

ВЛИЯНИЕ МУТАЦИЙ В ГЕНЕ *PEANUT* НА ДЕЛЕНИЕ СОМАТИЧЕСКИХ И ГЕНЕРАТИВНЫХ КЛЕТОК *DROSOPHILA MELANOGASTER*

К.А. Ахметова, С.А. Федорова

Учреждение Российской академии наук Институт цитологии и генетики
Сибирского отделения РАН, Новосибирск, Россия, e-mail: katarina@bionet.nsc.ru

Исследовано влияние мутаций в гене *peanut* на деления соматических и генеративных клеток *Drosophila melanogaster*. Показано, что мутации в гене *peanut* вызывают нарушения цитокинеза и сегрегации хромосом в соматических клетках, что приводит к аномалиям плоидности. Напротив, пролиферация генеративных клеток у мутантов остается незатронутой.

Ключевые слова: *Drosophila melanogaster*, септины, *peanut*, митоз, соматические клетки, генеративные клетки, цитокинез.

Введение

В 1971 г. Хартвелл и Нёрс проводили генетический скрининг у дрожжей и обнаружили множество генов, мутации в которых приводили к нарушениям в клеточном делении. Среди этих *Cdc*-генов (cell division cycle) были такие, мутации в которых приводили к нарушениям цитокинеза (Hartwel, 1971). Данная группа генов была названа септинами, что отражает роль их продуктов в разделении материнской и дочерней клеток. Септины известны для большинства животных и грибов, однако не встречаются у высших растений (Pan *et al.*, 2007). Активные исследования структуры и функций септинов, выполняемые с момента их открытия, подтвердили их существенную роль в цитокинезе (Longtine *et al.*, 1996; Kinoshita, 2003). Септины также участвуют и в других процессах, таких, как установление полярности клетки, образование диффузного барьера, сегрегация хромосом, везикулярный трафик, экзоцитоз (Gladfelter *et al.*, 2001; Dobbelaere, Barral, 2004; Martinez *et al.*, 2004; Spiliotis *et al.*, 2005; Spiliotis, Nelson, 2006).

У дрозофилы известно 5 представителей семейства септинов. Первым был открыт септин, кодируемый геном *peanut* (*pnut*). Личинки, гомозиготные по нуль-аллельной мутации

pnut^{XP}, погибают вскоре после окукливания, и их ткани содержат многоядерные клетки. У мутантных по *peanut* личинок редуцированы все имагинальные диски, кроме половых (Neufeld, Rubin, 1994).

В работе мы провели сравнение эффектов мутаций в гене *peanut* на деления соматических и половых клеток.

Материалы и методы

В работе использовалась линия *Drosophila melanogaster* дикого типа *Hikone AW* из фонда лаборатории генетики клеточного цикла, а также следующие линии, полученные из Центра поддержания линий дрозофилы в Блумингтоне:

№ 5687: *pnut^{XP}/T(2;3)SM6a-TM6B, Tb¹*;

№ 21071: *y¹ w^{67c23}; P{wHy}pnut^{DG05807}*;

№ 11194: *cn¹ P{PZ}pnut⁰²⁵⁰²/CyO; ry⁵⁰⁶*.

Мутация *pnut^{XP}* представляет собой нуль-аллель гена *pnut*, полученный в результате неточной эксцизии *P*-элемента *P{PZ}pnut^{rN498}*. В соответствующей линии № 5687 делетировано по крайней мере 17 т.п.н. включая почти всю кодирующую часть гена *pnut* (начиная с 854-й позиции гена). Гомозиготы по мутации *pnut^{XP}* не доживают до стадии имаго.

Мутация *pnut⁰²⁵⁰²* обусловлена инсерцией *P*-элемента *P{PZ}*-типа в прямой ориентации в

некодирующую область гена *pnut* (в позицию 638 гена). Особи, гомозиготные по мутации *pnut*⁰²⁵⁰², не доживают до стадии имаго.

