūnā.

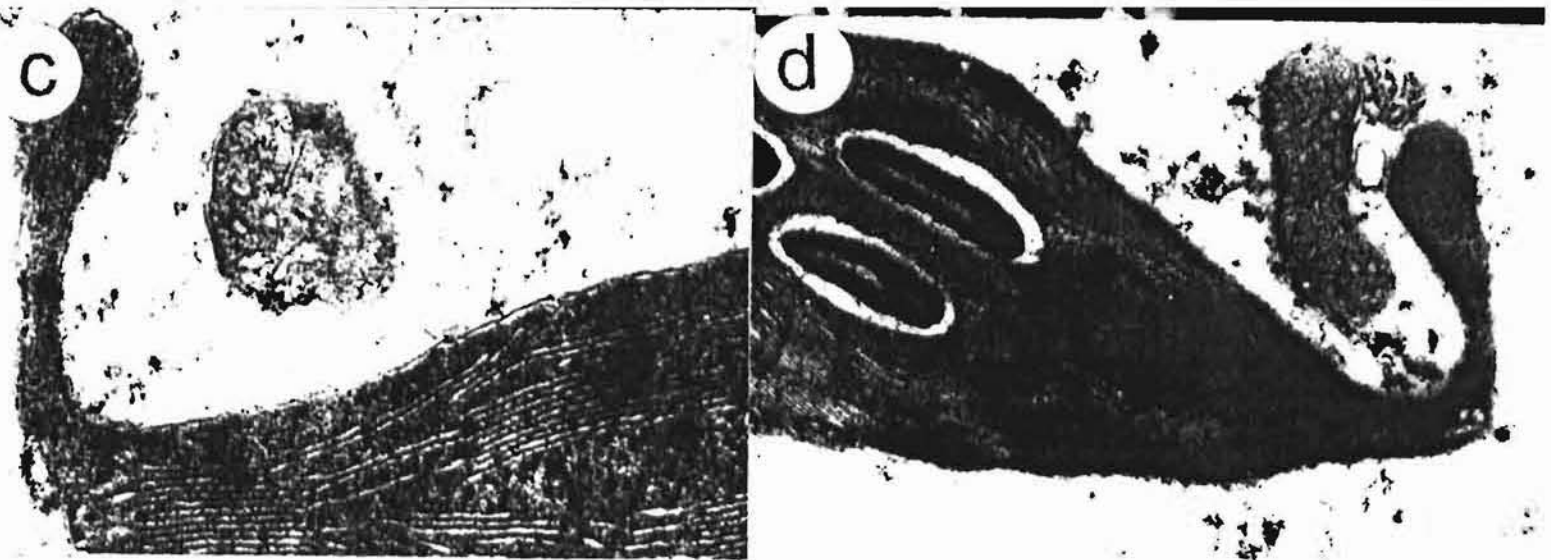
21. attēls. Kampozana M izraisītie mitohondriju kontakti ar kodolu izaugušu lapu mezofīla šūnā :
a - videji garajiem zirņiem šķ. "Jubilejas" b - gurķiem šķ. "Nežinas".



