

К-14038

0297658

ВЕСТНИК

ХАРЬКОВСКОГО
УНИВЕРСИТЕТА

№ 164

1978

ПРОБЛЕМЫ ОНТОГЕНЕЗА,
ТЕТЕРОЗИСА И ЭКОЛОГИИ ЖИВОТНЫХ

1 р. 20 к.



Вестник Харьковского университета, 1978, № 164, 1—111 + 9.



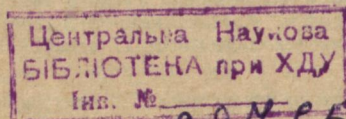
МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО
СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ УССР

ВЕСТНИК

ХАРЬКОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

№ 164

ПРОБЛЕМЫ ОНТОГЕНЕЗА, ГЕТЕРОЗИСА
И ЭКОЛОГИИ ЖИВОТНЫХ



ХАРЬКОВ
ИЗДАТЕЛЬСТВО ПРИ ХАРЬКОВСКОМ
ГОСУДАРСТВЕННОМ УНИВЕРСИТЕТЕ
ИЗДАТЕЛЬСКОГО ОБЪЕДИНЕНИЯ «ВИЩА ШКОЛА»
1978

УДК 591.4

Проблемы онтогенеза, гетерозиса и экологии животных. Вестн. Харьк. ун-та, № 164. Харьков, издательское объединение «Вища школа», 1978, 110+9 с.

В вестнике представлены результаты исследований кафедр биологического факультета и отделов НИИ биологии Харьковского университета по физиологии и биохимии, генетике, систематике, экологии животных организмов. Рассматриваются проблемы возрастной физиологии, биохимии и биофизики, явлений гетерозиса, биоэкологического изучения фауны беспозвоночных животных и охраны среды. Публикуются сведения из истории развития биологических наук и Музея естествознания в Харьковском университете.

Вестник рассчитан на научных сотрудников и аспирантов, изучающих проблемы современной биологии.

Список лит. в конце статей.

Редакционная коллегия: акад. АН УССР *В. Н. Никитин* (отв. ред.), проф. *П. А. Калиман* (зам. отв. ред.), проф. *В. Г. Шахбазов* (зам. отв. ред.), *В. С. Солодовникова* (отв. секр.), доц. *А. С. Лисецкий*, проф. *Е. В. Парина*, проф. *Шевченко*.

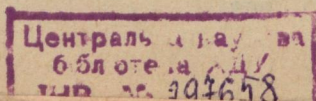
Печатается по решению Ученого совета биологического факультета Харьковского государственного университета (протокол № 13 от 17 декабря 1976 г.).

Адрес редакционной коллегии: 310077, Харьков, 77, пл. Дзержинского, 4, Харьковский гос. университет, биологический факультет, тел. 40-18-50, 40-18-71, 40-17-49.

Редакция естественнонаучной литературы

В 21001—535
M226(04)—78

© Харьковский государственный университет, 1978 г.



УДК 577.1 : 547.96 : 591.1.15 : 612.6

В. Н. НИКИТИН, д-р биол. наук, А. И. КЛИМЕНКО, канд. биол. наук,
Л. Н. БЛОК, канд. биол. наук, Л. Я. ПОПОВА, канд. биол. наук, Л. М. БА-
САНЕЦ, канд. биол. наук, Г. А. АНОХИНА, канд. мед. наук, Н. С. БЕЛО-
КОНЬ, канд. биол. наук, М. Я. ШЕВЦОВА, канд. биол. наук, Н. Б. СА-
ГАЛОВА, А. Ф. КОЧЕНКОВ, А. Б. МАЛЫШЕВ, Л. И. МАЛЫШКО,
Л. И. АБОРНЕВА, Ю. П. АРХАПЧЕВ

Отдел молекулярной биологии и биофизики онтогенеза НИИ биологии ХГУ,
ИРЭ АН УССР

ХРОМАТИНОВЫЙ КОМПЛЕКС В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ БЕЛЫХ КРЫС

Проблема возрастных изменений генетического аппарата клеток — одна из ключевых проблем современной молекулярной биологии. Однако особенности метаболизма, гетерогенности и модификаций состава хроматина на разных этапах возрастного развития эукариотов изучены недостаточно, а полученные результаты неоднозначны. Это объясняется трудностями, возникающими при выделении препаратов ядер и хроматинового комплекса.

В представленной работе изучались особенности возрастных изменений макромолекулярного состава, некоторых физико-химических свойств и функциональной активности генетического аппарата клеток печени.

Выделение ядер и хроматина из печени белых крыс линии Вистар новорожденных, одного-, трех-, двенадцати- и двадцатичетырехмесячного возраста, а также определение макромолекулярного состава хроматина проводили методами, опубликованными в работе [1]. Результаты исследований содержания нуклеиновых кислот и белков печени [2] показали, что концентрация РНК в тканях уменьшается к трехмесячному возрасту. Увеличение массы ядра и замедление скорости обмена белков с возрастом приводит к накоплению в нем фракции гистонов, богатых аргинином, и негистоновых белков, что может быть существенно для регуляции активности генома в онтогенезе. Отношение негистоновые белки/гистоны с возрастом увеличивается с 0,86 до 1,14. Соотношение белковых фракций и ДНК также увеличивается в ядрах клеток и в гепатоцитах в целом.

Результаты исследования гетерогенности гистонов диффузного и конденсированного хроматина [3, 4] показали, что при эндонуклеазном методе разделения хроматина в обеих его фракциях у животных разного возраста обнаруживается пять основных классов гистоновых белков. Не установлено различий в их электрофоретической подвижности в полиакриламидном геле (ПААГ). Возрастные различия отмечены лишь в относи-

тельном содержании белка в отдельных электрофоретических зонах гистонов.

Следует отметить, что аналогичные изменения наблюдаются также после адреналэктомии, гонадэктомии или введения тестостеронпропионата, а также в условиях экспериментального продления жизни лабораторных животных.

Негистоновые белки хроматинового комплекса в зависимости от условий их экстрагирования из хроматина при дальнейшем электрофоретическом разделении в ПААГ удается разделить на 32—40 фракций. Наблюдаются некоторые возрастные различия в степени гетерогенности и относительном содержании отдельных фракций этих белков на разных этапах постнатального развития животных [3].

Изучение метаболизма гистонов и негистоновых белков хроматина выявило ряд заметных возрастных особенностей [4]. Интенсивность включения меченых предшественников в различные фракции гистонов и негистоновые белки заметно повышается в процессе постнатального развития животных. В зависимости от возраста подопытных животных удельная радиоактивность кислых белков в тотальных ядрах в 3—7 раз выше, чем в хроматине. Наиболее выражены эти различия у молодых и старых животных. Значительные различия в метаболизме отмечены также для различных фракций гистонов хроматинового комплекса и тотальных ядер клеток печени крыс. Так, удельная радиоактивность гистонов Н1а и Н3в хроматине в 1,5—2 раза выше, чем в ядрах; для гистонов Н1б из обоих источников эти изменения противоположны. В гистоны Н2 тотальных ядер и хроматина радиоактивные предшественники включаются с одинаковой интенсивностью. Повышение в процессе постнатального онтогенеза интенсивности включения меченых предшественников в различные фракции гистонов находится в прямой корреляции с количественным нарастанием гистоновых белков в ядрах клеток печени крыс.

Согласно современным представлениям, различные модификации молекул гистонов и негистоновых белков могут иметь в конечном итоге большое значение в регуляции активности генетического аппарата клеток. Известно, что гистоны Н3, находящиеся в окисленной форме, обладают более выраженными свойствами в системе матричного синтеза РНК. По ряду данных, ацетилирование или фосфорилирование молекул этих белков приводит к заметной стимуляции матричных потенций ДНК. Исходя из этих предпосылок, изучение тиол/дисульфидных отношений в гистоновых белках показало, что в процессе постнатального онтогенеза животных эти соотношения заметно не меняются, однако выявляют существенную возрастную специфику в условиях пролонгирования их жизни с помощью недостаточно калорийного питания.

В результате изучения ацетилирования различных классов белков ядер и хроматина обнаружено, что возрастные различия в динамике этого процесса для кислых белков неполовозрелых и взрослых животных отсутствуют, в то время как в хроматине старых животных заметно стимулируется включение ацетатной метки в эти белки. Ацетилирование глобулиновых белков ядер заметно не меняется на протяжении всего изученного периода постнатального онтогенеза крыс. Включение меченого ацетата в гистоны H2 и H3 также не меняется у неполовозрелых и молодых животных и существенно нарастает у взрослых и старых. Для лизинбогатых гистонов H1a и H1b отмечено постепенное нарастание их ацетилирования на протяжении всего постнатального периода развития животных. Наиболее высокий уровень ацетилирования гистонов и негистоновых белков хроматина отмечен нами в клетках печени старых крыс.

Проведенные исследования показали также, что в постнатальном онтогенезе животных заметно стимулируется метилирование ряда хромосомальных белков. Причем интенсивность метилирования кислых белков хроматина в зависимости от возраста животных в 8—16 раз выше, чем интенсивность метилирования гистонов этого комплекса. Метилирование гистонов происходит в основном за счет их аргининбогатой фракции H3 и фракции H2 с умеренным содержанием лизина и аргинина, так как лизинбогатые фракции гистонов H1a и H1b в процессе постнатального развития животных не метилируются.

Резюмируя результаты этой серии исследований, можно констатировать, что на разных этапах постнатального онтогенеза животных спектр гистоновых белков тотальных ядер и различных фракций хроматина остается стабильным, в то время как относительное содержание отдельных фракций гистоновых белков претерпевает заметные возрастные изменения. Для гистоновых белков хроматина удастся выявить некоторые возрастные различия по обоим показателям. С возрастом животных заметно изменяется интенсивность включения меченых предшественников и степень модифицированности молекул гистонов и негистоновых белков. Возрастная динамика изученных процессов для белков из тотальных ядер и хроматинового комплекса имеет ряд отличий, что, вероятно, может быть следствием возрастных особенностей в транспорте молекул изученных белков из цитоплазмы в нуклеоплазму и на хроматиновый комплекс ядра.

Изучение возрастных изменений нуклеиновых кислот и липидов фракций диффузного и конденсированного хроматина, полученных упомянутым эндонуклеазным методом, показало более высокое содержание липидов и фосфолипидов в фракции диффузного хроматина по сравнению с конденсиро-

ванным у крыс всех изучавшихся возрастных групп (1, 3, 12 и 24 месяца).

Во фракции диффузного хроматина старых 24-месячных животных отмечается снижение содержания основных фракций фосфолипидов и отношения РНК/ДНК, что может свидетельствовать о некотором снижении синтетических возможностей хроматина старых животных, показанном в проведенных ранее исследованиях [5].

Спектрофотометрическое титрование фосфатных групп в ДНК хроматина печени крыс показало, что возрастная динамика изменений количества свободных фосфатных групп в ДНК хроматина в норме оказалось весьма близкой к установленной в предыдущей работе [6]. Число свободных фосфатных групп в ДНП с возрастом животных достоверно уменьшается к старости (примерно на 10%). Весьма вероятно, что эти изменения могут быть детерминированы в какой-то мере возрастными изменениями количества гистоновых белков в ДНП. Но все же есть основание предположить, что уменьшение количества свободных фосфатных групп связано со структурными особенностями ДНП, обусловленными возрастом.

Содержание животных на специальном рационе, приводящем к сдерживанию роста и продлению их жизни, оказывает некоторое влияние на характер возрастных изменений изучаемого показателя. В отличие от нормы количество свободных фосфатных групп в ДНК хроматина печени крыс, длительное время находившихся на пролонгирующей жизнь диете, не обнаруживает существенных возрастных различий.

Изучение физико-химических свойств ДНК печени белых крыс показало, что у старых 24-месячных животных термостабильность ДНК увеличивается и возрастает величина гиперхромного эффекта — показателей, отражающих состояние вторичной структуры ДНК.

Исследование синтеза РНК изолированными ядрами печени белых крыс проводили в опытах *in vitro* в инкубационной среде, содержащей ионы Mg^{2+} , и среде, содержащей ионы Mn^{2+} $(NH_4)_2SO_4$.

В Mg^{++} -содержащем растворе, согласно литературным данным [7], осуществляется преимущественно синтез РНК с нуклеотидным составом, близким к составу рибосомальной РНК. В Mn^{++} -содержащей среде — преимущественно внеядрышковый синтез ДНК-подобной РНК.

Уровень синтеза в Mg^{++} -содержащей среде резко снижается с возрастом, а уровень синтеза в Mn^{++} -содержащей среде возрастает к трем месяцам с последующим понижением.

Однако даже у 24-месячных крыс синтез ДНК подобной РНК не опускается ниже уровня одномесячных животных.

Таким образом, установленные возрастные различия в составе и метаболизме хроматинового комплекса являются важными признаками старения генетического аппарата клеток. Детальное выяснение роли изучаемых показателей клетки в процессе ее возрастного развития требует дальнейших исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Изучение хроматинового и коллагенового комплекса в возрастном аспекте. — Вестн. Харьк. ун-та, 1976, № 135, «Проблемы онтогенеза, гетерозиса и биоэкологии животных», с. 7—114. Авт.: Л. М. Басанец, А. И. Клименко, А. Б. Малышев, и др.
2. Коченков А. Ф. О возрастных изменениях макромолекулярного состава ядер клеток печени белых крыс. — В кн.: Молекулярные и физиологические механизмы возрастного развития. Киев, «Наукова думка», 1975, с. 159—167.
3. Клименко А. И., Малышев А. Б., Никитин В. Н. Гетерогенность и синтез негистоновых белков хроматина клеток печени в постнатальном онтогенезе белых крыс. — «Докл. АН СССР», 1975, т. 225, № 3, с. 714—716.
4. Клименко А. И., Малышев А. Б., Никитин В. Н. Метаболизм гистонов и негистоновых белков ядер клеток печени в постнатальном онтогенезе белых крыс. — «Докл. АН СССР», 1976, т. 227, № 6, с. 1480—1482.
5. Никитин В. Н., Попова Л. Я., Мироненко Т. Г., Вигдорчик И. Я. Липиды различных фракций хроматина печени в онтогенезе белых крыс с пролонгированной жизнью. — «Докл. АН УССР», 1976, сер. Б, № 3, с. 271—273.
6. Басанец Л. М. Определение числа свободных фосфатных групп ДНК в ДНП печени крыс разного возраста. — «Докл. АН УССР», 1975, № 3, с. 244—246.
7. Widnell C. C., Tata J. R. Study on the stimulation by ammonium sulfate of the DNA-dependent RNA polymerase of isolated rat liver nuclei. — Biophys and Biochem. acta, 1966, v. 123, N3, S. 41—45.

УДК 577.1.591.1.15

С. Ц. ЗИЛЬБЕРМАН, Р. К. МАКОВОЗ

Отдел нейрогуморальных регуляций в онтогенезе НИИ биологии

ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНА НА РНК-ПОЛИМЕРАЗНУЮ АКТИВНОСТЬ ЯДЕР КЛЕТОК ПЕЧЕНИ КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Особое внимание в изучении молекулярных механизмов действия гормонов уделяется ДНК-зависимой РНК-полимеразе, ферменту, высокая чувствительность которого к действию гормонов доказана рядом авторов. Чувствительность РНК-полимеразы к действию гормонов позволяет рассматривать этот фермент как важное звено в реакциях транскрипции, через которое гормоны могут контролировать процессы синтеза РНК и белков. Установление факта возрастных изменений РНК-полимеразной активности ядер клеток печени [1], а также факт гормональных воздействий на эти изменения [2] делает акту-

альным, на наш взгляд, исследование влияния инсулина на РНК-полимеразную активность ядер клеток печени крыс разного возраста, приведенное в настоящей работе.

Материал и методы исследования. Работа проведена на крысах-самцах линии Вистар в 1-, 3-, 12- и 24-месячном возрасте. Одновременно исследованы все возрастные группы после 4-суточного дозированного кормления и 18-часового голодания перед опытом. Всего проведено пять серий опытов. Результаты обработаны статистически.

Влияние инсулина оценивали по его воздействию на РНК-полимеразную активность ядер. Ядра выделяли дифференциальным центрифугированием в сахарозной среде [3]. Концентрацию белка определяли по методу Лоури [4]. Конечная концентрация гормона составляла 10 М ед. 100 мг белка. В качестве меченого предшественника в РНК-полимеразной реакции использовали ^{14}C УТФ (ЧССР) с удельной радиоактивностью 240 мк/мм. Радиоактивность проб определяли на бумажных фильтрах в толуоловом сцинтилляторе на счетчике «Isoscap-300».

