



УДК 581.17+576.311.348.7+546.95+632.95.02

<http://dx.doi.org/10.15407/dopovidi2016.02.108>

И. И. Горюнова, Ю. А. Красиленко,
член-корреспондент НАН Украины А. И. Емец,
академик НАН Украины Я. Б. Блюм

ГУ “Институт пищевой биотехнологии и геномики НАН Украины”, Киев

E-mail: yemets.alla@gmail.com

Влияние никеля на организацию актиновых филаментов в клетках корня *Arabidopsis thaliana*

Исучено вплив одного из наиболее токсичных тяжелых металлов — никеля (Ni^{2+}) — на прижизненную организацию актиновых филаментов (микрофиламентов) различных типов клеток корня *Arabidopsis thaliana* (L.) с помощью лазерной сканирующей микроскопии. Для визуализации микрофиламентов использована линия арабидопсиса, экспрессирующая химерный ген *gfp-fabd2*. Установлено, что Ni^{2+} приводит к существенному ингибированию роста главного корня, а также нарушает его морфологию, вызывая свеллинг эпидермальных клеток и индуцируя появление большого количества аномально длинных корневых волосков. Впервые показано, что под действием Ni^{2+} нарушается организация и ориентация актиновых филаментов в клетках, что сопровождается морфологическими изменениями корня, как основного органа растений, первым подвергшегося интоксикации почвенными поллютантами. Обнаружено, что наиболее чувствительными к его действию являются актиновые филаменты эпидермальных клеток всех ростовых зон корня *A. thaliana*.

Ключевые слова: клетки корня, цитоскелет, микрофиламенты, актин, тяжелые металлы, никель, цитотоксичность.

Являясь ультрамикрэлементом, никель (Ni^{2+}) выполняет ряд регуляторных функций в клетках эукариот [1, 2]. Установлено, что в клетках животных этот металл является кофактором ферментов, участвующих в метаболизме азота, входит в состав уреазы, стабилизирует структуру ДНК и РНК [1], а у растений — обеспечивает биологическую активность глиоксалазы, редуктазы и уреазы, супероксиддисмутазы и гидрогеназы, принимая участие в метаболизме водорода, метана и ряде других метаболических процессов [2].

© И. И. Горюнова, Ю. А. Красиленко, А. И. Емец, Я. Б. Блюм, 2016

Как и другие тяжелые металлы, Ni^{2+} при превышении его гранично допустимых внутриклеточных концентраций оказывает цитотоксическое воздействие. К примеру, показано, что при избыточном поступлении Ni^{2+} в растительные клетки происходит изменение клеточной стенки, деградация плазмалеммы, мембран хлоропластов и митохондрий. Одновременно происходит нарушение биосинтеза хлорофилла, сдвиг фитогормонального баланса, усиленный синтез активных форм кислорода, полиаминов, фитохелатинов, металлотионеинов и других стрессовых соединений белковой природы с последующей компартиментализацией Ni^{2+} в вакуолях [2].

Ni^{2+} , как и многие фитотоксичные металлы, влияет на рост, дифференциацию и морфогенез растений [2], поэтому представляется актуальным изучение особенностей его влияния на компоненты цитоскелета, а именно микротрубочки и актиновые филаменты (микрофиламенты), ответственные за данные процессы [3]. На сегодня эффекты Ni^{2+} на цитоскелет растительной клетки изучены недостаточно. Показано, что Ni^{2+} в высоких концентрациях приводит к утолщению интерфазных микротрубочек в клетках растений [4], а также вызывает нарушение нативной организации актиновых филаментов с последующей их частичной деполимеризацией в клетках зеленой водоросли *Spirogyra decimina* [5]. При этом данные о влиянии Ni^{2+} на актиновые филаменты клеток высших растений отсутствуют. Известно, что из-за загрязнения тяжелыми металлами почв, а также в силу физиологических особенностей корней растений, в этих органах формируется наибольший градиент концентрации тяжелых металлов, что влечет за собой стресс-индуцированный клеточный ответ на интоксикацию. К тому же корни являются универсальной моделью для клеточно-биологических исследований, поскольку содержат как недифференцированные (меристематические), так и дифференцированные клетки. Поэтому наша цель состояла в изучении влияния Ni^{2+} на прижизненную организацию микрофиламентов, а также на рост и дифференциацию клеток главных корней проростков *Arabidopsis thaliana*.