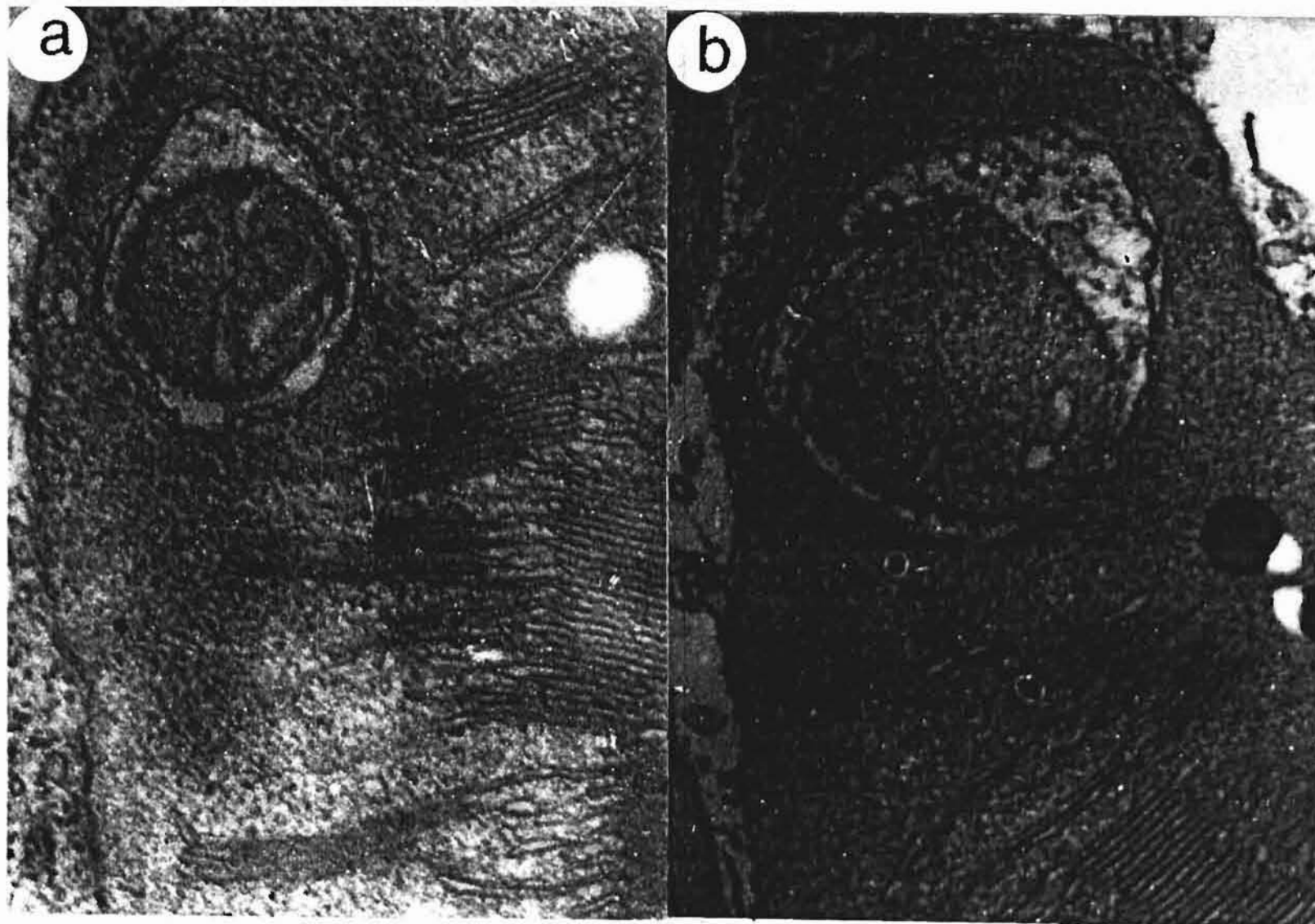




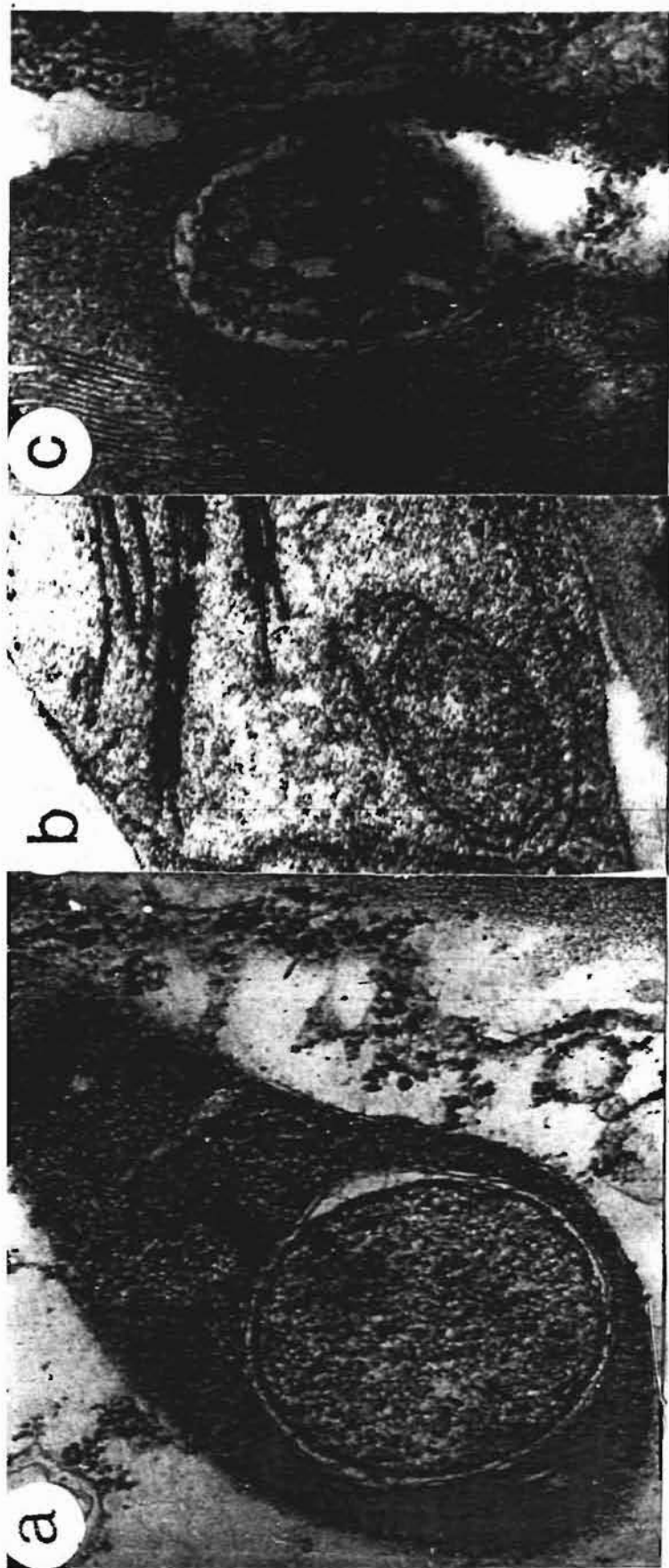
23. attēls. a,b,c,d - hloroplastu izaugumi un mitohondriju ietversanu to ieloka gurķu (*Cucumis sativus* L.) šķ. "Nežinas" lapu mezofila šūnās kampozana M ietekmē.



