

УДК 576.08+58.04

О. П. Кундельчук

ВЛИЯНИЕ БРЕФЕЛДИНА А, МИКОТОКСИНА ПОЧВЕННЫХ ГРИБОВ *EUPINICILLIUM BREFELDIANUM*, НА РОСТ И ДЕЛЕНИЕ КЛЕТОК КОРНЕЙ ВЫСШИХ РАСТЕНИЙ

Херсонский государственный университет, г. Херсон, Украина
kundelchuk@mail.univ.kiev.ua

Ключевые слова: *Eurpinicillium brefeldianum*, брефелдин А, оризалин, рост и деление клеток корня, *Nicotiana tabacum*, *Arabidopsis thaliana*.

Грибы *Eurpinicillium brefeldianum* Dodge населяют почвенные горизонты и являются сапрофитами, питающимися растительными и животными остатками. Кроме того, представители этого вида были найдены на фруктах, продающихся в супермаркетах и хранящихся на складах [2].

Грибы *E. brefeldianum* секретируют в окружающую среду микотоксины, важнейшим компонентом которых является брефелдин А. Брефелдин А – это макроциклический лактон, нарушающий транспорт веществ от эндоплазматического ретикулума к аппарату Гольджи у представителей трёх царств: у грибов, растений и животных [11, 14]. Одним из последствий воздействия брефелдина А на транспортные системы клетки является остановка процесса секреции веществ, подлежащих экспорту из клеток [13, 15–16]. Среди них – и компоненты строящейся клеточной стенки, и вещества-антибиотики, защищающие организм от нападения организмов других видов или обеспечивающие агрессивную стратегию поведения самого организма по отношению к другим видам. В частности, проведенные исследования показали, что брефелдин А ингибирует рост гифов представителей других видов грибов [4], и, таким образом, обеспечивает защиту кормовой базы гриба *E. brefeldianum* от конкурентов.

Несмотря на достаточно многочисленное присутствие грибов данного вида в верхних почвенных горизонтах, на сегодняшний день отсутствуют исследования, связанные с детальным изучением влияния брефелдина А, секретируемого почвенными грибами *E. brefeldianum*, на корневые системы высших растений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для оценки влияния брефелдина А на рост и деление клеток корней высших растений 5-и дневные проростки табака (*Nicotiana tabacum* L.) и 3-х дневные проростки резушки Таля (*Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh.) обрабатывали в течение 0–48 часов 0,01–100 мкг/мл брефелдина А

(“Sigma”, 10 мМ стоковый раствор в диметилсульфоксиде). В качестве эталонного ингибитора анизотропного роста и деления клеток использовали раствор гербицида оризалина [9–10] в концентрации 14,5 мкМ («Dow Elanco»; стоковый раствор 0,15 М в ацетоне).

После 0, 24 и 48 часов инкубации с ингибиторами измеряли длину проростков и диаметр корней. Затем материал фиксировали в смеси 96% этанол:100% ледяная уксусная кислота (3:1, v/v) на протяжении 24 ч и переносили в 70% спирт для хранения. Для проведения цитологических исследований материал мацерировали и окрашивали в кипящем ацетоорсеине на протяжении 1 минуты. Давленные препараты кончиков корней готовили в капле молочной кислоты. На временных препаратах подсчитывали количество клеток, находящихся на разных стадиях митотического цикла, и измеряли максимальный и минимальный диаметр делящихся клеток с помощью окуляр-микрометра. На основании полученных данных вычисляли митотический индекс, как отношение количества делящихся клеток к общему числу клеток на препарате (МИ, %), а также профазный и метафазный индексы, как отношение количества профаз или метафаз, соответственно, к общему количеству делящихся клеток. Площади делящихся клеток вычисляли по формуле эллипсоида вращения:

$$S = \frac{A \times B \times \pi}{4}$$

где: S – площадь клетки, мкм²; A и B – максимальный и минимальный диаметры клетки, соответственно, мкм; π = 3,14.

Индекс формы делящихся клеток вычисляли как отношение минимального диаметра клетки к её максимальному диаметру:

$$I_{\phi} = \frac{d_{\min}}{d_{\max}}$$

где: I_φ – индекс формы клетки; d_{min}- минимальный диаметр клетки; d_{max} – максимальный диаметр клетки.

