

табл. 2). Наибольшее время постэмбрионального развития (4,8 сут) зафиксировано на воде оз. Рудаково, наименьшее (3,7 сут) — на планктоне из прудов. Зависимость продолжительности постэмбрионального развития от пищевых условий у этого вида также не проявилась в большом диапазоне концентраций (см. рисунок, *д*).

Рост и развитие *D. magna* на воде оз. Мясро и Баторин также сильно заторможены; выводковые камеры (без яиц) появились у рачков только на планктоне озер Рудаково и Нарочь на девятые сутки, т. е. связь  $D_n$  с пищевыми условиями и у этого вида установлена не была.  $D_{\text{рифех}}$  достигала половозрелости на планктоне всех озер примерно при одной и той же длине тела — 2,2 и 2,3 мм (см. табл. 2). Время постэмбрионального развития их составляло 9,3—11,0 сут. Гораздо больше была величина  $D_n$  на планктоне из оз. Баторин (14 сут). У них отмечена высокая смертность (только две особи из десяти достигли половозрелости, остальные погибли), в то время как на планктоне других озер случаев смертности отмечено не было. Как видим, вода из оз. Баторин, как и в опытах с другими видами, угнетала рост дафний, что, вероятно, можно объяснить выделением метаболитов сине-зелеными водорослями. Заметная связь  $D_n$ , как и  $D_q$ , у дафний с трофическими условиями в пределах рассматриваемых величин биомассы фитопланктона обнаружена не была (см. рисунок, *е*). В среднем для дафний  $D_n$  составила около 10 сут; возросла лишь плодовитость рачков (от 1,8 до 3,9 яиц в кладке).

Итак, полученные результаты не позволяют сделать вывода о наличии четкой связи между  $D_n$  и пищевыми условиями в водоеме семи видов ветвистоусых ракообразных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Крючкова Н. М., Рыбак В. Х.— Экология, 1971, № 4, с. 44.
2. Крючкова Н. М., Рыбак В. Х.— Вестн. Белорусского ун-та. Сер. 2, хим., биол., геол., геогр., 1972, № 3, с. 60.
3. Крючкова Н. М., Рыбак В. Х.— Гидробиол. ж., 1974, т. 10, № 1, с. 41.
4. Маловицкая Л. М.— В кн.: Экология и биология пресноводных беспозвоночных.— М., 1965, вып. 8 (11), с. 58.
5. Richtan S.— Ecol. monogr., 1958, v. 28, № 3, p. 273.
6. Corner E. D. S., Cowey C. B.— Biol. Rev., 1968, v. 43, p. 393.
7. Lieder V.— Abhandl. aus der Fisch., 1953, v. 3.
8. Nauwerck A.— Symbolae. botanicae Upsaliensis, 1963, v. 17, № 5.
9. Steeman Nielsen E.— Rapports et process-verbaux des reunion, 1961, p. 156.
10. Weglenska T.— Ecol. Pol., 1971, v. 19, № 30, p. 427.
11. Gliwicz Z. M.— Ecol. Pol., seria A, 1969, v. 17, № 36, p. 664.
12. Михеева Т. М.— В кн.: Итоги исследований по МБП в Белорусской ССР. Минск, 1974, с. 97.

Поступила в редакцию  
23.05.79.

Отдел гидробиологии Проблемной НИЛ  
экспериментальной биологии

УДК 581.132

Л. В. КАХНОВИЧ, Л. Д. РАК

### ИЗМЕНЕНИЕ ПИГМЕНТНОГО ФОНДА И АКТИВНОСТИ ФОТОСИНТЕТИЧЕСКОГО АППАРАТА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ИНГИБИТОРА БЕЛКОВОГО СИНТЕЗА

Исследования влияния ингибирования белкового синтеза на процессы хлорофиллообразования и формирование хлоропластов представляют значительный интерес в связи с регулированием деятельности аппарата хлорофиллообразования. В этом плане довольно широко исследуется действие хлорамфеникола, особенно на процессы синтеза хлорофилла. Установлено, что хлорамфеникол оказывает ингибирующее действие на накопление протохлорофиллида [1—3], причем степень ингибирования зависит от времени воздействия. Нарушение синтеза хлорофиллообразования связывают с нарушением биосинтеза ферментов и структурных