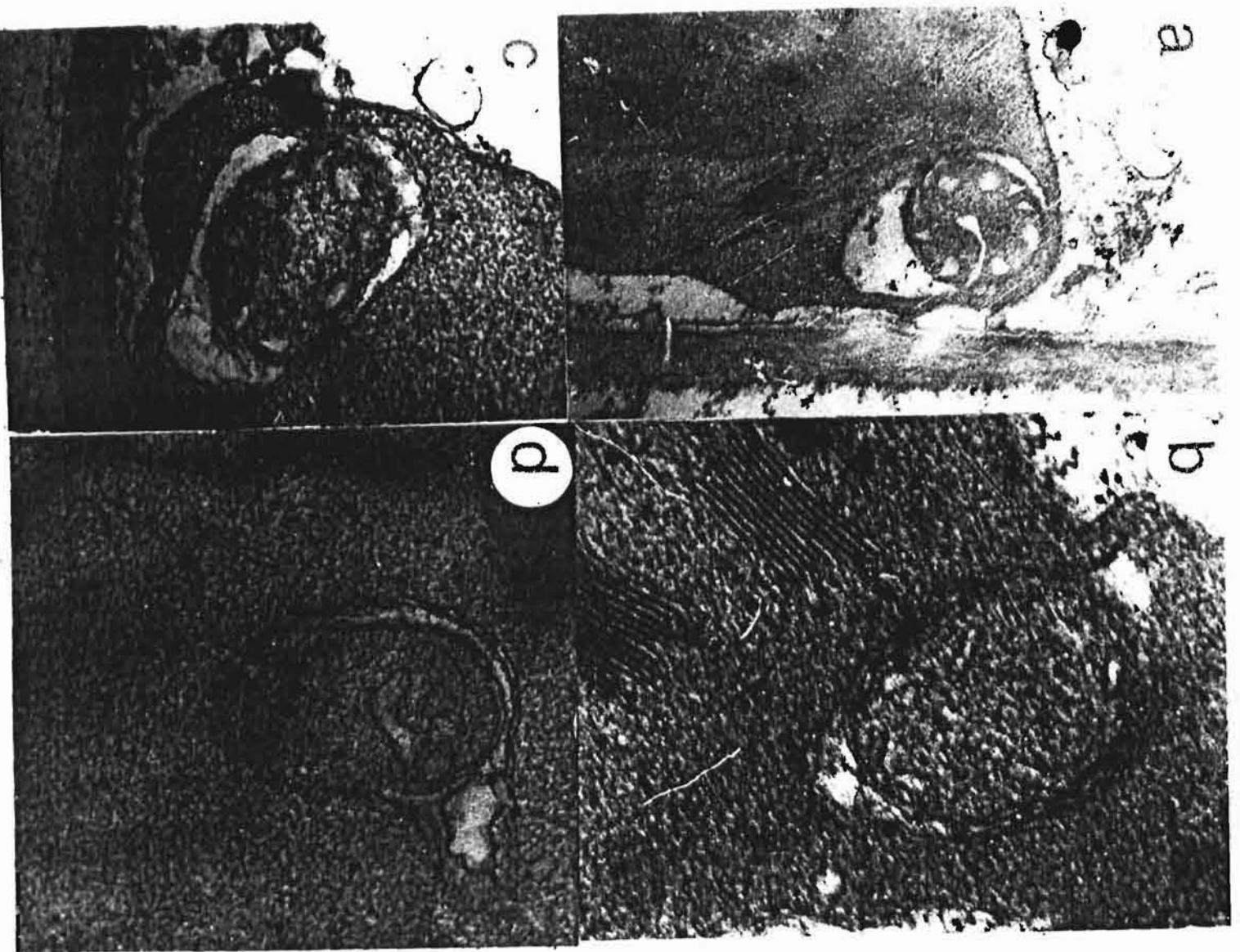
24. attēls. a,b,c,d - mitohondriju ietveršana hloroplastā izauguma ieloka zirnī (*Pisum sativum*)
() šķ. "Jubilejas" lapu mezofīlā šūnā kampozena M ietokme