Все полученные данные статистически обрабатывались.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проростки *N. tabacum* инкубировали на протяжении 0–48 часов с растворами, содержащими 10 мкг/мл брефелдина А, 14,5 мкМ оризалина или со смесью этих препаратов. Измерения, проведенные через 48 часов эксперимента, показали, что длина проростков, не обработанных ингибиторами, увеличилась почти в 2 раза (с 3,7 ± 0,8 мм до 7,3 ± 1,2 мм, соответственно), тогда как длина проростков, экспонированных с ингибиторами, достоверно не изменилась (табл. 1).

Анализ морфологии проростков, обработанных брефелдином А в концентрации 10 мкг/мл, не выявил никаких морфологических изменений

по сравнению с необработанным контролем, тогда как проростки, экспонированные с оризалином в концентрации 14,5 мкМ, имели характерные свэллинговые деформации ростовой зоны корней и побегов (Рис. 1). Следует отметить, что у проростков, обработанных одновременно растворами 10 мкг/мл брефелдина А и 14,5 мкМ оризалина, характерные утолщения ростовых зон выявлены не были, что свидетельствует о полной остановке ростовых процессов в клетках в присутствии брефелдина А (рис. 1).

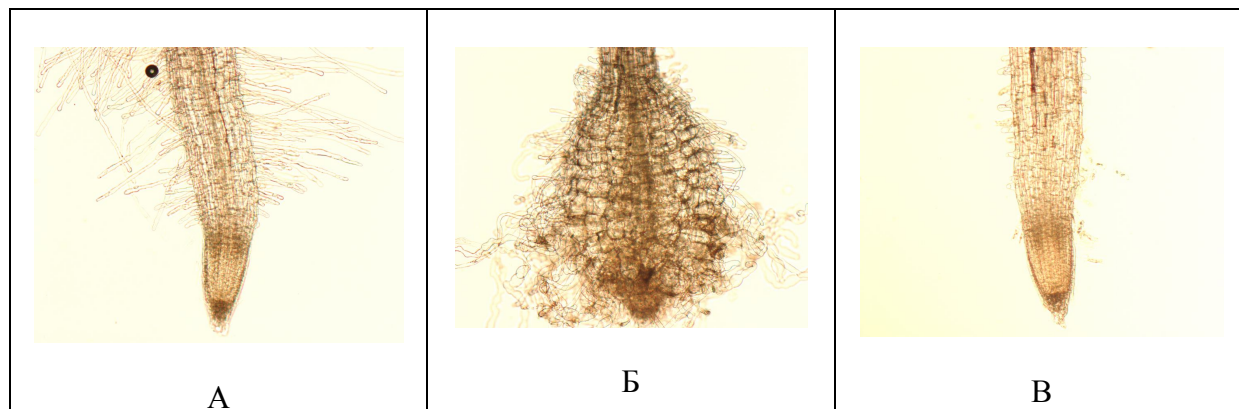


Рис. 1. Корень проростка табака (*Nicotiana tabacum*). А – контрольные условия; Б – свэллинговые деформации корня после 48 ч обработки 14,5 мМ раствором оризалина; В – отсутствие свэллинговых деформаций корня после инкубации проростков табака в растворе, содержащем одновременно 10 мкг/мл брефелдина А и 14,5 мМ оризалина.

Анализ площадей делящихся клеток показал, что у проростков *N. tabacum* экспонированных на протяжении 24 ч в растворе, содержащем 10 мкг/мл брефелдина А, размеры делящихся клеток были достоверно ниже, чем в контроле ($2,01 \pm 0,03$ мкм² и $3,01 \pm 0,21$ мкм², соответственно) (рис. 2). Тогда как у проростков, помещённых в раствор оризалина, размеры делящихся клеток достоверно превышали таковые у контрольных растений ($3,82 \pm 0,25$ мкм² и $3,01 \pm 0,21$ мкм², соответственно) (рис. 2). Однако, стимулирующее ростовое действие оризалина на корневые меристемы полностью снималось в присутствии брефелдина А: у проростков, обработанных раствором, содержащем одновременно брефелдин А и оризалин, размеры делящихся клеток оставались ниже контрольных и совпадали с таковыми для проростков, инкубированных только в растворе брефелдина А (рис. 2).