Содержание хлорофилла в листьях и хлоропластах при воздействии хлорамфеникола

Возраст листа, дни	Хлорофилл, мг/см <sup>2</sup> ·10 <sup>-2</sup>			В хлоропласте, мг·10 <sup>-9</sup>			В единице объема хлоропластов, мг·10 <sup>-10</sup> /мкм <sup>3</sup>		
	a	b	a + b	a	b	a + b	a	b	a + b
Контроль									
6	0,704	0,230	0,934	0,365	0,119	0,484	0,155	0,050	0,205
7	0,751	0,296	1,047	0,379	0,149	0,528	0,124	0,048	0,172
8	0,871	0,313	1,124	0,413	0,159	0,572	0,127	0,049	0,176
9	0,890	0,360	1,250	0,430	0,173	0,623	0,118	0,048	0,166
10	0,970	0,411	1,381	0,495	0,209	0,704	0,128	0,054	0,182
11	1,210	0,470	1,680	0,619	0,240	0,859	0,160	0,062	0,222
Опыт									
6	0,492	0,174	0,666	0,356	0,126	0,482	0,170	0,060	0,230
7	0,450	0,195	0,646	0,340	0,147	0,487	0,180	0,078	0,258
8	0,370	0,150	0,520	0,340	0,137	0,486	0,188	0,076	0,264
9	0,305	0,130	0,435	0,319	0,136	0,455	0,196	0,083	0,279
10	0,269	0,104	0,373	0,280	0,108	0,388	0,200	0,077	0,277
11	0,250	0,100	0,350	0,280	0,112	0,392	0,200	0,080	0,280

Таблица 2

Содержание хлорофилла и фотохимическая активность хлоропластов в зависимости от воздействия хлорамфеникола

Возраст листа, дни	Объем хлоропластов в клетке, мкм <sup>3</sup>	Отношение количества хлорофилла к объему хлоропласта, %	Число молекул хлорофилла в хлоро- пласте, млн.	Число фотосин- тетичес- ких единиц, млн.	Активность реакции Хилла	
					микромоль феррицианида на 1 мг хлоро- филла за 1 ч	экв.—моль хлорофилла, мин
Контроль						
6	8,47	2,05	323	1,07	30,12	0,451
7	11,92	1,72	352	1,17	51,32	0,769
8	13,30	1,76	382	1,27	68,14	1,022
9	16,27	1,72	402	1,34	88,13	1,321
10	17,74	1,82	470	1,56	98,17	1,472
11	17,75	2,22	690	2,30	106,12	1,591
Опыт						
6	6,29	2,37	322	1,07	20,11	0,301
7	5,66	2,57	325	1,08	20,24	0,303
8	5,62	2,67	318	1,06	18,16	0,272
9	4,72	2,79	303	1,01	19,45	0,291
10	4,23	2,75	258	0,86	18,35	0,275
11	3,93	2,75	261	0,87	16,37	0,245

белков, в том числе и белка — носителя пигмента [2] и его состояния [4]. Ингибирование белкового синтеза приводит к качественным изменениям в наборе структурных элементов хлоропласта, изменениям числа центров биосинтеза хлорофилла [4—5] и содержания хлорофиллов  $a + b$  [2—5]. Ингибирование белкового синтеза приводит к изменению набора пигментбелковых комплексов [6]. Хлорамфеникол вызывает также повышенную лабильность мембранного материала хлоропласта [6], подавляет перенос электронов и фотофосфорилирование в хлоропластах [7]. Под действием хлорамфеникола может прерываться транспорт электронов от первичного акцептора ФС II к пластохинону [8], снижаться скорость биосинтеза не только хлорофилла, но и отдельных цитохромов [9]. Показано [10], что число центров биосинтеза хлорофилла кодируется в ядре, а их активность на свету регулируется транскрипцией в хлоропластах, а темновые реакции биосинтеза пигментов зависят от процессов трансляции в хлоропластах и цитоплазме. Хлорамфеникол уменьшает содержание белка различных фракций, а метаболизм хлорофилла в значительной степени зависит от биосинтеза белка в хлоропластах.

### Материал и методика

Объектом исследования служили 6—11-дневные листья (проростки) ячменя (сорт Московский 121), перенесенные с 4-дневного возраста с корнями на питательный раствор с хлорамфениколом в концентрации 100 мг/л (опыт) или на раствор без хлорамфеникола (контроль). Исследовались зоны листа, сформированные в присутствии ингибитора, начиная с 48 ч после перенесения растений на раствор хлорамфеникола. Исследовали содержание пигментов в листе, хлоропластах и единице объема хлоропластов, число молекул хлорофилла и относительное число фотосинтетических единиц в хлоропласте, а также фотохимическую активность хлоропластов, оцениваемую по активности реакции Хилла.

### Результаты и их обсуждение

Как показали данные, процессы биосинтеза хлорофилла чувствительны к действию хлорамфеникола (ингибитора трансляции на хлоропластных 70 S рибосомах). Содержание хлорофилла в листьях значительно снижается при действии ингибитора (на 30—80%) при возрастании его в листьях контрольных растений в процессе их роста и развития (табл. 1). Биосинтез хлорофилла  $a$  и хлорофилла  $b$  ингибируется примерно в равной степени.