Для исследований были использованы корни четырехдневных проростков линии *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. (экотип Landsberg erecta (Ler.)), экспрессирующей химерный ген *gfp-fabd2*, что позволяет прижизненно изучать динамику и организацию актиновых филаментов посредством визуализации сигнала зеленого флуоресцентного белка (GFP), слитого с FABD2 (С-концевая часть фимбрина, ответственного за связывание с актином) [6].

Приготовление питательных сред, проращивание семян, обработку 4-суточных проростков NiSO_4 (“Sigma-Aldrich”, США) в концентрациях 5–20 мкМ в течение 6–72 ч и изучение влияния Ni^{2+} на рост главного корня *A. thaliana* проводили как описано нами ранее [7]. Окрашивание клеток корней пропидиум йодидом (1 мкг/мл) осуществляли в течение 10–20 мин с последующей трехкратной промывкой в фосфатном буфере (137 мкМ NaCl, 2,7 мкМ KCl, 10 мкМ Na_2HPO_4 , 1,76 мкМ KH_2PO_4 , pH 6,9). Морфологию главного корня *A. thaliana* изучали при помощи микроскопа Axioskop 40 (“Carl Zeiss”, Германия) с использованием объективов Plan-Neofluar 10 × /0.30, 20 × /0.5 и 40 × /1.30 Oil DIC. Организацию микрофиламентов клеток зоны деления, переходной зоны, зон элонгации и дифференциации после обработки Ni^{2+} в течение 1 ч изучали *in vivo* с помощью лазерного сканирующего конфокального микроскопа LSM 5 PASCAL (“Carl Zeiss”, Германия), используя объективы Plan Arochromat 40x/1.4 DIC и 60x/1.4 Oil DIC, аргоновый лазер с длиной волны 488 нм, разделительный фильтр HFT 405/488, эмиссионный фильтр BP 510–530. Индивидуальную конфигурацию для каждого объекта определяли путем изменения параметров скорости сканирования, точечной диафрагмы и детектора луча. С помощью программного обеспечения версии 4SP2 LSM 510 META получали трехмерные изображения организации актиновых

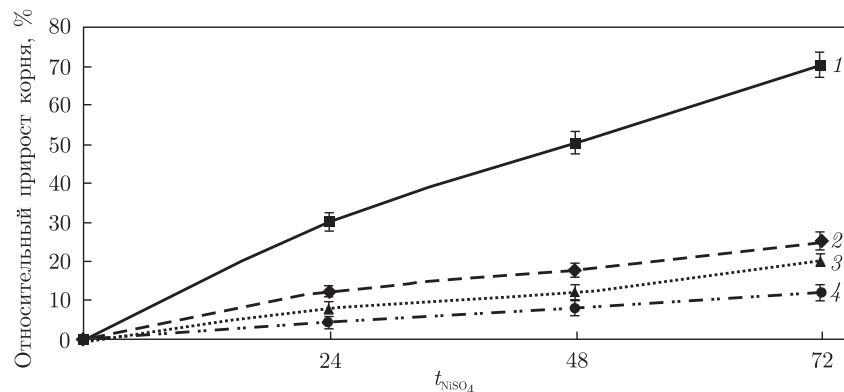


Рис. 1. Влияние Ni^{2+} на рост главного корня *A. thaliana* (GFP-FABD2): 1 — контроль; 2 — 5 мкМ; 3 — 10 мкМ; 4 — 20 мкМ

филаментов на основе серии оптических срезов (Z-стеков) с интервалом 0,2–0,7 мкм. Исследования повторяли 3–5 раз, изучая не менее 10 проростков для каждой из указанных концентраций.

