

ми тяжами склеренхимы. Между примыкающими к верхнему и нижнему эпидермису тяжами склеренхимы и сосудисто-волокнистыми пучками располагаются участки бесцветной паренхимы.

Края листовых пластинок укреплены достаточно развитыми пучками склеренхимных волокон. Характер распределения склеренхимы в листовых пластинках манников различен и является устойчивым видовым признаком.

Бесцветная паренхима в листовых пластинках развита слабее, чем в стеблях и влагалищах листа, клетки их тонкостенные.

Листья *Glyceria fluitans* и *Glyceria plicata* сверху и снизу покрыты многочисленными сосочками. Уловить зависимость между характером распределения сосочков у изученных видов манников не представилось возможным.

Таким образом, характер складчатости листа, наличие и форма выступа над средней жилкой листовой пластинки, особенности распределения склеренхимы в листовых пластинках у *Glyceria fluitans* и *Glyceria plicata* различны. Нам представляется, что эти признаки являются надежными диагностическими признаками, и их, очевидно, можно рассматривать в качестве основных признаков при идентификации этих двух близких видов.

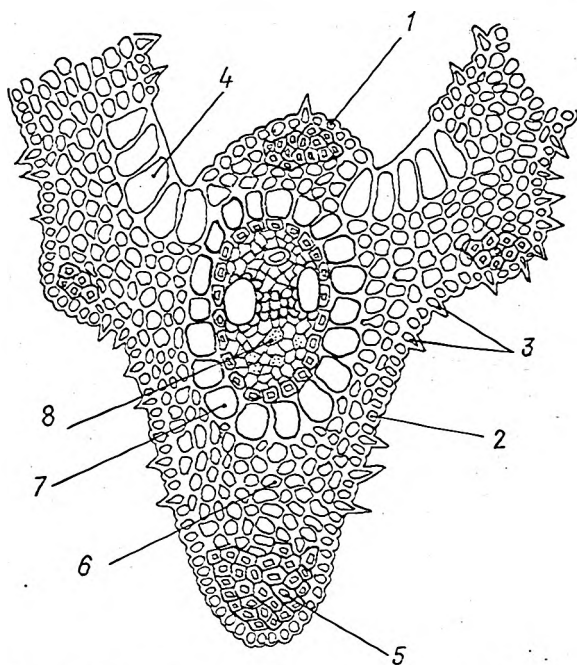


Рис. 4. Поперечный разрез через среднюю жилку листовой пластинки *Glyceria fluitans*:

1 — верхний эпидермис; 2 — нижний эпидермис; 3 — трихома; 4 — моторные клетки; 5 — склеренхима; 6 — хлоропласт; 7 — паренхимная обкладка; 8 — проводящий пучок

ЛИТЕРАТУРА

1. Цвелев Н. Н. Злаки СССР.— Л., 1976, с. 538.
2. Флора европейской части СССР.— Л., 1974, т. 1, с. 320.
3. Флора северо-востока европейской части СССР.— Л., 1974, т. 1, с. 215.
4. Маевский П. Ф. Флора средней полосы европейской части СССР.— Л., 1964, с. 749.
5. Злаки Украины.— Киев, 1977, с. 399.
6. Флора СССР.— Л., 1934, т. 2, с. 449.
7. Определитель растений Белоруссии.— Минск, 1967, с. 752.

Поступила в редакцию
14.11.80.

Кафедра ботаники

УДК 577.15

М. Ф. КУКУЛЯНСКАЯ, И. П. ХРИПЧЕНКО, Л. А. КОРЯГО,
В. Л. СУЛИМОВА, О. А. УВАРОВА

ОБ УЧАСТИИ ХОЛИНОРЕЦЕПТОРОВ В РЕГУЛЯЦИИ АКТИВНОСТИ ГЕКСОКИНАЗЫ И ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ ТКАНЕЙ КРЫС

Изучение механизмов регуляторного влияния холинергических веществ на обмен веществ в органах и тканях представляет большой интерес, так как система холинергической медиации в центральной нервной системе весьма чувствительна ко всякого рода воздействиям и во мно-

гом определяет биохимическую реакцию организма на эти воздействия [1].