Хлорамфеникол вызывает торможение синтеза белков в хлоропласте. При недостатке белка нарушаются процессы хлорофиллообразования, что прежде всего связано с нарушением синтеза белка — носителя пигмента [4]. Ингибирование биосинтеза хлорофилла проявляется в снижении концентрации хлорофилла и числа молекул в расчете на один хлоропласт (табл. 1, 2). Снижение количества хлорофилла в хлоропластах может вызвать уменьшение объема ламелл в хлоропластах, поскольку между этими показателями имеется прямая коррелятивная зависимость [11]. Это приводит к значительному уменьшению объема хлоропластов и прекращению их новообразования в клетке и, в свою очередь, обуславливает изменение концентрации хлорофилла в единице объема хлоропластов. В контроле эти величины меньше, чем при действии ингибитора. Следовательно, в какой-то мере, хлорамфеникол подавляет процессы хлорофиллообразования несколько в большей степени, чем уменьшает объем хлоропласта. Это подтверждают данные по отношению количества хлорофилла к объему хлоропласта: при действии ингибитора оно несколько увеличивается по сравнению с контролем (см. табл. 2).

Уменьшение числа молекул хлорофилла под влиянием хлорамфеникола обусловило снижение числа фотосинтетических единиц в хлоропласте. В процессе роста и развития листа число их в контроле увеличивается

ется от 1,0 до 2,3 млн., а при действии ингибитора уменьшается с 1 млн. до 870 тыс. К 11-му дню роста листа число фотосинтетических единиц в хлоропласте сократилось при действии хлорамфеникола в 2,6 раза, что отразилось и на фотохимической активности хлоропластов (см. табл. 2), которая к этому периоду снизилась в 6,4 раза по сравнению с контролем. Наблюдается определенное соответствие между снижением количества хлорофилла, уменьшением объема хлоропластов и снижением фотохимической активности хлоропластов и их фотоактивной поверхности в клетке.

Наличие определенного фонда белка в хлоропласте является важным фактором, поскольку существует параллелизм в распределении новых молекул хлорофилла и белка между компонентами мембран хлоропластов [12]. Следовательно, снижение количества белка в хлоропласте вызывает существенные сдвиги в его структуре, биохимическом составе и активности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Шлык А. А., Савченко Г. Е., Везицкий А. Ю., Карако П. С.— Докл. АН СССР, 1969, т. 188, № 3, с. 718.
2. Касцюк Н. Н., Шлык А. А.— Весті АН БССР. Сер. біял. навук, 1972, № 5, с. 42.
3. Карпова Т. А., Савченко Г. Е., Шлык А. А.— Весті АН БССР. Сер. біял. навук, 1976, № 5, с. 25.
4. Савченко Г. Е.— В сб.: Биол. и науч.-техн. прогресс. Пушино, 1974, с. 60.
5. Шлык А. А., Прудникова И. В., Мицук З. И., Суховер Л. К.— Докл. АН СССР, 1976, т. 230, № 1, с. 244.
6. Парамонова Т. К., Шлык А. А.— Весті АН БССР. Сер. біял. навук, 1976, № 6, с. 57.
7. Waga-Aswaparati O., Brandbeer J. W.— Plant. Physiol., 1976; v 53, № 5, p. 691.
8. Cahen D., Malkin S., Gurevitz M., Ohad I.— Plant. Physiol., 1978, v. 62, № 1, p. 5.
9. Wildner G. F.— Z. Naturforsch., 1976, 31, N 3—4, S. 157.
10. Гиллер Ю. Е., Вахидова Л. Р.— Физиол. и биохимия культ. раст., 1978, т. 10, № 5, с. 547.
11. Рахманкулов С. А., Азизходжаев А.— Докл. АН Уз. ССР, 1975, № 9, с. 59.
12. Шлык А. А., Чайка М. Т., Ключарева Е. А.— Докл. АН СССР, 1976, т. 226, с. 1232.

Поступила в редакцию  
29.11.79.

Кафедра физиологии растений

УДК 581.132:577.150.4

Н. А. ЛЕМЕЗА

### СВЕТОЗАВИСИМОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ГЛИКОЛАТОКСИДАЗНОЙ АКТИВНОСТИ В ИЗОЛИРОВАННЫХ КЛЕТОЧНЫХ СТРУКТУРАХ ПРОРОСТКОВ РЖИ

На основании результатов предыдущих наших работ [1, 2] высказано предположение о том, что фотоиндуцированное возрастание гликолатоксидазной активности контролируется фитохромной системой, так как дальний красный свет (ДКС), уменьшая количество активных молекул фитохрома, отчетливо снижал активирующее действие синего (СС) и красного света (КС) на активность фермента во всех исследуемых структурных компонентах растительной клетки.

С целью получения однозначного ответа на вопрос о нефотосинтетической природе фактора, регулирующего активность гликолатоксидазы (ГО) в растениях, нами проведены опыты по изучению влияния монохроматического света на активность данного фермента в изолированных субклеточных структурах этиолированных проростков ржи. Такой мето-