В результате проведенных исследований было установлено ингибирующее влияние Ni^{2+} на рост главного корня *A. thaliana*. В частности, 6-часовая обработка не оказывала существенного влияния на прирост корня, однако через 24 ч прирост корня уменьшался примерно в 1,5 раза при обработке 5 мкМ NiSO_4 , в 2,2 раза при использовании концентрации 10 мкМ и в 2,7 раза при использовании концентрации 20 мкМ (рис. 1). В свою очередь, обработка Ni^{2+} в течение 48 и 72 ч приводила к ингибированию роста корня в 1,75 и 1,8 раза (5 мкМ), в 2,25 и 2,7 раза (10 мкМ) и в 3,04 и 3,6 (20 мкМ) соответственно. Полученные данные свидетельствуют о возможном влиянии Ni^{2+} на актиновые филаменты, которые наряду с микротрубочками участвуют в митотическом делении меристематических клеток, а также в росте корней путем растяжения [8]. Ранее уже было показано, что в результате обработки NiSO_4 (100 мкМ) происходит замедление роста корней *Allium cepa* L., сопровождаемое ингибированием пролиферации клеток меристемы вследствие утолщения кортикальных микротрубочек и фрагментации веретена деления [9]. Также показано, что изменение роста длины корней связано в первую очередь с существенным ингибированием митотического индекса (до 80% у чувствительного к никелю сорта кукурузы) и метаболической активностью клеток меристемы, что является главным проявлением токсического действия ионов данного металла на растения [10].

После 6 ч обработки морфология корней сохранялась практически нормальной, только в единичных случаях наблюдали увеличение длины и количества корневых волосков, а также свеллинг (разбухание) трихобластов и атрихобластов зоны дифференциации. Более сильные морфологические нарушения фиксировали после 24-, 48- и 72-часовой обработки никелем. В частности, в результате воздействия NiSO_4 в концентрациях 5, 10 и 20 мкМ наблюдали потемнение клеток зоны деления, переходной зоны и зоны элонгации (рис. 2, б, в). Окрасивание образцов с помощью пропидиум йодида, позволяющего детектировать преимущественно мертвые клетки, подтвердило отмирание клеток в данных зонах исследуемых корней. Одновременно обработка Ni^{2+} приводила к свеллингу эпидермальных клеток зоны деления и переходной зоны (см. рис. 2, б), трихобластов и атрихобластов зоны дифференциации (см. рис. 2, г, д). Свеллинг эпидермальных клеток, а также загибание корневого

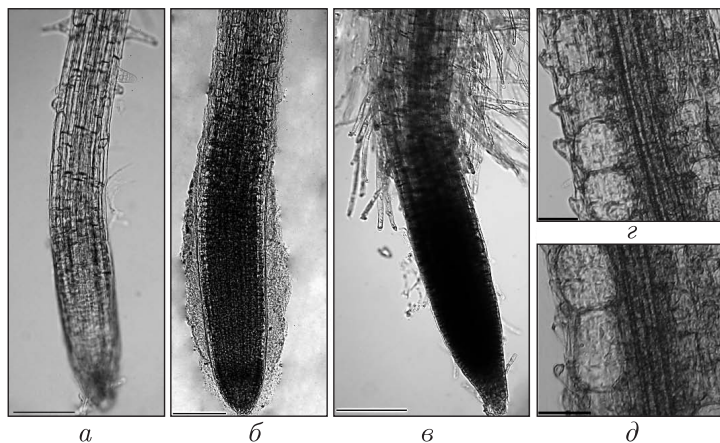


Рис. 2. Морфология главного корня проростков *A. thaliana* (GFP-FABD2), обработанных Ni^{2+} в течение 48 ч: *a* — контроль; *б, з* — 10 мкМ; *в, д* — 20 мкМ. Масштаб: *a...в* — 50 мкм; *з, д* — 20 мкм

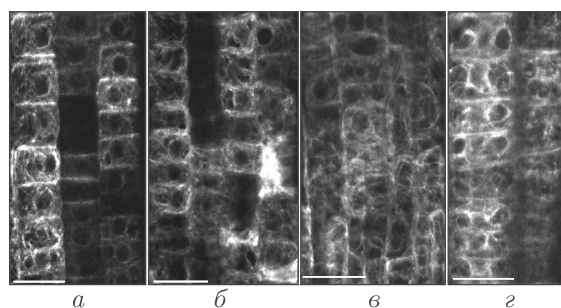


Рис. 3. Организация микрофиламентов в меристематических клетках главного корня *A. thaliana* (GFP-FABD2) после обработки проростков Ni^{2+} в течение 1 ч: *a* — контроль; *б* — 5 мкМ; *в* — 10 мкМ; *г* — 20 мкМ. Масштаб: 20 мкм

апекса под действием NiSO_4 в концентрациях 1–10 мкМ также были обнаружены нами ранее на проростках *Allium cepa* [4]. Помимо этого, в результате действия Ni^{2+} наблюдали интенсивное увеличение количества и длины корневых волосков (см. рис. 2, *б*).