Результаты исследований и их обсуждение. Выявлены существенные особенности влияния инсулина на РНК-полимеразную активность ядер клеток печени крыс 1, 3, 12, 24-месячного возраста (таблица).

Влияние инсулина на Mg- и Mn-зависимую РНК-полимеразную активность ядер клеток печени крыс разного возраста

Возраст в месяцах	РНК-полимеразная активность имп/мин/мг белка			
	Mg-зависимая		Mn-зависимая	
	без инсулина	с инсулином	без инсулина	с инсулином
1	1880±117	9117±300	819±126	1790±168
3	2280±330	8970±410	770±97	1720±131
12	1958±210	8650±453	750±119	1680±121
24	1760±115	9711±478	690±72	1770±186

РНК-полимеразная активность ядер клеток печени крыс обладает определенными возрастными особенностями. Активность Mg-зависимой РНК-полимеразы проходит в онтогенезе ряд последовательных изменений. В 3 месяца, к периоду полового созревания, она повышается по сравнению с активностью, установленной для фермента в одномесечном возрасте, а во второй половине онтогенеза — экспоненциально снижается. Активность Mn-зависимой РНК-полимеразы не претерпевает достоверных возрастных изменений, однако имеет некоторую тенденцию к снижению с возрастом. Активность этой формы фермента во всех опытах была достоверно ниже активности, отмеченной для Mg-зависимой РНК-полимеразы, что согласуется с данными

Barnabei O. et al [5], установивших суточную периодичность активности А и В форм фермента с максимумом активности РНК-полимеразы А в утренние часы, а РНК-полимеразы В — во вторую половину суток. Можно полагать, что установленное нами преобладание активности Mg-зависимой формы фермента объясняется проведением опытов в утренние часы.

Введение инсулина резко стимулирует выход РНК-продукта (таблица), однако это повышение не обладает выраженной возрастной специфичностью. Mg-зависимая РНК-полимеразная активность ядер клеток печени крыс разного возраста увеличивается в 4—5 раз; Mn-зависимая РНК-полимеразная активность в тех же условиях возрастает в 2—3 раза. Следует отметить, что больший стимулирующий эффект инсулина в отношении обеих форм РНК-полимеразы отмечен у 24-месячных крыс.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о возможности стимуляции инсулином Mg- и Mn-зависимых форм РНК-полимеразной активности ядер клеток печени крыс 1, 3, 12 и 24-месячного возраста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Guiffrida A. T., Vanella A. RNA-polymerase activity in various classes of nuclei from different regions of rat during postnatal development — «Stal. J. Biochem», 1971, vol. 19, № 5, p. 303—318.
2. Д. И. Джохадзе, Р. И. Гоглидзе. Ядрышковая и кариоплазматическая транскрипция в ядрах клеток разных тканей в норме и после введения инсулина. — Тезисы сообщений 5-го Всесоюз. симпозиума. Структура и функции клеточного ядра. 1975, Новосибирск, с. 112—114.
3. Мартыненко А. А., Никитин В. Н., Сагалова Н. Б. Возрастные изменения в составе хроматина ядер клеток печени белых крыс. — «Журн. эволюц. биохимии и физиологии», 1972, т. 8, с. 128—131.
4. Количественное определение белка (по Лоури). Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. М., «Медицина», 1976, с. 38—43.
5. Barnabei O., Romano B. Diurnal rhythmicity of mammalian DNA-dependent RNA-polymerase activities I and II dependent of food intake. — «Arch. Biochem. et Biophys», 1966, vol. 113, p. 478—496.

УДК 612.64.015.11:612.351.11

В. И. МАХИНЬКО, канд. биол. наук, В. Н. ЩЕГОЛЬКОВ

Кафедра физиологии человека и животных

ВЛИЯНИЕ ТИРОКСИНА НА ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В МИТОХОНДРИЯХ ПЕЧЕНИ В ПЛОДНОМ ПЕРИОДЕ. ЭМБРИОГЕНЕЗА УТКИ В ОПЫТАХ IN VITRO

Многочисленными исследованиями установлена важная роль щитовидной железы в регуляции метаболических процессов. Показано действие iodосодержащих тиреоидных гормонов на уровень энергетического обмена интактных животных и на окислительное фосфорилирование изолированных митохондрий [1].

Установлено, что в онтогенезе изменяется восприимчивость тканей к тиреоидным гормонам. На протяжении постнатальной жизни белых крыс инъекция тироксина в разной степени повышала интенсивность поглощения кислорода и распад белков в молодом, зрелом и старом возрасте [2, 3]. В настоящее время всесторонне исследуются механизмы действия гормонов на метаболические процессы, в том числе в онтогенетическом плане [4].

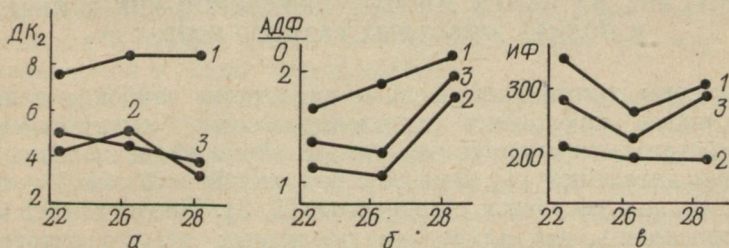
В работе представлены результаты исследований влияния различных доз тироксина на интенсивность дыхания митохондрий ткани печени утиных эмбрионов 22, 26-х суток развития и односуточного утенка (28-е сутки).

Полярнографическим методом определяли скорость потребления кислорода в трех функциональных состояниях митохондрий; V_1 — в присутствии янтарной кислоты (10 мМ); V_2 — после добавления акцептора фосфата (АДФ); V_3 — после его исчерпания. Рассчитаны основные показатели окислительного фосфорилирования: ИФ-интенсивность фосфорилирования (наномолей АДФ, превращенных одним миллиграммом белка митохондрий в АТФ); коэффициент АДФ/О, а также величины дыхательного контроля, характеризующие отношение скорости поглощения кислорода в присутствии АДФ к скорости, полученной до введения этого акцептора фосфата — ДК₁ или к скорости после его полного исчерпания — ДК₂. Параллельно ставились три серии опытов. В первой серии опытов инкубационная среда содержала помимо перечисленных выше компонентов тироксин (T_4) в концентрации 10^{-7} М. Эта концентрация принята как наиболее близкая к физиологической. Во второй серии опытов концентрация тироксина, равная 10^{-4} М, заведомо превышала физиологическую, в третьей контрольной серии тироксин отсутствовал. Расчеты производили с учетом концентрации белка митохондрий в ячейке. Белок определяли спектрофотометрически при 280 нм.

Установлено, что концентрация $T_4 10^{-4}$ М не оказывает существенного влияния на скорости поглощения кислорода во всех исследуемых функциональных состояниях митохондрий. При концентрации $T_4 10^{-7}$ М наблюдается торможение дыхания-после исчерпания АДФ, в двух предшествующих функциональных состояниях существенных изменений не происходит. Высокие показатели дыхательного контроля свидетельствуют о функциональной активности полученных митохондрий. При этом наблюдается достоверное повышение значения ДК₂ в пробах с $T_4 10^{-7}$ М, что может свидетельствовать о возрастании степени сопряженности митохондрий. В то же время концентрация 10^{-4} М не влияет на ДК₂. Отношения АДФ/О и ИФ под влиянием использованных доз тироксина, как показала статобработка, не изменяются по сравнению с контролем. Однако эти

показатели в опытах с концентрацией T_4 10^{-7} М достоверно выше, чем при T_4 10^{-4} М (рисунок).

Из полученных данных видно, что в опытах с изолированными митохондриями испытанные дозы тироксина не оказывают существенного влияния на процессы окислительного фосфорилирования. Однако митохондрии при этом могут направленно



Действие тироксина на дыхательный контроль (а), коэффициент $АДФ/О$ (б) и интенсивность фосфорилирования (в). По оси абсцисс — возраст эмбрионов в днях, по оси ординат — а — $ДК_2$, б — $АДФ/О$, в — $ИФ$ -интенсивность фосфорилирования ($АДФ$ нмоль/мин):

1 — T_4 10^{-7} М, 2 — T_4 10^{-4} М, 3 — без T_4 (контроль).

изменять свою сопряженность в ту или иную сторону в зависимости от воздействующей дозы тироксина.

Таким образом, действие тироксина на окислительное фосфорилирование в митохондриях *in vitro* — модель нефизиологического действия этого гормона. Тироксин в различных концентрациях, очевидно, скорее воздействует на мембранные структуры, чем на окислительно-восстановительные процессы, что и вызывает функциональные изменения ферментных систем, связанных с мембранами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рачев Р. Р., Ещенко Н. Д. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры. М., «Медицина», 1975. 294 с.
2. Никитин В. Н., Голубицкая Р. И., Дрючина Л. А. Синтетические способности и реактивность тканей животного организма в онтогенезе.—«Тр. конференции по возрастным изменениям обмена веществ и реактивности организма». 1951. Киев, с. 17—26.
3. Никитин В. Н. Эндокринная система в разные возрастные периоды. — В кн.: Возрастная физиология. Л., «Наука», 1975, с. 330—374.
4. Механизм действия гормонов. Сб. АН УзССР. Ташкент, 1976. 174 с.

Н. М. НОВИКОВА, канд. биол. наук, Е. Г. МОСКАЛЕВА,
Н. Н. КОЛЕСНИК, Х. ШРЕДЕР, А. А. ФЕДОРЕНЧИК

Кафедра биохимии и отдел биохимии онтогенеза

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДЭКТОМИИ И ПОСЛЕДУЮЩЕГО ВВЕДЕНИЯ ТИРОКСИНА НА ОБМЕН МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ РНК В ПЕЧЕНИ И ПОЧКАХ ЖИВОТНЫХ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Гормоны щитовидной железы оказывают глубокое влияние на основные компоненты митохондриальной белоксинтезирующей системы, стимулируя тем самым образование новых дыхательных ансамблей [1]. Вместе с тем, активность самой железы значительно изменяется с возрастом [2, 3]. Представляет интерес проследить, как влияет на различных этапах онтогенеза удаление щитовидной железы и последующее введение гормона на обмен РНК митохондрий в разных органах, так как известна их неодинаковая чувствительность к тироксину [1].

Исследовали митохондрии печени и почек белых крыс, которым в 1-, 3-, 11- и 23-месячном возрасте удаляли щитовидную железу. Через три недели после тиреоидэктомии одну группу животных забивали, а второй вводили тироксин в дозе 60 мкг на 100 г веса тела через день на протяжении недели. Подопытных животных забивали в 2-, 4-, 12- и 24-месячном возрасте; в митохондриях, а также митохондриальных фракциях печени, полученных, как описано в [4], определяли РНК после их обработки РНК-азой и белок [4].

Установлено, что в условиях эксперимента не происходит существенных изменений тканевой концентрации митохондриального белка в печени, вес которой при этом снижается. Тканевая концентрация РНК митохондрий у 4- и 12-месячных крыс значительно снижается после тиреоидэктомии и увеличивается при введении тироксина. Отсутствие тесного параллелизма в характере поведения обоих исследуемых компонентов митохондрий свидетельствует об изменении состава самих органоидов, что особенно четко видно при расчете количества РНК, приходящегося на 1 мкг белка митохондрий. Оно изменяется у половозрелых животных, снижаясь после тиреоидэктомии с $11,7 \pm 0,4$ мкг РНК на 1 мкг белка до $7,2 \pm 0,5$ у 4-месячных крыс; с $9,1 \pm 0,5$ до $6,6 \pm 0,3$ — у 12-месячных и возрастая после введения гормона до $14,0 \pm 0,5$ у 4-месячных, до $8,3 \pm 0,4$ у годовалых. Уровень митохондриальной РНК в печени молодых и старых крыс остается практически постоянным.

Однако включение *in vitro* P^{32} в РНК, транскрибирующуюся на митохондриальной ДНК (метод описан в работе [5]), у 4-месячных животных снижается только лишь на 20% по сравнению с нормой, тогда как у 2- и 24-месячных — на 50%. После-

дующее введение гормона приводит к возрастанию включения R^{32} до исходного уровня. Сопоставление фактов более значительного изменения количества митохондриальной РНК в печени половозрелых животных с менее существенным уменьшением у них включения R^{32} в РНК митохондриального происхождения позволяет заключить, что у них снижение РНК в митохондриях после тиреоидэктомии происходит главным образом за счет митохондриальной РНК ядерного происхождения, тогда как у молодых и старых крыс — в большей степени за счет РНК, синтезируемой в самих митохондриях.

Исследование митохондриальных фракций, выделяемых последовательным центрифугированием безъядерных гомогенатов при возрастающих величинах ускорения ($2000g—M_1$, $4500g—M_2$, $8000—M_3$, $12500g—M_4$) показывает, что удаление щитовидной железы и последующее введение оперированным животным гормона практически не оказывает влияния на количество и качественный состав двух первых тяжелых фракций митохондрий, которые в настоящее время рассматривают как зрелые, сформированные органоиды [6]. Указанные воздействия наиболее существенно влияют на легкие митохондриальные фракции M_3 и M_4 , отражающие начальные этапы формирования митохондрий [6]. В условиях эксперимента происходит снижение концентрации РНК фракций M_3 и M_4 , которое наиболее существенно выражено у 4- и 12-месячных животных, составляя у них 30—50% от нормы. Введение тироксина тиреоидэктомизированным животным не только приводит к восстановлению в печени 2-, 4- и 12-месячных крыс уровня РНК легких фракций до величин нормы, но в ряде случаев (2- и 12-месячных) даже превосходит его. В то же время старые животные слабо реагируют на введение гормона. Учитывая, что легкие митохондрии рассматривают как структуры, которые путем включения дополнительных компонентов, синтезирующихся в цитоплазме, превращаются в тяжелые митохондрии, можно заключить, что тиреоидэктомия подавляет начальные этапы формирования этих органелл, а последующее введение тироксина усиливает его. Однако на протяжении онтогенеза изменяется влияние гормонов щитовидной железы на биогенез митохондрий в печени, и в наименьшей степени выражено оно в старости.

Проведенные параллельно исследования митохондрий почек не обнаружили существенного влияния тиреоидэктомии и последующих инъекций гормона на тканевую концентрацию митохондриального белка и РНК. Соотношение между этими компонентами митохондрий в почках животных разного возраста не изменялось при указанных воздействиях и лежало в пределах $9,7 \pm 0,4$ — $10,6 \pm 0,8$ $\mu\text{кг}$ РНК на 1 мг белка. Объем митохондрия почечного существенно изменялся в связи с изменением веса органа, который снижался после тиреоидэктомии и возрастал под действием тироксина. По-видимому, такая реакция

митохондрий почек связана с функциональными и морфологическими особенностями данного органа, в котором насыщенность ткани митохондриями, а митохондрий кристами, достигает максимального уровня, значительно превосходя в этих отношениях печень. В связи с этим увеличение энергетической мощности митохондрия почек может идти в основном за счёт изменения размеров самого органа.

Следовательно, удаление щитовидной железы и последующее введение оперированным животным тироксина оказывает глубокое воздействие на обмен митохондриальной РНК в печени, существенно не влияя на соответствующие ингредиенты митохондрий почек. При этом влияние гормонов щитовидной железы на обмен митохондриальной РНК в печени белых крыс выражено неодинаково на разных этапах онтогенеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рачев Р. Р., Ещенко Н. Д. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры. М., «Медицина», 1975. 295 с.
2. Ставицкая Л. И., Галавина О. И., Соленова-Филлипова И. П. Возрастные изменения эндокринных функций.—В кн.: Молекулярные и функциональные основы онтогенеза, 1970. М., «Медицина», с. 309—345.
3. Вержиковская Н. В. Щитовидная железа и возраст. Автореф. дис. на соиск. учен. степени д-ра биол. наук, Киев, 1971. 44 с.
4. Новикова Н. М. Соотношение субфракций митохондрий в печени и концентрация РНК в них в зависимости от возраста и регенерации. — В кн.: Старение клетки. К., 1971, с. 308—313.
5. Рахимбекова Л. С., Гайцхоки В. С. Матричная активность РНК митохондрий печени крыс. — «Молекулярная биология», 1969, т. 3, № 3, с. 315—321.
6. Katyare S. S., Satav I. G., Rajwade M. S., Netrawall M. S., Fatterparker P. The significance of Promitochondrial Structures in Rat Liver for Mitochondrial Biogenesis. — «Biochem. J.», 1973, vol. 134, № 3, p. 687—695.