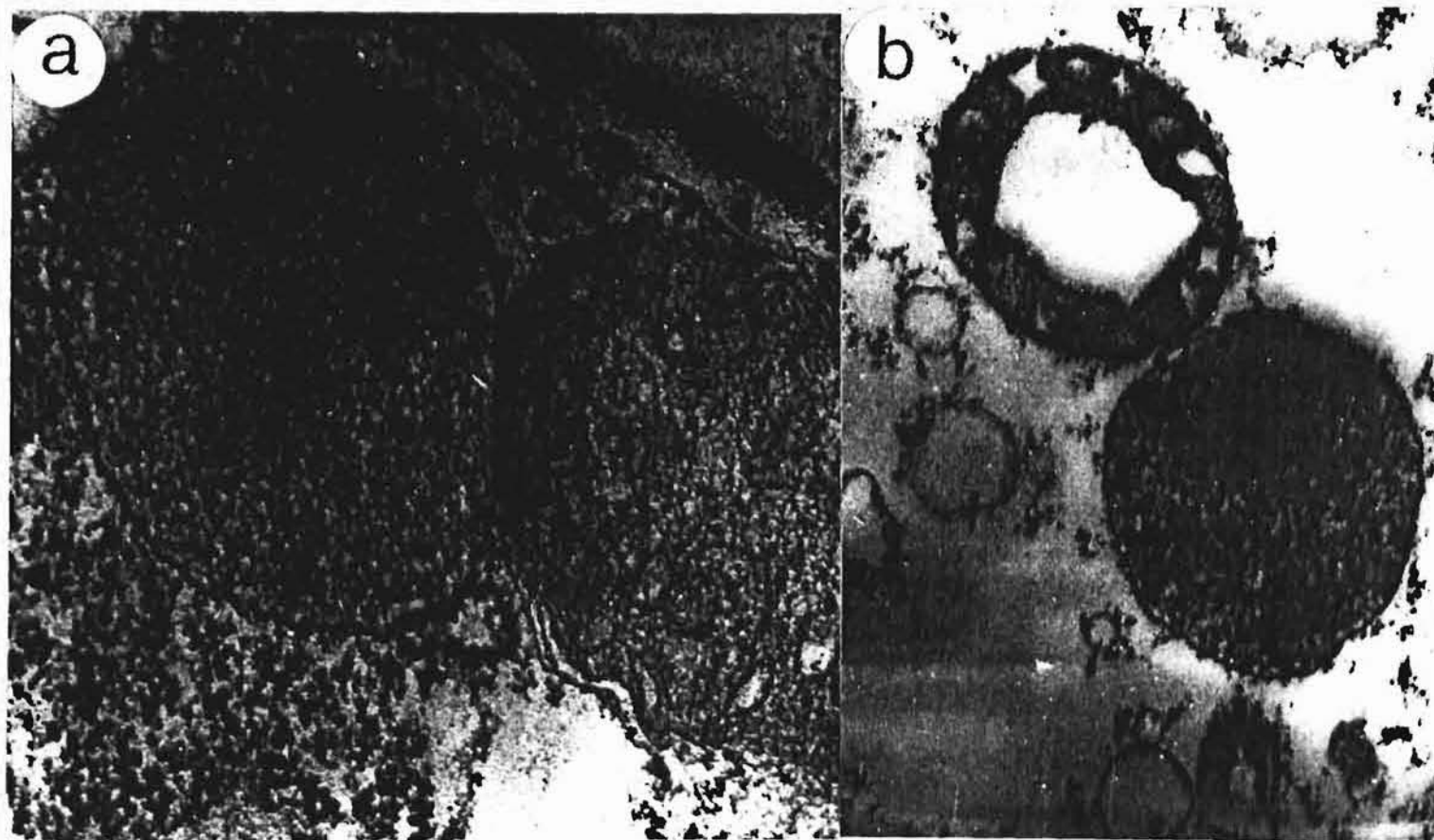
25. attēls. a,b - mitohondriji hloroplastos gurķu (*Cucumis sativus* L.) šķ. "Nežinas" lapu mezofīlā šūnās kampozana M ietekmē.