В предлагаемой статье представлены результаты изучения действия *in vitro* М- и Н-холинергических препаратов на активность гексокиназы (КФ.2.7.1.1) и холинэстеразы (КФ.3.1.1.8) в головном мозге и сердечной мышце крыс.

Материал и методика

Активность ферментов изучали в субклеточных фракциях надосадочной жидкости (гиалоплазма + микросомы) и митохондриях, выделенных из 10 % -ных гомогенатов мозга и сердечной мышцы [2]. Гексокиназу определяли по убыли глюкозы [3] (в мкМ глюкозы на 1 мг белка в 1 мин), холинэстеразу — методом Хестрина [4], активность фермента выражали в мг ацетилхолина (АХ), разрушенного в течение 30 мин при 37 °С на 100 мг сырой ткани. В пробы за 10 мин до инкубации вносили М-холиномиметик ареколин, М-холинолитик амизил, Н-холиномиметик никотин и Н-холиноблокатор бензогексоний в дозах $1 \cdot 10^{-3}$ — $1 \cdot 10^{-7}$ М (конечная концентрация). Результаты (среднее восьми опытов) обработаны статистически [5].

Результаты и их обсуждение

М-холинергические вещества оказывают активирующее действие на гексокиназу не только мозга, но и сердечной мышцы. Так, ареколин увеличивает активность фермента на 31—38 % соответственно в митохондриях и надосадочной жидкости при концентрации его 10^{-3} М, тогда как при концентрации 10^{-5} и 10^{-7} М сдвиг активности был незначительным. Возрастание скорости фосфорилирования глюкозы наблюдалось и при действии высоких доз амизила: до 131 % в митохондриях и надосадочной жидкости. Таким образом, высокие дозы М-холинергических веществ активируют гексокиназу мозга, наиболее чувствительной в этом плане оказалась надосадочная жидкость. Поскольку результаты, полученные *in vitro*, аналогичны изменениям гексокиназы мозга *in vivo* [6], можно предположить, что при выделении субклеточных фракций из больших полушарий сохраняются целостными рецепторные структуры, которые и в условиях *in vitro* способны осуществлять медиаторную функцию. Механизмы, в какой-то мере объясняющие характер действия холинергических веществ *in vivo* могут быть приняты во внимание при анализе их действия на ферментативную активность *in vitro*.

Итак, и блокада, и возбуждение М-холинорецепторов усиливали гексокиназную активность мозга крыс. Известно, что при возбуждении холинореактивных систем мозга происходит возбуждение и адренергического звена, что сопровождается выбросом катехоламинов из депо мозга [7]. Поскольку гексокиназа усиливается *in vivo* в мозге при введении катехоламинов [6], то этим, вероятно, и опосредовано стимулирующее действие холинергических веществ *in vitro*. Не исключены и другие механизмы, например, непосредственное воздействие, объясняющее действие ареколина и амизила на молекулу фермента.

Известно, что амизил *in vitro* вызывает высвобождение из изолированных нервных окончаний и синаптических везикул ацетилхолина и норадреналина [8], причем, независимо друг от друга, так как эмиссия их вызвана замещением ацетилхолина в макромолекулярных комплексах синаптических везикул молекулами холинолитика. Вместе с тем, как отмечено в наших исследованиях (рис. 1), Н-холинергические вещества, использованные *in vitro*, не оказали столь значительного влияния на активность гексокиназы головного мозга, как М-холинергические. Лишь введение никотина способствовало некоторому усилению гексокиназной активности в надосадочной жидкости при дозе препарата 10^{-3} М. Блокада Н-холинорецепторов бензогексонием практически не отражалась на уровне гексокиназной реакции. Таким образом, гексокиназная активность в мозге крыс зависит от состояния М-холинергической системы