Мутация *pnut*^{DG05807} представляет собой инсерцию *P*-элемента *P{wHy}*-типа в обратной ориентации в некодирующую область гена (в позицию 482 от старта транскрипции гена). Особи, гомозиготные по мутации *pnut*^{DG05807}, доживают до стадии имаго и фертильны.

Методы приготовления препаратов митозов, а также определение стадий митоза клеток нервных ганглиев описаны в работе Л.П. Лебедевой с соавт. (2000). Приготовление давленных препаратов нервных ганглиев и личиночных семенников проводилось по **Вонассорси с соавт.** (2000). Окраска антителами на альфа-тубулин, гамма-тубулин, альфа-спектрин и **Н3 гистон** проводилась согласно стандартной методике (Dorogova *et al.*, 2008).

Микроскопический анализ проводился в центре коллективного пользования микроскопического анализа биологических объектов ИЦиГ СО РАН на микроскопе Axioscope 2 plus (Zeiss).

Результаты

Цитологический анализ митозов в клетках нервных ганглиев

В качестве модели соматической ткани использовали нервные ганглии личинок третьего возраста. Нервный ганглий – это личиночный орган дрозофилы, состоящий из активно делящихся мелких ганглиозных клеток и крупных нейробластов. Мы провели цитологический

анализ митозов в клетках нервных ганглиев личинок дрозофилы, несущих различные аллельные комбинации гена *pnut*, результаты представлены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что у личинок с сильными аллельными комбинациями (*pnut*^{XP}/*pnut*^{XP}, *pnut*⁰²⁵⁰²/*pnut*⁰²⁵⁰² и *pnut*⁰²⁵⁰²/*pnut*^{XP}) стадия прометафазы значительно удлинена по сравнению с диким типом, а стадия метафазы укорочена. Кроме того, у гомозигот по нуль-аллельной мутации *pnut*^{XP} на стадии анафазы находилось почти в 2 раза меньше клеток, чем у дикого типа.

Помимо различий в длительности стадий у мутантов по гену *pnut* наблюдались аномалии пloidности (табл. 2, рис. 1): полиплоидия (количество хромосом в ядре больше диплоидного набора и кратно гаплоидному набору) и анеуплоидия (количество хромосом в ядре не кратно гаплоидному набору).

Максимальная частота полиплоидии наблюдается у гомозигот по нуль-аллельной мутации *pnut*^{XP} (23,1% проанализированных ядер были полиплоидны, встречались ядра с набором 4*n*, 8*n* и более). У гомозигот по другой сильной мутации – *pnut*⁰²⁵⁰² – полиплоидия встречается гораздо реже, чем у мутантов *pnut*^{XP}/*pnut*^{XP} (4,5%), при этом анеуплоидия встречается достоверно чаще по сравнению с диким типом (10,3% против 2,6%).

Аномалии сегрегации хромосом свидетельствуют о том, что у мутантов может быть затронут митотический аппарат. Для подтверждения этого мы провели иммунохимическое окрашивание клеток нервных ганглиев антителами, специфичными к микротрубочкам веретена, а также антителами, связывающимися с белками

Таблица 1

Распределение клеток нервных ганглиев личинок *D. melanogaster* дикого типа и с различными аллельными комбинациями гена *pnut* по стадиям митоза

Линия	Суммарное количество ядер	Прометафаза, %	Метафаза, %	Начало анафазы, %	Анафаза, %
<i>Hikone-AW</i> (дикий тип)	379	23,74	56,99	6,33	12,94
<i>pnut</i> ^{XP} / <i>pnut</i> ^{XP}	216	43,52*	44,91*	4,17	7,40*
<i>pnut</i> ⁰²⁵⁰² / <i>pnut</i> ⁰²⁵⁰²	155	37,41*	45,16*	4,52	12,91
<i>pnut</i> ⁰²⁵⁰² / <i>pnut</i> ^{XP}	208	37,02*	41,35*	3,84	17,79
<i>pnut</i> ^{XP} / <i>pnut</i> ⁵⁸⁰⁷	148	26,36	46,62*	7,43	19,59

* Достоверное отличие от дикого типа (*Hikone-AW*). $P > 0,95$ по критерию Стьюдента.