Индекс формы делящихся клеток в корневых меристемах проростков табака в контрольных условиях на 24 ч эксперимента составил в среднем $0,64 \pm 0,04$ (табл. 2). У проростков, обработанных на протяжении 24 ч оризалином в концентрации 14,5 мМ, было выявлено достоверное увеличение средних значений индекса формы клеток до $0,71 \pm 0,04$, что,

одновременно с ростом площадей делящихся клеток, свидетельствует о стимулировании оризалином изодиаметрической, но не анизодиаметрической составляющей ростовых процессов в клетках корневых меристем табака.

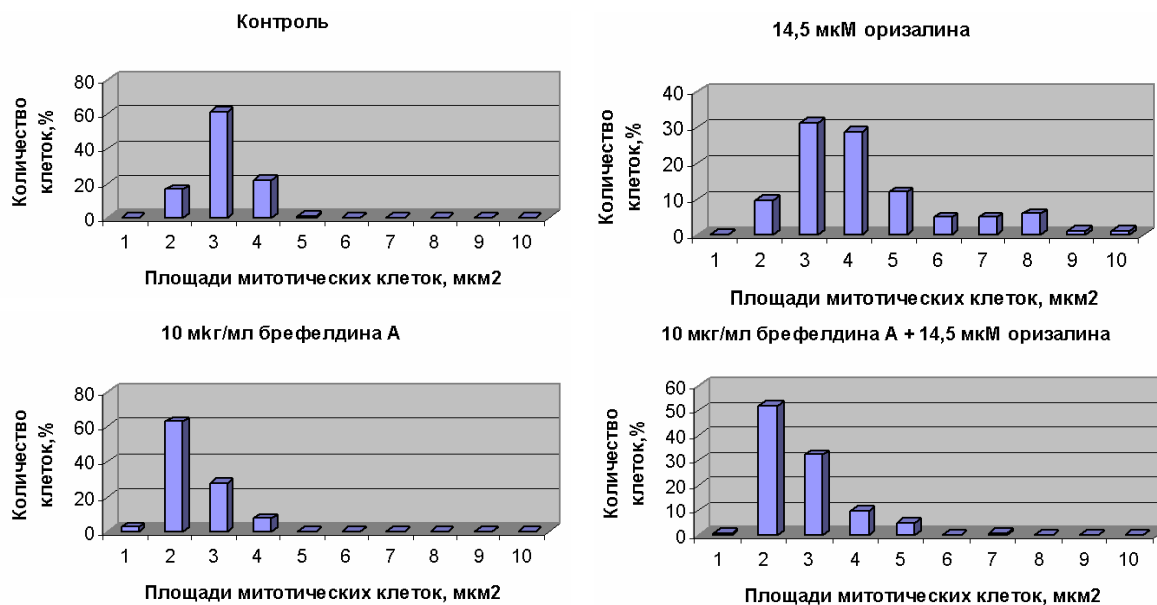


Рис. 2. Распределение делящихся клеток корневых меристем проростков *Nicotiana tabacum* в соответствии с их площадями в контрольных условиях и в условиях обработки растворами 14,5 мМ оризалина и/или 10 мкг/мл брефелдина А на протяжении 24 ч. Где: 1 – 10 – размерные классы площадей делящихся клеток, мкм²: 1 – 0,01 – 10,00 мкм²; 2 – 10,01 – 20,00 мкм²; 3 – 20,01 – 30,00 мкм²; 4 – 30,01 – 40,00 мкм²; 5 – 40,01 – 50,00 мкм²; 6 – 50,01 – 60,00 мкм²; 7 – 60,01 – 70,00 мкм²; 8 – 70,01 – 80,00 мкм²; 9 – 80,01 – 90,00 мкм²; 10 – 90,01 – 100,00 мкм².

Таблица 1. Длина проростков табака *Nicotiana tabacum*, мм

Тип обработки:	Длительность обработки, ч:		
	0 ч	24 ч	48 ч
Контроль	3,7 ± 0,8	5,5 ± 1,0*	7,3 ± 1,2**
10 мкг/мл брефелдина А	3,7 ± 0,8	3,6 ± 0,9	3,8 ± 0,7
14,5 мкМ оризалина	3,7 ± 0,8	4,3 ± 1,3	4,5 ± 1,0
10 мкг/мл брефелдина А + 14,5 мкМ оризалина	3,7 ± 0,8	3,7 ± 0,9	3,6 ± 0,9

*, ** – данные достоверно отличаются контроля, 0 ч (p<0,05).

