

© И.В. ПАК

Тюменский государственный университет
pakiv57@mail.ru

УДК 575.22:597.553.2

**КОРРЕКТИРОВКА ГЕНЕТИЧЕСКИ АКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ
ПРОЯВЛЕНИЙ ГЕНОТИПА В ОНТОГЕНЕЗЕ У *Coregonus peled***

**CORRECTION OF MANIFESTATIONS
OF A GENOTYPE IN THE ONTOGENY OF *Coregonus peled*
BY GENETICALLY ACTIVE SUBSTANCES**

Изучена эффективность генетически активных соединений: мутагена — нитрозоэтилмочевины (НЭМ) и репарагена — пара-аминобензойной кислоты (ПАБК) при воздействии на развивающиеся эмбрионы пеляди. Показано, что НЭМ значительно увеличивает частоту сложных хромосомных нарушений и микроядер у зародышей пеляди на разных стадиях развития: бластуле, нейруле и стадии раннего органогенеза. При комбинированном воздействии НЭМ и ПАБК цитогенетический эффект последней проявляется в снижении числа хромосомных нарушений, индуцированных мутагеном. Одновременное воздействие двух генетически активных веществ НЭМ и ПАБК на всех изученных стадиях выявило способность ПАБК репарировать аберрации, индуцируемые НЭМ, переводя часть сложных хромосомных нарушений в менее сложные. Анализ динамики частоты хромосомных нарушений в период эмбрионального развития пеляди показал, что увеличение числа аберрантных митозов под воздействием НЭМ достигает максимума на стадии бластулы. На примере изменения показателя генетической устойчивости — частоты хромосомных нарушений — показана возможность с помощью пара-аминобензойной кислоты (ПАБК) осуществлять коррекцию проявления генотипа в онтогенезе у рыб.

*The effectiveness of the impact of genetically active combinations (the mutagen — N-nitrosoethylurea and the reparagen — para-aminobenzoic acid or PABA) on the developing embryos of *Coregonus peled* was studied. The research showed that N-nitrosoethylurea significantly increases both the frequency of complex chromosomal transgressions and the number of micronuclei in *Coregonus peled* embryos at various stages of their development: blastula, neurula, and the early organogenesis stage. Under the combined impact of both N-nitrosoethylurea and PABA, the cytogenetic effect of the latter is revealed through lowering the number of chromosomal transgressions induced by the mutagen. The simultaneous impact of the two genetically active substances (N-nitrosoethylurea and PABA) at all the examined stages showed the capability of PABA to repair the N-nitrosoethylurea induced aberrations by converting a part of the complex chromosomal transgressions into the less complex ones. The analysis of the dynamics of the frequency of chromosomal transgressions during the period*

of the embryotic development of *Coregonus peled* demonstrated that the increase in number of aberrant mitoses, under the impact of *N*-nitrosoethylurea, reaches its peak on the blastula stage. The article also shows the possibility to adjust the genotype manifestation in the fish ontogeny with the help of para-aminobenzoic acid (PABA) as in the case of the change of the genetic stability indicator.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА. Хромосомные нарушения, генетическая устойчивость, мутаген, репарация

KEY WORDS. Chromosomal transgressions, genetic stability, mutagen, reparation.

В условиях нарастающего загрязнения окружающей среды, и как следствие — усиливающегося давления на популяции особое значение приобретают вопросы устойчивости популяционных генофондов. В работах некоторых ученых показано, что под воздействием антропогенного загрязнения происходят микроэволюционные преобразования, которые приводят к снижению генетического разнообразия в популяциях [1-3]. Следствием процессов, происходящих на уровне популяционных генофондов, как правило, является снижение жизнеспособности и уровня приспособленности многих видов живых организмов. Ранее на примере рыб рода *Coregonus* с использованием цитогенетических биомаркеров было показано, что следствием непрекращающегося загрязнения водоемов Обь-Иртышского бассейна является возрастание генетической нестабильности природных популяций сиговых рыб, которое приводит к нарушению процессов их воспроизводства [4-5]. В сложившихся условиях возрастает значимость решения научных проблем, которые позволят привести к усилению генетической устойчивости в процессе развития различных организмов, в том числе и ценных видов рыб.