Таблица 2

Аномалии митоза в клетках нервных ганглиев личинок дикого типа, а также личинок с различными аллельными комбинациями гена *pnut*

Линия	Количество проанализированных ядер	Полиплоидия, %	Анеуплоидия, %
<i>Hikone-AW</i> (дикий тип)	379	0	2,64
<i>pnut^{XP} / pnut^{XP}</i>	216	23,15*	4,63
<i>pnut⁰²⁵⁰² / pnut⁰²⁵⁰²</i>	155	4,52*	10,31*
<i>pnut⁰²⁵⁰² / pnut^{XP}</i>	208	3,85*	8,17*
<i>pnut^{XP} / pnut⁵⁸⁰⁷</i>	148	0	6,08

* Достоверное отличие от дикого типа, $P > 0,99$.

центросом. В большинстве случаев веретено деления, а также расположение и количество центросом были нормальными. Однако встречались такие нарушения, как монополярное веретено деления, мультиполярное веретено деления, а также хромосомные мосты (рис. 2).

Цитологический анализ делений генеративных клеток у мутантов по гену *pnut*

Поскольку часть гомозигот по «сильным» мутациям *pnut^{XP}* и *pnut⁰²⁵⁰²* доживает до стадии ранней куколки, нами был проведен анализ делений в семенниках мутантных личинок и ранних куколок.

В яйчиках и семенниках дрозофилы при делениях половых клеток образуется специфическая органелла – фузома, необходимая для правильного формирования фолликула в оогенезе и цист в сперматогенезе. Из литературных данных известно, что фузома тесно связана с предмейотическими делениями: если деления идут аномально, то морфология и структура фузомы нарушены и, наоборот, в случае аномалий фузомы предмейотические деления также нарушаются (Lighthouse *et al.*, 2008). Мы показали, что фузома имеет нормальную структуру у гомозигот как по нуль-аллельной мутации *pnut^{XP}*, так и по мутации *pnut⁰²⁵⁰²*.

Дополнительно деления половых клеток анализировались при помощи иммунохими-

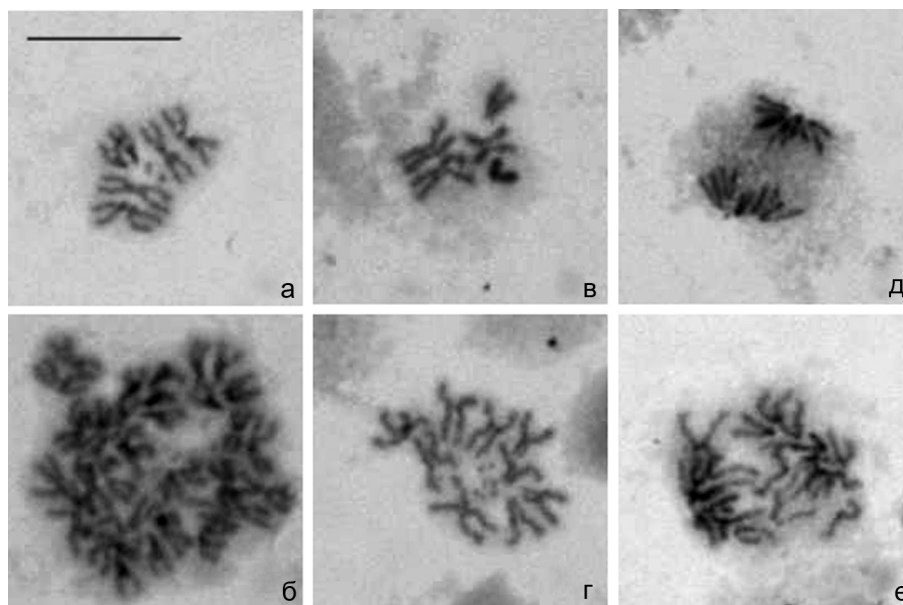


Рис. 1. Аномалии митоза в клетках нервных ганглиев личинок, мутантных по гену *pnut*.

