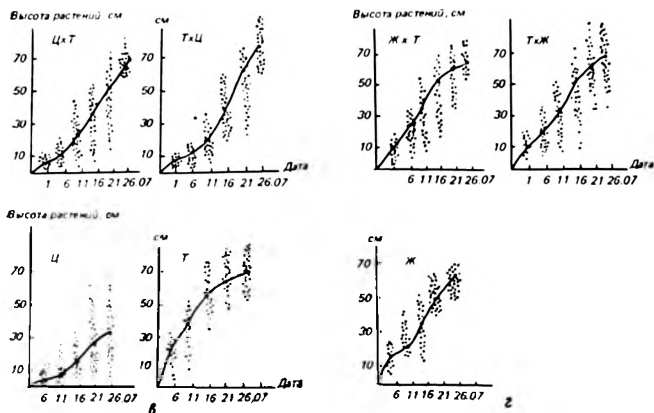




Динамика роста растений сортов желтого люпина и их реципрокных гибридов первого поколения в течение вегетационного периода:

— среднее значение; ● высота отдельных растений. Сорта: Жодинский — Ж, Горешкий — Г, Тин 9 — Т, Полуцкий — П, Балтик — Б, Цит — Ц; реципрокные гибриды: х.

каждого образца (см. рисунок). Наибольшая изменчивость на протяжении всего вегетационного периода наблюдалась у сорта Цит. Возможно, именно это обусловило ценность сорта как партнера в скрещивании. Установить причину полиморфизма в каждом конкретном случае представляет значительные трудности, так как он может быть следствием как генетических и цитогенетических различий, так и результатом воздействия факторов окружающей среды. В нашей работе условия выращивания для каждого образца были максимально выравненными, поэтому можно предположить, что в данном случае полиморфизм обусловлен кумулятивным эффектом полимерных генов, поэтому выделение трансгрессивных интенсивно растущих форм перспективно. Их можно использовать и непосредственно, и в качестве доноров для преодоления «узких» мест и создания быстрорастущих-скороплодных сортов, которые за короткий срок вегетации могут накопить большую вегетативную массу. В нашей работе такие трансгрессивные быстрорастущие формы наблюдались по каждому образцу (см. рисунок).

В ряде случаев наблюдались различия по степени полиморфизма у реципрокных гибридов. По-видимому, это обусловлено влиянием материнского организма на формирование зародыша и последующее его развитие. Не исключено и влияние факторов цитоплазмы, поэтому при использовании гибридизации в селекции необходимо уделять внимание не только подбору партнеров, но и направлению скрещивания.

Поступила в редакцию
10.09.83.

Кафедра генетики

УДК 577.16-591.46

А. Т. ПИКУЛЕВ, И. П. ХРИПЧЕНКО, З. И. КРАВЧУК

К МЕХАНИЗМУ РЕГУЛЯЦИИ УРОВНЯ ПИРИДОКСАЛЕВЫХ КОФЕРМЕНТОВ В МОЗГУ КРЫС

Ранее было показано [1, 2], что уровень пиридоксальных коферментов находится под контролем нейрогуморального фактора, который включает катехоламины. Но так как пути реализации действия катехолами-

нов в данном аспекте неясны, свои дальнейшие исследования мы провели на фоне десимпатизации, вызванной неоднократным введением гуанетидина, и последующего введения адренергических веществ для выяснения медиаторной и немедиаторной роли катехоламинов в поддержании уровня пиридоксаль-фосфата и пиридоксамин-фосфата (ПАЛФ и ПАМФ) в мозгу крыс.

Материал и методика

Опыты проведены на рандомбредных конвенциональных крысах-самцах массой 120—150 г, содержащихся на стандартном рационе вивария. В соответствии с задачей исследования поставлены следующие серии опытов: на интактных крысах; после введения гуанетидина (изобарин, з-д Плива, Югославия) внутривентрально (в/вр) в дозе 50 мг/кг в течение четырех суток. Животных для опыта брали через 24 ч после последнего введения препарата; десимпатизированным крысам вводили адреналин, норадреналин или изадрин в/вр в дозе 20 мкг/кг за 20 мин до взятия в опыт. В каждой серии опытов была самостоятельная контрольная группа животных, которым вводили растворитель в объемах, эквивалентных объему вводимого препарата. Кроме того, на фоне хронического введения гуанетидина в/вр вводили бета-адренолитик-пропранолол в дозе 2 мг/кг. Эта группа служила контролем для последующих серий опытов, когда через 20 мин после действия пропранолола вводили адреналин, норадреналин или изадрин в прежних дозах. Животных в опыт брали спустя 20 мин после последнего введения, декапитуировали натощак в холодной комнате при +4 °С. Ткань мозга измельчали, предварительно освобождая от кровеносных сосудов; 10 %-ный гомогенат ткани готовили на 0,25 М трис-сахарозном буфере pH 7,4 для последующего получения субклеточных фракций по методу Самоджи [3]. Содержание пиридоксальных коферментов определяли методом [4], предварительно освободив ПАЛФ и ПАМФ из тканей с помощью щелочного гидролиза, путем инкубирования фракций в течение 10 мин при 100 °С с добавлением 2 н NaOH. Апофермент выделяли из пекарских дрожжей по Хольцеру в модификации [5]; белок определяли по [6]. Результаты пересчитывали на 1 мг белка. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики и представлены в таблице.