Цель проводимых исследований — оценка эффективности использования генетически активных веществ при воздействии на развивающуюся икру пеляди с целью корректировки проявления генотипа в онтогенезе (на примере использования биомаркера — частоты хромосомных нарушений).

Материал и методика. Экспериментальные работы по воздействию нитроэтилмочевины (НЭМ) и пара-аминобензойной кислоты (ПАБК) на сиговых рыб выполнялись совместно с сотрудником Госрыбцентра Л.Л. Сергиенко. Объектом исследования служила пелядь *Coregonus peled* из озера Ендырь. Сбор половых продуктов осуществляли от текущих производителей, партии икры, собранной от нескольких самок, осеменяли спермой нескольких самцов и тщательно перемешивали. Воздействию генетически активных соединений подвергали развивающиеся эмбрионы пеляди. В каждом варианте опыта использовали по 700 икринок. Опыты ставили в двух повторностях. Всего на пеляди было поставлено 12 вариантов опытов с нитроэтилмочевиной (НЭМ) и пара-аминобензойной кислотой (ПАБК).

Первая серия опытов заключалась в том, что зародыши пеляди обрабатывались рабочим раствором НЭМ в концентрации 0,05% при $t=1-2^{\circ}\text{C}$. Длительность обработки составила один час. Затем обработанную икру промывали обычной водой и закладывали на инкубацию в кристаллизаторы.

Вторая серия опытов отличалась от первой тем, что после обработки мутагеном и промывания икру заливали рабочими растворами ПАБК в концентрации 0,0005% и выдерживали в них в течение двух часов.

Цитогенетический анализ зародышей пеляди на разных стадиях эмбрионального развития: ранней и поздней бластуле, нейруле и стадии начала органогенез был проведен на кафедре экологии и генетики Тюменского госуниверситета. В качестве контрольных использовали варианты с необработанной икрой и икрой, обработанной ПАБК в концентрации 0,0005%. Зародыши на разных стадиях развития фиксировались в растворе Карнуа и обрабатывались по общепринятой ацетоорсеиновой методике.

Результаты и их обсуждение. Одним из направлений воспроизводства рыб является разработка методов повышения устойчивости их природных популяций и стад на ранних стадиях эмбрионального развития. В этот период на генетический аппарат рыб могут оказывать негативное влияние загрязнители водной среды, обладающие мутагенной активностью [5-7]. В связи с этим важное значение приобретают исследования механизмов воздействия генетически активных соединений на зародышевые клетки рыб. Познание этих механизмов позволит, с одной стороны, определить степень генетического благополучия популяций, с другой стороны — разработать способы фенотипической коррекции генотипа в направлении нормализации его проявления на определенных стадиях развития рыб.

Цитогенетический анализ зародышей пеляди на разных стадиях эмбрионального развития: бластуле, нейруле и стадии начала органогенеза выявил следующую картину (табл. 1-3). Нитрозозэтилмочевина (НЭМ) в изученной концентрации достоверно повышает частоту хромосомных нарушений на всех стадиях в сравнении с контролем. При комбинированном воздействии НЭМ и ПАБК цитогенетический эффект последней проявляется в снижении числа хромосомных нарушений, индуцированных мутагеном. Наибольшее число aberrантных митозов наблюдали на стадии поздней бластулы в варианте с 0,05% НЭМ. При применении ПАБК встречаемость aberrантных клеток на стадии бластулы понижается в сравнении с соответствующим вариантом с НЭМ, но не достигает контрольного уровня. Близкой к контролю по частоте хромосомных нарушений на этой стадии оказался вариант с применением одной лишь парааминобензойной кислоты (табл. 1). На стадии нейрулы, так же, как и на стадии поздней бластулы, максимальное число нарушений наблюдалось в варианте с 0,05% НЭМ. Цитогенетический эффект ПАБК отчетливо проявился на этой стадии в снижении индуцированных и спонтанных хромосомных нарушений. Так, частота aberrантных митозов в варианте с 0,0005% ПАБК в сравнении с остальными, включая контроль, оказалась минимальной и составила 0,50%.

