

# Биология

УДК 581.132

Л. В. КАХНОВИЧ. Л. Д. РАК

### изменение структурной организации листа пол воздействием ингибитора белкового синтеза

Формирование фотосинтетических мебран зависит от биосинтеза белка в хлоропластах. Ингибитор белкового синтеза воздействует на внутреннюю структуру хлоропласта, приводит к дезорганизации его структуры, уменьшая количество дисков в гранах и разобщая их, что сказывается и на биосинтезе пигментов [1]. Хлорамфеникол подавляет развитие ламелярной системы, замедляет дифференциацию пластид и их развитие [2]. Хлорамфеникол на начальных этапах морфогенеза хлоропластов может не оказывать существенного влияния на развитие ультраструктуры пластид. Нарушение структуры наблюдается только через 60 ч освещения и выражается в ингибировании синтеза ламелярных белков [3].

Имеются сведения, указывающие на отдельные стороны влияния хлорамфеникола на рост, развитие листа, но комплексных исследований стуктурной организации листа недостаточно. В связи с этим исследовался ряд показателей, дающих анатомо-физиологическую характеристику листа при ингибировании синтеза 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). Анализировались зоны листа, сформированные в присутствии ингибитора, начиная через 48 ч после перенесения растений на раствор хлорамфеникола с учетом возраста листа. Учитывались следующие параметры анатомической структуры листа: толщина хлоренхимы, диаметр клеток, их объем и поверхность, число клеток в единице ассимиляционной ткани листа, размеры хлоропластов, их объем и поверхность в клетке и в единице площади листа, число хлоропластов в клетке и листе, объем хлоропластов от объема клетки.

## Результаты и их обсуждение

Применение ингибитора белкового синтеза хлорамфеникола вызывает изменения в структуре листа, степень которых определяется также и возрастом ткани. В зонах листа, сформированных при воздействии хлорамфеникола, объем клеток практически не изменяется (табл. 1) по сравнению с контролем, изменения составляют всего 1,0-3,8%. Аналогичные данные получены и по поверхности клеток.

Действие ингибитора приводит к снижению на 14-28% числа клеток мезофилла в единице площади листа, хотя хлорамфеникол является в

#### Изменение размеров и числа клеток и хлоропластов при воздействии хлорамфеникола

8, дяя	,	Поверхность клеток			Количе- ство	пове клет	ошение рхности ок мезо- илла	178,	Количество хлоропла- стов	
Возраст листа,	Объем илеток, мкм <sup>8</sup> -10 <sup>8</sup>	клетки, мкм²-10°	на 1 см <sup>2</sup> листа, мкм <sup>2</sup> -10 <sup>7</sup>	в листе, мкм²-10°	клеток в 1 см <sup>8</sup> листа, 10 <sup>4</sup>	к поверх- ности листа	к поверх- ности хлоро- пластов	Площадь листа,	в клетке	иезофия- ла, 10°
				К	онтроль					
6	12,7	6,80	36,42	25,93	53	36,4	0,53	7,12	36	19,25
7	17,0	8,29	42,14	37,50	50	42,1	0,45	8,90	39	19,80
8	18,6	8,88	42,44	42,99	47	42,4	0,44	10,13	41	19,59
9	20,6	9,70	44,61	44,76	45	44,6	0,35	12,50	45	20,69
10	23,8	10,47	44,60	67,40	42	44,6	0,36	15,11	46	19,58
11	23,8	10,47	44,48	67,35	42	44,4	0,38	15,14	46	19,54
					Опыт					
6	12,5	6,71	30,81	18,45	46	30,8	0,70	5,99	30	13,80
7	16,7	8,14	35,87	26,86	44	35,8	0,94	7,49	30	13,20
8	18,0	8,72	30,55	23,77	35	30,5	1,02	7,78	31	10,85
9	19,8	9,42	31,09	26,42	32	31,0	1,31	8,51	29	9,55
10	23,6	10,31	32,90	36,85	31	32,9	1,60	11,20	29	9,57
11	22,9	10,06	32,08	35,29	31	32,0	1,69	11,00	28	8,92

большей степени ингибитором синтеза белка в хлоропластах, чем цитоплазматических белков. Число клеток в расчете на единицу поверхности (после завершения их деления) уменьшается с возрастом листа, что связано с их растяжением. Подтверждением этого являются данные по объему и поверхности клеток: в контроле и опыте шло увеличение объема и поверхности клеток в процессе роста листа. Однако есть данные об изменении объема клеток под действием ингибитора белкового синтеза в хлоропластах [4], хотя чувствительность к ингибитору зависит от типа клеток, ее состояния и фазы роста [5].