Содержание ПАЛФ и ПАМФ (нг/мг белка) в субклеточных фракциях мозга крыс в различных условиях эксперимента

Серии	Ядерная фракция	Митохондрии	Надосадочная жидкость
	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$
Интактные + растворитель (контроль)	15,6 ± 0,3	18,0 ± 0,5	18,5 ± 0,5
Гуанетидин	7,9 ± 0,5*	8,5 ± 0,5*	10,2 ± 0,8*
Гуанетидин + растворитель (контроль)	11,9 ± 0,7	12,1 ± 0,4	15,0 ± 1,0
Гуанетидин + адреналин	11,2 ± 1,2	11,6 ± 1,4	14,2 ± 1,4
Гуанетидин + норадреналин	12,9 ± 1,1	16,2 ± 1,6	14,9 ± 0,9
Гуанетидин + изадрин	13,4 ± 0,6	17,7 ± 0,8*	15,1 ± 0,8
Гуанетидин + пропранолол (контроль)	12,2 ± 0,7	14,8 ± 0,8	18,1 ± 0,7
Гуанетидин + пропранолол + адреналин	12,2 ± 0,7	15,8 ± 0,6	18,5 ± 0,8
Гуанетидин + пропранолол + норадреналин	12,5 ± 0,9	16,6 ± 1,3	19,2 ± 1,2
Гуанетидин + пропранолол + изадрин	12,0 ± 0,8	14,9 ± 0,5	17,1 ± 0,4

Достоверные данные ($P \leq 0,05$).

Результаты и их обсуждение

Десимпатизация, вызванная длительным введением гуанетидина, приводит к достоверному уменьшению содержания ПАЛФ и ПАМФ во всех исследуемых фракциях мозга (см. таблицу).

Введение катехоламинов (адреналин и норадреналин), а также бета-адреномиметика (изадрин) в условиях десимпатизации вызывает изменение содержания пиридоксальных коферментов различного характера (см. таблицу). Норадреналин и изадрин приводят к увеличению содержания фосфорилированных форм витамина B_6 , особенно это выражено в митохондриях, что подтверждается статистически. При введении адреналина в этих условиях наблюдается тенденция к снижению.

Полученные нами данные можно объяснить исходя из теории рецепции. Поскольку изадрин действует преимущественно через бета-адренорецепторы, а его эффект оказался наибольшим, можно предположить, что за увеличение уровня пиридоксальных коферментов ответственны бета-рецепторы. Тем не менее почти аналогичный эффект оказывает и норадреналин, действующий преимущественно через альфа-адренорецепторы.

Результаты, полученные при инъекции адреналина, свидетельствуют о том, что нельзя не учитывать и немедiatorное действие катехоламинов. Возможно, норадреналин и изадрин в данном случае выступают как индукторы синтеза ферментов, отвечающих за поддержание уровня пиридоксальных коферментов в клетке, в частности пиридоксалькиназы и пиридоксеноксидазы. Имеющиеся в литературе единичные данные свидетельствуют о том, что адреналин понижает уровень B_6 и активность пиридоксалькиназы в печени на фоне десимпатизации [7]. Однако при этом необходимо иметь в виду, что эффекты катехоламинов характеризуются органичной специфичностью [8].

Рассматривая полученные данные на фоне десимпатизации действия пропранолола, мы отметили следующее: адреналин и изадрин не вызывают существенных изменений уровня пиридоксальных коферментов в мозгу крыс (см. таблицу). Норадреналин в этих условиях эксперимента приводит к незначительному увеличению содержания ПАЛФ и ПАМФ в митохондриях и надосадочной фракции. Таким образом, на фоне пропранолола эффект адреналина, полученный в условиях «чистой» десимпатизации, изменяется на противоположный; эффект норадреналина несколько снижается, а изадрина — полностью снимается. Это подтверждает участие альфа- и бета-адренорецепторов в регуляции уровня пиридоксальных коферментов в мозгу крыс. Определенный интерес вызывает тот факт, что пропранолол снимает те изменения в процентном соотношении между ПАЛФ и ПАМФ в митохондриальной и надосадочной фракциях, которые возникают вследствие действия норадреналина и изадрина. По-видимому, перераспределение пиридоксальных коферментов между субклеточными фракциями на фоне введения катехоламинов обусловлено влиянием катехоламинов на биоэнергетику клетки [9]. Наряду с этим нельзя исключить и прямого воздействия препаратов на митохондриальные мембраны. Так, пропранолол, в частности, стабилизирует мембраны митохондрий, хотя механизм этого неизвестен. Возможно, это происходит в процессе непосредственного воздействия препарата на мембраны [10].