После 24 ч обработки проростков табака брефелдином А в концентрации 10 мкг/мл значения индекса формы делящихся клеток в среднем составили всего 0,52 ± 0,05, что достоверно меньше контрольных показателей – 0,64 ± 0,04 (табл. 2). Поскольку при этом площади делящихся клеток были достоверно меньше, чем в контроле, это

свидетельствует о том, что в результате обработки брэфелдином А ингибирование роста меристематических клеток сопровождалось нарушением их морфогенеза. После завершения митоза, сформировавшиеся дочерние клетки, как правило, имеют меньшие значения индекса формы по сравнению с исходной материнской клеткой. Однако, достаточно стабильные средние значения индексов формы делящихся клеток в контрольных условиях (показатели индекса формы клеток для 0 ч и 24 ч контроля – практически идентичны) (табл. 2) свидетельствуют о том, что перед вступлением в митоз дочерние клетки некоторое время растут и при этом скорости продольного и поперечного роста клеток различаются. Таким образом, обработка брэфелдином А, повидимому, ингибирует и изотропную, и анизотропную составляющие клеточного роста, вследствие чего на микропрепаратах регистрируется накопление делящихся клеток с достаточно низкими значениями индекса формы, характерными для ранних постмитотических дочерних клеток.

Таблица 2. Значения индекса формы делящихся клеток в корневых меристемах проростков табака *Nicotiana tabacum*

Тип обработки:	Индекс формы делящихся клеток:
Контроль, 0 ч	0,62 ± 0,03
Контроль, 24 ч	0,64 ± 0,04
10 мкг/мл брэфелдина А, 24 ч	0,52 ± 0,05*
14,5 мкМ оризалина, 24 ч	0,71 ± 0,04*
10 мкг/мл брэфелдина А + 14,5 мкМ оризалина, 24 ч	0,52 ± 0,04*

* – данные достоверно отличаются от контроля, 24 ч (p<0,05).

У проростков табака, обработанных раствором, содержащим одновременно брэфелдин А и оризалин, были выявлены такие же низкие значения индекса формы делящихся клеток, как и после обработки одним брэфелдином А – средние значения показателя не превышали 0,52 ± 0,05. Таким образом, присутствие оризалина не сняло ростингибирующего эффекта брэфелдина А на клетки корневых меристем проростков табака.

Подсчёт количества делящихся клеток на микропрепаратах кончиков корней проростков табака показал резкое уменьшение интенсивности деления клеток уже после 24 часов обработки брэфелдином А в концентрации 10 мкг/мл: значения митотического индекса составили всего 0,83 ± 0,19% в опыте по сравнению с 4,56 ± 0,61% в контроле (табл. 3). При этом морфологический анализ клеток корневых меристем выявил присутствие на микропрепаратах некоторого количества двуядерных клеток. Появление на микропрепаратах двуядерных клеток связано с тем, что брэфелдин А нарушает работу аппарата Гольджи и, тем самым,

блокирует формирование клеточной стенки между дочерними ядрами в телофазе митоза [19].

Таблица 3. Значения митотического индекса (%) в корневых меристемах проростков табака *Nicotiana tabacum*

Тип обработки:	Длительность обработки, ч:		
	0 ч	24 ч	48 ч
Контроль	3,85 ± 0,60	4,56 ± 0,61	4,29 ± 0,57
10 мкг/мл брефелдина А	3,85 ± 0,60	0,83 ± 0,19*	0**
14,5 мкМ оризалина	3,85 ± 0,60	16,51 ± 1,64*	3,13 ± 0,97
10 мкг/мл брефелдина А + 14,5 мкМ оризалина	3,85 ± 0,60	5,83 ± 0,64*	0**

* – данные достоверно отличаются от контроля (24 ч) ($p < 0,05$); ** – данные достоверно отличаются от контроля (48 ч) ($p < 0,05$).