УДК 677.15.571.71

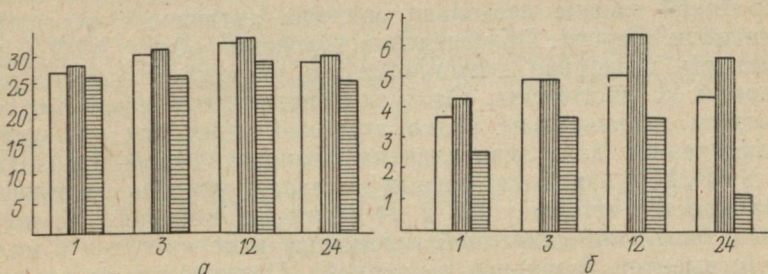
А. И. НОВИКОВА, канд. биол. наук, Л. В. ПАНЧЕНКО,
Е. Е. ВЕТРИЧЕНКО

Кафедра физиологии человека и животных

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ АТФ-АЗНОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ В УСЛОВИЯХ ГИПОФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Сердце млекопитающих является одним из самых чувствительных и быстро реагирующих органов на действие гормонов щитовидной железы. Влияние функционального состояния щитовидной железы на процессы обмена в миокарде установлены экспериментально и клинически. Однако данные о возрастных особенностях проявления функциональных изменений на ферментативном уровне немногочисленны [1].

Сердечная мышца обладает совершенным механизмом быстрой мобилизации энергии для осуществления своей специфической функции. Значительная роль при этом принадлежит ферменту АТФ-азе. В литературе имеются довольно противоречивые данные об изменении активности АТФ-аз в органах и тканях при изменении функции щитовидной железы [2, 3]. Действие гормонов щитовидной железы на АТФ-азную активность зависит от их концентрации в организме. При гипертиреозе общая



Уровень общей АТФ-азной (а) и Na-K-АТФ-азной (б) активности миокарда при изменении содержания гормонов щитовидной железы у животных разного возраста:

по оси абсцисс — возраст в месяцах;

по оси ординат — АТФ-азная активность, $\text{мкМ Р}_\text{H}/1 \text{ мг}$ белка за 1 час.

□ — норма; ▨ — введение тироксина;

▤ — гипофункция.

АТФ-азная активность повышается [4], а при тяжелом тиреоксикозе — снижается [5]. При гипертиреозе происходит ряд функциональных нарушений на фоне снижения уровня обменных процессов, снижения уровня АТФ, повышения концентрации натрия и уменьшения концентрации калия [6].

В процессе возрастного развития организма наблюдаются закономерные изменения активности щитовидной железы, с одной стороны, и сердечной мышцы, с другой. Представлялось важным выяснить степень корреляции этих изменений путем изучения возрастных особенностей изменения общей и Na-K-активируемой АТФ-азы сердечной мышцы в норме и в условиях гипо- и гипертиреоза.

Методика. Опыты проводились на белых крысах линии Вистар 1-, 3-, 12- и 24-месячного возраста. Исследовали три группы животных: I — норма, II — гипертиреоидные (180 мг тироксина на 100 г веса 4 раза через день), III — гипотиреоидные (введение тиреостатического препарата мерказолила по 5 мл на 100 г веса в течение 15 дней). АТФ-азная активность сердечной мышцы определялась, как описано ранее [7]. Результаты приведены на диаграммах (рисунок).

Результаты опытов и их обсуждение. Установлено, что общая АТФ-азная активность сердечной мышцы увеличивается от 1-

до 3-месячного возраста ($p < 0,01$), остается почти неизменной до 12 месяцев ($p > 0,05$) и достоверно снижается к 24 месяцам ($p < 0,02$). Эти данные хорошо согласуются с результатами изменения уровня АТФ и концентрации актомиозина в онтогенезе [8].

Сходным образом изменяется в онтогенезе Na-K-АТФ-азная активность, только разница между 12- и 24-месячными не достоверна. В целом эта серия опытов показала, что к старости в сердечной мышце несколько снижена активность ферментов утилизации энергии. При введении тироксина общая АТФ-азная активность несколько повышается, но разница между опытом и нормой не достоверна. Следует заметить, что нами был использован сравнительно низко активный препарат тироксина и примененная доза эквивалентна физиологической. Определение Na-K-АТФ-азной активности показало, что она достоверно увеличивается только у 12- и 24-месячных животных (с пониженной базальной секрецией тироксина) и не меняется у молодых (с высокой базальной секрецией). Полученные результаты согласуются с данными о влиянии тироксина на АТФ-азную активность и показывают, что возможной причиной ее изменений в старости может быть снижение активности щитовидной железы [9]. Выявлено, что наиболее чувствительным компонентом АТФ-азной системы является мембранно локализованный фермент, ответственный за активный транспорт ионов натрия и калия. Это находит подтверждение в третьей серии опытов. При гипотиреозе общая АТФ-азная активность достоверно снизилась у 3- и 12-месячных животных ($p < 0,001$ и $p < 0,01$ соответственно). Тенденция к снижению отмечена у 24-месячных (10%) и 1-месячных (3,4%). Более существенные изменения наблюдались в фракции Na-K-активируемой АТФ-азы. Активность понизилась на 32,5% у 1-, 26% у 3-, 28,5% у 12- и 72% у 24-месячных животных соответственно. Эти данные показывают, что при гипотиреозе прежде всего нарушается работа ферментного аппарата, обеспечивающего возбудимость, и в этом, возможно, одна из первых причин гиподинамии. Стареющее сердце в наибольшей степени страдает при гипотиреозе и повышение чувствительности к тироксину в старости является важной приспособительной реакцией сердца, позволяющей ему сохранять физиологическую активность в условиях пониженной секреции гормонов щитовидной железы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рачев Р. Р., Ещенко Н. Д. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры. М., «Медицина», 1975. 210 с.
2. Табатадзе Н. Д. Содержание глутамина и глутаминовой кислоты в мышце сердца при экспериментальном тиреотоксикозе. — «Тр. ин-та «клинич. и эксперимент. кардиологии АН ГССР», 1959, № 6, с. 141—144.
3. Туракулов Я. Х., Мирахмедов А. К. Действие тиреоидных гор-

- монов на структуру митохондрий клеток сердечных и скелетных мышц. — «Узб. биол. журн.», 1972, № 3, с. 6—9.
4. Евтодиенко Ю. В., Кудзина Л. Ю., Шипакин В. Н. Свойства и функции АТФ-азы митохондрий. — Тезисы докл. на симпозиумах II Всесоюз. биохим. съезда. Ташкент, 1969, с. 222—227.
 5. Табергеннов С. О. Влияние экспериментального тиреоидного токсикоза и адреналина на окислительное фосфорилирование и АТФ-азную активность митохондрий. Митохондрии. М., «Наука», 1969, с. 107—110.
 6. Жукова Н. И. Изменение обменных процессов в сердечной мышце при гипотиреозе. — Материалы конф. по вопросу о механизме действия гормонов. М., 1966, с. 58—60.
 7. Новикова А. И., Малышев А. Б. Возрастные изменения механизмов активного транспорта ионов через мембрану мышечного волокна. — В кн.: Молекулярные и физиологические механизмы возрастного развития. Киев, «Наукова думка», 1975. с. 342—345.

УДК 591.1.15,577.16/17

А. А. ПАШКОВА, канд. биол. наук, И. В. ЖИГАЧЕВА

Кафедра физиологии человека и животных

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ АКТГ НА ОКИСЛЕНИЕ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ТКАНИ ПЕЧЕНИ

Еще работами Engel [1—3] было показано, что кортикотропин обладает ясно выраженными кетогенными свойствами. Кетогенный эффект этого гормона может быть связан как со стимуляцией процесса разрушения жирных кислот в печени, так и с торможением процесса утилизации образующихся при этом ацетильных групп в цикле Кребса. Согласно данным Ещенко и Путилиной [4], кортикотропин снижает активность изоцитрат-дегидрогеназы — одного из ключевых ферментов цикла Кребса. Ранее было доказано, что стимуляция липолиза в ткани печени и в жировой ткани под действием АКТГ в большой степени зависит от возраста животного: она отчетливо выражена у молодых животных и практически отсутствует у старых [5].

В связи с этим в настоящей работе исследована зависимость от возраста действия АКТГ на следующий за липолизом этап катаболизма липидов в организме — процесс окисления жирных кислот в ткани печени. Эксперимент проведен на белых крысах линии Вистар 1-, 3-, 12- и 24-месячного возраста. Животные всех возрастов были разделены на две группы: контрольную и опытную, которой за 3 час до опыта подкожно вводили АКТГ (отечественный препарат) из расчета 4 ед. на 100 г веса животного. Интенсивность кетогенеза определялась на гомогенатах печени, приготовленных на 0,25 М сахарозе [6]. В таблицах приводятся средние данные из 9—10 опытов с результатами статистической обработки по Стьюденту.

В табл. 1 представлены результаты действия АКТГ на интенсивность поглощения кислорода при окислении каприловой кислоты и образование ацетоацетата в ходе этого процесса.

Таблица 1

**Действие АКТГ на интенсивность окисления каприловой кислоты
гомогенатами печени белых крыс разного возраста**

Возраст в меся- цах	Кислород			Ацетоацетат		
	(мкмоль на 100 мг ткани за 1 час)					
	Контроль	АКТГ	p	Контроль	АКТГ	p
1	10,5±0,2	10,7>0,4	0,05	3,94±0,02	6,09±0,05	<0,05
3	11,3±0,5	12,4>0,4	0,05	3,84±0,03	4,92±0,05	<0,05
12	12,2±0,4	12,4>0,4	0,05	4,01±0,06	4,42±0,08	<0,05
24	12,7±0,4	12,9>0,3	0,05	4,01±0,05	4,58±0,08	<0,05

Установлено, что интенсивность поглощения кислорода при окислении каприлата гомогенатами печени не претерпевает изменений с возрастом и АКТГ ни в одном из возрастов не оказывает влияния на этот процесс. Интенсивность кетогенеза из экзогенного каприлата также практически постоянна во всех исследованных возрастах, что согласуется с ранее полученными данными [7, 8]. После обработки АКТГ наблюдается достоверное увеличение образования ацетоацетата из каприлата в печени крыс всех возрастов. Однако, если у 1-месячных крыс это увеличение составляет 54% нормы, у 3-месячных — 28%, то у 12- и 24-месячных — только около 10%. Значит, под действием АКТГ, особенно в печени молодых животных, происходит перестройка в соотношении метаболических путей ацетил-КоА, образующегося при окислении жирных кислот. Расчет соотношения интенсивности окисления каприловой кислоты до ацетил-КоА и сгорания последнего в цикле Кребса показывает, что АКТГ стимулирует первый процесс и угнетает второй и особенно отчетливо у молодых животных (табл. 2).

Таблица 2

**Действие АКТГ на интенсивность отдельных этапов окисления каприловой
кислоты гомогенатами печени крыс разного возраста**
(мкмоли O₂ на 100 мг ткани за 1 час)

Возраст в месяцах	Потребление O ₂ на образование ацетил-КоА из каприловой кислоты			Потребление O ₂ на окисление ацетил-КоА в цикле Кребса		
	Контроль	АКТГ	% к контро- лю	Контроль	АКТГ	% к контролю
1	7,16	9,57	134	3,34	1,12	33,5
3	7,28	8,75	120	4,05	3,65	91
12	7,7	8,09	105	5,50	4,31	78
24	7,8	8,59	110	4,92	4,31	87

Итак, окисление жирных кислот под действием АКТГ интенсифицируется, но при этом возрастает кетогенез и уменьшается доля участия жирных кислот в цикле Кребса. Поскольку последняя стадия потребляет основную часть кислорода, необходимого для окисления каприловой кислоты в целом [6], понятно, что суммарное потребление кислорода на окисление каприлата (табл. 1) при этом не увеличивается. Интересно отметить, что у 1-месячных животных, по нашим данным, под действием АКТГ отмечается и снижение интенсивности окисления янтарной кислоты.

Таким образом, в настоящей работе показано, что кетогенное действие АКТГ более выражено в молодом возрасте.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Enge L. M. G., Engel F. L. Fasting ketosis in the adrenalectomized and cortisone treated rats. — «Endocrinology», 1954, vol. 55, № 5, p. 593—598.
2. Engel M. G., Engel F. L. The influence of corticotropin on ketonemia and glycemia and adrenalectomized rats. — «Endocrinology», 1954, B vol. 55, № 6, p. 845—848.
3. Engel F. L. — The influence of the endocrine glands on fatty acid and ketone body metabolism. — «Arch. intern. Med.», 1957, vol. 100, № 1, p. 18—33.
4. Ещенко Н. Д., Путилина Ф. Е. Особенности влияния АКТГ на превращение пировиноградной кислоты в головном мозге и печени. — «Проблемы эндокринологии», 1971, т. 17, № 5, с. 98—103.
5. Пашкова А. О., Бритвич В. В., Костикова С. Н. Залежність стимулюючої ліполіз дії АКТГ від віку тварин. — «Доповіді АН УРСР», 1974, сер. «Б», № 1, с. 70—72.
6. Пашкова А. О. Вікові зміни окислення жирних кислот в печінці білих щурів і впливу на нього соматотропного гормону гіпофізу. — «Укр. біохім. журн.», 1959, т. 31, № 5, с. 735—744.
7. Пашкова А. О. Окислення жирних кислот в тканинах печінки щурів різного віку. — «Укр. біохім. журн.», 1960, т. 32, № 2, с. 239—246.

УДК 577.16.17

Л. А. ЖУБРИКОВА ✓

Отдел нейрогуморальных регуляций в онтогенезе

ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ КАТЕХОЛАМИНОВ И АКТИВНОСТИ МОНОАМИНОКСИДАЗЫ В ОРГАНАХ БЕЛЫХ КРЫС

В общей картине возрастных изменений нейрогуморальной регуляции трофики тканей [1] существенное место занимает динамика изменений функциональной активности симпато-адреналовой системы организма [2]. У наиболее изученных лабораторных животных — белых крыс в отношении уровня и обмена адреналина и норадреналина в органах в большинстве исследований найдена низкая концентрация этих веществ в эмбрио-

генезе и первом, самом раннем, периоде постэмбриогенеза с последующим быстрым подъемом к месячному возрасту. Это отражает формирование адренергического аппарата в раннем онтогенезе и достижением его максимальной полноценности уже в молодом возрасте.

Задачей данной работы было изучение возрастных изменений содержания адреналина и норадреналина в органах и тканях, активности моноаминоксидазы в структурах мозга животных. Одновременно в ней исследованы возрастные особенности действия резерпина на уровень катехоламинов в тканях и органах. Резерпин является одним из сильно действующих препаратов, истощающих как лабильные, так и стабильные пулы катехоламинов в тканях.

Методика исследования. Катехоламины (адреналин и норадреналин) определяли в органах крыс линии Вистар 1-, 3-, 12- и 24-месячного возраста по методу В. О. Осинской [3]. Контрольных и «резерпинизированных» крыс брали в опыт на 7-й день после введения. Резерпин (препарат «Раусодил» фирмы «Рихтер») вводили внутримышечно в дозе 0,125 мг на 100 г веса тела. Активность моноаминоксидазы определяли в исходной митохондриальной фракции коры больших полушарий и гипоталамической области крыс 14-, 21-дневных, 1-, 3-, 12-, 24-месячных крыс фенолтипохлоритным методом в описании В. З. Горкина [4].

Таблица 1

Содержание адреналина в органах интактных крыс разного возраста (мкг/г ткани)

Органы	Возраст в месяцах				Р
	1	2	12	24	
Печень	3,18 ±0,90	0,0	6,50 ±3,54	5,19 ±2,34	1—3 3—24 3—12
Мышцы	3,00 ±0,52	0,0	0,0	0,0	
Мозг	5,17 ±1,35	3,83 ±0,71	7,33 ±1,77	4,50 ±1,34	3—12
Почки	6,47 ±1,95	5,76 ±1,21	4,58 ±3,06	5,19 ±2,34	1—3 3—12
Сердце	12,45 ±2,87	1,33 ±0,84	9,52 ±3,59	5,16 ±2,71	1—3 3—12 3—24 1—12
Левый надпочечник	517,50 ±26,10	441,70 ±43,90	765,80 ±48,80	791,20 ±61,20	1—24 3—12 3—24 1—12
Правый надпочечник	385,30 ±11,00	512,50 ±57,70	680,80 ±66,60	753,10 ±38,10	1—24 3—24

Примечание. Р — достоверные возрастные различия (в месяцах).