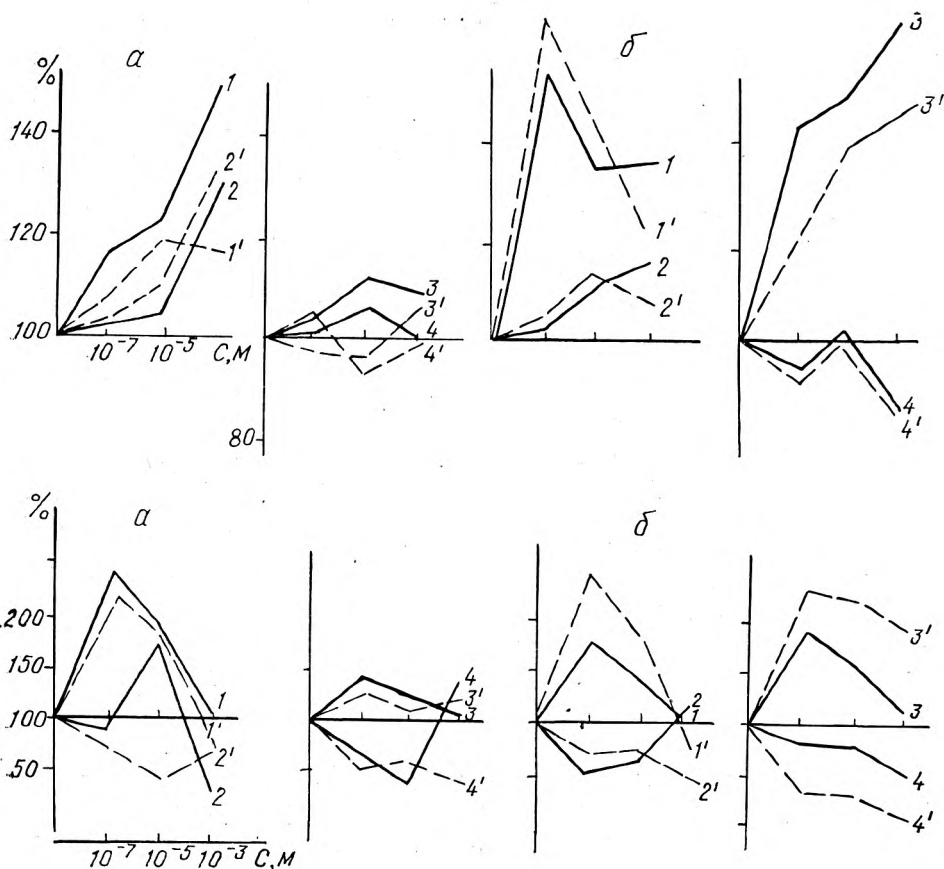


Рис. 1. Активность гексокиназы при действии *in vitro* холинергических веществ (а — головной мозг; б — сердечная мышца):

1 — ареколин; 2 — амизин; 3 — никотин; 4 — бензогексоний; 1', 2', 3', 4' — надосадочная жидкость; 1'', 2'', 3'', 4'' — митохондрии

Рис. 2. Активность холинэстеразы при действии холинергических веществ *in vitro* (условные обозначения те же, что на рис. 1)

медиации, на преобладание элементов которой в коре больших полушарий указывается рядом авторов [1].

В сердечной мышце (см. рис. 1) следует отметить более выраженный эффект при внесении в пробы миметиков (ареколина и никотина), тогда как литики существенно не влияли на скорость фосфорилирования глюкозы. Ареколин, даже при такой небольшой дозе, как 10^{-7} М, на 52 % активировал гексокиназу в надосадочной жидкости и на 65 % в митохондриях. С уменьшением концентрации ареколина степень активации гексокиназы снижалась до 34—21 % при 10^{-3} М. Такое холиномиметическое действие ареколина на сердечно-сосудистую систему частично связано с уровнем холинэстеразы [9] и с ее активацией ареколином [10].

Введение блокатора М-холинорецепторов амизила (см. рис. 1) сопровождалось незначительным повышением уровня гексокиназной активности при концентрации 10^{-3} М. Никотин, введенный *in vitro*, вызывал усиление активности гексокиназы в сердечной мышце на 45—60 % при большой дозе (10^{-3} М) и до 142 и 123 % при 10^{-7} М в надосадочной и митохондриальной фракциях соответственно. Бензогексоний при внесении в пробу перед никотином снижал уровень гексокиназы, вероятно, уменьшая число свободных холинорецепторов, что, по-видимому, можно использовать для объяснения активации гексокиназы никотином через Н-холинорецепторы сердечной мышцы.