а, д – нормальные метафаза и анафаза соответственно; б – полиплоидная метафаза; в – анеуплоидная метафаза, отсутствует одна аутосома; г – анеуплоидная метафаза, содержащая 4 X-хромосомы и всего 5 аутосом; е – полиплоидная анафаза. Окраска по Гимза, масштаб – 10 мкм.

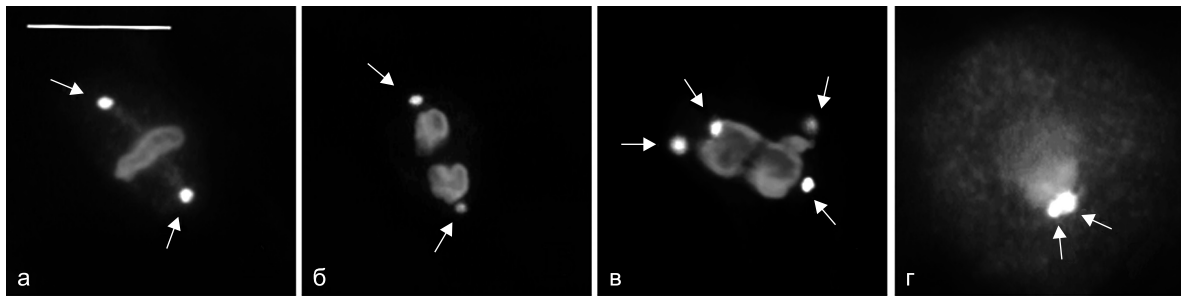


Рис. 2. Аномалии сегрегации хромосом в клетках нервных ганглиев личинок *pnut^{XP}/pnut^{XP}*.

Стрелки указывают на centrosомы. а – нормальная метафаза; б – нормальная анафаза; в – мультиполярная анафаза, в клетке 2 лишние centrosомы; г – монополярная поздняя анафаза, centrosомы не разошлись, все хромосомы движутся к одному полюсу. Окраска антителами на гамма-тубулин (белки centrosом) и DAPI (ДНК). Масштаб 10 мкм.

ческого окрашивания на микротрубочки веретена. Мы показали, что мейотическое веретено в делящихся сперматоцитах у обоих мутантов (гомозигот по *pnut^{XP}* и *pnut⁰²⁵⁰²*) формируется нормально (рис. 3).

В клетках семенников личинок, гомозиготных по мутации *pnut^{XP}*, в некоторых случаях наблюдались нарушения расхождения хромосом в анафазе: хромосомные мосты и запаздывающие

хромосомы (рис. 3, д, е). Однако телофазные клетки выглядели нормально и полиплоидии или анеуплоидии в последующих метафазах и анафазах обнаружено не было, что свидетельствует об исправлении наблюдаемых аномалий в течение анафазы.

Для выявления эффекта мутаций в гене *pnut* на деления в генеративных органах дрозофилы на стадии имаго мы использовали для анализа