В меристемах корней проростков табака, обработанных в течение 24 ч раствором 14,5 мкМ оризалина, было выявлено накопление делящихся клеток в прометафазе митоза (табл. 4), что привело к соответствующему росту значений митотического индекса по сравнению с контрольными проростками ($16,51 \pm 1,64\%$ в опыте и $4,56 \pm 0,61\%$ в контроле, соответственно). Более длительная обработка проростков растворами оризалина (48 ч), показала достоверное уменьшение количества прометафазных клеток на микропрепаратах и рост числа клеток с реститутивными ядрами. При этом значения митотического индекса снизились до $3,13 \pm 0,97\%$. Накопление на микропрепаратах клеток с реститутивными ядрами свидетельствует о том, что к 48 ч инкубации с антимикротрубочковым гербицидом оризалином большая часть клеток, заблокированных в прометафазе митоза, вышла из блока за счёт деконденсации хромосом без их расхождения к полюсам.

Таблица 4. Значения профазного индекса (%) в корневых меристемах проростков табака *Nicotiana tabacum*

Тип обработки:	Длительность обработки, ч:		
	0 ч	24 ч	48 ч
Контроль	1,91 ± 0,43	1,82 ± 0,39	1,83 ± 0,38
10 мкг/мл брефелдина А	1,91 ± 0,43	0,28 ± 0,14*	0**
14,5 мкМ оризалина	1,91 ± 0,43	1,22 ± 0,48	0,40 ± 0,35**
10 мкг/мл брефелдина А + 14,5 мкМ оризалина	1,91 ± 0,43	0,57 ± 0,21*	0**

* – данные достоверно отличаются от контроля (24 ч) ($p < 0,05$);

** – данные достоверно отличаются от контроля (48 ч) ($p < 0,05$).

Анализ корневых меристем проростков *N. tabacum*, обработанных раствором, содержащим одновременно брефелдин А и оризалин, показал некоторое накопление делящихся клеток в прометафазе митоза (табл. 5). Вследствие блокирования делящихся клеток в прометафазе митоза – через 24 ч инкубации в экспериментальном растворе значения митотического индекса выросли с $4,56 \pm 0,61$ % в контроле до $5,83 \pm 0,64$ % в опыте. При этом накопление делящихся клеток в прометафазе митоза было значительно меньшим, чем у проростков, обработанных только оризалином (табл. 5), поскольку в присутствии брефелдина А клетки корневых меристем практически полностью прекращали вступать в митоз – уже к 24 ч инкубации с микотоксином брефелдином А профазный индекс снизился до $0,28 \pm 0,14$ %, а после 48 ч обработки – упал практически до нуля (табл. 4).

Таблица 5. Значения метафазного (прометафазного)¹ индекса (%) в корневых меристемах проростков табака *Nicotiana tabacum*

Тип обработки:	Длительность обработки, ч:		
	0 ч	24 ч	48 ч
Контроль	$0,84 \pm 0,29$	$1,65 \pm 0,37$	$1,31 \pm 0,31$
10 мкг/мл брефелдина А	$0,84 \pm 0,29$	$0,22 \pm 0,13^*$	0^{**}
14,5 мкМ оризалина	$0,84 \pm 0,29$	$15,30 \pm 1,59^*$	$2,73 \pm 0,90^{**}$
10 мкг/мл брефелдина А + 14,5 мкМ оризалина	$0,84 \pm 0,29$	$5,26 \pm 0,61^*$	0^{**}

¹ – вещества с антимиотрубочковым механизмом действия разрушают веретено деления и препятствуют формированию метафазной пластинки, что приводит к задержке деления клеток на стадии прометафазы митоза; при этом сконденсированные прометафазные хромосомы хаотично располагаются в цитоплазме клетки.

* – данные достоверно отличаются от контроля (24 ч) ($p < 0,05$); ** – данные достоверно отличаются от контроля (48 ч) ($p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Обработка проростков *N. tabacum* растворами 10 мкг/мл брефелдина А, 14,5 мкМ оризалина, или раствором, содержащим оба препарата, показала сильное торможение удлинения проростков данными веществами (табл. 1). При этом, у проростков, обработанных оризалином, но не смесью оризалин + брефелдин А, были выявлены характерные свэллинговые деформации ростовых зон корней и побегов.

Известно, что оризалин является гербицидом с антимиотрубочковым механизмом действия [10]. Обработка этим препаратом разрушает микротрубочковую часть цитоскелета клетки, что приводит к потере анизотропной составляющей клеточного роста: клетки растений продолжают расти только изодиаметрически, поскольку направленный рост клеток контролируется упорядоченной организацией

кортикальных микротрубочек [3]. На макроуровне такое изменение характера роста клеток отражается в изменении морфологии проростков: в зоне элонгации корней и побегов появляются характерные свэллинговые утолщения тканей (рис. 1). Отсутствие свэллинговых деформаций в ростовой зоне проростков, обработанных одновременно растворами оризалина и брефелдина А, свидетельствует о том, что брефелдин А блокирует не только анизотропную, но и изотропную составляющие роста клеток.