В свою очередь, объяснить некоторые результаты, полученные нами, только с позиции теории адренорецепции не представляется возможным. Так, особенности влияния катехоламинов на метаболизм мозга обусловлены ограниченной проницаемостью для них ГЭБ [8, 11], включением подкорковых образований ретикулярной формации и гипоталамуса непосредственно, а через сложную рефлекторную цепь [12, 13], изменением артериального давления и скорости мозгового кровотока [14] и т. д.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хрипченко Н. П., Варивоцкая Н. В., Тимчук Н. — Вести. Белорусского ун-та. Сер. 2, хим., биол., геогр., 1974, № 2, с. 48.

2. Пикuleв А. Т., Хрипченко И. П., Шумилина Т. А.— *Раднобиология*, 1980, т. 20, № 2, с. 251.
3. Satoqui L., Fonyo L., Vincze J.— *Acta physiol.*, 1962, v. 21, p. 265.
4. Горяченкова Е. В.— *Биохимия*, 1963, т. 28, № 3, с. 565.
5. Горяченкова Е. В., Гвоздова Л. Г., Полякова Л. А.— *Укр. биох. ж.*, 1965, т. 36, № 6, с. 86.
6. Futterman S., Rollins M.— *Anal. Biochem.*, 1973, v. 51, 2, p. 443.
7. Collins E. Hemmung der Pyridoxalkinase aus Rattenleber durch biogene Amine.— *Wurzburg*, 1968.
8. Бэристок Дж., Коста М. Адренергические нейроны.— Минск, 1979.
9. Кулинский В. И.— В кн.: Циклазная система и ее роль в регуляции клеточного метаболизма. Изд. Фан, 1978, с. 20.
10. Smith A., Winkler H.— In: *Catecholamines*. H. Blaschko a. E. Mussholl eds. Berlin — Heidelberg.— New York, 1972, S. 538.
11. Кононенко В. С.— *Физиол. ж. СССР имени И. М. Сеченова*, 1979, т. 45, № 3, с. 357.
12. Аничков С. В. Избирательное действие медиаторных средств.— Л., 1974, с. 18.
13. Аничков С. В. *Нейрофармакология*.— Л., 1982, с. 151.
14. Харкевич Д. А. *Фармакология*.— М., 1980, с. 102.

Поступила в редакцию
24.02.84.

Кафедра биохимии

УДК 581.9 502.7 : 58(476.1)

Г. И. ЗУБКЕВИЧ, Ю. А. БИБИКОВ,
Т. А. САУТКИНА, А. В. ШАДУРО

ВИДОВОЙ СОСТАВ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ORCHIDACEAE JUSS НА ТЕРРИТОРИИ МЯДЕЛЬСКОГО РАЙОНА МИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Флористические исследования на территории Мядельского района проводятся сотрудниками и студентами кафедры ботаники с момента организации на озере Нарочь биологической станции БГУ имени В. И. Ленина в 1946 г., где проходила летняя учебная практика студентов-биологов. Однако эти исследования долгие годы носили фрагментарный характер и велись главным образом в окрестностях оз. Нарочь. Более детальное изучение флоры Мядельского района проводится с 1978 г. по плановой теме «Флора северо-западной части Минской области и перспективы ее изменения под действием антропогенного фактора».

Интерес к этому району не случаен. По физико-географическому подразделению БССР [1] Мядельский район относится к Белорусско-Валдайской провинции, району Белорусское Поозерье, где проходит южная граница валдайского оледенения.

Район занимает обширную Нарочанско-Вилейскую низину. Формирование современного рельефа изучаемой территории происходило в основном под влиянием ледников и их талых вод. Отложения окской и днепровской эпохи повсеместно перекрываются осадками эпохи валдайского оледенения.

Нарочанско-Вилейская низина своим существованием обязана именно этой эпохе. Талые воды ледника скапливались вблизи его края, образуя обширный нарочанский бассейн. Многочисленные современные озера на территории Мядельского района представляют собой остатки этого бассейна. Крупнейшая в Белоруссии Нарочанская группа озер имеет обширную площадь водного зеркала около 100 км², возраст более 10 тыс. лет.

Здесь находится также группа Болдукских озер, часть озер Мядельской группы [2]. Рельеф территории пониженный, плосковолинистый, нередко обширные болота и участки дюнно-бугристых форм, что характерно для ландшафта озерно-ледниковой равнины [3].

Согласно геоботаническому районированию БССР [4] Мядельский район относится к Нарочанско-Вилейскому геоботаническому району Ошмянско-Минского геоботанического округа подзоны дубово-темнохвойных лесов. В растительном покрове Мядельского района характер-