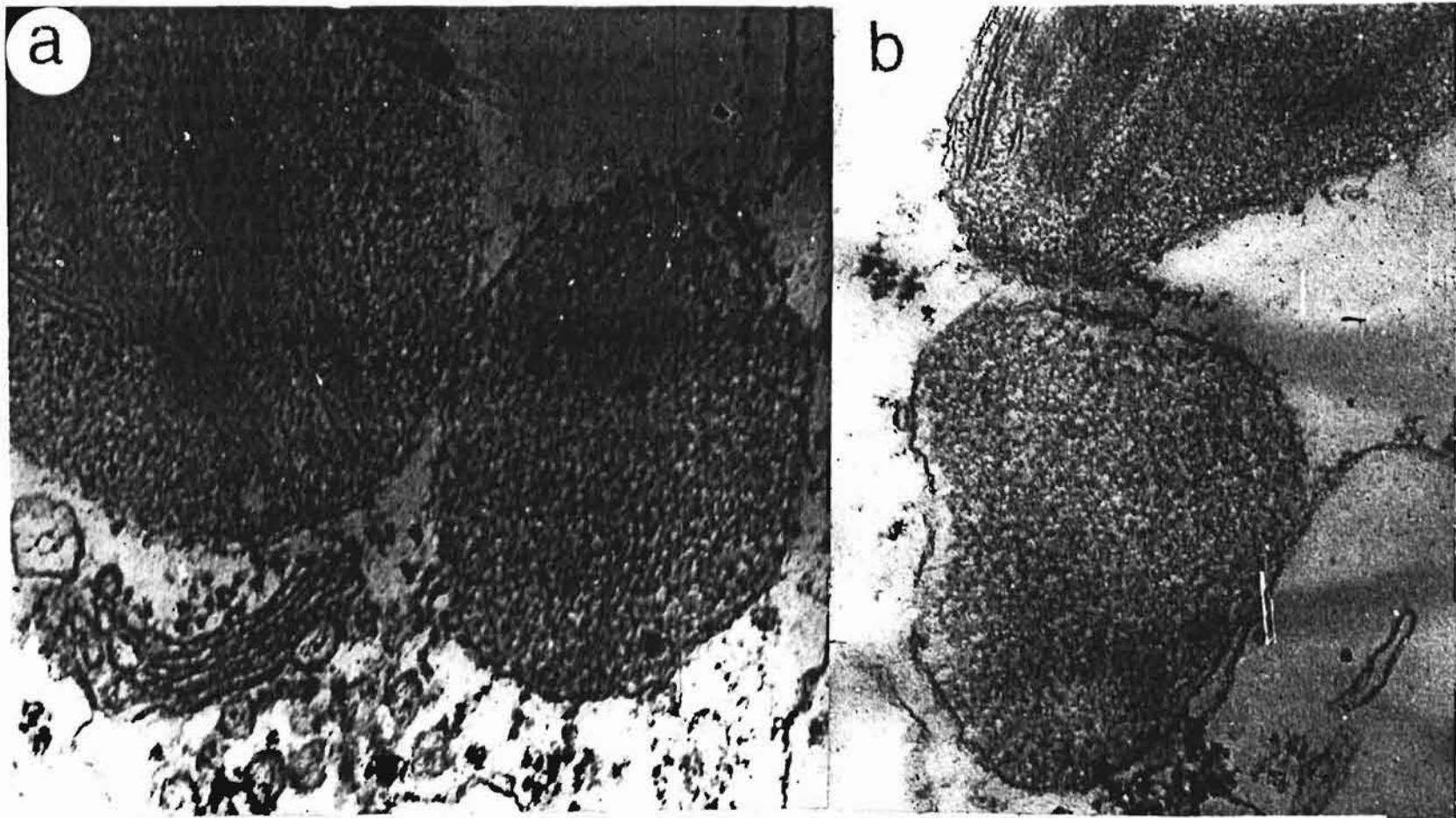
26. attēls : a,b,c - mitohondriji zīrņu (*Pisum sativum* L.) šķ. "Jubilejas" mezofila šūnu hloroplastos kampozāna M ietekmē.



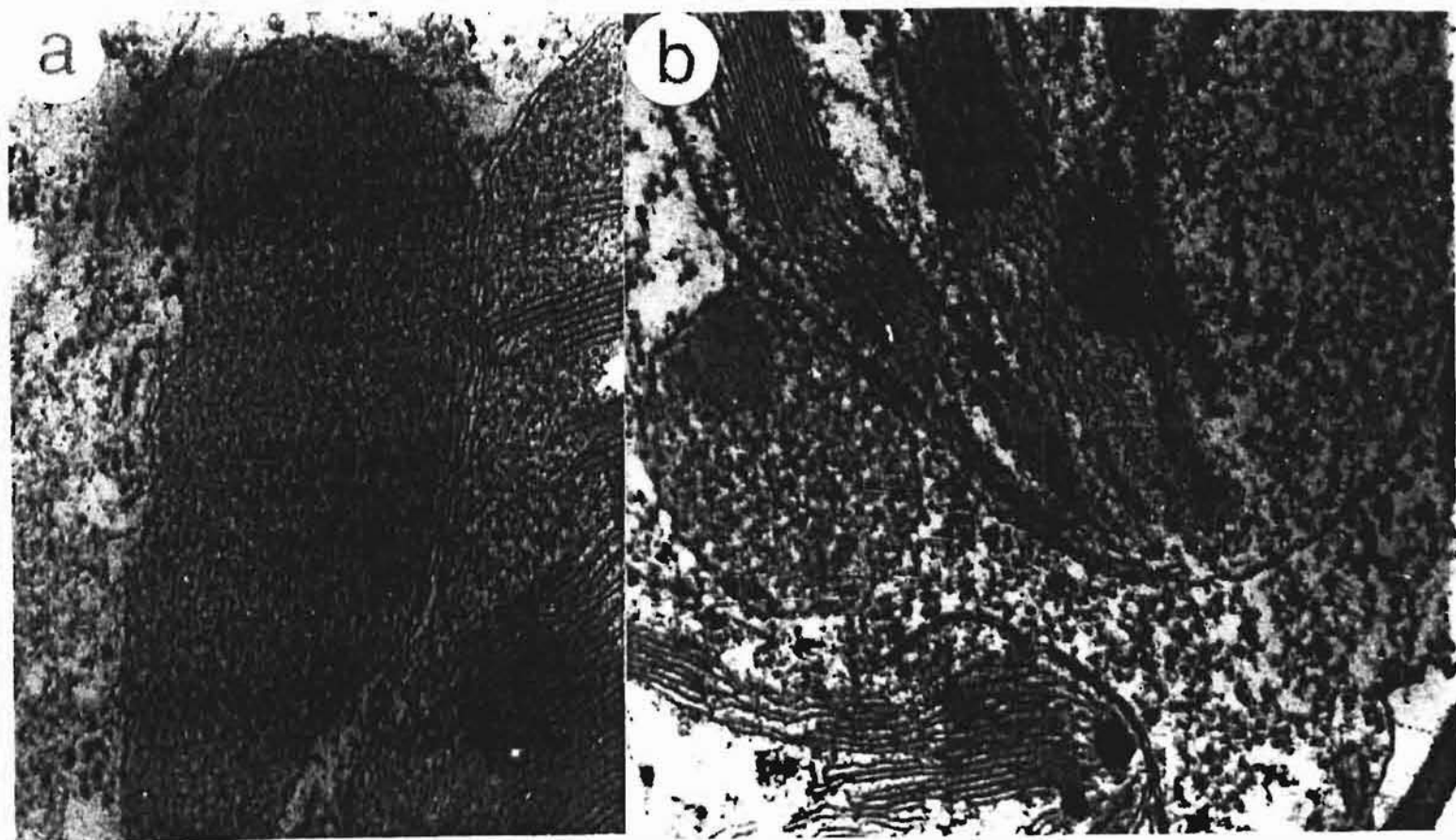
27. a) *Atolla*; b) *cid*; *nitohendriji*; *phoroplastos*; *gurfu* (*Coelastrum* *rativus*); c) *ick*; *fil*; *zinnse*; *kapu*