Поскольку описанные изменения роста и морфологии корней могут происходить вследствие нарушения организации цитоскелета, следующим этапом нашего исследования было изучение влияния Ni^{2+} на пространственную организацию и ориентацию актиновых филаментов в разных типах живых клеток корней *A. thaliana*. Актиновые филаменты в интерфазных меристематических клетках необработанных корней *A. thaliana* (GFP-FABD2) представляют собой тонкую и высокодинамическую сетчатую структуру (рис. 3, *а*), в эпидермальных клетках переходной зоны (рис. 4, *а*), эпидермальных клетках и клетках кортекса зон растяжения и дифференциации — удлиненные закрученные толстые тяжи, тогда как в корневых волосках они характеризуются продольной ориентацией [6].

При обработке Ni^{2+} с использованием всех вышеуказанных концентраций наблюдали повышенную неупорядоченность микрофиламентов, а также их разрушение в эпидермальных клетках зоны деления. Существенных изменений в организации актиновых филаментов в клетках меристемы при обработке проростков 5 мкМ Ni^{2+} обнаружено не было (см. рис. 3, *б*), в то время как воздействие Ni^{2+} в концентрациях 10 и 20 мкМ вызывало формирование более утолщенных пучков микрофиламентов, расположенных вокруг ядра в ви-

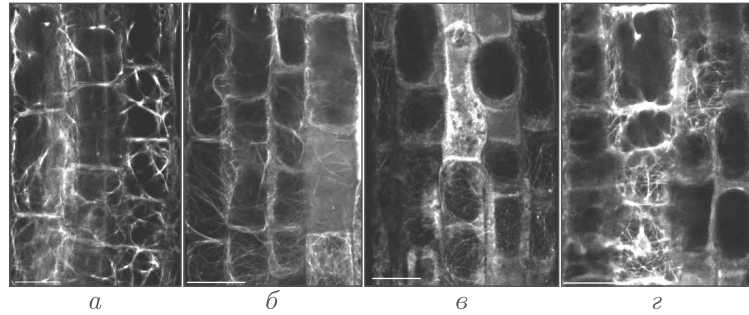


Рис. 4. Организация актиновых филаментов в эпидермальных клетках переходной зоны главного корня *A. thaliana* (GFP-FABD2) после обработки проростков Ni^{2+} в течение 1 ч: *а* — контроль; *б* — 5 мкМ; *в* — 10 мкМ; *г* — 20 мкМ. Масштаб: 20 мкм

де сетчатой структуры, в отдельных клетках наблюдали их частичную деполимеризацию (см. рис. 3, *в*, *г*), что было одной из причин ингибирования роста корней.

В эпидермальных клетках зоны деления и переходной зоны (см. рис. 4, *б*) в результате действия 5 мкМ Ni^{2+} формировалась сеть менее упорядоченных тяжей микрофиламентов, в то время как при обработке 10–20 мкМ наблюдали помимо нарушения нативной организации актиновых филаментов их частичную деполимеризацию (см. рис. 4, *в*, *г*). В эпидермальных клетках зоны элонгации уже при обработке 5 мкМ наблюдали реориентацию микрофиламентов, а при больших концентрациях (10–20 мкМ) — их частичное разрушение. В клетках кортекса Ni^{2+} в концентрации 5 мкМ не вызывал видимых изменений, тогда как после обработки в концентрации 10–20 мкМ формировались более утолщенные пучки микрофиламентов. В трихобластах и атрихобластах, а также в корневых волосках под действием Ni^{2+} во всех указанных концентрациях также отмечались нарушения организации актиновых филаментов.

Неоднородность влияния Ni^{2+} на разные типы клеток корней можно объяснить различиями градиентов концентраций, возникающих в клетках после обработки корней. Наиболее подверженными влиянию Ni^{2+} оказались эпидермальные клетки зоны деления, переходной зоны, зон элонгации и дифференциации, а также меристематические клетки, в меньшей мере — клетки кортекса, что проявлялось в изменении морфологии главного корня, а также ингибировании его ростовых процессов. В целом результаты морфологического анализа корня свидетельствуют о том, что никель проявляет ризотоксичность уже в концентрации 5 мкМ. При этом гранично допустимая концентрация никеля в почве определяется как 4 мг/кг (68,1 мкМ) [11], что выше зафиксированной нами фитотоксической концентрации в 13,6 раза.