Уменьшение количества клеток в единице площади листа обусловило уменьшение общей их поверхности в листе, что, в свою очередь, привело к снижению толщины хлоренхимы и объема ассимиляционной ткани. Снижение толщины мезофилла может оказывать существенное влияние на фотосинтез растений. Площадь листа, формирующегося под действием хлорамфеникола, была меньшей, чем в контроле, снижение составляло 16—32%.

Отношение поверхности клеток мезофилла к листовой поверхности, от которого может зависеть скорость фотосинтеза [5], имеет разные величины в контроле и при действии ингибитора (см. табл. 1). Более низкие значении получены при действии хлорамфеникола, что свидетельствует о снижении потенциальной фотосинтетической активности листа.

Хлорамфеннкол прекращает новообразование хлоропластов в клетке. В контроле число их в процессе роста листа увеличивается, при действии интибитора этого не наблюдается, однако хлорамфеникол не вызывает дальнейшего уменьшения их числа. В зонах, сформированных в присутствии ингибитора, количество хлоропластов в расчете на 1 см² листа существенно снижается, что связано, в первую очередь, с уменьшением числа клеток в единице ассимиляционной поверхности, а не с уменьшением числа хлоропластов в клетке (см. табл. 1).

-	Объем хлороплястов					Поверхность хлоропластов				ò
Возраст листа	жлоропласта, мкм <sup>8</sup>	B KARTKE, MKM*-10*	B 1 cut JRCTA, MKM*-107	Объем хлоро- пластов от объема клетки,	Объем клетки, соответствую- щий одному клоропласту, мим*	хлоропласта, ыкы <sup>в</sup>	B KASTKE, MKW <sup>2</sup> -10 <sup>2</sup>	в 1 см <sup>3</sup> мезофилла, мки <sup>3</sup> -10 <sup>3</sup>	в листе, мкы <sup>2</sup> -10°	Отношение пло- щади хлоропла- стов в листе к его площади
					Контрол	ь	70			
6	23,54	8,47	45,33	6,62	355	35,66	12,83	6,87	4,89	6,8
7	30,57	11,92	60,55	6,98	437	46,31	18,06	9,17	8,16	9,0
8	32,45	13,30	63,60	7,10	455	49,16	20,15	9,63	9.76	9,0
9	36,17	16,27	74.84	7,88	458	54,80	26,29	12,55	15,69	12,0
10	38,57	17,74	75,52	7,42	519	58,43	26,87	12,33	18,62	12,1
11	38,60	17,75	75,42	7,45	517	58,48	26,90	11,43	17,27	11,1
				•	Опыт	•	' '			3 100
6	20,31	6,29	28,96	5,01	418	30,77	9,53	4,38	2,63	3,0
7	18,89	5,66	24,94	3,39	556	28,62	8,58	3,78	2,83	2,7
8	18,14	5,62	19,69	3,10	583	27,48	8,51	2,98	2,32	2,0
9	16,30	4,72	15,57	2,37	685	24,69	7,16	2,35	2,00	1,5
10	14,10	4,23	13,49	1,78	816	21,36	6,40	2,04	2,29	1,5
11	14,04	3,93	12,50	1,71	818	21,27	5,95	1,89	2,08	1,1

Под действием ингибитора изменяется объем и поверхность хлоропластов (табл. 2). Ингибирование синтеза белка приводит к формированию хлоропластов меньших размеров. Недостаток белка в хлоропластах вызывает снижение объема хлоропластов в расчете на клетку и единицу листовой поверхности (1 см²), что может быть связано с нарушением обновления структурных белков хлоропласта [4], поскольку нарастание объема хлоропластов в контроле шло довольно быстро.

При воздействии хлорамфеникола образование хлоропластов практически прекратилось, а рост клеток продолжался. Об этом свидетельствуют данные по объему клетки, приходящемуся на один хлоропласт (в контроле эти величины равны 355—519, в опыте 418—818 мкм³).

Уменьшение под действием хлорамфеникола хлоропластного материала подтверждают данные по объему хлоропластов в клетке: в контроле на хлоропласты приходится 6,42—7,45% объема клетки, а при действии ингибитора — 5,00—1,71% (см. табл. 2).