prozofila; *sunne*; *karpov*; *zanna*; *M*; *istok*; *zina*



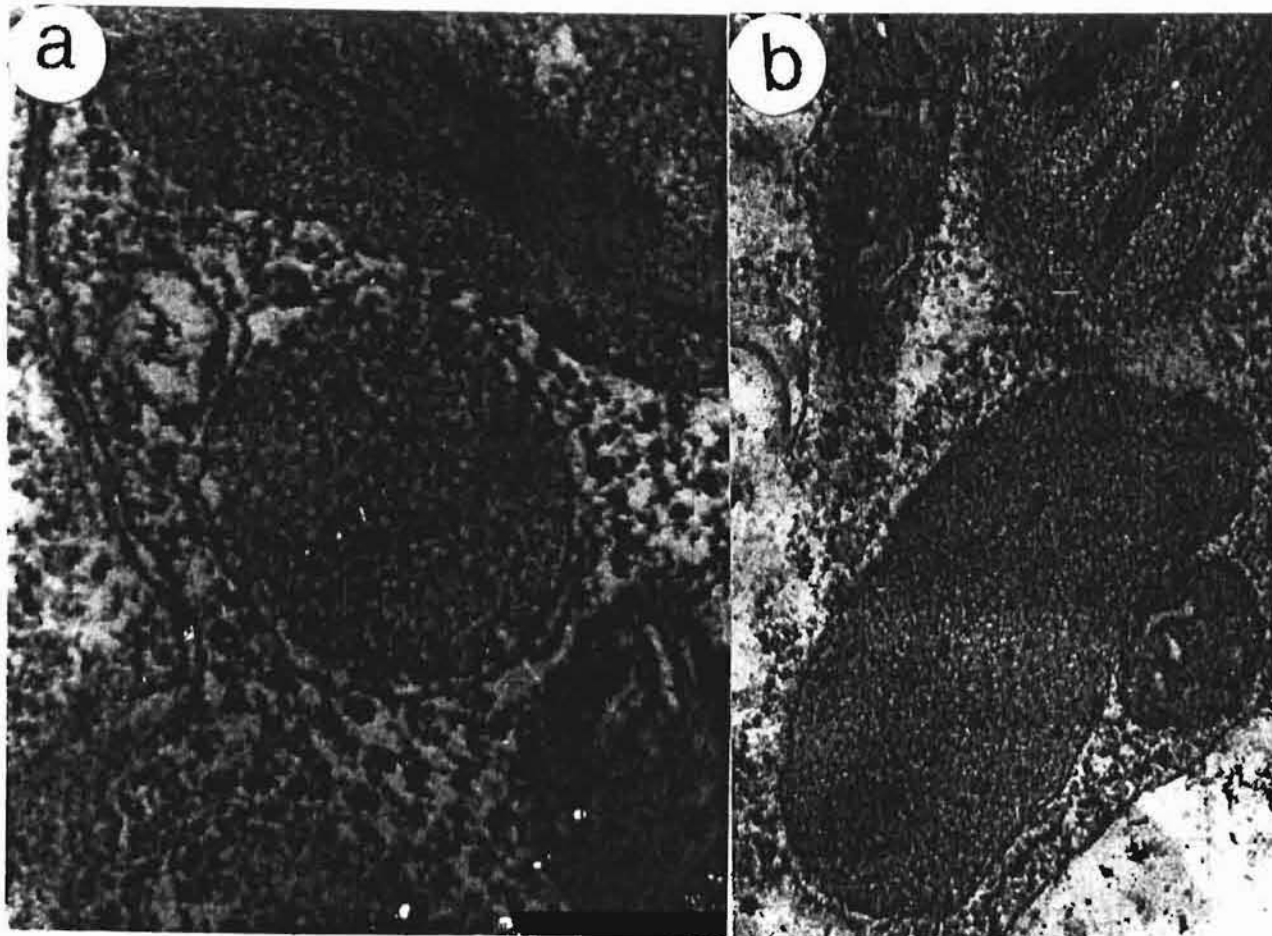
28 attēls. Peroksisomas ar karāpozānu *M. apstrachto* gurku (*Gurti* vs. *salvus* L.) 4). Īpašības
latu mikrofila šūnās: a – kontakta ar mitohondriju, b – pilnveidīga rizoīda matricā.