Обнаруженные ростовые и морфологические нарушения, вызванные Ni^{2+} , могут быть непосредственно связаны с изменениями или разрушениями ориентации и организации актиновых филаментов в клетках корней *A. thaliana*. В частности, нарушение исходной организации микрофиламентов было зафиксировано уже через 1 ч после обработки NiSO_4 в концентрации 5 мкМ в эпидермальных клетках зоны деления, в переходной зоне, зон элонгации и дифференциации. При этом актиновые филаменты оставались интактными в клетках меристемы и кортекса, изменения в их организации происходили только после обработки Ni^{2+} в концентрации 10 мкМ. Наличие быстрого ответа микрофиламентов на Ni -индуцированный стресс позволило нам предположить, что ионы никеля начинают действовать на сетку F-актина еще до попадания их в цитоплазму. Существует гипотеза о на-

личии взаимосвязи “клеточная стенка–плазмалемма–микротрубочки”, которая показывает, что микротрубочки способны реагировать на внешние сигналы с помощью белков-рецепторов, размещенных в плазмалемме и связанных с плюс-концами микротрубочек [12]. Поэтому, возможно, попадание никеля в клеточную стенку, а потом в плазмалемму сопровождается изменением организации микротрубочек, что инициирует изменения микрофиламентов посредством передачи сигналов от микротрубочек к актиновым филаментам.

С другой стороны, известно о непосредственной ассоциации с плазмалеммой актиновых филаментов через актинсвязывающие белки, что свидетельствует о роли микрофиламентов в формировании многочисленных клеточных контактов, функционировании каналов, а также стабилизации структуры плазмалеммы [12]. В пользу этого свидетельствуют полученные нами данные о наличии свеллинга эпидермальных клеток зоны деления, переходной зоны и зоны дифференциации (трихобластов, атрихобластов) и предшествующее ему нарушение организации микрофиламентов. После попадания Ni^{2+} в цитоплазму повреждения актиновых филаментов могут происходить посредством:

присоединения Ni^{2+} непосредственно к G-актину, что вызывает формирование более коротких микрофиламентов с большим количеством свободных концов, а также более высокой скоростью деполимеризации [13];

нарушения внутриклеточного кальциевого градиента и замещения Ca^{2+} в клетках активации деполимеризации актина, подобно другим тяжелым металлам, путем замещения Ca^{2+} в гельзолине и активации одного или нескольких актиндеполимеризирующих белков [13, 14];

присоединения, подобно другим тяжелым металлам, к свободным SH-группам [15].

Таким образом, нами впервые установлена корреляционная взаимосвязь между ингибированием роста главного корня, изменениями морфологии проростков *A. thaliana* и реорганизацией микрофиламентов в их клетках. Наиболее чувствительными к действию Ni^{2+} оказались актиновые филаменты в эпидермальных клетках зоны деления, переходной зоны и зоны элонгации, а также в трихобластах и атрихобластах зоны дифференциации и в меньшей мере — в клетках меристемы и кортекса зоны растяжения. Дальнейшие исследования более тонких механизмов фитотоксического воздействия Ni^{2+} на цитоскелет растительных клеток и, в частности, актиновые филаменты позволят разрабатывать новые эффективные стратегии защиты растений от повреждающего влияния металлов-поллютантов почв.

Исследования выполнены в рамках тематики ГУ “Институт пищевой биотехнологии и геномики НАН Украины” “Изучение молекулярно-генетических и клеточных механизмов устойчивости растений к абиотическим и биотическим факторам для улучшения их адаптивных свойств к неблагоприятным условиям окружающей среды”(2012–2016 гг.)