Результаты исследований. В табл. 1 представлены данные по содержанию адреналина в органах интактных крыс разного возраста. Высокая концентрация гормона определена в надпочечниках. В почках, мозге, печени, сердце концентрация адреналина весьма низка, а в мышцах в определяемых концентрациях он найден только у 1-месячных животных.

У животных разного возраста в надпочечниках обнаруживается неравномерный уровень адреналина. У 1-месячных крыс наблюдается относительно высокий уровень адреналина; с возрастом содержание адреналина достоверно нарастает, достигая у 12-месячных крыс наиболее высокой концентрации. У старых, 24-месячных животных не отмечается достоверных отличий в содержании адреналина по сравнению со взрослыми, 12-месячными крысами.

Таблица 2

Концентрация норадреналина в органах крыс разного возраста
в контроле и при действии резерпина
(мкг/г ткани)

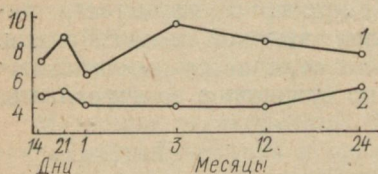
Органы	Группы крыс	Возраст в месяцах				Р*
		1	3	12	24	
Печень	1	59,65 ± 6,88	29,70 ± 4,29	35,30 ± 10,20	40,62 ± 5,87	1—3
	2	37,80 ± 4,37	12,64 ± 3,59	18,00 ± 1,77	15,63 ± 1,31	1—12
	3	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	
	4	36,6%	57,7%	49,0%	61,6%	
Мышцы	1	25,46 ± 2,24	15,60 ± 2,18	25,92 ± 3,65	26,75 ± 5,83	1—3
	2	28,02 ± 3,00	11,74 ± 2,27	9,75 ± 11,28	10,63 ± 1,28	3—12
	3	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	
	4	—	24,4%	62,2%	60,4%	
Мозг	1	56,47 ± 4,62	39,83 ± 3,46	51,2 ± 8,86	50,90 ± 6,58	1—3
	2	25,48 ± 3,26	17,06 ± 3,02	15,5 ± 1,57	15,31 ± 1,60	
	3	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	
	4	54,9%	57,0%	69,7%	69,9%	
Почки	1	53,79 ± 12,33	45,43 ± 4,86	55,83 ± 10,50	48,38 ± 5,28	
	2	41,85 ± 4,80	17,56 ± 3,22	17,55 ± 2,08	16,25 ± 2,95	
	3	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	
	4	22,3%	61,4%	68,1%	66,5%	
Сердце	1	91,18 ± 20,33	75,31 ± 12,69	88,14 ± 13,64	70,00 ± 11,27	
	2	49,54 ± 2,17	27,13 ± 5,77	21,99 ± 2,99	21,45 ± 2,71	
	3	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	
	4	45,7%	64,0%	75,1%	69,4%	
Левый надпочечник	1	187,50 ± 14,40	137,50 ± 26,80	227,50 ± 24,40	77,20 ± 35,20	1—24
	2	71,40 ± 10,50	30,40 ± 15,80	12,00 ± 7,22	9,40 ± 3,90	3—12
	3	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	
	4	62,2%	78,3%	94,7%	88,2%	
Правый надпочечник	1	123,00 ± 20,40	134,40 ± 24,70	226,70 ± 16,20	69,60 ± 21,30	1—12
	2	84,80 ± 12,60	24,40 ± 6,80	10,60 ± 7,10	7,80 ± 5,30	12—24
	3	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	
	4	30,9%	82,1%	95,1%	89,2%	

Примечание. 1 — контроль, 2 — введение резерпина, 3 — контроль-опыт, 4 — относительное изменение в %, * — приведены достоверные возрастные различия (в месяцах).

В остальных исследуемых органах при низкой концентрации в них адреналина достоверных возрастных его изменений установить не удалось.

При введении примененной в исследовании дозы резерпина уровень адреналина в большинстве определений несколько снижался, но достоверных различий при вариационно-статистической обработке результатов не установлено.

В табл. 2. представлены данные о содержании норадреналина в органах крыс разного возраста в норме и при воздействии



Активность моноаминоксидазы митохондриальной фракции коры больших полушарий (1) и гипоталамической области (2) мозга крыс разного возраста.

резерпином. У животных разного возраста норадреналин во всех органах относительно постоянен. Как видно из табл. 2, при введении резерпина достоверно и существенно снижается уровень норадреналина в исследованных органах 12- и 24-месячных животных. У крыс 1- и 3-месячного возраста снижение выражено в меньшей степени.

Результаты определения активности моноаминоксидазы представлены на рисунке. Следует отметить существенное различие хода кривой активности фермента (*нмоль* аммиака на *мг* белка митохондрий/*мин*) в коре больших полушарий и гипоталамической области. Наибольшее различие характерно для взрослых крыс (3 месяца).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Никитин В. Н. Экспериментальные подходы к продлению жизни. — В кн.: Проблемы возрастной физиологии, биохимии и биофизики. Киев, «Наукова думка», 1974, с. 3—17.
2. Содержание катехоламинов в старости — «Проблемы эндокринологии», 1975, т. XXI, № 2, с. 32—36. Авт.: В. В. Фролькис, Л. В. Богацкая, Н. С. Верхратский и др.
3. Осинская В. О. Исследования обмена адреналина и норадреналина в тканях животного организма. — «Биохимия», 1957, т. 22, № 3, с. 537—540.
4. Методы исследования активности и специфического торможения моноаминоксидаз митохондрий. — В кн.: Современные методы в биохимии. М., «Медицина», 1968, с. 155—177. Авт.: В. З. Горкин, И. В. Вережкина, Л. И. Гринднева и др.

П. А. КАЛИМАН, д-р биол. наук, Л. НЕЧИПУРЕНКО

Кафедра биохимии

**АКТИВНОСТЬ НАД- И НАДФ-ЗАВИСИМОЙ
МАЛАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ПЕЧЕНИ И СЕРДЦЕ КРЫС
РАЗНОГО ВОЗРАСТА**

Согласно существующим представлениям, малатдегидрогеназный челночный механизм транспорта восстановительных эквивалентов обеспечивает поступление в митохондрии малата, где он превращается в лимоннокислом цикле, а образующий при этом НАДН₂ окисляется в дыхательной цепи с образованием АТФ [1].

Несмотря на то что кинетические свойства НАД-зависимой цитоплазматической и митохондриальной малатдегидрогеназы (НАД-МДГ, КФ 1.1.1.37) таковы, что в основном обеспечивают транспорт восстановительных эквивалентов в митохондрии благодаря наличию изоферментов МДГ, малатдегидрогеназный челночный механизм может функционировать в обратном направлении и накапливать малат в цитоплазме. Окисление малата НАДФ-зависимой малатдегидрогеназой (декарбоксилирующей НАДФ-МДГ, КФ 1.1.1.40) сопровождается накоплением НАДФН₂ который используется в восстановительных биосинтетических процессах.

Таким образом, от активности НАД- и НАДФ-МДГ будет зависеть перераспределение восстановительных эквивалентов между энергетическим и пластическим обменом.

В связи с некоторыми особенностями энергетического обмена и состояния биосинтетических процессов, в частности липогенеза, при индивидуальном развитии и старении организма [2—4] представляло интерес изучить активность НАД- и НАДФ-зависимых МДГ в цитоплазме и митохондриях печени и сердца крыс разного возраста. В опыт брали крыс линии Вистар в возрасте 1, 3, 12 и 24 месяца. Митохондрии выделяли методом дифференциального центрифугирования гомогенатов печени или сердца, приготовленных на 0,25 М сахарозе. Надосадочную жидкость, полученную после осаждения митохондрий, подвергали центрифугированию при 40 000 g в течение 60 мин и в надосадочной фракции определяли активность цитоплазматических ферментов. Все операции проводили на холоду. Активность ферментов определяли в цитозоле и митохондриях спектрофотометрически и выражали в $M \cdot 10^{-3}$ восстановленного нуклеотида (мг ткани) 1 мин.

Таблица 1

Возраст в месяцах	НАД-МДГ		НАДФ-МДГ	
	Цитоплазма	Митохондрии	Цитоплазма	Митохондрии
1	1,030±0,20	0,693±0,07	8,910±1,06	1,285±0,22
3	1,196±0,10	0,389±0,04 p<0,05	10,021±1,41	1,057±0,21
12	1,730±0,18 p* < 0,05	0,539±0,20 p<0,05	2,32±0,35 p<0,05	0,920±0,14
24	0,329±0,04 p<0,05	0,205±0,02 p<0,05	4,542±0,50 p<0,05	0,827±0,13

* Сравнение с 1-месячными животными (приводятся только достоверные различия).

В табл. 1 приведены данные об активности цитоплазматической и митохондриальной НАД- и НАДФ-МДГ печени крыс разного возраста ($M \pm m$). Активность цитоплазматической НАД-МДГ повышается у 12-месячных крыс и снижается у старых. Митохондриальная МДГ снижена у 3- и 24-месячных крыс. Цитоплазматическая НАДФ-МДГ значительно снижается у 12- и 24-месячных крыс, а митохондриальная НАДФ-МДГ характеризуется низкой активностью и практически не изменяется с возрастом. Такой характер активности НАД- и НАДФ-МДГ, по-видимому, свидетельствует о том, что в печени молодых животных (1 и 3 месяца) цитоплазматический малат используется не только как поставщик восстановительных эквивалентов в митохондрии, но и для накопления НАДФН₂. У старых животных (24 месяца) малатдегидрогеназный челночный механизм, возможно, не вносит существенного вклада в биоэнергетику митохондрий печени.

Таблица 2

Возраст в месяцах	НАД-МДГ		НАДФ-МДГ	
	Цитоплазма	Митохондрии	Цитоплазма	Митохондрии
1	0,993±0,13	0,304±0,03	2,748±0,29	1,864±0,18
3	1,571±0,16 p<0,05	0,238±0,03	2,820±0,39	1,41±0,18 p<0,05
12	1,562±0,15 p<0,05	0,286±0,051	3,290±0,29 p<0,05	1,125±0,12
24	0,941±0,37	0,189±0,03 p<0,05	4,195±0,26 p<0,05	1,485±0,20

Активность НАД- и НАДФ-МДГ в цитоплазме и митохондриях сердца крыс разного возраста ($M \pm m$) приведена в табл. 2.

Как видно из этих данных, активность цитоплазматической НАД-МДГ повышается у 3- и 12-месячных крыс. Это свидетельствует о возрастании малатдегидрогеназного челночного механизма в энергообеспечении сердечной мышцы. У старых животных активность цитоплазматической НАД-МДГ снижается. При

этом повышается, начиная с 12-месячного возраста, активность цитоплазматической НАДФ-МДГ. Этот вопрос представляет особый интерес и требует дальнейшего изучения. Претерпевает некоторые изменения также активность митохондриальной НАДФ-МДГ сердца, снижаясь у 3- и 12-месячных крыс.

Проведенные исследования показали, что малатдегидрогеназный челночный механизм играет существенную роль в транспорте восстановительных эквивалентов в митохондриях печени и сердца крыс. При старении организма его роль, по-видимому, несколько уменьшается. Обращает внимание высокая активность цитоплазматической НАДФ-МДГ в печени молодых крыс и повышение активности этого фермента в сердце крыс при старении. Это, наряду с отмеченными нами возрастными особенностями функционирования малатдегидрогеназного челночного механизма транспорта восстановительных эквивалентов в печени и сердце крыс, свидетельствует о возрастных и тканевых особенностях использования малата для образования НАДФН₂.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Уилкинсон Д. Ж. Изоферменты. М., «Мир», 1968. 180 с.
2. Нагорный А. В., Никитин В. Н., Буланкин И. Н. Проблемы старения и долголетия. М., «Медицина», 1963. 280 с.
3. Парина Е. В. — В кн.: Молекулярные и физиологические механизмы возрастного развития. Киев, «Наукова думка», 1975, с. 55—71.
4. Фролькис В. В. Регулирование, приспособление, старение. Л., «Наука», 1970. 210 с.

УДК 577.171 : 577.112

Е. В. ПАРИНА, д-р биол. наук, Н. А. ШАБАНОВА, канд. биол. наук,
И. А. ВЛАСОВСКАЯ

Кафедра биохимии

АКТИВНОСТЬ ГЕКСОКИНАЗЫ МЫШЦ И МОЗГА В РАЗНОМ ВОЗРАСТЕ И ВЛИЯНИЕ НА НЕЕ НЕКОТОРЫХ ГОРМОНОВ

Падение активности гексокиназы в печени с возрастом, особенно в поздние периоды онтогенеза, и повышение ее в эти периоды при некоторых воздействиях [1, 2] позволило предположить, что возрастные изменения активности гексокиназы определяются обратным действием факторов регуляции [3] и, по-видимому, связаны с репрессией и дерепрессией синтеза данного фермента. Возникла необходимость исследовать в том же аспекте активность гексокиназы в мышцах и мозгу после введения инсулина и гидрокортизона, играющих важную роль в ее регуляции [4].

Объектом исследования были скелетная (икроножная) мышца и мозг (кора больших полушарий) крыс линии Вистар 1-,

3- и 24- месячного возраста. В группе интактных животных использовались также крысы 12-месячного возраста.

Животных каждого возраста разделили на несколько групп: 1 — интактные животные; 2 — животные, которым вводился инсулин (0,8 единицы протамин-цинк инсулина на 100 г веса тела трижды с интервалом 12 час) — убивали через 4 час после последней инъекции; 3 — животные, получавшие гидрокортизон (5 мг/100 г веса трижды с интервалом 24 час) — убивали через 24 час после инъекции.

Навеска ткани 100 мг гомогенизировалась в растворе KCl (4 мл) 0,15 М в течение 5 мин (навеска мышцы предварительно растиралась в охлажденной ступке). Все операции приготовления гомогената велись на холоду. Для инкубации использовался гомогенат в объеме 0,1 мл. Инкубационная смесь включала следующие объемы растворов, содержащие указанное количество веществ в М: трис-буфер (рН 7,5) — 1,0 мл (1,5 М), $MgCl_2$ — 0,3 мл (0,5 М); глюкоза — 0,3 мл (0,05 М); Na-АТФ — 0,6 мл (0,0135 М); НАДФ — 0,6 мл (0,00135 М) и дегидрогеназа глюкозо-6-фосфата — 0,1 мл.

Пробы инкубировались в течение 15 мин в водяном термостате с автоматическим качанием при температуре 37°. Реакция останавливалась добавлением 1 мл 0,2N раствора NaOH. Контрольная проба инкубировалась без добавления глюкозы. Раствор последней вносился в эту пробу после добавления раствора NaOH. После центрифугирования (при 1500 об/мин в течение 5 мин) измерялась оптическая плотность растворов при 340 нм. Параллельно в гомогенате определялась концентрация белка по Лоури и др. Активность гексокиназы выражалась в нм НАДФ-Н/мг белка/1 мин.

Таблица 1

Активность гексокиназы в скелетных мышцах и мозгу крыс
разного возраста
(нм НАДФ-Н/мг белка/1 мин)

Ткань	Возраст в месяцах							
	1	n	3	n	12	n	24	n
Мышцы	18,8	12	14,4	8	12,6	8	8,9	7
(а)	$\pm 0,9$		$\pm 0,5$		$\pm 0,6$		$\pm 0,1$	
	100%		76%		67%		47%	
Мозг	94,9	12	110	10	117	8	88	6
(б)	$\pm 3,4$		$\pm 8,4$		$\pm 6,6$		$\pm 8,2$	
	100%		117%		123%		93%	

Примечание. $p < 0,05$ при сравнении 1а—3а; 1а—12а; 12а—24а; 16—126; 126—246.

Результаты определения активности гексокиназы в гомогенатах тканей интактных крыс (табл. 1) показывают, что абсолютные величины активности и характер ее возрастных изме-

нений различен в мышцах и мозгу. В последнем в большей части случаев она почти на порядок выше, чем в мышцах, что указывает на очень высокий уровень обмена глюкозы в мозгу и согласуется с ведущей ролью глюкозы в энергетическом метаболизме мозга. Если в мышцах активность гексокиназы с возрастом падает в течение постнатального онтогенеза и особенно сильно у старых животных, то в мозгу она обнаруживает тенденцию к повышению в середине онтогенеза и затем снова возвращается к исходному уровню. Таким образом мозг на протяжении всего постнатального развития сохраняет высокую способность к утилизации глюкозы, тогда как в мышцах она почти вполнину уменьшается в старости.