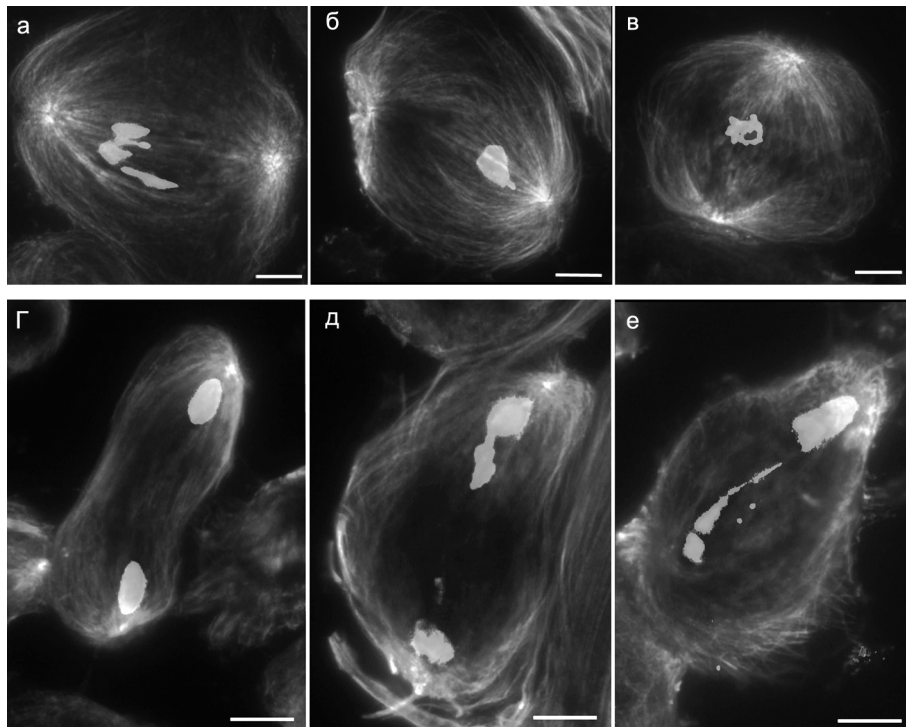


Рис. 3. Деления мейоцитов в семенниках личинок дрозофилы (а–в – стадия метафазы, г–е – стадия анафазы).

а, г – дикий тип; б, в – нормальные метафазные веретена гомозигот по мутациям *pnut^{XP}* и *pnut⁰²⁵⁰²* соответственно; д – анафаза с запаздывающими хромосомами у гомозигот по *pnut^{XP}*; е – анафаза с хромосомным мостом у гомозигот по *pnut^{XP}*. Окраска антителами на α -тубулин (микротрубочки) и DAPI (ДНК). Масштаб 10 мкм.

особей, несущих комбинации сильных аллелей *pnut^{XP}* или *pnut⁰²⁵⁰²* с гипоморфной мутацией *pnut^{DG05807}*. Фузома как в яичниках, так и в семенниках мух с аллельной комбинацией *pnut^{XP}/pnut^{DG05807}* не отличается от нормы, что свидетельствует о нормальном ходе предмейотических делений генеративных клеток у мутантов.

Дополнительно, для того чтобы оценить предмейотические деления цистобластов, мы проводили анализ количества питающих клеток (трофоцитов) в яйцевых камерах дрозофилы у мутантов по гену *pnut* (табл. 3). В норме каждый цистобласт, являющийся клеткой зародышевого пути, делится 4 раза, давая начало цисте из 16 клеток, одна из которых затем становится ооцитом, а остальные 15 – трофоцитами. Если деления цистобластов нарушены, то в результате появляются фолликулы с числом трофоцитов, отличающимся от нормы. Из табл. 3 видно, что у мутантов по гену *pnut* большинство яйцевых камер содержат 15 трофоцитов и один ооцит, так же, как в норме.

Обсуждение

pnut в делениях генеративных клеток

Влияние септинов на цитокинез в генеративных клетках исследовалось на моделях оогенеза и сперматогенеза дрозофилы. Для анализа использовались мухи, несущие различные аллельные комбинации гена *pnut*, доживающие до стадии имаго, а также личинки, гомозиготные по сильным мутациям *pnut^{XP}* и *pnut⁰²⁵⁰²*.

Мы показали, что фузома – специфическая органелла, необходимая для правильных предмейотических делений цистобластов, имеет нормальную структуру в личиночных семенниках гомозигот по сильным мутациям *pnut^{XP}* и *pnut⁰²⁵⁰²*, а также в семенниках и яичниках взрослых мух с аллельной комбинацией

pnut^{XP}/pnut^{DG05807}. Нарушений ploидности не было обнаружено ни в предмейотических, ни в мейотических делениях половых клеток как самцов, так и самок.

В семенниках личинок и куколок, гомозиготных по мутации *pnut^{XP}*, в некоторых случаях наблюдались нарушения расхождения хромосом (рис. 3). Однако телофазные клетки выглядели нормально, и полиплоидии или анеуплоидии в последующих делениях обнаружено не было. Вероятно, наблюдаемые нарушения исправлялись по ходу деления и не приводили к аномалиям ploидности. Это свидетельствует о том, что роль белка **Pnut** в сегрегации хромосом не является его основной функцией в половых клетках и/или что существуют белки, действие которых перекрывается с действием **Pnut** в данной ткани, например, другие септины.