На стадии начала органогенеза так же, как и на более ранних стадиях, концентрация 0,05% НЭМ индуцировала наибольшее число хромосомных aberrаций. При воздействии ПАБК частота их существенно уменьшалась, достигая уровня, сопоставимого с контролем. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности применения ПАБК при обработке развивающихся зародышей пеляди.

Из типов нарушений, индуцируемых НЭМ, у зародышей пеляди наиболее частыми являются множественные нарушения хромосом в виде групповых мостов (табл. 2). Частота множественных мостов на всех исследованных стадиях очень высока в варианте с мутагеном. В период поздней бластулы доля их среди всех типов нарушений достигает в варианте с 0,05% НЭМ 70%, в то время как встречаемость одиночных мостов не превышает 8%. На стадии нейрулы

доля множественных мостов остается прежней, в то время как «вклад» одиночных мостов в общее число нарушений уменьшается за счет возрастания доли прочих типов аберраций, прежде всего образования фрагментов. На стадии органогенеза соотношение типов нарушений также ущемляется в сторону увеличения доли прочих аномалий (до 30%) за счет уменьшения числа одиночных и множественных мостов.

Одновременное воздействие двух генетически активных веществ НЭМ и ПАБК на всех изученных стадиях выявило способность ПАБК репарировать аберрации, индуцируемые НЭМ, переводя часть сложных хромосомных нарушений в менее сложные. Подтверждением этому является также изменение соотношения типов аберраций в сторону возрастания доли образования фрагментов. Наряду с учетом основных типов хромосомных нарушений, таких как одиночные, множественные мосты и фрагменты, велся подсчет числа микроядер в клетках развивающихся зародышей пеляди (табл. 3).

Таблица 1

**Встречаемость клеток с хромосомными нарушениями
у развивающихся эмбрионов пеляди на разных стадиях развития
в опытах с воздействием ПАБК на оплодотворенную икру**

Стадия эмбрионального развития	Варианты опыта		Повторность	Количество просмотренных клеток, шт.	Средняя встречаемость на один зародыш, %	
	концентрация НЭМ, %	концентрация ПАБК, %			нормальных митозов	аномальных митозов
Бластула	0,05		1	895	85,42±1,08*	14,48±1,61
	0,05	0,0005		947	92,73±1,12**	6,40±0,82
		0,0005		856	95,73±0,80	3,47±0,44
		Контроль		866	97,38±0,83	1,97±0,37
	0,05		2	732	90,01±0,89*	9,99±0,81
	0,05	0,0005		945	94,97±1,08*	5,03±0,73
		0,0005		789	96,97±0,69	3,82±0,46
		Контроль		845	98,13±0,21	2,23±0,26
Нейрула	0,05		1	968	91,43±1,22*	8,57±1,15
	0,05	0,0005		1118	94,16±1,07	6,34±1,35
		0,0005		965	99,44±0,19	0,56±0,17
		Контроль		1198	96,43±0,36	3,57±0,42
	0,05		2	979	91,88±0,91*	8,72±1,07
	0,05	0,0005		1181	95,97±0,78**	4,02±0,94
		0,0005		843	99,50±0,21	0,50±0,16
		Контроль		1094	97,85±0,26	1,91±0,15
Ранний органогенез	0,05		1	794	89,78±1,08*	10,37±1,37
	0,05	0,0005		1063	93,86±1,13**	6,34±0,78
		0,0005		1099	96,51±0,42	3,49±0,41
		Контроль		1133	96,69±0,52	3,31±0,59
	0,05		2	788	89,11±1,31*	10,89±1,56
	0,05	0,0005		657	94,97±1,08**	5,03±0,73
		0,0005		1099	96,51±0,42	3,49±0,41
		Контроль		1133	96,69±0,52	3,31±0,59

Примечание: * — различия с контролем статистически достоверны; ** — различие с вариантом без ПАБК статистически достоверно.