Введение инсулина по-разному влияет на активность гексокиназы в этих тканях (табл. 2).

Таблица 2

Активность гексокиназы в мозгу и скелетных мышцах крыс
после введения инсулина и гидрокортизона
(нм НАДФ-Н/мг белка/1 мин)

Условия опыта	Мышцы			Мозг		
	Возраст в месяцах					
	1	3	24	1	3	24
Норма (а)	18,8±0,9 n = 12	14,4±0,5 n = 10	8,9±0,1 n = 6	94,9±3,4 n = 12	117±8,3 n = 8	88,4±8,2 n = 7
Инсулин (б)	18,4±0,5 n = 7	13,9±0,6 n = 6	14,1±0,8 n = 9	101,6±6,1 n = 6	136,5±2,5 n = 8	122±5,7 n = 7
Гидро- кортизон (в)	29,2±1,3 n = 4	12,4±0,5 n = 9	7,5±0,3 n = 8	96,6±1,1 n = 4	100,3±1,4 n = 9	92,5±4,1 n = 6

Примечание. n — число опытов. $P < 0,05$: 24а—24б (мышцы); 3а—3б; 24а—24б (мозг). 1а—1в; 3а—3в; 24а—24в (мышцы).

В мышцах молодых крыс (1—3-х месяцев) уровень активности гексокиназы после введения инсулина остается в тех же пределах, что и у интактных животных, но значительно увеличивается в старости, превышая исходную активность на 57%. Вследствие этого в данный период она достигает величины, свойственной молодому возрасту, и исчезают различия в этом показателе между трехмесячными и двухгодовальными крысами.

В мозгу одномесячных крыс так же, как и в мышцах, инсулин не изменяет уровня активности фермента. Однако она заметно повышается у трехмесячных и особенно у старых крыс после введения гормона.

Данные о влиянии гидрокортизона на гексокиназу (табл. 2) показывают, что в принятых условиях введения он вызывает изменения активности фермента (неоднозначные в разные периоды онтогенеза) только в мышце. У одномесячных крыс она

повышается, а у крыс последующих возрастных групп снижается после введения гормона. Причина разной направленности сдвигов гексокиназной активности в эти возрастные периоды при действии гидрокортизона не ясны, но по всей вероятности они связаны как с изменениями спектра изозимов в онтогенезе, так и с различиями во влиянии данного гормона на отдельные ферменты. Известно, что введение гидрокортизона вызывает снижение активности гексокиназы типа II и не влияет на активность типа I или даже повышает ее.

Итак, активность гексокиназы — ключевого фермента метаболизма углеводов в мышцах, как и в печени, снижается с возрастом и особенно значительно в старости. Снижение ее в этом возрасте является обратимым и устраняется при введении инсулина вероятно вследствие усиления синтеза фермента, поскольку известно, что инсулин индуцирует новообразование некоторых изозимов гексокиназы.

В мозгу возрастные изменения гексокиназной активности напоминают сдвиги некоторых биохимических показателей функциональной деятельности мозга в онтогенезе и так же, как и в мышцах, чувствительны к инсулину. Введение гидрокортизона вызывает сдвиги активности гексокиназы только в мышцах. Они имеют разную направленность у неполовозрелых крыс старшего возраста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Влияние углеводной диеты на активность гексокиназы в печени крыс разного возраста. — В кн.: Молекулярная биология старения. Киев, «Наукова думка», 1969, с. 93—100. Авт.: Н. А. Шабанова, В. В. Сушкова, Г. А. Творовская и др.
2. Возрастные и адаптационные изменения активности некоторых ферментов гликолиза. — В кн.: Проблемы возрастной физиологии, биохимии, биофизики. Киев, «Наукова думка», 1974, с. 111—120. Авт.: Н. А. Шабанова, А. С. Попова, З. В. Шаливская и др.
3. Парина Е. В. Роль факторов регуляции в возрастных изменениях активности ферментов. — В кн.: Ведущие факторы онтогенеза. Киев, «Наукова думка», 1972, с. 130—150.
4. Реактивность ферментных систем цитоструктур печени эмбрионов взрослых животных к регулирующему действию глюкокортикостероидов и инсулина. — В кн.: Химия и обмен углеводов. М., «Наука», 1965, с. 253 — 260. Авт.: В. С. Ильин, Н. Г. Степанова, Г. В. Титова и др.

**ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АКТИВНОСТЕЙ
АДЕНИЛАТДЕЗАМИНАЗЫ ИЗ АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ
В ОТДЕЛЬНЫХ СУБКЛЕТОЧНЫХ ФРАКЦИЯХ ПЕЧЕНИ КРЫС**

Ферменту аденилатдезаминазе К. Ф. 3.5.6.1. принадлежит определенная роль в регуляции общего уровня аденозинмонофосфата в клетке, что в конечном итоге отражает состояние аденилатного «энергетического заряда» ткани [1] и кинетических механизмов регуляции активности ряда ферментов цикла трикарбоновых кислот. Имеются сведения о том, что в условиях быстрого падения уровня АТФ в ткани при стрессовых ситуациях меняется активность не только аденилатдезаминазы, но и аденозиндезаминазы К. Ф. 3.5.4.4. — фермента, регулирующего уровень коронароактивного соединения — инозина. В старости организм характеризуется различным уровнем приспособления реакций, что может зависеть от состояния ферментных систем, обеспечивающих уровень «энергетического заряда».

Это и побудило изучить активность аденилатдезаминазы и аденозиндезаминазы печени крыс разного возраста. Исследования проводились на белых крысах — самцах линии Вистар в возрасте 1, 3, 12 и 24 месяца в весенний период. Субклеточные фракции получали путем дифференциального центрифугирования гомогенатов печени, приготовленных на изотоническом растворе сахарозы. Ядра получали следующим образом: гомогенат, приготовленный на 0,9 М сахарозе, наслаивали на 1 М сахарозу 1 мм $MgCl_2$ и центрифугировали 8 мин 700 $\bar{d}$; осадок суспендировали в сахарозе с плотностью 1,273 г/мл 6 мм $MgCl_2$ и центрифугировали 15 000 $\bar{d}$ 5 мин, последнее центрифугирование повторяли. Чистоту ядер контролировали микроскопированием и ферментативно по маркеру митохондрий — моноаминоксидазе. Удельная активность моноаминоксидазы ядер составляла 0—3% от удельной активности митохондрий. О ферментативной активности судили по отщепившемуся от субстрата аммиаку [2—3]. Пробы конечным объемом в 1 мл содержали при определении аденилатдезаминазы 0,03 М боратного буфера pH 7,2; 100 мм KCl; 5 мм АМФ; при определении аденозиндезаминазы 0,03 М боратного буфера pH 7,2; 4,5 мм аденозина. В пробах с ядрами было 8,5 мм $MgCl_2$. Активность выражали в наномолях превращенного субстрата за 1 мин на 1 мг белка. Результаты экспериментов подвергнуты вариационно-статистической обработке.

В табл. 1 показано распределение аденозиндезаминазной активности в гомогенате и по клеточным фракциям печени крыс

Таблица 1

Аденозиндезаминазная активность

Фракция	Возраст в месяцах						
	1	p	3	p	12	p	24
Гомогенат	$7,4 \pm 0,71$	$>0,05$	$8,77 \pm 1,3$	$>0,05$	$6,3 \pm 0,34$	$>0,05$	$5,93 \pm 0,4$
Ядра	$0,65 \pm 0,17$	0,03	$2,06 \pm 0,69$	$>0,05$	$1,57 \pm 0,53$	$>0,05$	$1,46 \pm 0,35$
Митохондрии	$0,35 \pm 0,16$	0,01	$1,54 \pm 0,26$	$>0,05$	$1,18 \pm 0,36$	$>0,05$	$1,47 \pm 0,1$
Постмитохондриальная фракция	$13,9 \pm 0,92$	$>0,05$	$15,8 \pm 2,83$	$>0,05$	$14,7 \pm 1,93$	$>0,05$	$11,2 \pm 0,76$

Таблица 2

Аденилатдезаминазная активность

Фракция	Возраст в месяцах						
	1	p	3	p	12	p	24
Гомогенат	$7,32 \pm 1,17$	$>0,05$	$10,3 \pm 0,86$	$>0,05$	$10,9 \pm 0,82$	0,01	$6,25 \pm 0,57$
Митохондрии	$0,69 \pm 0,13$	$>0,05$	$1,52 \pm 0,57$	$>0,05$	$1,27 \pm 0,34$	$>0,05$	$1,12 \pm 0,31$
Постмитохондриальная фракция	$10,3 \pm 1,36$	$>0,05$	$11,6 \pm 0,08$	$>0,05$	$11,8 \pm 1,4$	0,02	$7,0 \pm 0,79$

различного возраста. Таким образом, в гомогенате и постмитохондриальной фракции, где в основном сосредоточена активность, с возрастом достоверных различий не обнаружено. В митохондриях и ядрах у 1-месячных крыс активность снижена, в дальнейшем она увеличивается и не изменяется. В табл. 2 показано распределение аденилатдезаминазной активности в гомогенате, митохондриях и постмитохондриальной фракции. Из этих данных видно, что активность в митохондриях с возрастом не меняется: в гомогенате имеет тенденцию к увеличению у взрослых крыс и падает приблизительно на 40% у старых. В постмитохондриальной фракции у 1-, 3- и 12-месячных крыс активность одинакова и падает у 24-месячных приблизительно на 40%.

По косвенным данным АМФ-дезаминазная активность (ее можно рассчитать, зная, что фермент сосредоточен в основном в ядерной и постмитохондриальной фракциях, и если известна активность в гомогенате и постмитохондриальной фракции) не изменяется у 1-, 3- и 12-месячных крыс и падает приблизительно на 40% у 24-месячных.

Известно, что при старении энергетический заряд в тканях снижается [4]. Некоторые авторы считают, что уровень АТФ в клетке печени остается постоянным [5]. Если считать, что

аденилатдезаминаза может регулировать энергетический заряд, то снижение ее активности в данный момент времени ведет к перераспределению адениновых нуклеотидов так, что понижается энергетический заряд [1]. Вероятно, уменьшение при старении энергетического заряда в клетке печени при неизменяющейся с возрастом продукции АТФ в печени связана с недостатком аденилатдезаминазы. Кроме того, возможно, недостаток этого фермента может неблагоприятно сказаться при старении в случае быстротечного метаболического стресса, когда возникает необходимость сразу резко увеличить активность [1].

Также существуют доказательства существенного значения аденилатдезаминазы при старении: повышение у старых животных уровня АМФ ведет к увеличению реакций гликогенолиза [4], что может быть связано с недостатком аденилатдезаминазы.

Значительное понижение аденилатдезаминазной активности в старости, вероятно, связано с приспособлением к особенностям старческого метаболизма, однако такой низкий уровень может отрицательно сказаться в неблагоприятных для организма ситуациях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Chapman A., Atkinson D. Stabilization of the adenylate energy charge by the adenylate deaminase reaction. — «I. Biol. Chem.», 1973, vol. 248, p. 8309—8312.
2. Швайгер Г., Раппопорт С. Непосредственное определение аммиака в три хлоруксусных фильтратах форменных элементов крови. — «Вопр. мед. химии», 1957, т. 3, вып. 1, с. 65—68.
3. Магарламов А. Г. Кинетична характеристика і вплив деяких іонів на аденозиндезаміназу і АМФ-аміногідролазу активність фракції мікросом коркового шару нирок кролів. — «Укр. біохім. журн.» 1972, т. 44, вип. 1, с. 87—93.
4. Разумович А. Н. Биоэнергетические процессы и старение организма. Минск, «Наука и техника», 1972. 230 с.
5. Schenker S., O'Donnell I. F. Effect of maturation on hepatic adenosine triphosphate. — «Amer. I. Physiol.», 1965, vol. 208, № 4, p. 628.

УДК 577.322 : 577.112 : 577.1 : 59

Б. Э. ПЕРСКИЙ, канд. биол. наук, Ю. А. МОРОЗ, канд. биол. наук,
Л. А. УТЕВСКАЯ, канд. биол. наук

Отдел молекулярной биологии и биофизики онтогенеза

СТРУКТУРА И СТАБИЛЬНОСТЬ КОЛЛАГЕНА В ОНТОГЕНЕЗЕ

В процессе онтогенеза во всех видах соединительной ткани наблюдаются изменения структуры и стабильности коллагена. Эти изменения имеют тканево-специфичный характер. В данной работе изучены особенности возрастного развития коллагеновых структур в сухожилиях — типе соединительной ткани с параллельной укладкой коллагеновых волокон. Исследования проводили на ахилловых и хвостовых сухожилиях белых крыс-самцов линии Вистар в возрасте 1, 3, 12 и 24 месяца. Структуру

коллагена на молекулярном и надмолекулярном уровнях изучали рентгенографически под большими углами [1]. Стабильность коллагена оценивали по его резистентности к действию бактериальной коллагеназы [2].

Из таблицы видно, что межплоскостные расстояния, соответствующие проекции средней длины аминокислотного остатка на ось спирали ($d \approx 2,9\text{\AA}$) и расстоянию между остовами полипептидных цепей в тройной спирали ($d \approx 10,8\text{\AA}$) молекул коллагена обоих типов сухожилий, в онтогенезе не изменяются.

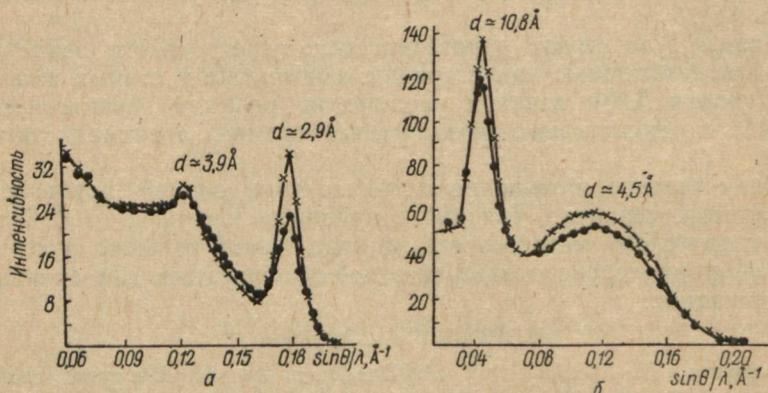


Рис. 1. Распределение интенсивности рефлексов в меридиональном и экваториальном направлениях на рентгенограммах под большими углами, полученных от воздушно-сухих коллагеновых волокон хвостовых сухожилий белых крыс разного возраста (а — меридиан, б — экватор):

● — 1 месяц, × — 24 месяца.

При неизменности структурных параметров (шага и диаметра спирали) коллагена на молекулярном уровне отмечены его изменения на надмолекулярном уровне. На рис. 1 приведены Межплоскостные расстояния в коллагене хвостовых и ахилловых сухожилий белых крыс разного возраста

Рефлекс	Тип сухожилий	Показатель	Возраст в месяцах			
			1	3	12	24
$d \approx 2,9 \text{ \AA}$	хвостовые	d	$2,87 \pm 0,06$	$2,86 \pm 0,05$	$2,88 \pm 0,05$	$2,88 \pm 0,03$
		p	$>0,1$			
	ахилловы	d	$2,88 \pm 0,05$	—	—	$2,87 \pm 0,03$
		p	$>0,1$			
$d \approx 10,8 \text{ \AA}$	хвостовые	d	$10,97 \pm 0,12$	$10,78 \pm 0,08$	$10,83 \pm 0,09$	$10,85 \pm 0,06$
		p	$>0,1$			
	ахилловы	d	$10,73 \pm 0,09$	—	—	$10,71 \pm 0,08$
		p	$>0,1$			

типичные кривые распределения интенсивности рефлексов на рентгенограммах, свидетельствующие, что интенсивность максимумов всех рефлексов над фоном с возрастом повышается. Важной причиной этого является возрастное увеличение концентрации коллагена в волокнах. Изменяются также и отношения максимумов над фоном рефлексов с $d \approx 2,9\text{\AA}$ и $d \approx 10,8\text{\AA}$ к максимуму над фоном рефлекса с $d \approx 4,5\text{\AA}$. В период от 1 до 24 месяцев эти отношения для хвостовых сухожилий возрастают от $0,74 \pm 0,02$ до $0,95 \pm 0,02$ и от $1,94 \pm 0,06$ до $2,33 \pm 0,05$, а для ахилловых — от $0,56 \pm 0,03$ до $0,82 \pm 0,06$ и от $2,55 \pm 0,06$ до $3,18 \pm 0,12$ соответственно. Эти изменения, связанные с возрастным уменьшением угловых размеров рефлексов $d \approx 2,9\text{\AA}$ и $d \approx 10,8\text{\AA}$, свидетельствуют об ориентационном упорядочении коллагеновых волокон в онтогенезе.