Экспериментальные исследования, проведенные нами на проростках резушки Таля (*Arabidopsis thaliana*), показали, что при одновременной обработке проростков растворами брефелдина А в диапазоне концентраций от 0,01 мкг/мл до 100 мкг/мл и оризалина в концентрации 14,5 мкМ, ингибирование изотропной ростовой компоненты клеток корней проростков растворами брефелдина А начинается при концентрации микотоксина в растворе равной 0,1 мкг/мл.

Для проведения цитоморфометрического анализа влияния микотоксина брефелдина А на рост клеток корня была выбрана популяция делящихся клеток. У растительных клеток, в отличие от клеток животных, в митозе биосинтетическая машина не останавливается. Это связано с необходимостью секреции материалов клеточной стенки в телофазе для строительства межклеточной пластинки между разделившимися *de novo* дочерними клетками [5]. Таким образом, в митозе продолжается рост клеток корня, что позволило использовать популяцию пролиферирующих клеток для оценки влияния микотоксина брефелдина А на рост клеток корня.

Сравнение площадей делящихся клеток после обработки проростков растворами, содержащими брефелдин и оризалин, подтвердило макроскопические данные о характере влияния исследованных препаратов на рост клеток проростков табака. В частности, было показано, что брефелдин А в концентрации 10 мкг/мл ингибирует рост делящихся клеток корня, тогда как 14,5 мМ оризалин – активирует ростовые процессы в клетках корня. Следует подчеркнуть, что при одновременной обработке проростков брефелдином А и оризалином – присутствие в растворе брефелдина А полностью снимало ростактивирующее действие оризалина на клетки корней.

Использование показателя индекс формы клеток позволило оценить влияние исследуемых веществ на анизотропную и изотропную составляющие клеточного роста. Проведенные исследования показали, что оризалин нарушает анизотропный рост, но при этом активирует изотропный рост клеток корня проростков табака: обработка оризалином в концентрации 14,5 мМ наряду с ростом площадей делящихся клеток привела к достоверному росту индекса формы делящихся клеток с $0,64 \pm 0,04$ в контроле до $0,71 \pm 0,04$ в опыте. Тогда как обработка

проростков табака брефелдином А в концентрации 10 мкг/мл, по видимому, полностью тормозит и анизотропную, и изотропную составляющие клеточного роста – после 24 ч экспонирования с микотоксином делящиеся клетки были достоверно мельче, чем контрольные, и сохраняли достаточно низкий индекс формы ($0,52 \pm 0,05$ в опыте по сравнению с $0,64 \pm 0,04$ в контроле), характерный для только что разделившихся дочерних клеток, которые ещё не прошли этап роста растяжением.

Сравнение площадей и анализ индекса формы делящихся клеток в контроле и после обработки растворами брефелдина А, оризалина, брефелдина А + оризалина показало, что в присутствии брефелдина А меристематические клетки резко замедляли свой рост по сравнению с контролем, тогда как обработка оризалином способствовала ростовым процессам. Известно, что рост клеток корней активируется фитогормоном ауксином, который синтезируется в верхушках побегов и транспортируется к корням. Именно градиент ауксина определяет интенсивность ростовых и пролиферативных процессов в каждой зоне корня [17]. Промежуточным этапом ростового действия ауксина на корневые клетки является деполимеризация микротрубочек [1, 18]. Таким образом, обработка проростков антимикротрубочковым гербицидом оризалином может промотировать рост меристематических клеток. Исследования, проведенные Т. Baskin с коллегами [2] на корнях проростков *Arabidopsis thaliana* подтвердили, что антимикротрубочковые вещества (и в частности, оризалин) специфически стимулируют тангентальную составляющую ростового процесса клеток. При этом ростовой ответ осуществляется только при наличии соответствующего градиента ауксинов в корне: проведенные нами исследования показали, что ростовой ответ на действие оризалина и других антимикротрубочковых препаратов (амипрофосметила, трифлюралина) полностью снимается при обработке соответствующими препаратами отсеченных корней, но не целых проростков.