Выраженная активация фермента холинэстеразы в митохондриях и надосадочной жидкости мозга отмечается при действии холиномиметика

ареколина *in vitro* (рис. 2) в концентрации 10^{-5} — 10^{-7} М. С увеличением концентрации ареколина до 10^{-3} М активность в надосадочной жидкости снижалась до 60 % контрольного уровня. В сердечной мышце отмечается аналогичное изменение активности фермента при действии ареколина (см. рис. 2). Н-холинотиметик никотин независимо от дозы активизирует фермент во всех исследуемых фракциях сердечной мышцы.

В опытах *in vitro* прослеживается «чистый» эффект действия холинотиметиков на холинэстеразу, что совпадает с известными представлениями [1]. Это свидетельствует о том, что при выделении субклеточных фракций сохраняется холинергическое звено, которое четко реагирует на вводимые препараты.

Дальнейшие наблюдения за поведением холинэстеразы в мозге и сердце крыс при введении холинергических препаратов *in vitro* свидетельствуют о том, что активация М-структур мозга приводит к повышению активности холинэстеразы, а возбуждение М- и Н-структур сердца сопровождается однотипными изменениями активности фермента. Скорость фосфорилирования глюкозы в больших полушариях головного мозга зависит, таким образом, от состояния М-холинорецепторов, тогда как в сердечной мышце лишь возбуждение Н-структур в наибольшей степени способствовало возрастанию гексокиназной активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Денисенко П. П. Фармакологическая регуляция жизнедеятельности организма через холинергические системы.— Л., 1970.
2. Somogyi e. a.— *Acta physiol.*, 1962, v. 21, p. 295.
3. Long C.— *Biochem. J.*, 1952, v. 50, p. 407.
4. Hestrin S.— *J. Biochem.*, 1949, v. 80, p. 249.
5. Рокицкий П. Ф. Биологическая статистика.— Минск, 1973.
6. Хрипченко И. П., Кукулянская М. Ф., Маркин В. Л., Панина Т. Н.— *Радиобиология*, 1977, т. 17, вып. 44, с. 520.
7. Елаев Н. Р., Подосиновикова М. П.— *Бюл. экспер. биол. и мед.*, 1973, с. 11.
8. Елаев Н. Р., Карьева М. П., Подосиновикова М. П.— *Фарм. и токсикол.*, 1972, т. 35, вып. 5, с. 632.
9. Геворкян Э. С., Поносян Г. А.— *Ж. exper. и клин. мед.*, 1974, т. 14, вып. 1, с. 49.
10. Михельсон М. Д., Зельман Э. В. Ацетилхолин.— М., 1970.

Поступила в редакцию
14.11.80.

Кафедра биохимии

УДК 579.25

ЧАН ТХИ СЫОНГ, Н. В. ГРИЦ, А. Ю. ФОМИЧЕВ

МУТАГЕННЫЙ ЭФФЕКТ ОЗОНА В СИСТЕМЕ *ESCHERICHIA COLI* K12

Озон обладает выраженным бактерицидным действием на различные виды микроорганизмов [1, 2]. Исследования последних лет показали, что одной из причин гибели подвергшихся обработке озоном бактерий являются индуцированные O_3 повреждения молекулы ДНК. Установление ДНК-тропных свойств озона [3—5] стимулировало изучение его мутагенного действия на бактерии. Однако до настоящего времени о мутагенном эффекте озона известно крайне мало [6, 7], и дальнейшие исследования в этом направлении представляют существенный интерес в связи с все более широким применением озона в различных областях сельского хозяйства.

Материал и методика

Бактерии. В качестве объекта исследования были выбраны изогенные штаммы *Escherichia coli* K12: AB 1157 thr⁺ arg⁺ leu⁺ pro⁺ lac⁺ gal⁺ his⁺