Одновременно с описанными изменениями структуры коллагена повышается его стабильность. Как видно из рис. 2, количество коллагена хвостовых сухожилий, расщепляемого коллагеназой при постоянных условиях *in vitro*, с возрастом животных значительно снижается. Возможно, повышение упорядоченности коллагена на надмолекулярном уровне затрудняет коллагеназе доступ к его реакционноспособным группировкам, что является одной из причин повышения резистентности коллагена к действию этого фермента в онтогенезе.

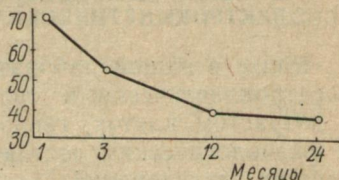


Рис. 2. Расщепляемость коллагена хвостовых сухожилий белых крыс разного возраста коллагеназой за 3 часа инкубации (в %).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Утевська Л. А., Перський Є. Е., Жубрикова Л. О. Порівняльні дослідження вікового розвитку колагенових структур в ахіллових та хвостових сухожиллях щурів. — «Укр. біохім. журн.», 1976, т. 48, № 1, с. 34—38.
2. Studies on collagenase of a marine bacterium. — «Agr. Biol. Chem.», 1971, vol. 35, № 11, p. 1651—1659. Aut.: K. Hanada., T. Mizutani., M. Yamagishi et al.

УДК 576.312 : 577.7.8 : 612.014.32

В. Г. ШАХБАЗОВ, д-р биол. наук, Т. В. КОЛУПАЕВА

Отдел генетики и биофизики гетерозиса НИИ биологии

О СВЯЗИ ВОЗРАСТА, ПОЛА И УТОМЛЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА С ЭЛЕКТРОКИНЕТИЧЕСКИМИ СВОЙСТВАМИ КЛЕТОЧНЫХ ЯДЕР

Ранее в нашей лаборатории была установлена связь между электрокинетическими свойствами клеточных ядер растений с возрастом клеток, генной активностью, эффектом гетерозиса и физиологическим состоянием, что послужило причиной дальнейших исследований [1—2]. Судя по доступной нам литературе, на клетках человека подобные эксперименты не проводились.

Объектами исследований явились клетки буккального эпителия людей в возрасте от 5 дней до 72 лет. Обследованию подвергались новорожденные, учащиеся средних школ, студенты и сотрудники университета, а по поводу утомления — спортсмены и пожилые люди, занимающиеся физкультурой в группе «Здоровье». Пробы клеток брали у этих лиц до и после физической нагрузки: борьбы, плавания, фехтования, бега на 1000 м и менее (в зависимости от возраста). Для изучения электрофоретической подвижности (ЭФП) ядер клеток буккального эпителия использована методика, применявшаяся нами ранее при изучении клеток растений [1]. Ядра в клетках буккального эпителия человека всегда смещаются в сторону анода, что указывает на преобладание в ядерных структурах отрицательного электрического заряда.

Как видно из результатов измерений по проценту клеток с подвижными ядрами в зависимости от возраста и пола доноров, различия, обусловленные полом, незначительны, однако в группах 3, 5 и 6 они достоверны. В средних возрастных группах несколько выше процент клеток с подвижными ядрами у мужского пола, в группах 2 и 6 — у женского. Значительно более существенные различия в ЭФП ядер отмечены в зависимости от возраста доноров.

У новорожденных клеточные ядра оказываются неподвижными. В возрасте от 16 до 24 лет их подвижность наибольшая, в преклонном возрасте она снова снижается (табл. 1).

Существенное влияние на изучаемый показатель оказало также утомление, вызванное физической нагрузкой. Для молодых доноров отмечено значительное повышение подвижности клеточных ядер после нагрузки. Для пожилых людей измене-

Таблица 1

Электрофоретическая подвижность клеточных ядер буккального эпителия человека в связи с возрастными различиями

Номер группы	Возраст доноров	Пол	Количество изученных клеток	Клетки с подвижными ядрами, %	Различия между возрастными группами P , %	
1	5 дней	М	2200	0,13		
		Ж	2500	0,13		
2	7—8 лет	М	3000	$22,30 \pm 0,57$	1—2	99,99
		Ж	3000	$23,20 \pm 0,77$		
3	11—12 лет	М	3000	$48,93 \pm 0,91$	2—3	99,99
		Ж	3000	$43,06 \pm 0,90$		
4	16—17 лет	М	3000	$64,63 \pm 0,87$	3—4	99,99
		Ж	3000	$62,50 \pm 0,88$		
5	20—24 года	М	2600	$67,15 \pm 0,92$	4—5	
		Ж	4000	$62,60 \pm 0,76$		
6	62—72 года	М	2500	$15,68 \pm 0,73$	5—6	99,99
		Ж	2500	$22,52 \pm 0,81$		

ния были незначительными, у мужчин отмечено даже снижение подвижности клеточных ядер (табл. 2).

Таблица 2

Электрофоретическая подвижность клеточных ядер буккального эпителия человека после физической нагрузки

Возраст доноров	Пол	Количество изученных клеток	Вариант	Клетки с подвижными ядрами, %	Отличия между нормой и нагрузкой P , %	Изменения подвиж. ядер после нагрузки, %
10—14 лет	М	2500	Норма	$29,40 \pm 0,91$		
		2500	Нагрузка	$86,72 \pm 0,67$	99,99	194,7
	Ж	2300	Норма	$30,74 \pm 0,96$		
		2300	Нагрузка	$84,35 \pm 0,76$	99,99	174,5
20—24 года	М	900	Норма	$68,22 \pm 1,55$		
		900	Нагрузка	$90,33 \pm 1,00$	99,99	32,41
	Ж	1000	Норма	$63,30 \pm 1,53$		
		1000	Нагрузка	$85,90 \pm 1,09$	99,99	35,70
62—72 года	М	2500	Норма	$15,68 \pm 0,73$		
		2500	Нагрузка	$14,36 \pm 0,11$		9,42
	Ж	2500	Норма	$22,52 \pm 0,81$		
		2500	Нагрузка	$24,40 \pm 0,82$		8,23

Анализируя полученные результаты, необходимо отметить, что смещение клеточного ядра в электрическом поле зависит не только от электрического заряда, но и от вязкости окружающей ядро цитоплазмы. Однако, мы полагаем, что объяснить все наблюдаемые явления только изменениями вязкости цитоплазмы невозможно. В связи с этим в нашей лаборатории проводились специальные исследования, позволившие установить, что при одинаковой вязкости цитоплазмы ЭФП ядра меняется в связи с генотипом и возрастом клеток.

Возрастные изменения вязкости цитоплазмы у животных и человека [3] не совпадают с изменениями ЭФП ядер в связи с возрастом.

Изменения ЭФП клеточных ядер в основном связаны с накоплением неуравновешенного отрицательного электрического заряда в структурах хроматина и оболочки ядра. Установление связи этого показателя с возрастом и утомлением, а частично и с полом, представляет существенный теоретический интерес, так как механизмы процессов старения клеток и проявления утомления на клеточном уровне изучены все еще недостаточно.

Полученные данные согласуются с предположением одного из авторов о роли изменений электрического заряда клеточного ядра в старении клеток [4].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шахбазов В. Г., Лобынцева Г. С. Электрокинетические свойства клеточного ядра некоторых растений в связи с их генотипом и физиологическим состоянием. — «Цитология и генетика», 1972, т. 6, № 2, с. 129—136.
2. Шахбазов В. Г., Лобынцева Г. С., Атраментова Л. А. Проявление эффекта гетерозиса по электрокинетическим свойствам клеточных ядер при тепловых воздействиях. — «Докл. АН СССР», 1973, т. 210, № 5, с. 1203—1205.
3. Рубинштейн Д. Л. Общая физиология. М., 1947, с. 617—620.
4. Шахбазов В. Г. Связь длительности онтогенеза с эффектом гетерозиса и некоторые механизмы этой связи. — В кн.: Ведущие факторы онтогенеза. Киев, 1972, с. 266—281.

УДК 575.18+638.25

З. Т. НИКОЛЬЧЕНКО

Кафедра генетики и цитологии

ПОЛОВЫЕ РАЗЛИЧИЯ В УСТОЙЧИВОСТИ К ЗАБОЛЕВАНИЯМ ПРИ ЖЕНСКОЙ ГЕТЕРОГАМЕТНОСТИ

Вопрос о половых различиях в жизнеспособности не является окончательно решенным. Многие авторы отмечают большую

Половые различия тутового шелкопряда (желтуха, фляшерия,

Линия, по- рода, гиб- рид	Количество гусе- ниц, полинявших на 5-й возраст		Процент куколок после завивки куколок		$d \pm md$
	♀	♂	♀	♂	
5	1611	1408	33,0±1,2	40,6±1,3	7,6±1,75
9	2344	2556	34,3±0,9	48,4±0,9	14,1±1,39
Сов. 5	370	370	20,0±2,1	35,1±2,5	15,1±3,30
Сов. 12	600	600	40,8±2,0	71,0±1,9	30,2±2,73
* С. 5×С. 12	700	700	49,3±1,9	83,9±1,4	34,6±2,36

* С. 5×С. 12 — Сов. 5×Сов. 12. Данные по линиям Сов. 5×Сов. 12 имелись данные только за 1968 год.

выживаемость в неблагоприятных условиях организмов женского пола [1, 2 и др.]. Наряду с этим имеются данные о более высокой жизнеспособности мужского пола [3 и др.]. Не выяснена и природа дифференциальной жизнеспособности полов. Наши исследования, проведенные на объектах с альтернативным типом генетической детерминации пола (дрозофиле и тутовом шелкопряде), показали, что резистентность к экстремальным факторам (голоданию и высокой сублетальной температурой) самок и самцов определенным образом связана с гомогетерогаметностью [4 и др.].

В настоящем сообщении приводятся данные о половых различиях в устойчивости к заболеваниям у тутового шелкопряда в условиях спонтанных эпизоотий. Материалом для сообщения послужили результаты двух эпизоотий желтухи, фляшерии и септицемии, охвативших экспериментальную выкормку тутового шелкопряда на Донецкой Биологической станции ХГУ в 1967—1968 годах. Эти заболевания, особенно желтуха и фляшерия, поражают, в основном, гусениц 5-го возраста, поэтому основной отход приходится на стадию гусеницы 5-го возраста и частично на стадию куколки. Небольшие размеры выкормки позволили количественно учесть погибших гусениц и куколок. На выкормке использовались меченные по полу на стадии яйца линии (5 и 9), породы (Сов. 5 и Сов. 12) и гибриды (Сов. 5 × Сов. 12) (5 и др.). Последнее дало возможность выкармливать отдельно самок и самцов и учесть резистентность к заболеваниям дифференцированно по полу. При этом учитывалось число гусениц, полинявших на 5-й возраст, куколок после завивки коконов и перед папильонажем. О количестве погибших вследствие заболевания гусениц и куколок судили по процентному отношению числа куколок после завивки коконов и перед папильонажем к числу гусениц, полинявших на 5-й возраст.

Анализ данных (таблица) показывает, что для всех иссле-

в устойчивости к заболеваниям септицемия)

P	Процент куколок перед папильонажем		$d \pm md$	P
	♀	♂		
>0,999	25,1±1,1	36,6±1,3	11,5±1,68	>0,999
>0,999	27,5±0,9	44,5±0,9	17,0±1,35	>0,999
>0,999	11,4±1,7	21,1±2,1	9,7±2,69	>0,999
>0,999	31,3±1,9	65,0±1,9	33,7±2,72	>0,999
>0,999	35,1±1,8	77,0±1,6	41,9±2,40	>0,999

5 и 9 за 1967—1968 гг. суммированы, по породам Сов. 5 и Сов. 12 и гибриду.

дованных форм самцы значительно превосходят самок по проценту выживших куколок. Полученные результаты свидетельствуют в пользу большей устойчивости к заболеваниям у тутового шелкопряда мужского пола, являющегося, как и у всех чешуекрылых, гомогаметным. Это подтверждает сделанный нами ранее вывод о большей выживаемости в неблагоприятных условиях гомогаметного пола по сравнению с гетерогаметным.

Таким образом, можно высказать предположение о том, что одним из весьма существенных генотипических факторов, влияющих на жизнеспособность организмов мужского и женского пола, является гомо- и гетерогаметность,

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Светлов П. Г. О различной выносливости к голоду и иным вредным факторам самцов и самок *Drosophila melanogaster*. — «ДАН СССР», 1943, т. 41, № 8, с. 354—357.
2. Ефимов М. И. О большей выносливости самки по сравнению с самцом в неблагоприятных условиях внешней среды. — «Тр. Кирг. гос. мед. ин-та», 1960, т. 13, с. 28—34.
3. Hays F. A. Factors affecting sex ratio at eight weeks in rhode island reds. — «Poultry Sci.», 1954, vol. 33, № 2, p. 230—234.
4. Никольченко З. Т., Дзюба А. Н. Различия в устойчивости к голоданию самок и самцов у разных по генотипу форм в связи с мужской и женской гетерогаметностью. — «Вестн. Харьк. ун-та. Биология», 1974, вып. 6, с. 61—63.
5. Струнников В. А., Гуламова Л. М. Искусственная регуляция пола у тутового шелкопряда. Сообщение 1. Выведение меченных по полу пород тутового шелкопряда. — «Генетика», 1969, т. 5, № 6, с. 52—71.

УДК 575.125:595.773

Л. В. КОТЕНКО

Отдел генетики и биофизики гетерозиса НИИ биологии

ПРОЯВЛЕНИЕ ГЕТЕРОЗИСА У *DROSOPHILA MELANOGASTER* Mg ПРИ НЕПРЕРЫВНОМ ДЕЙСТВИИ ВИДИМОГО СВЕТА

Биофизическими исследованиями, проведенными на кафедре генетики и цитологии Харьковского университета [1, 2], показано, что при воздействии экстремальных температур, УФ-радиации гибридные организмы (растительные и животные) проявляют повышенную устойчивость по сравнению со своими исходными формами.

Настоящая работа посвящена сравнительному исследованию реакции инбредных линий и гибридов дрозофилы на действие видимого света, частота которого далека от частот активного действия УФ. Исследовано влияние этого фактора на выживание имаго дрозофилы.

В отличие от кратковременных экстремальных воздействий, световой обработке объекты подвергались длительное время, на протяжении всей жизни мух.

Мух одного возраста, разделенных по полу, ставили в пробирках с питательной средой на свет и в темноту. Источником света были люминесцентные лампы дневного света, освещенность 450 лк превосходила среднюю дневную в лабораторных условиях почти в четыре раза. Темновые варианты освещались ежедневно лишь на короткое время при учете и пересадке мух на новую среду через два дня на третий. Всего в опыте 15 повторностей, учтено около 16 тыс. особей. В таблице указано в сутках время, через которое оставалось живых 50 и 20% количества мух, взятых в опыт.

Следует отметить, что в темновых вариантах самки и самцы гибридов namного (до 150%) переживают исходные линии. Подобные результаты получены и ранее в других исследованиях [3].

Выживание имаго *Drosophila melanogaster* в темноте и на свету

Варианты	Сутки				К контролю, %			
	♀		♂		♀		♂	
	50 %	20 %	50 %	20 %	50 %	20 %	50 %	20 %
I	Темнота	18,9±1,4	21,4±1,6	17,5±1,5	19,7±1,6			
	Свет	15,1±1,8	19,9±1,5	17,1±1,4	19,5±1,5	80	93	98 98,5
F ₁	Темнота	29,2±1,7	33,2±2,1	27,6±1,7	31,3±1,8			
	Свет	18,4±1,7	24,5±2,0	22,2±1,8	27,6±2,0	63	74	80,5 88

Небольшие различия по продолжительности жизни видны между самками и самцами в темновых вариантах. Сходные результаты получены в естественном контроле на дрозофиле другими авторами [4]. Это подтверждает, что условия темнового варианта приближаются к естественным, т. е. с чередованием света и темноты (таблица).