Цитированная литература

1. Anke M., Groppe B., Kronemann H., Grün M. Nickel – an essential element // IARC Sci. Publ. – 1984. – **53**. – P. 339–365.
2. Chen C., Huang D., Liu J. Functions and toxicity of nickel in plants: Recent advances and future prospects // Clean. – 2009. – **37**, Iss. 4–5. – P. 304–313.
3. Volkmann D., Baluska F. Actin cytoskeleton in plants: from transport networks to signaling networks // Microsc. Res. Tech. – 1999. – **47**, No 2. – P. 135–154.
4. Довгалюк А. И., Калиняк Т. Б., Блюм Я. Б. Специфические эффекты ионов токсических металлов на микротрубочки меристематических клеток корней лука (*Allium cepa* L.) // Доп. НАН України. – 2002. – № 1. – С. 162–168.

5. *Příbyl P., Cepák V., Zachleder V.* Cytoskeletal alterations in interphase cells of the green alga *Spirogyra decimina* in response to heavy metals exposure: II. The effect of aluminium, nickel and copper // *Toxicol. in Vitro.* – 2008. – **22**. – P. 1160–1168.
6. *Voigt B., Timmers A. C. J., Samaj J., Muller J., Baluska F., Menzel D.* GFP-FABD2 fusion construct allows in vivo visualization of the dynamic actin cytoskeleton in all cells of *Arabidopsis seedlings* // *Eur. J. Cell Biol.* – 2005. – **84** – P. 595–608.
7. *Горюнова И. И., Красиленко Ю. А., Заславский В. А., Емец А. И.* Влияние кадмия на организацию актиновых филаментов в клетках корней *Arabidopsis thaliana* // *Доп. НАН України.* – 2014. – № 9. – С. 127–134.
8. *Rahman A., Bannigan A., Sulaman W., Pechter P., Blancaflor E. B., Baskin T. I.* Auxin, actin and growth of the *Arabidopsis thaliana* primary root // *Plant J.* – 2007. – **50**. – P. 514–528.
9. *Dovgalyuk A., Kalynyak T., Blume Ya. B.* Heavy metals have a different action from aluminium in disrupting microtubules in *Allium cepa* L. meristematic cells // *Cell Biol. Int.* – 2003. – **27**. – P. 193–195.
10. *L'Huillier L., d'Auzac J., Durand M., Michaud-Ferrière N.* Nickel effects on two maize (*Zea mays*) cultivars: growth, structure, Ni concentration, and localization // *Can. J. Bot.* – 1996. – **74**. – P. 1547–1554.
11. *Ильин В. Б.* О нормировании тяжелых металлов в почве // *Почвоведение.* – 1986. – № 9. – С. 90–98.
12. *Miller D., Harble W., Gottwald J., Ellard-Ivey M., Demura T., Lomax T., Carpita N.* Connections: the hard wiring of the plant cells for perception, signaling, and response // *Plant Cell.* – 1997. – **9**. – P. 2105–2117.
13. *DalleDonne I., Milzani A., Ciapparelli C., Comazzi C., Gioria M. R., Colombo R.* The assembly of Ni²⁺ actin: some peculiarities // *Biochim. Biophys. Acta.* – 1999. – **1426**. – P. 32–42.
14. *Apostolova M. D., Christova T., Templeton D. M.* Involvement of gelsolin in cadmium-induced disruption of the mesangial cell cytoskeleton // *Toxicol. Sci.* – 2006. – **89**, No 2. – P. 465–474.
15. *Li W., Zhao Y. Z., Chou I. N.* Alteration in protein sulfhydryls and cellular glutation in cultured cells exposed to cadmium and nickel ions // *Toxicology.* – 1993. – **77**. – P. 65–79.