Количественный анализ цитологических препаратов проростков *N. tabacum* после 48 ч инкубации в растворе, содержащем 10 мкг/мл брефелдина А, показал практически полное прекращение пролиферативной активности корневых меристем: в присутствие микотоксина митотический индекс снизился с $4,29 \pm 0,57\%$ в контроле до 0% в опыте. Следует отметить, что брефелдин А не сразу останавливает деление меристематических клеток – в течение первых 24 ч инкубации с микотоксином некоторое количество клеток сохраняло способность к пролиферации.

Как было отмечено выше [17], интенсивность не только ростовых, но и пролиферативных процессов в корневых меристемах контролируется градиентом ауксина. Проведенные нами ранее исследования показали, что

в корнях, отсеченных от целого проростка, постепенно затухает митотическая активность клеток из-за прекращения поступления ауксина из верхушки побега. Таким образом, и макроморфологический, и цитологический анализ проростков табака, обработанных брефелдином А, показал картину, аналогичную ответной реакции корней на отсечение от целого проростка, т.е. картину депривации ауксина. Исследования, проведенные в ряде лабораторий [6–8], свидетельствуют о том, что в присутствии микотоксина брефелдина А нарушается позиционирование и рециклирование ауксиновых транспортёров в мембранах клеток. Таким образом, выявленное в нашей работе ингибирование роста и деления клеток корней табака и резушки Таля брефелдином А, по-видимому, связано с блокированием транспорта ауксина в клетках растений данным микотоксином.

ВЫВОДЫ

Показано, что брефелдин А, микотоксин почвенного гриба *Eupenicillium brefeldianum*, ингибирует рост проростков высших растений *Nicotiana tabacum* и *Arabidopsis thaliana*. При этом торможение ростовых процессов начинается при очень низких концентрациях токсина в растворе – 0,1–1 мкг/мл (в зависимости от вида растения). Установлено, что брефелдин А ингибирует как анизотропную, так и изотропную составляющие ростового процесса в клетках корней. Показано, что брефелдин А блокирует деление клеток корней у проростков *Nicotiana tabacum*: 48 ч инкубации с 10 мкг/мл брефелдина А приводит к падению митотического индекса до 0%.

Таким образом, размножение в почвенных горизонтах грибов *Eupenicillium brefeldianum* может приводить к ингибированию роста и деления клеток корней у проростков высших растений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baluska F., Barlow P.W., Volkmann D. Complete disintegration of the microtubular cytoskeleton precedes its auxin-mediated reconstruction in postmitotic maize root cells // *Plant Cell Physiol.* – 1996. – Vol. 37, No. 7. – P. 1013–1021.
2. Baskin T.I., Beemster T.S., Judy-March J.E., Marga F. Disorganization of cortical microtubules stimulates tangential expansion and reduces the uniformity of cellulose microfibril alignment among cells in the root of *Arabidopsis* // *Plant Physiol.* – 2004. – Vol. 135. – P. 2279–2290.
3. Baskin T.I., Wilson J.E., Cork A., Williamson R.E. Morphology and microtubule organization in *Arabidopsis* roots exposed to oryzalin or taxol // *Plant Cell Physiol.* – 1994. – Vol. 35. – P. 935–942.
4. Bourett T.M., Howard R.J. Brefeldin A-induced structural changes in the endomembrane system of a filamentous fungus, *Magnaporthe grisea* // *Protoplasma.* – 1996. – Vol. 190, No. 3–4. – P. 151–163.
5. Dupree P., Sherrier D.J. The plant Golgi apparatus // *Biochim. Biophys. Acta.* – 1998. – Vol. 1404. – P. 259–270.