К новым фактам относится угнетающее действие постоянного освещения данного режима на длительность жизни имаго дрозофилы, исключение составляют линейные самцы, которые не реагируют по этому показателю на данное освещение. При этом следует подчеркнуть, что реакция более значительна у гибридных самок. Видно, что эффект гетерозиса в световых вариантах у самок не проявляется. Гибридные самцы на свету также угнетены, но гораздо меньше, чем самки, и гетерозис у них снижается со 150 до 120%.

Сравнение выживаемости гибридов и линий по отношению к контролю показывает, что угнетение гибридные мухи испытывают в большей мере, чем линейные.

Результаты работы говорят о том, что непрерывное действие такого мягкого фактора, как видимый свет данного режима, сильно влияет на проявление гетерозиса у гибридов, снижая его у самцов почти наполовину и у самок снимает полностью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шахбазов В. Г. Гетерозис и теплоустойчивость. Докл. на секции генетики МОИП—«Бюл. Моск. о-ва испытателей природы», 1966, т. 71, отд. биол., вып. 3, с. 120—127.
2. Григор'єва Н. М., Шахбазов В. Г. Вплив УФ-радіації на теплостійкість гібридного та інбредного насіння кукурудзи. — «Вісн. Харк. ун-ту». 1972, № 87. Біологія, вип. 4, с. 40—42.
3. Шахбазов В. Г. Связь длительности онтогенеза с эффектом гетерозиса и некоторые механизмы этой связи. — В кн.: Ведущие факторы онтогенеза. Киев, 1972, с. 266—281.
4. Сало З. Т., Шахбазов В. Г., Нехаенко Р. Я. Пол и теплоустойчивость у дрозофилы и тутового шелкопряда. — В кн.: Устойчивость к экстремальным температурам и температурные адаптации. Харьков, Изд-во ХГУ, 1971, с. 54—58.

УДК 595.773.4.043:575.224+595.773,4.043:575.222.7

А. М. ХАСАН

Кафедра генетики и цитологии

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ТЕПЛОУСТОЙЧИВОСТИ МУТАНТНЫХ ЛИНИЙ И ГИБРИДОВ *DROSOPHILA MELANOGASTER*

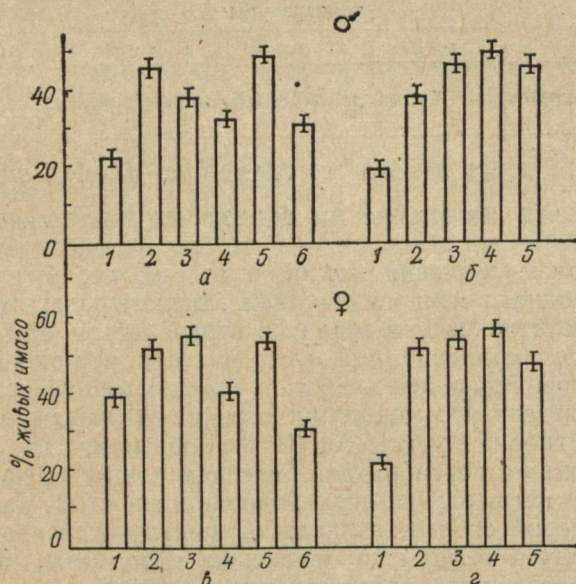
Теплоустойчивость инбредных и гибридных организмов исследуется на кафедре как показатель жизнеспособности и гетерозиса [1, 2]. Гетерозис проявляется, как известно, только при благоприятной комбинационной способности. В отношении мутантных линий дрозофилы комбинационная способность до сих пор не исследовалась. Представляет интерес также оценка жизнеспособности разных мутантных линий по показателю теплоустойчивости. Этим вопросам посвящена настоящая работа.

Сравнительное исследование теплоустойчивости проводили с имаго *Dr. melanogaster* мутантных линий: *ye*, *vg*, *gl*, а также гибридов первого поколения, полученных от скрещивания мутантных линий с нормальной линией P_{86} . Кроме того исследовали теплоустойчивость линий, имеющих в своем генотипе две мутации — *vg*, *gl*, и линии, имеющие три мутации — *ye*, *vg*, *gl*, а также гибридов этих двух линий с линией P_{86} . Во второй серии опытов изучали теплоустойчивость тех же мутантных линий и их гибридов с другой нормальной линией М (Мерефянская). Так как вторая серия выполнена в другие сроки, абсолютные значения теплоустойчивости мутантных линий несколько отличны от значений, полученных в первой серии опытов.

Теплоустойчивость имаго дрозофилы изучали по методу, разработанному на кафедре ранее. Мух прогревали в стеклянных

пробирках по 100 особей в каждой в водном термостате при $t=41^{\circ}\text{C}$ в течение 20 минут. Учет выживших имаго проводили через 18 час после прогрева.

Анализируя результаты первой серии опытов, отметим различную теплоустойчивость исследуемых линий (рисунок). Наиболее теплоустойчивой из мутантных линий является линия с мутацией *gl*, менее теплоустойчивой — с мутацией *y*, нормаль-



Выживаемость линий и гибридов *Dr. melanogaster* после действия высокой сублетальной температуры:
a, *b* — линии — 1 — *y*, 2 — *vg*, 3 — *gl*, 4 — *vggl*,
 5 — *yvggl*, 6 — P_{86} ;
б, *г* — гибриды — 1 — $F_1(y \times P_{86})$, 2 — $F_1(vg \times P_{86})$,
 3 — $F_1(gl \times P_{86})$, 4 — $F_1(vggl \times P_{86})$,
 5 — $F_1(yvggl \times P_{86})$.

ная линия P_{86} оказалась самой чувствительной к действию температуры. Гибриды первого поколения, полученные от скрещивания мутантных линий с линией P_{86} , не проявляют повышенной теплоустойчивости по сравнению с исходными формами, исключение составляет гибрид $vggl \times P_{86}$, у которого наблюдается повышение теплоустойчивости у самок на 59,0% ($P > 0,999$), у самцов на 57,3% ($P > 0,999$) по сравнению со средней теплоустойчивостью родительских линий.

Результаты анализа первой серии опытов позволили отметить интересную особенность: у гибридов $y \times P_{86}$ и $yvggl \times P_{86}$ наблюдается снижение теплоустойчивости, которое, вероятно, зависит от неблагоприятного сочетания в генотипе гибрида му-

тации уе и генотипа линии P_{86} . В некоторых случаях в данном эксперименте наблюдается материнский эффект наследования теплоустойчивости у гибридов первого поколения (гибриды $vg \times P_{86}$, $gl \times P_{86}$).

Анализ результатов второй серии опытов показал различную комбинационную способность линий M и P_{86} (таблица).

Жизнеспособность имаго дрозофилы при действии высокой сублетальной температуры

M			$vggl$		$yvggl$		$vggl \times M$		$yvggl \times M$	
Под	n	% живых	n	% живых	n	% живых	n	% живых	n	% живых
М	509	$73,9 \pm 1,9$	506	$68,8 \pm 2,0$	501	$71,4 \pm 2,0$	503	$74,4 \pm 2,0$	520	$79,8 \pm 1,8$
Ж	490	$62,6 \pm 2,2$	492	$62,4 \pm 2,2$	501	$64,4 \pm 2,1$	497	$71,2 \pm 2,0$	491	$72,7 \pm 2,0$

Абсолютные значения первой и второй серий опытов несравнимы, однако ясно видна иная закономерность в наследовании теплоустойчивости гибридов второй серии опытов. Здесь наблюдается повышенная теплоустойчивость гибридов как самок, так и самцов. Наиболее значительное превышение теплоустойчивости отмечено у самок гибрида $yvggl \times M$, у самцов гибрида $vggl \times M$ и гибрида $yvggl \times M$. Таким образом, мы получили большее количество гибридов, имеющих повышенную теплоустойчивость, чем в первой серии. Закономерностью, характерной для двух серий опытов, является большая устойчивость самок всех исследуемых форм по сравнению с самцами, что вполне подтверждает данные, полученные ранее [3, 4].

ВЫВОДЫ

1. Различные мутантные линии дрозофилы существенно различаются между собой по показателю теплоустойчивости. Наименее теплоустойчивой среди изученных линий является линия y , что свидетельствует о значительном плейотропном действии данного гена.
2. Самки мутантных и нормальных линий и межлинейных гибридов отличаются повышенной теплоустойчивостью в сравнении с самцами.
3. Теплоустойчивость гибридов первого поколения, полученных от скрещивания мутантных линий с нормальными, зависит от комбинационной способности линий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шахбазов В. Г. Гетерозис и теплоустойчивость. — «Бюл. МОИП, отд. биологии», 1966, т. 71, № 3, с. 120—127.
2. Чепель Л. М., Алексеев В. М. Сравнительное изучение теплоустойчивости инбредных линий и гибридов шелкопрядов и дрозофилы. — В кн.: Устойчивость к экстремальным температурам и температурные адаптации. Харьков, 1971, с. 58—62.
3. Сало З. Т., Шахбазов В. Г., Нехаенко Р. Я. Пол и теплоустойчивость у дрозофилы и тутового шелкопряда. — В кн.: Устойчивость

- к экстремальным температурам и температурные адаптации. Харьков, 1971, с. 54—58.
4. Некрасова А. В., Шахбазов В. Г. Об изменениях теплоустойчивости двух поколений имаго *D. melanogaster* в зависимости от возраста родителей. — «Цитология и генетика», 1972, № 6, с. 544—547.

УДК 575.125:581.12

Л. А. ЩЕРЕВА

Кафедра генетики и цитологии

ПРОЯВЛЕНИЕ ГЕТЕРОЗИСА У ПРОРАСТАЮЩИХ СЕМЯН ЛУКА ПО ИНТЕНСИВНОСТИ ПОТРЕБЛЕНИЯ КИСЛОРОДА

Имеется большой фактический материал, посвященный изучению одной из важнейших сторон обмена — дыханию растений. Сделаны важные теоретические обобщения [1 и др.].

Большое внимание привлекает исследование процесса дыхания в связи с эффектом гетерозиса. Эксперименты, проведенные с целью изучения интенсивности дыхания у гибридов, показали, что гетерозисные формы в большинстве случаев характеризуются пониженным уровнем потребления кислорода по сравнению с родительскими формами [2 и др.].

Имеются работы, в которых указывается, что гибридные проростки по интенсивности дыхания занимают промежуточное положение, приближаясь к более низкому уровню родителей [3].

Известно, что самоопыленные линии обладают повышенным газообменом, что свидетельствует о его малой эффективности и непроизводительной трате энергии, которая неполностью используется на синтез.

В связи с наличием некоторых противоречий в литературных данных и все еще недостаточной изученностью газообмена у инбредов и гибридов, мы поставили перед собой цель провести сравнительное исследование интенсивности дыхания прорастающих семян сортов и межсортовых (прямых и реципрокных) гибридов лука.

Материал получен автором на опытном поле биологической станции ХГУ. Использованы три сорта лука: Таврический (Т), Золотистый (З) и Балакле́йский (Б). Методом межсортовой гибридизации получены шесть межсортовых прямых и реципрокных гибридов: Таврический×Золотистый, Золотистый×Таврический; Таврический×Балакле́йский, Балакле́йский×Таврический; Балакле́йский×Золотистый, Золотистый×Балакле́йский.

При изучении интенсивности дыхания использовали респирометр манометрического типа [4]. Этот прибор с чувствительными горизонтальными манометрами позволил с достаточной точностью измерять показатели газообмена набухших семян и проростков. Замоченные на час семена лука проращивали на влажной фильтровальной бумаге в термостате при температуре

24—26° С трое суток. Затем проростки взвешивали, помещали в марлевые мешочки и опускали в камеры респирометра. В качестве поглотителя CO₂ использовали 10% раствор КОН. Опыты вели при температуре 22° С. Через каждые 15 мин по горизонтальным манометрам отмечали изменения объема газа за счет потребления объектами O₂. Для каждой пробы проростков

Потребление O₂ проростками семян сортов и межсортовых гибридов лука при температуре 22,0°С

Объекты	O ₂ на 1 г веса за 1 час при норм. Н-760 мм и 0°С	Показатель F ₁ по отношению к среднему для родительских форм, %
Т	0,3931±0,002	
З	0,4065±0,005	
Б	0,4205±0,005	
Т±З	0,3305±0,006	82,7
З×Т	0,2339±0,005	58,5
Т×Б	0,4024±0,004	99,1
Б×Т	0,5949±0,008	146,1
Б×З	0,3638±0,004	88,0
З×Б	0,3027±0,007	73,3

делали не менее четырех отсчетов. Полученные данные пересчитаны на 1 г веса за 1 час и переведены к 0° С и нормальному атмосферному давлению.

Как показали исследования, гибриды З×Т, Т×Б и З×Б превосходят родительские формы по всхожести семян в среднем на 10,5; 7,9 и 4,8%. Гибриды Т×З, Б×Т, Б×З приближаются к родителю с большей всхожестью.

Полученные гибридные семена также оценены на степень гетерозиса методом термотеста [5]. Оказалось, что гибриды З×Т, Т×Б и З×Б отличаются повышенной теплоустойчивостью при всех исследуемых температурах (38, 41, 44; 47, 50° С).

Остальные гибриды показали тенденцию к повышенной теплоустойчивости, приближаясь к более стойкому родителю.

Оценка всхожести и теплоустойчивости позволяет считать, что у полученных нами гибридных семян лука гетерозис проявляется в разной степени.

Анализ результатов респирометрии показал, что есть достоверные различия между исходными сортами по интенсивности дыхания. Наибольшее потребление кислорода за 1 час на 1 г веса показали проростки сорта Балаклеяский, а наименьшее — сорта Таврический. Сорт Золотистый занимает промежуточное положение.

Для гибрида Т×З установлен более низкий уровень газообмена по сравнению с исходными формами в среднем на 17,3%. Реципрокный гибрид З×Т достоверно отличается от родительских сортов и имеет самую низкую интенсивность дыхания (41,5%) из всех исследуемых гибридов. Интересно, что для этого гибрида отмечена самая высокая всхожесть семян и повышенная теплоустойчивость. Для гибрида Т×Б не были получены различия в потреблении кислорода по сравнению с родительскими формами (разница — 0,9%). Реципрокный гибрид Б×Т показал достоверное повышение интенсивности дыхания по отношению к исходным сортам на 46,4%.

Для пары гибридов $B \times 3$ и $3 \times B$ отмечено достоверное снижение интенсивности дыхания соответственно на 12,0 и 26,7%.

Как показывают изложенные данные, проростки гибридов не отличаются повышенным потреблением кислорода.

Степень проявления гетерозиса у разных гибридов лука, установленная по другим показателям, находится в обратном отношении к интенсивности потребления кислорода.

Изложенные результаты дополняют данные, полученные на кафедре ранее для гибридов кукурузы [2].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Туркова Н. С. Дыхание растений. М., Изд-во МГУ, 1963. 180 с.
2. Шахбазов В. Г., Шестопалова Н. Г., Котенко Л. В. Некоторые особенности дыхания проростков гибридов кукурузы и полиплоидной сахарной свеклы. — Тр. биол. ф-та по генетике и зоологии. Харьков, 1963, т. 36, с. 34—38.
3. Ashby E. Studies in the interitence of physiological characters. — «Ann. Bot», vol. 46. № 184, 1932.
4. Шахбазов В. Г. Методика изучения дыхания семян. Киев, «Колос», 1964. 210 с.
5. Шахбазов В. Г., Попель А. Т. Теплоустойчивость гибридных семян и методика ее определения. — В кн.: Биологические основы повышения качества семян. М., «Наука», 1964, с. 29—33.

УДК 575.222.78.013

А. Л. НАБОКОВ, З. П. ДЕРЮГИНА

Отдел генетики и биофизики гетерозиса НИИ биологии

О ДИСПЕРСИИ ЭЛЕКТРОПРОВОДНОСТИ У ГЕТЕРОЗИСНЫХ И ИСХОДНЫХ ФОРМ ПРОРОСТКОВ КУКУРУЗЫ

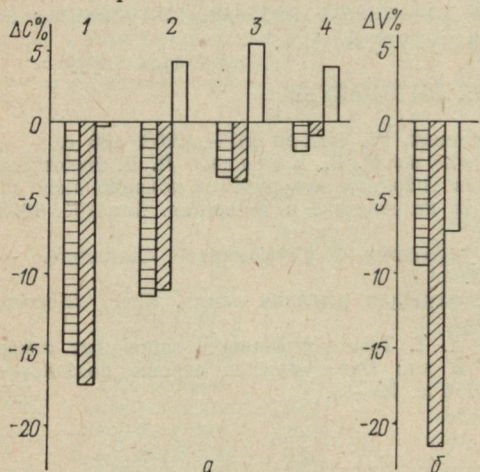
Соматический гетерозис у проростков кукурузы на ранней стадии развития проявляется, в частности, в большей скорости их роста и повышенной устойчивости к действию внешних повреждающих факторов. Показано, что эти эффекты коррелируют с более высокой трансмембранной разностью потенциалов у гетерозисных проростков [1].