Подсчет количества трофоцитов в яйцевых камерах мутантных самок, а также анализ морфологии фузома в предмейотических делениях цистобластов также свидетельствуют о нормальном протекании цитокинеза в половых клетках мутантов по гену *pnut*.

Помимо половых клеток, в состав гонад входят клетки соматического происхождения. В семенниках это кэп-клетки, располагающиеся апикально на дистальном конце семенника, а также цистные клетки, образующие оболочку цисты. В яичниках это фолликулярные клетки, покрывающие яйцевую камеру. Известны данные о полиплоидизации фолликулярных клеток яичников у мух *pnut⁻*, несущих *P*-элементную конструкцию с геном *pnut* под контролем *hsp70* промотора, помещенных в условия теплового шока (Neufeld, Rubin, 1994). Кроме того, нами были обнаружены более крупные по размеру, возможно, полиплоидные цистные клетки в семенниках мутантных самцов.

Таким образом, мутации по гену *pnut* не затрагивают сегрегацию хромосом при делениях

Таблица 3

Анализ количества трофоцитов в яйцевых камерах самок дрозофилы

Генотип	Число проанализированных камер	Количество трофоцитов				
		16	15	14	13	8
<i>Hikone-AW</i>	58	5 %	91 %	3 %	0 %	0 %
<i>pnut^{XP} / pnut^{DG05807}</i>	180	0,5 %	90 %	8 %	1 %	0,5 %

половых клеток, однако нарушают деления соматических клеток, входящих в состав гонад.

***pnut* в делениях соматических клеток**

В качестве модели соматической ткани мы использовали нервные ганглии у личинок третьего возраста. Был проведен цитологический анализ митозов в клетках нервных ганглиев личинок *D. melanogaster*, гомозиготных по сильным мутациям *pnut^{XP}* и *pnut⁰²⁵⁰²*. У мутантов наблюдались аномалии плоидности: полиплоидия и анеуплоидия. Частота встречаемости описанных аномалий различается у разных аллельных комбинаций (табл. 2). Помимо полиплоидии, у мутантов также наблюдались аномалии сегрегации хромосом: монополярные и мультиполярные анафазы, а также хромосомные мосты (рис. 2).

Полиплоидия. Около четверти (23,1 %) всех проанализированных ядер у гомозигот по *pnut^{XP}* были полиплоидными (табл. 2). К такой аномалии могут приводить три возможные причины: нарушение цитокинеза, монополярное веретено, а также выход из митоза со стадии метафазы без разделения хромосом. Согласно литературным данным, в случае мутаций по септинам следовало бы ожидать в первую очередь нарушения цитокинеза. В таком случае должна обнаруживаться высокая частота двуядерных клеток (Neufeld, Rubin, 1994). Однако в наших экспериментах в нервных ганглиях мутантов многоядерные клетки встречались редко, с частотой, которая не соответствовала числу полиплоидных метафазных пластинок. Поэтому мы заключили, что нарушения цитокинеза – не единственная причина, приводящая к полиплоидии.

Следующая возможная причина полиплоидии – выход части клеток из митоза со стадии метафазы без разделения хромосом. При переходе из метафазы в анафазу в норме активируется анафазный **checkpoint**, который проверяет выстраивание всех хромосом в метафазную пластинку и прикрепление нитей веретена к каждой центромере. При невыполнении этих условий движение клетки по митозу блокируется контролирующей системой **checkpoint**, предоставляя тем самым время для преодоления проблем. Если бы у мутантов происходил блок митоза без сегрегации хромосом, то клетки ос-

танавливались бы в **checkpoint** перехода метафаза–анафаза. В таком случае клетки накапливались бы в метафазе и стадия метафазы была бы удлинена. Для оценки длительности различных стадий митоза у мутантов и дикого типа мы провели подсчет частоты встречаемости данных стадий (табл. 1), который показал, что у мутантов по гену *pnut* стадия метафазы укорочена по сравнению с диким типом. Это свидетельствует о том, что у мутантов не происходит выход из митоза без сегрегации хромосом.