**Типы хромосомных аберраций и их встречаемость
в аномальных клетках пеляди на разных стадиях эмбрионального развития
в опытах с воздействием ПАБК на оплодотворенную икру**

Стадия эмбрионального развития	Варианты опыта		Повторность	Частота аномалий, %		
	концентрация НЭМ, %	концентрация ПАБК, %		одиночные мосты	множественные мосты	прочие аберрации
Бластула	0,05		1	1,19±0,32	11,23±0,67	2,06±0,45
	0,05	0,0005		0,43±0,18	4,13±0,47	1,84±0,35
		0,0005		0,16±0,16	2,60±0,36	0,71±0,21
		Контроль		0,60±0,20	1,26±0,41	0,11±0,11
	0,05		2	0,48±0,25	6,33±0,58	3,18±0,51
	0,05	0,0005		0	3,99±0,91	1,04±0,33
		0,0005		0,09±0,09	2,69±0,42	1,04±0,53
		Контроль		1,23±0,97	2,09±0,40	1,15±0,03
Нейрула	0,05		1	0,19±0,13	6,00±0,98	2,38±0,51
	0,05	0,0005		0,20±0,13	4,69±0,72	1,45±0,42
		0,0005		0	0,56±0,19	0
		Контроль		0,09±0,09	3,10±0,41	0,38±0,29
	0,05		2	0,07±0,07	6,29±0,62	1,75±0,47
	0,05	0,0005		0,31±0,23	2,28±0,50	1,43±0,39
		0,0005		0,13±0,13	0,37±0,19	0
		Контроль		0	1,91±0,18	0
Ранний органогенез	0,05		1	0,26±0,17	6,98±0,72	3,13±0,46
	0,05	0,0005		0,20±0,13	4,69±0,72	1,45±0,42
		0,0005		0,16±0,16	2,61±0,35	0,72±0,21
		Контроль		0,09±0,09	3,22±0,46	0
	0,05		2	0,17±0,17	7,94±0,85	2,78±0,62
	0,05	0,0005		0	3,99±0,91	1,04±0,33
		0,0005		0,13±0,13	0,37±0,19	0
		Контроль		0,12±0,12	3,61±0,37	0

В данном случае микроядра использовались как показатель элиминации хромосом. На стадии ранней бластулы (2 сут.) НЭМ в концентрации 0,05% способствует усилению процесса элиминации хромосом с образованием микроядер. Комплексное применение ПАБК в целом уменьшает частоту микроядер, в сравнении с соответствующим вариантом с НЭМ, но незначительно. В контроле и в варианте с 0,0005% ПАБК на стадии ранней бластулы микроядра не обнаружены. На стадии поздней бластулы (5 сут.) встречаемость микроядер во всех изученных вариантах осталась на уровне показателей, отмеченных на ранней бластуле. Исключение составляет лишь вариант с ПАБК, где повышенная частота микроядер обусловлена, очевидно, начавшимся процессом элиминации поврежденных в результате спонтанных перестроек хромосом. Резкое увеличение концентрации микроядер наблюдается на стадии нейрулы (17 сут.) во всех вариантах, причем максимальное количество их отмечено при комбинированном воздействии 0,05% НЭМ и 0,0005% ПАБК, что связано с активностью процессов элиминации хромосом. С процессами репарации, вероятно, связано понижение числа микроядер на стадии начала органогенеза (30 сут.). В сравнении со стадией нейрулы концентрация микроядер понижается в этот

период вдвое во всех опытных вариантах, за исключением варианта с комбинированным воздействием 0,05% НЭМ и 0,0005% ПАБК, где частота микроядер понижается незначительно (табл. 3).