По отношению поверхности клеток и хлоропластов (см. табл. 1) при действии ингибитора получена иная зависимость, чем в контроле, поверхность клеток продолжает увеличиваться без одновременного увеличения общей поверхности хлоропластов в клетке. Это отражает нарушение при действии хлорамфеникола структурно-функциональных взаимосвязей в листе, поскольку величина поверхности хлоропластов и клеток существенно влияет на активность фотосинтетического аппарата. Отношение объема клетки к объему хлоропластов в клетке имеет относительно постоянные величины в контроле (13—14). В зонах листа, сформированных при действии хлорамфеникола, данное отношеине сдвинуто в сторону увеличения (20-58). Это показывает, что рост клетки продолжается и при действии ингибитора, а тормозится в больщей степени именно развитие хлоропластов. Важным фактором для формирования активного фотосинтетического аппарата является развитие фотоактивной поверхности листа, что определяется общей поверхностью фотосинтетических мембран в клетке и в единице ассимиляционной ткани. Фотоактивная поверхность хлоропластов в единице площади листа значительно снижается при ингибировании синтеза белка хлоропластов (см. табл. 2), что связано с уменьшением объема и поверхности хлоропластов в клетке. Свидетельством влияния ингибирования синтеза белка в хлоропластах на изменение их параметров являются также данные по индексу площади хлоропластов (отношение суммарной поверхности хлоропластов в листе к площади листа). Снижение данного параметра под действием ингибитора свидетельствует о развитии малоактивного фотосинтетического аппарата, так как существует прямая корреляция между величинами индекса площади хлоропластов, размерами хлоропластов и интенсивностью фотосинтеза [6, 7].

Следовательно, действие ингибитора белкового синтеза хлорамфеникола вызывает изменение в структурной организации листа, выражающееся, в первую очередь, в снижении числа клеток, размеров хлоропластов. В то же время рост клеток практически не замедляется, но не наблюдается увеличение числа хлоропластов в клетке в процессе роста и развития листа при действии ингибитора, что в какой-то мере может представлять интерес в плане данных о геномно-пластомном контроле за числом и размерами хлоропластов [4, 8-10], поскольку взаимодействие пластогенов и ядерных генов в процессе онтогенеза определяют оптимальное число хлоропластов на клетку [10]. Полученные нами результаты отражают тесные структурно-функциональные взаимосвязи в листе и выявляют в какой-то мере специфику действия хлорамфеникола на структуру листа, оцениваемую по целому ряду параметров.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кнелякова Т. Е., Голубкова Е. М., Кузнецова Л. И.— В кн.: Хло-ропласты и митохондрии.— М., 1969, с. 173. 2. Николаева М. К., Власова М. П., Осипова О. П.— Физнология рас-

тений, 1970, т. 17, № 1, с. 5.

Поступила в редакцию 15.11.79.

3. Абдулаев Х. А., Муас АН Тадж. ССР, 1975, т. 8, № 9, с. 59. Муаффарова С. М., Насыров Ю. С.— Докл. 4. Борзенкова Р. А., Мокроносов А. Т.— Научи. докл. высш. школы.

Биол. науки, 1975, № 6 (138), с. 75. 5. Nobel P. S., Zaragoza L. I., Smith W. K.—Plant. Physiol, 1975, v. 55,

- № 6, p. 1067.
  Karija K., Tsunoda S.— Tohoku J. Agr. Res. 1972, v. 23, № 1, p. 1.
  Karija K., Tsunoda S.— Tohoku J. Agr. Res., 1973, v. 24, № 1, p. 1.
- 8. Мокроносов А. Т., Багаутдинова Р. И. Физиология растений, 1974, т. 21. № 6, с. 1134.
- 9. Цельникер Ю. Л.— Физиология растений. 1975, т. 22, № 2, с. 262. 10. Усманов П. Д., Усманова У. В.— В сб. III Всес. симпоз. Молекулярные механизмы генетических процессов. Тез. докл.— М., 1976, с. 107.

Кафедра физиологии растений

УДК 577.472(28):591.524.11

#### В. А. БАБИЦКИЯ

## МИКРОЗООБЕНТОС ОЗЕР НАРОЧАНСКОЙ ГРУППЫ 1. ПРОДУКЦИЯ ДАННОЙ МИКРОФАУНЫ (БЕЗ ПРОСТЕЙШИХ) В ОЗЕРАХ

Получение данных, характеризующих продукцию любого звена водной экосистемы, является необходимым моментом в оценке круговорота вещества и потока энергии в водоемах. Микрозообентос — составная часть единого ценоза донных организмов и по количественному развитию не уступает макрозообентосу [1-3]. Вместе с тем следует отметить весьма слабую изученность этой группировки животных в особенности с про-