Третья возможная причина полиплоидии – нарушение митотического аппарата. Окрашивание антителами на α -тубулин и γ -тубулин, маркирующими разные компоненты митотического веретена, показало, что у мутантов микротрубочки имеют нормальную морфологию, однако встречается такая аномалия митотического аппарата, как монополярное веретено (рис. 2, г). Следовательно, в соматических клетках полиплоидия вызвана не только нарушением цитокинеза, как это было показано ранее, но и аномалиями построения веретена. Следует отметить, что монополярное веретено у мутантов, по-видимому, является следствием нерасхождения центросом.

Анеуплоидия. В нервных ганглиях гомозигот по *pnut⁰²⁵⁰²* с достаточной частотой (10,3 %) наблюдались анеуплоидные клетки (табл. 2). Наиболее вероятные причины этой аномалии – потеря хромосом вследствие их неприкрепления к веретену, а также мультиполярное веретено деления (King, 2008).

Известно, что даже небольшое снижение экспрессии человеческого септина SEPT2 в MDCK- и HeLa-клетках приводит к серьезным дефектам сегрегации хромосом, в частности, нарушается прикрепление микротрубочек к кинетохорам и происходит потеря хромосом из метафазной пластинки (Spiliotis *et al.*, 2005). Кроме того, для белка млекопитающих SEPT7 было показано взаимодействие с моторным белком CENP-E, стабилизирующим прикрепление кинетохоров к веретену (Zhu *et al.*, 2008). Отсутствие CENP-E в культуре клеток мышинных эмбриональных фибробластов MEF вызывает нарушение функционирования метафазного **checkpoint**, что приводит к преждевременному вхождению клеток в анафазу. В результате в 25 % делений происходила потеря/добавление 1–2 лишних хро-

мосом (Weaver *et al.*, 2003). Эти данные говорят в пользу того, что одной из причин анеуплоидии у мутантов по гену *pnut* может являться нарушение прикрепления хромосом к веретену.

Мультиполярное веретено (рис. 2, в) также может приводить к образованию анеуплоидных ядер. Наиболее вероятной причиной появления мультиполярного веретена у мутантов по гену *pnut* является нарушение цитокинеза в предшествующих делениях.

Другие хромосомные аномалии. Помимо нарушений ploидности, к хромосомным аномалиям, наблюдаемым нами у мутантов, относятся также хромосомные мосты в телофазе и запаздывающие хромосомы в анафазе в клетках нервных ганглиев, а также в генеративных клетках у самцов (рис. 3, д, е). Запаздывание хромосом не является критичным нарушением, оно встречается у дикого типа и относится к числу исправляемых (Лебедева и др., 2008). Однако в ряде случаев телофазные мосты могут приводить к нарушениям ploидности (Chang *et al.*, 2003; Coelho *et al.*, 2008).

Таким образом, было показано, что ген *pnut* имеет различные функции в соматических и генеративных клетках: в клетках соматического пути продукт этого гена участвует в цитокинезе, сегрегации хромосом и расхождении центросом, тогда как в делении генеративных клеток *Pnut* важных функций не имеет.

Работа поддержана грантом РФФИ 10-04-00075-а.