Таблица 3

Средняя встречаемость клеток с микроядрами у развивающихся эмбрионов пеляди в опытах с воздействием НЭМ и ПАБК на оплодотворенную икру

Варианты опыта		Период инкубации, сутки			
концентрация НЭМ, %	концентрация ПАБК, %	2	5	17	30
1 повторность					
0,05		3,62±0,37	1,18±0,12	12,13±2,64	5,84±0,97
0,05	0,0005	1,99±2,00	0,09±2,12	21,3±3,43	11,48±2,17
	0,0005	0	3,75±2,23	8,11±1,58	4,99±0,28
	Контроль	0	0	1,62±0,41	1,78±0,58
2 повторность					
0,05		0,73±0,07	3,13±1,26	14,46±2,05	5,48±1,33
0,05	0,0005	1,60±0,35	3,04±1,83	24,50±3,83	10,99±2,04
	0,0005	0	2,07±0,41	3,51±0,41	4,60±0,45
	Контроль	0	0	2,52±0,59	1,48±0,13

Анализ динамики частоты хромосомных нарушений в период эмбрионального развития пеляди (рис. 1) показал, что увеличение числа aberrантных митозов под воздействием НЭМ достигает максимума на стадии бластулы. Увеличение числа хромосомных нарушений на стадии бластулы может быть связано с двумя процессами: 1) переходом невидимых изменений хромосом в видимые; 2) со слабой работой в период дробления репарационных систем, обеспечивающих сохранение нормальной структуры хромосом [8].

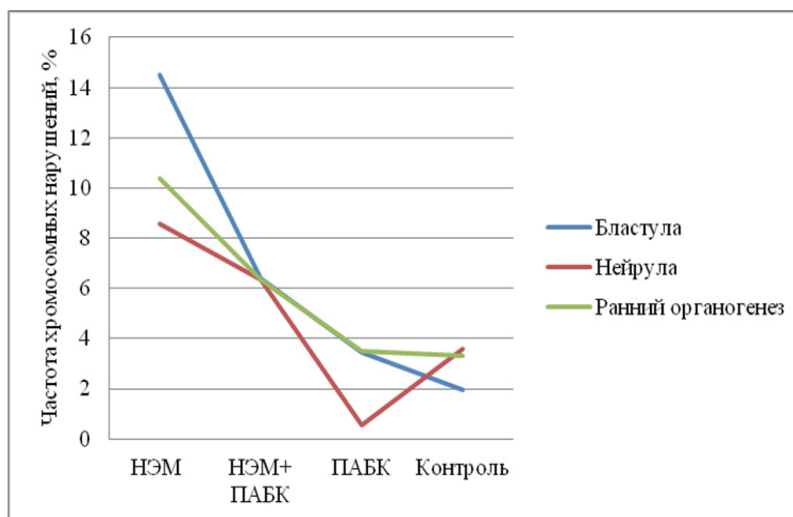


Рис. 1. Динамика частоты хромосомных нарушений в период эмбрионального развития пеляди.

Последующее снижение числа аберрантных клеток, очевидно, обусловлено тремя причинами: 1) обратимостью некоторых хромосомных нарушений (после появления морфогенетической функции у ядер); 2) гибелью наиболее поврежденных клеток (межклеточный отбор); 3) гибелью зародышей с очень большим числом аберрантных клеток [9-11].