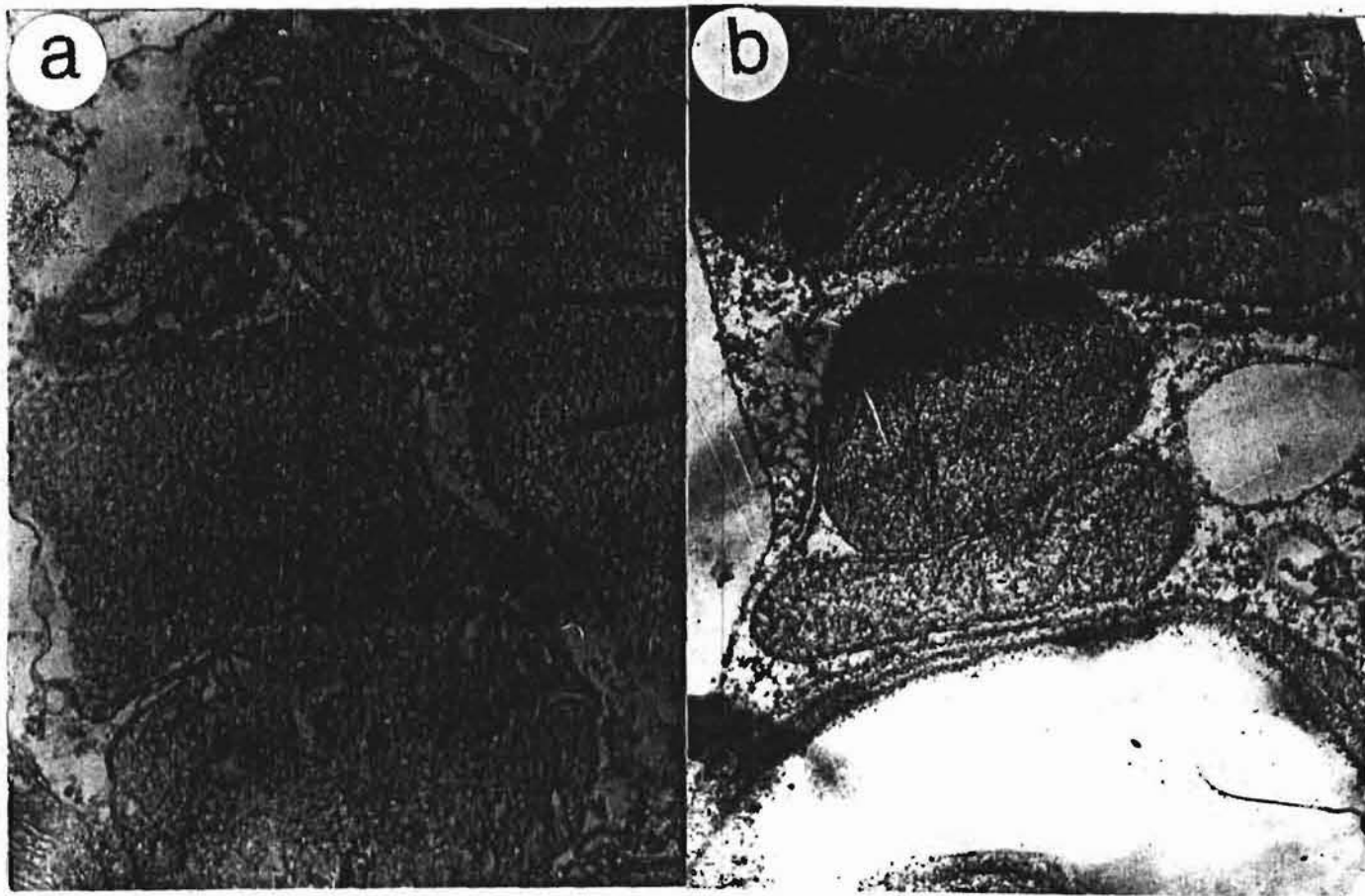
29. attēls. Peroxisomas ar kampozānu M apstrādāto gurķu (*Cucumis sativus* L.) šķ. "Nežinas" lapu mezofila šūnās : a - asociācijā ar hloroplastu un diktiosomu b - pie hloroplasta.