Литература

- Лебедева Л.И., Трунова С.А., Омелянчук Л.В. Генетический контроль митоза. Адаптивные модификации проявления мутации *v158* // Генетика. 2000. Т. 36. № 10. С. 1348–1354.
- Лебедева Л.И., Федорова С.А., Омелянчук Л.В. Особенности расхождения хроматид в анафазе у митотических мутантов *Drosophila melanogaster* // Генетика. 2008. Т. 44. С. 1056–1065.
- Bonaccorsi S., Giansanti M.G., Gatti M. Spindle assembly in *Drosophila* neuroblasts and ganglion mother cells // Nat. Cell Biol. 2000. V. 2. P. 54–56.
- Chang C.J., Goulding S., Earnshaw W.C., Carmena M. RNAi analysis reveals an unexpected role for topoisomerase II in chromosome arm congression to a metaphase plate // J. Cell. Sci. 2003. V. 116. P. 4715–4726.
- Coelho P.A., Queiroz-Machado J., Carmo A.M. *et al.* Dual role of topoisomerase II in centromere resolution and aurora B activity // PLoS Biol. 2008. V. 6. P. 1758–1777.
- Dobbelaere J., Barral Y. Spatial coordination of cytokinetic events by compartmentalization of the cell cortex // Science. 2004. V. 305. P. 393–396.
- Dorogova N.V., Akhmametyeva E.M., Kopyl S.A. *et al.* The role of *Drosophila* Merlin in spermatogenesis // BMC Cell Biol. 2008. V. 10. P. 1–18.
- Gladfelter A.S., Pringle J.R., Lew D.J. The septin cortex at the yeast mother-bud neck // Curr. Opin. Microbiol. 2001. V. 4. P. 681–689.
- Hartwell L.H. Genetic control of cell division cycle in yeast. 4. Genes controlling bud emergence and cytokinesis // Exp. Cell. Res. 1971. V. 69. P. 265–276.
- King R.W. When 2+2+5: The origins and fates of aneuploid and tetraploid cells // Biochim. Biophys. Acta. 2008. V. 1786. P. 4–14.
- Kinoshita M. The septins // Genome Biol. 2003. V. 4. P. 236.
- Lighthouse D.V., Buszczak M., Spradling A.C. New components of the *Drosophila* fusome suggest it plays novel roles in signaling and transport // Dev. Biol. 2008. V. 317. P. 59–71.
- Longtine M.S., DeMarini D.J., Valencik M.L. *et al.* The septins: roles in cytokinesis and other processes // Curr. Opin. Cell. Biol. 1996. V. 8. P. 106–119.
- Martinez C., Ware J. Mammalian septin function in hemostasis and beyond // Exp. Biol. Med. 2004. V. 229. P. 1111–1119.
- Neufeld T.P., Rubin G.M. The *Drosophila* *peanut* gene is required for cytokinesis and encodes a protein similar to yeast putative bud neck filament proteins // Cell. 1994. V. 77. P. 371–379.
- Pan F.F., Malmberg R.L., Momany M. Analysis of septins across kingdoms reveals orthology and new motifs // BMC Evol. Biol. 2007. V. 7. P. 103–120.
- Spiliotis E.T., Kinoshita M., Nelson W.J. A mitotic septin scaffold required for mammalian chromosome congression and segregation // Science. 2005. V. 307. P. 1781–1785.
- Spiliotis E.T., Nelson W.J. Here come the septins: novel polymers that coordinate intracellular functions and organization // J. Cell Sci. 2006. V. 119. P. 4–10.
- Weaver B.A., Bonday Z.Q., Putkey F.R. *et al.* Centromere-associated protein-E is essential for the mammalian mitotic checkpoint to prevent aneuploidy due to single chromosome loss // J. Cell Biol. 2003. V. 162. P. 551–563.
- Zhu M., Wang F., Yan F. *et al.* Septin 7 interacts with centromere-associated protein E and is required for its kinetochore localization // J. Biol. Chem. 2008. V. 283. P. 18916–18925.

**EFFECT OF MUTATIONS IN THE *PEANUT* GENE ON SOMATIC
AND GERM LINE CELL DIVISION IN *DROSOPHILA MELANOGASTER***

K.A. Akhmetova, S.A. Fedorova

Institute of Cytology and Genetics, SB RAS, Novosibirsk, Russia,
e-mail: katarina@bionet.nsc.ru

Summary

We have investigated the effect of mutations in the *peanut* gene on somatic and germ line cell division. The mutations cause abnormal cytokinesis and chromosome segregation in somatic cells and result in different types of ploidy abnormalities. In contrast, germ cell division is not affected in these mutants. We conclude that *peanut* has different functions in somatic and germ line cell division.

Key words: *Drosophila melanogaster*, septins, mitosis, somatic cells, germ cells, cytokinesis.