Способность клеток восстанавливать свою первоначальную хромосомную структуру после воздействия химическими агентами или ионизирующей радиацией связана с существованием ферментов, обеспечивающих восстановительные процессы в структуре хромосом [12]. С началом гастрюляции включается система, элиминирующая сильно поврежденные хромосомы, начинает действовать межклеточный отбор. Наиболее поврежденные хромосомы (а в некоторых клетках — все хромосомы) слипаются, образуя компактную массу из хроматина, который у развивающихся зародышей распадается на микроядра и со временем исчезает. Клетки с такими нарушениями нежизнеспособны и, находясь в окружении жизнеспособных клеток, растворяются. Снижению числа аберраций может способствовать также действие ферментативной системы, препятствующей дальнейшему накоплению хромосомных мутаций. При комбинированном действии НЭМ и ПАБК происходит статистически достоверное снижение числа хромосомных аберраций по сравнению с аналогичными вариантами без ПАБК. Так, максимальный процент нарушений, наблюдаемых на стадии бластулы, уменьшается при воздействии ПАБК в варианте с НЭМ 0,05% примерно в 2 раза (рис. 1). Максимум процесс репарации достигает на стадии нейрулы. Известно, что эмбрионы пеляди с 40 и более процентами аберрантных клеток впоследствии погибают. При наличии менее 40% таких клеток погибает не больше половины таких зародышей [8, 11]. Массовая гибель нежизнеспособных эмбрионов пеляди начинается со стадии поздней бластулы. Большая часть зародышей, закончивших гастрюляцию, развивается до стадии выклева. От стадии эмбрионального развития зависит также спектр нарушений: на более поздних стадиях уменьшается количество сложных нарушений.

Таким образом, в опытах по изучению цитогенетической активности нитроэтилмочевины и пара-аминобензойной кислоты при совместном комбинированном воздействии установлена способность ПАБК при обработке развивающейся икры озерной пеляди в концентрации 0,0005% снижать частоту индуцированных НЭМ хромосомных нарушений. Все это свидетельствует в пользу положения, согласно которому в основе цитогенетического эффекта ПАБК лежит образование устойчивого комплекса между генетически активными веществами и хромосомами. С образованием комплекса изменяется физико-химический потенциал хромосом и они переходят в состояние репарационной активности [12]. Однако, с нашей точки зрения, комплексообразование ПАБК с хромосомами ведет не к повышению репарационной активности комплекса, а к повышению жесткости хромосом и, как следствие, к наложению запретов на хромосомные перестройки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Безель В.С. Экологическая токсикология: популярный и биоценотический аспекты / Под ред. Е.Л. Воробейчика. Екатеринбург: Изд-во «Гощинский», 2006. 280 с.
2. Большаков В.Н., Моисеенко Т.И. Антропогенная эволюция животных: факты и их интерпретация // Экология. 2009. № 5. С. 323-332.
3. Bickham, J.W. The four cornerstones of Evolutionary Toxicology // *Ecotoxicology*. 2011. V. 20. № 3. Pp. 497-502.
4. Pak, I.V., Moiseenko, T.I., Sergienko, L.L., Chitaeva, E.A. Cytogenetic biomarkers for assessment of the influence of pollution on natural populations // *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2012. № 85. Pp. 82-87.
5. Пак И.В., Моисеенко Т.И., Сергиенко Л.Л., Читаева Е.А., Хорошавин В.Ю. Изменчивость цитогенетических показателей сиговых рыб Обь-Иртышского бассейна // Экология. 2013. № 4. С. 310-313.
6. Цой Р.М., Пак И.В. Эффективность различных тест-систем в оценке мутагенной активности загрязненных вод // Экология. 1996. № 3. С. 194-197.
7. Цой Р.М., Сергиенко Л.Л., Пак И.В. Хромосомная мутабельность у сиговых рыб из речных и озерных экосистем Обь-Иртышского бассейна // Генетика. 1996. Т. 32. № 1. С. 137-139.
8. Черфас Н.Б., Цой Р.М. Новые генетические методы селекции рыб. М.: Пищевая промышленность. 1984. С. 22-41.
9. Цой Р.М. Химический мутагенез у прудовых рыб: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. 1970. 35 с.
10. Пак И.В. Цитогенетический подход оценки стабильности развития природных популяций сиговых рыб // Онтогенез. 2004. Т. 35. № 1. С. 37-40.
11. Пак И.В. Комплексная морфогенетическая оценка состояния природных популяций рыб. Тюмень: Изд-во ТюмГУ. 2005. 166 с.
12. Рапопорт И.А. Действие ПАБК в связи с генетической структурой // Химические мутагены и пара-аминобензойная кислота в повышении урожайности сельскохозяйственных растений. М.: Наука. 1989. С. 3-37.