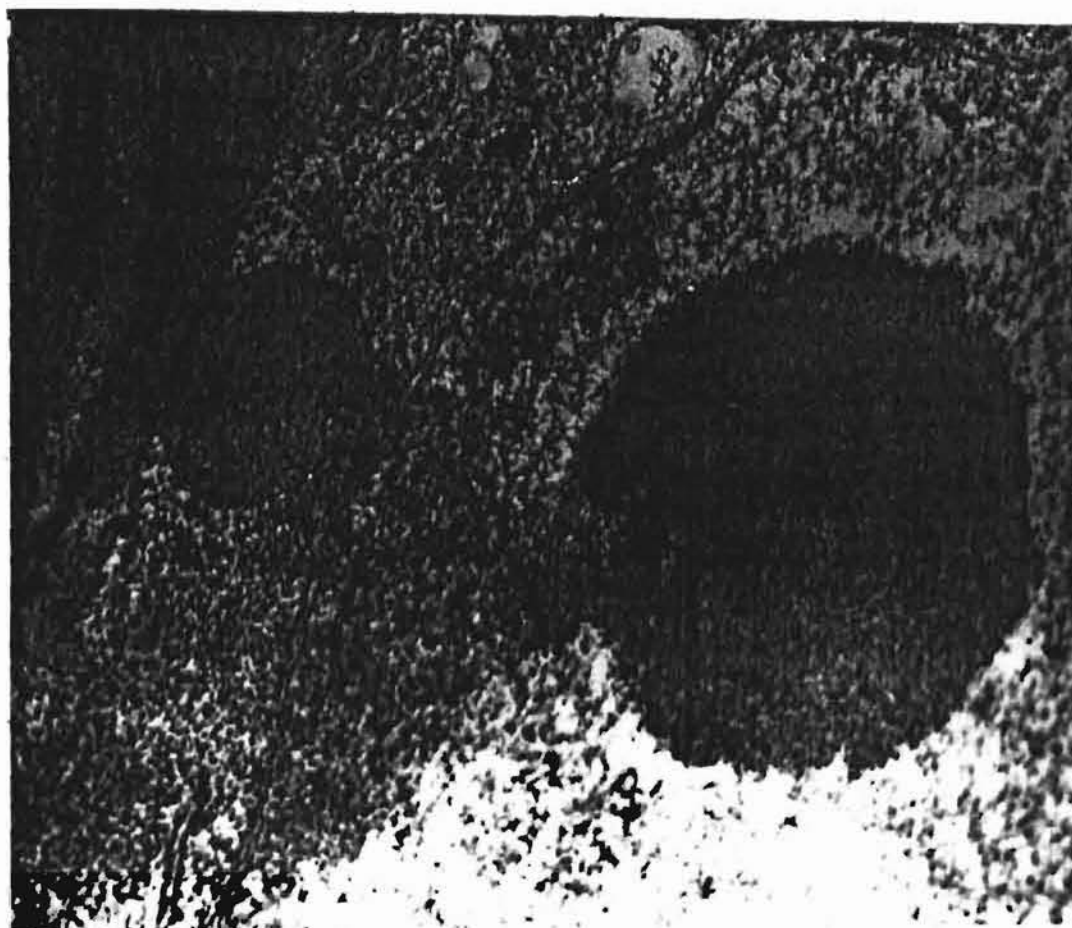
50. attēls. Peroksisomas ar kampošanu *M. apiculatā* gurķu (*Cucumis sativus* L.) kl. "Mežmaš" līdņu mezofila šūnās. a - kontakta ar hloroplastu, b - saskaršanās ar mitohondriju.



31. attēls. Peroksisomas ar kampozanu M apstradato gurķu (*Cucumis sativus* L.) šūnā. Nažinas lapu mezofila šūnās. a, b - starp hloroplastu un mitohondriju.



32 attēls. Peroksisomas ar kampozānu M apstrādāto gurķu (*Cucumis sativus* L.) šķ. "Nežinas" lapu mezofila šūnās : a - asociācijā ar diviem mitohondrijiem un hloroplastu, b - ķēdē hloroplasts-peroksisoma-mitohondrijs-hloroplasts.



33. attēls. Peroksisoma kontaktā ar kodolu un hloroplastu gurķu (*Cucumis sativus* L.) šķ.
"Nēziņas" lapu mezofila šūnās pēc apstrādes ar kampozānu M