References

1. *Anke M., Groppe B., Kronemann H., Grün M.* IARC Sci. Publ, 1984, **53**: 339–365.
2. *Chen C., Huang D., Liu J.* *Clean*, 2009, **37**, Iss. 4–5: 304–313.
3. *Volkman D., Baluska F.* *Microsc. Res. Tech.*, 1999, **47**, No 2: 135–154.
4. *Dovgaluk A. I., Kalynyak T. B., Blume Ya. B.* *Dop. NAN Ukraine*, 2002, No 1: 162–168 (in Russian).
5. *Příbyl P., Cepák V., Zachleder V.* *Toxicol. in Vitro*, 2008, **22**: 1160–1168.
6. *Voigt B., Timmers A. C. J., Samaj J., Muller J., Baluska F., Menzel D.* *Eur. J. Cell Biol.*, 2005, **84**: 595–608.
7. *Horiunova I. I., Krasnylenko Yu. A., Zaslavsky V. A., Yemets A. I.* *Dop. NAN Ukraine*, 2014, No 9: 127–134 (in Russian).
8. *Rahman A., Bannigan A., Sulaman W., Pechter P., Blancaflor E. B., Baskin T. I.* *Plant J.*, 2007, **50**: 514–528.
9. *Dovgalyuk A., Kalynyak T., Blume Ya. B.* *Cell Biol. Int.*, 2003, **27**: 193–195.
10. *L'Huillier L., d'Auzac J., Durand M., Michaud-Ferrière N.* *Can. J. Bot.*, 1996, **74**: 1547–1554.
11. *Ilyin V. B.* *Pochvovedenie*, 1986, No 9: 90–98 (in Russian).
12. *Miller D., Harble W., Gottwald J., Ellard-Ivey M., Demura T., Lomax T., Carpita N.* *Plant Cell*, 1997, **9**: 2105–2117.
13. *DalleDonne I., Milzani A., Ciapparelli C., Comazzi C., Gioria M. R., Colombo R.* *Biochim. Biophys. Acta*, 1999, **1426**: 32–42.
14. *Apostolova M. D., Christova T., Templeton D. M.* *J. Toxicol. Sci.*, 2006, **89**, No 2: 465–474.
15. *Li W., Zhao Y. Z., Chou I. N.* *Toxicology*, 1993, **77**: 65–79.

Поступило в редакцию 04.07.2015

І. І. Горюнова, Ю. А. Красиленко,
член-кореспондент НАН України **А. І. Ємець,**
академік НАН України **Я. В. Блюм**

ДУ “Інститут харчової біотехнології та геноміки НАН України”, Київ

E-mail: yemets.alla@gmail.com

Вплив нікелю на організацію актинових філаментів у клітинах коренів *Arabidopsis thaliana*

*Вивчено вплив одного з найбільш токсичних важких металів – нікелю (Ni^{2+}) – на життєву організацію актинових філаментів (мікрофіламентів) різних типів клітин кореня *Arabidopsis thaliana* (L.) за допомогою лазерної сканувальної мікроскопії. Для візуалізації мікрофіламентів використана лінія арабідопсису, яка експресує химерний ген *gfp-fabd2*. Встановлено, що Ni^{2+} призводить до сильного інгібування росту головного кореня, а також порушує його морфологію, викликаючи свелінг епідермальних клітин і індукуючи появу великої кількості аномально довгих кореневих волосків. Вперше показано, що під дією Ni^{2+} порушується організація і орієнтація актинових філаментів у клітинах, що супроводжується морфологічними змінами кореня, як основного органу рослин, який першим піддається інтоксикації ґрунтовими поллютантами. Виявлено, що найбільш чутливими до його дії є актинові філаменти епідермальних клітин усіх ростових зон кореня *A. thaliana*.*

Ключові слова: клітини кореня, цитоскелет, мікрофіламенти, актин, важкі метали, нікель, цитотоксичність.

I. I. Horiunova, Yu. A. Krasylenko,
Corresponding Member of the NAS of Ukraine **A. I. Yemets,**
Academician of the NAS of Ukraine **Ya. V. Blume**

Institute of Food Biotechnology and Genomics of the NAS of Ukraine, Kiev

E-mail: yemets.alla@gmail.com

Effect of nickel on the organization of actin filaments in *Arabidopsis thaliana* primary root cells

*The influence of one of the most toxic heavy metals – nickel (Ni^{2+}) – on the organization of actin filaments (microfilaments) of different types of *Arabidopsis thaliana* (L.) root cells is studied in living cells by the laser scanning microscopy. To visualize microfilaments, the *A. thaliana* line expressing chimeric gene *gfp-fabd2* was used. Ni^{2+} leads to a significant inhibition of the growth of the main root and disturbs its morphology, causing the swelling of epidermal cells and inducing a large number of abnormally long root hairs. For the first time, it has been shown that Ni^{2+} disturbs the organization of actin filaments in cells, leading to morphological changes of a root as the main organ, being the first exposed to the intoxication by soil pollutants. It is found that the most sensitive to its action are actin filaments of epidermal cells of all growth zones of *A. thaliana* root.*

Keywords: root cells, cytoskeleton, microfilaments, actin, heavy metals, nickel, cytotoxicity.