REFERENCES

1. Bezel', V.S. *Ekologicheskaja toksikologija: populiarnyi i biotsenoticheskii aspekty* [Ecological Toxicology: the Popular and the Biocenotic Aspects] / Ed. E.L. Vorobeichik. Ekaterinburg, 2006. 280 p. (in Russian).
2. Bol'shakov, V.N., Moiseenko, T.I. Anthropogenic evolution of animals: the facts and their interpretation. *Ekologija — Ecology*. 2009. № 5. Pp. 323-332. (in Russian).
3. Bickham, J.W. The four cornerstones of Evolutionary Toxicology. *Ecotoxicology*. 2011. Vol. 20. № 3. Pp. 497-502.
4. Pak, I.V., Moiseenko, T.I., Sergienko, L.L., Chitaeva, E.A. Cytogenetic biomarkers for assessment of the influence of pollution on natural populations. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2012. № 85. Pp. 82-87.
5. Pak, I.V., Moiseenko, T.I., Sergienko, L.L., Chitaeva, E.A., Khoroshavin, V.Iu. Variation of cytogenetic parameters in coregonid fish species from the Ob-Irtysh Basin. *Ekologija — Ecology*. 2013. № 4. Pp. 310-313. (in Russian).
6. Tsoi, R.M., Pak, I.V. The effectiveness of various testing systems in the evaluation of mutagenic activity of polluted waters. *Ekologija — Ecology*. 1996. № 3. Pp. 194-197. (in Russian).
7. Tsoi, R.M., Sergienko, L.L., Pak, I.V. Chromosomal mutability in Coregonus fish from river and lake ecosystems of the Ob-Irtysh Basin. *Genetika — Genetics*. 1996. Vol. 32. № 1. Pp. 137-139. (in Russian).
8. Cherfas, N.B., Tsoi, R.M. *Novye geneticheskie metody seleksii ryb* [New Genetic Methods of Fish Selection]. Moscow, 1984. Pp. 22-41. (in Russian).

9. Tsoi, R.M. *Khimicheskii mutagenez u prudovykh ryb* (Avtoref. kand. diss.) [Chemical Mutagenesis of Pond Fish (Extended Abstract of Cand. Sci. Diss.)]. 1970, 35 p. (in Russian).

10. Pak, I.V. Cytogenetic approach to estimation of developmental stability of the natural populations of Coregonid fish. *Ontogenez — Ontogenesis*. 2004. Vol. 35. № 1. Pp. 37-40. (in Russian).

11. Pak, I.V. *Kompleksnaia morfogeneticheskaia otsenka sostoianiia prirodnykh populiatsii ryb* [Complex Morphogenetic Evaluation of Condition of Natural Fish Populations]. Tyumen, 2005. 166 p. (in Russian).

12. Rapoport, I.A. The effect of para-aminobenzoic acid in connection with the genetic structure / In: *Khimicheskie mutageny i para-aminobenzoinaia kislota v povyshenii urozhainosti sel'skokhoziaistvennykh rastenii* [Chemical Mutagens and Para-Aminobenzoic Acid in Increasing Amount of Harvest of Agricultural Plants]. Moscow: Nauka, 1989. Pp. 3-37. (in Russian).

Автор публикации

Пак Ирина Владимировна — заведующая кафедрой экологии и генетики Института биологии Тюменского государственного университета, доктор биологических наук, профессор

Author of the publication

Irina V. Pak — Dr. Sci. (Biol.), Professor, Head of Ecology and Genetics Department, Institute of Biology, Tyumen State University