6. Geldner N., Anders N., Wolters H., Keicher J. Kornberger W., Muller P., Delbarre A., Ueda T., Nakano A., Jurgens G. The Arabidopsis GNOM ARF-GFP mediates endosomal recycling, auxin transport, and auxin-dependent plant growth // Cell. – 2003. – Vol. 112. – P. 219–230.
7. Grebe M., Friml J., Swarup R., Ljung K., Sandberg G., Terlou M., Palme K., Bennett M.J., Scheres B. Cell polarity signaling in *Arabidopsis* involves a BFA-sensitive auxin influx pathway // Curr. Biol. – 2002. – Vol. 12. – P. 329–334.
8. Grebe M., Xu J., Mobius W., Ueda T., Nakano A., Geuze H.J., Rook M.B., Scheres B. Arabidopsis sterol endocytosis involves actin-mediated trafficking via ARA6-positive early endosomes // Current Biol. – 2003. – Vol. 13. – P. 1378–1387.
9. Hoffman J.C., Vaughn K.C. Mitotic disrupter herbicides act by a single mechanism but vary in efficacy // Protoplasma. – 1994. – Vol. 179. – P. 16–25.
10. Hugdahl J.D., Morejohn L.C. Rapid and reversible high affinity binding of the dinitroaniline herbicide oryzalin to tubulin from *Zea mays* L. // Plant Physiol. – 1993. – Vol. 102. – P. 725–740.
11. Lippincott-Schwartz J., Yuan L., Bonifacino J., Klausner R. Rapid redistribution of Golgi proteins into the ER in cells treated with brefeldin A: evidence for membrane cycling from Golgi to ER // Cell. – 1989. – Vol. 56. – P. 801–813.
12. Lugauskas A., Stakeniene J. Toxin producing micromycetes on fruit, berries and vegetables // Ann. Agric. Environ. Med. – 2002. No. 9. – P. 183–197.
13. Nebenfuhr A., Ritzenthaler C., Robinson D.G. Brefeldin A: deciphering an enigmatic inhibitor of secretion // Plant Physiol. – 2002. – Vol. 130. – P. 1102–1108.
14. Satiat-Jeunemaitre B., Cole L., Bourett T., Howard R., Hawes C. Brefeldin A effects in plant and fungal cells: something new about vesicle trafficking? // J. Microscopy. – 1996. – Vol. 181, Pt. 2. – P. 162–177.
15. Schindler T., Bergfeld R., Hohl M., Schopfer P. Inhibition of Golgi apparatus function by brefeldin A in maize coleoptiles and its consequences on auxin mediated growth, cell-wall extensibility, and secretion of cell wall proteins // Planta. – 1994. – Vol. 192. – P. 404–413.
16. Sha N., Klausner R. Brefeldin A reversibly inhibits secretion in *Saccharomyces cerevisiae* // J. Biol. Chem. – 1993. – Vol. 268. – P. 5345–5348.
17. Shibaoka H. Plant-hormone induced changes in the orientation of cortical microtubules: Alterations in cross-linking between microtubules and the plasma membrane // Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. – 1994. – Vol. 45. – P. 527–544.
18. Vissenberg K., Quelo A.H., Van Gestel K., Olyslaegers G., Verbelen J.P, From hormone signal, via the cytoskeleton, to cell growth in single cells of tobacco // Cell Biol Int. – 2000. – Vol. 24, No. 6. – P. 343–349.
19. Yasuhara H., Sonobe S., Shibaoka H. Effects of brefeldin A on the formation of the cell plate in tobacco BY-2 cells // Eur. J. Cell Biol. – 1995. – Vol. 66. – P. 274–281.

О.П. Кундельчук

**ВПЛИВ БРЕФЕЛДИНУ А, МІКОТОКСИНУ ГРУНТОВИХ ГРИБІВ
EUPINICILLIUM BREFELDIANUM, НА РІСТ ТА ПОДІЛ КЛІТИН
КОРЕНІВ ВИЩИХ РОСЛИН**

Ключові слова: *Eupinicillium brefeldianum*, брефелдин А, оризалін, ріст та поділ клітин кореня, *Nicotiana tabacum*, *Arabidopsis thaliana*.

Було показано, що низькі концентрації грибного токсину брефелдину А інгібують ріст та поділ клітин коренів проростків вищих рослин протягом 24 – 48 г експозиції. При цьому рівень інгібування залежить від видової приналежності рослин.

O.P. Kundelchuk

**THE EFFECT OF BREFELDIN A, MYCOTOXIN OF SOIL FUNGI
EUPINICILLIUM BREFELDIANUM, ON HIGHER PLANTS' ROOT
CELL GROWTH AND DIVISION**

Keywords: *Eupenicillium brefeldianum*, *Brefeldin A*, *oryzalin*, *root cell growth and division*, *Nicotiana tabacum*, *Arabidopsis thaliana*.

The study shows that low concentrations of the fungal toxin Brefeldin A inhibit the growth and division of root cells of higher plants during 24 – 48 h exposition. Here the inhibition level depends on plant species.