После воздействия высокой температурой у гетерозисных форм по сравнению с исходными отмечено меньшее падение биопотенциалов и более устойчивый ζ -потенциал [2].

В. Г. Шахбазов предложил гипотезу, в которой эффект гетерозиса связывается с измененными электрическими свойствами цитоплазмы, ядра и ядрышка гетерозисных форм по сравнению с родительскими [3].

Цель данной работы — сравнительное исследование электрических свойств цитоплазмы и мембранных структур клеток родительских и гетерозисных форм кукурузы методом измерения электропроводности, возникающих в процессе роста гетерозисных и родительских форм.

Эксперименты проведены на проростках кукурузы трех форм: сорт Глория Янецкого — материнская, линия ВИР-44 — отцовская и Буковинский-3 — гетерозисный гибрид. Электропроводность проростков измеряли с помощью импедансного моста ТМ 5210/А на частотах 2, 10, 50 и 100 кГц. Измерения проводили на участке проростка от кончика корня (меристемы) до зоны растяжения клеток, в воде, в ячейке с платиновыми



Изменение реактивной составляющей комплексного сопротивления на разных частотах (а) и объема проростков кукурузы (б) за 24 час роста:

≡ — сорт, ≡ — линия, □ — гибрид;
1 — $f = 2$ кГц, 2 — $f = 10$ кГц, 3 — $f = 50$ кГц, 4 — $f = 100$ кГц.

роста уменьшается объем измеренного участка, а соответственно и поляризуемая поверхность. Величина ΔC_p гибрида на частотах 10, 50 и 100 повышается, а родительских форм — понижается. Таким образом, величина ΔC_p является хорошим показателем электрических свойств гетерозисных гибридов.

Следует отметить, что минимальное изменение C_p у гибрида за сутки роста наблюдается на частоте 2 кГц, а максимальное — на частоте 50 кГц. Это свидетельствует о том, что основной вклад в изменение электрических свойств клеток гибрида, возникающее вследствие эффекта гетерозиса, вносят комплексы макромолекул цитоплазмы, ядра и ядрышка.

У родительских форм главный вклад в изменения электрических свойств в процессе роста вносят мембранные структуры клеток (максимальное изменение C_p — на частоте 2 кГц). Таким образом, физической основой обнаруженных отличий в поведении C_p гетерозисного гибрида и родительских форм в процессе роста является, по-видимому, различная структура и, следовательно, электрические свойства клеточных мембран,

электродными, расстояние между которыми составляло 9 мм на 4-й и 5-й дни прорастания. Полученные результаты обработаны статистически.

На рисунке представлены изменения (в %) величины реактивной составляющей (C_p) комплексного сопротивления корешков проростков кукурузы трех форм на различных частотах за 24 час роста. Приведены и изменения объема (б) за тот же период. Как видно, несмотря на то что и у гетерозисного гибрида, и у родительских форм в процессе

связанных с ними, и свободных макромолекулярных комплексов.

Полученные данные свидетельствуют о том, что измеренное значение величины S_p может оказаться полезным показателем для оценки проявлений гетерозиса у гибридных растений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Копейка Е. Ф., Котенко Л. В., Набоков А. Л. Влияние высокой экстремальной температуры на биоэлектрические потенциалы клеток растений, разных по генотипу. — В кн.: Устойчивость к экстремальным температурам и температурные адаптации, Харьков, Изд-во ХГУ, 1971, с. 69—72.
2. Шахбазов В. Г., Лобынцева Г. С., Атраментова Л. А. Проявление эффекта гетерозиса по электрокинетическим свойствам клеточных ядер при тепловых воздействиях. «Докл. АН СССР», 1973, т. 210, № 5, с. 1203—1205.
2. Шахбазов В. Г. О связи теплоустойчивости и теплового повреждения клеток с их биоэлектрическими свойствами. — В кн.: Устойчивость к экстремальным температурам и температурные адаптации, Харьков, Изд-во ХГУ, 1971, с. 40—47.

УДК 575.125+615.332:576.852.1

А. Т. ПОПЕЛЬ, канд. биол. наук, Е. И. БИРБРАЕР

Кафедра генетики и цитологии

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ РЕАКЦИИ ИНБРЕДНЫХ И ГИБРИДНЫХ СЕМЯН КУКУРУЗЫ НА ДЕЙСТВИЕ АКТИНОМИЦИНА Д

Объектами исследования служили семена и проростки кукурузы сортолинейного гибрида Буковинский-3 и его исходных родительских форм. Семена замачивали на 24 час в растворах актиномицина Д следующих концентраций (с): 125, 250, 500, 1000 и 2000 μ в 1000 мл раствора. Затем семена промывали водой и в дальнейшем проращивали на дистиллированной воде. Контролем служили семена, проращиваемые с начала опыта на дистиллированной воде. Во 2-й серии опытов растворами актиномицина влияли на 3-дневные проростки. Теплоустойчивость семян определяли по методике термоиспытания, разработанной на кафедре [1]. Учет прироста корней и стеблей проводили через 90 час после начала опыта.

Из таблицы (1-я серия опытов) видно, что линия и гибрид слабо реагируют на указанные концентрации антибиотика. Лишь при с-500 μ у гибрида имеется тенденция к угнетению роста. Существенные изменения в росте при влиянии актиномицина происходят у сорта. Низкие концентрации вызывают некоторую (~на 18%) стимуляцию роста сортовых проростков, более высокие—угнетают рост. Аналогичные результаты получены и при анализе данных по другому критерию—по всхожести семян.

Влияние актиномицина Д на рост и теплоустойчивость проростков инбредных и гибридных форм кукурузы

Исследуемые формы	Контроль (вода) прирост, мм	К О Н Ц Е Н Т Р А Ц И Я А К Т И Н О М И Ц И Н А, ч									
		125		250		500		1000		2000	
		прирост, мм	Р контр. -оп.	прирост, мм	Р контр. -оп.	прирост, мм	Р контр. -оп.	прирост, мм	Р контр. -оп.	прирост, мм	Р контр. -оп.
		1-я серия опытов									
Линия ВИР-44	29,8±1,45	28,9±1,5	0,31	28,7±1,5	0,08	30,55±1,4	0,31	30,55±1,9	0,24	28,9±1,9	0,31
Сорт Глория Янецкого	18,9±1,2	22,0±1,2	0,94	21,2±1,1	0,84	16,7 ±1,0	0,84	12,1 ±1,5	1,00	12,9±1,9	0,995
Гибрид Буко- винский-3	42,5±1,5	43,3±1,6	0,31	41,4±1,5	0,38	39,0 ±1,6	0,89	41,5 ±2,0	0,31	42,2±2,4	0,08
2-я серия опытов											
Линия ВИР-44	49,1±2,4	48,9±2,4	0,1	51,5±2,2	0,5	47,5 ±2,2	0,3	42,7 ±2,0	0,96	36,2±2,0	1,0
Сорт Глория Янецкого	40,0±2,0	40,8±2,0	0,2	40,0±2,1	0,1	37,3 ±1,9	0,6	36,6 ±1,6	0,81	37,4±1,6	0,63
Гибрид Буко- винский-3	51,8±2,1	53,5±1,8	0,5	58,5±1,8	0,98	55,0 ±1,9	0,73	47,3 ±2,3	0,87	38,0±2,3	1,0
Теплоустойчивость											
Линия ВИР-44	13,3±1,0			13,9±1,1	0,31					9,5±0,9	0,995
Сорт Глория Янецкого	3,4±0,5			8,1±0,8	0,999					4,9±0,7	0,93
Гибрид Буко- винский-3	29,3±1,7			25,4±1,6	0,91					22,4±1,5	0,997

Исходя из литературных данных о специфическом влиянии актиномицина Д на процесс транскрипции, представляло интерес исследовать влияние данного антибиотика на 3-дневные проростки растений, у которых имеют место интенсивные синтетические процессы (таблица, 2-я серия опытов).

Актиномицин Д в концентрациях 125—500 ν существенно не влияет на рост проростков линии и сорта. При высоких концентрациях у сорта имеет место тенденция к снижению роста. У гибридных проростков при малых концентрациях наблюдается стимуляция роста, имеющая максимум при $c-250 \nu$ (111%. $P=0,98$). Максимальные концентрации антибиотика угнетают рост проростков всех исследуемых форм, особенно значительно — линии и гибрида.

Актиномицин Д существенно влияет и на теплоустойчивость семян. Так, предварительное замачивание сортовых семян в растворах антибиотика вызывает значительную защитную реакцию при действии высокой температуры. Это выражается как в усилении роста проростков, так и в повышении всхожести семян (на 144—238%). Иначе влияет актиномицин на теплоустойчивость линии и гибрида. При $c-250 \nu$ он практически не изменяет теплоустойчивость семян инцухт-линии, при $c-2000$ — усиливает повреждающее действие высокой температуры на инбредные семена. Прирост у гибрида падает менее значительно.

Таким образом, семена кукурузы с высоким исходным уровнем теплоустойчивости (гибрид, линия) при обогащении их актиномицином либо его практически не изменяют (500 ν), либо понижают (2000 ν). Семена же с низким исходным уровнем теплоустойчивости (сорт) при действии актиномицина резко повышают свою термостойкость. Во всех проведенных исследованиях наибольшей чувствительностью к актиномицину обладали семена и проростки сорта. Причиной этого могут служить генотипические особенности данной формы. Кроме того, обнаруженные факты, возможно, являются следствием старения семян или условий хранения их, которые привели к резкому ослаблению данной формы (в опытах использовали семена сорта урожая 1968 г., линии гибрида — 1971 г.). Следует также отметить, что семена и проростки кукурузы характеризуются высокой устойчивостью к довольно большим дозам актиномицина. Это, возможно, связано с тем, что в клетках актиномицин способен быстро разлагаться, после чего клетки восстанавливают нормальный синтез РНК [2].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шахбазов В. Г., Попель А. Т. Теплоустойчивость гибридных семян и методика ее определения. — В кн.: Биологические основы повышения качества семян сельскохозяйственных растений. М., 1964, с. 29—33.
2. Sawiski G. G., Godman G. C. Resistance to the lethal effect of actinomycin D and the elimination of actinomycin D in vero cells. — «Cell. Biol.», 47, № 2, Pazt. 2, 1970, p. 180.

Н. Н. ШЕВЧЕНКО, д-р. биол. наук,
Л. Л. ГЕЛЬФЕНБЕИН, канд. биол. наук.

Кафедра зоологии беспозвоночных

ГЕОРГИЙ ФЕДОРОВИЧ АРНОЛЬД **(К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)**

Профессор Харьковского университета Георгий Федорович Арнольд родился в 1874 году в г. Житомире. Первоначальное образование он получил в одной из петербургских гимназий, которую блестяще закончил в 1892 г. В этом же году он поступил на естественное отделение физико-математического факультета Петербургского университета, которое закончил в 1897 г. Был оставлен при университете для подготовки к профессорскому званию (по зоологии).

В 1898 г. Г. Ф. Арнольд переехал в Киев, где работал ассистентом кафедры зоологии агрономического факультета Киевского политехнического института с 1898 по 1911 год. В 1911 г. Г. Ф. Арнольд возвратился в Петербург и до 1914 г. работал ассистентом кафедры зоологии Высших женских курсов.

В 1914 г. в начале первой мировой войны Г. Ф. Арнольд переехал в Харьков и до 1920 г. работал ассистентом кафедры зоологии Харьковского сельскохозяйственного института. В 1920 г. был избран адъюнкт-профессором кафедры зоологии беспозвоночных животных Харьковского университета.

Когда в Харькове прочно установилась Советская власть (1919 г.) и вместо университета было создано несколько учебных институтов, Г. Ф. Арнольд был назначен заведующим кафедрой зоологии беспозвоночных животных Харьковского института народного образования (ХИНО). С того времени Г. Ф. Арнольд охотно отдавал свои обширные знания, силы и опыт делу строительства советской высшей школы, организации учебного процесса в ней и развитию научно-исследовательской деятельности в области зоологии.

В Харьковском институте народного образования большое внимание уделялось учебно-методической работе. В 1921 г. были созданы специальные предметные комиссии, задачи которых состояли не только в объединении преподавателей родственных учебных дисциплин, но и в разработке новых принципов методики преподавания и практическом претворении их в жизнь.

в условиях молодой советской высшей школы. Г. Ф. Арнольд с 1921 по 1927 г. был председателем предметной комиссии по зоологии. Он внес большой вклад в создание новой методики преподавания зоологических дисциплин в советских вузах.

В начале 20-х годов при биологическом факультете ХИНО была организована научно-исследовательская кафедра зоологии, во главе которой был поставлен известный русский зоолог академик А. М. Никольский.

На Г. Ф. Арнольда было возложено заведывание сектором зоологии беспозвоночных животных.

После создания в 1930 г. (на базе научно-исследовательской кафедры зоологии) Харьковского филиала Украинского научно-исследовательского зоолого-биологического института Г. Ф. Арнольд возглавил сектор экспериментальной зоологии и морфологии животных.

В 1933 г. по постановлению Совета народных комиссаров УССР Харьковский филиал Украинского научно-исследовательского зоолого-биологического института был преобразован в самостоятельный Харьковский научно-исследовательский зоолого-биологический институт (ЗооБИН). Директором ЗооБИНа был назначен Г. Ф. Арнольд, сохранивший за собой заведывание сектором экспериментальной зоологии и морфологии животных. Эти должности он занимал до самой смерти.

Когда Харьковский университет был восстановлен как самостоятельное высшее учебное заведение (1933 г.), Г. Ф. Арнольда назначили деканом биологического факультета, первым деканом советского биофака и он сразу же развернул активную и разностороннюю деятельность по организации на факультете учебного процесса.

Работая совместно с другими основателями советского биофака — А. В. Нагорным, Т. Д. Страховым, И. Н. Буланкиным, В. К. Залесским, В. Л. Рыжковым, с директором Донецкой гидробиологической станции Л. А. Шкорбатовым, Г. Ф. Арнольд на посту директора научно-исследовательского зоолого-биологического института много сделал для развертывания плодотворных научных исследований института в области зоологии беспозвоночных и позвоночных животных, физиологии и биохимии растений, физиологии и генетики. Он руководил организацией исследований фауны р. Северский Донец. В результате этих работ, к которым Г. Ф. Арнольд привлек большую группу молодых ученых-зоологов (большинство из них были его учениками — Н. Н. Фадеев, М. В. Зиверт, Н. В. Дубовский, С. В. Солодовников, Е. И. Лукин, А. Д. Масловский и др.), фауна р. Северский Донец была исследована гораздо лучше и разностороннее, чем фауна многих других рек Советского Союза.

Г. Ф. Арнольду принадлежат научные исследования в области систематики, эмбриологии и филогении ряда групп беспозвоночных животных. Среди этих работ особенно интересны

и важны исследования эмбрионального развития немертин и многоножек. Еще в 1899 г. Г. Ф. Арнольд опубликовал работу, посвященную развитию немертины *Lineus gesserensis* [1]. В ней он детально описал весь эмбриогенез данной немертины, у которой развитие протекает по так называемому неличиночному (дезоровскому) типу.

Как писал Г. Ф. Арнольд во вступлении к указанному исследованию, эмбриогенез немертины *Lineus* изучали многие зоологи и среди них — Дезор, М. Шульце, Ван-Бенеден, Мэк-Интош, Барруа и др., давшие довольно полную картину истории и развития *Lineus*. Именно этот вид немертин служил классическим объектом всех исследований, посвященных развитию по дезоровскому типу. Тем не менее Г. Ф. Арнольд решил вновь исследовать эмбриогенез немертины *Lineus*, руководствуясь тем соображением, что почти все прежние исследователи пользовались главным образом методом оптических разрезов, который к концу XIX века уже полностью исчерпал все свои возможности и не мог более способствовать успеху дальнейших эмбриологических исследований.

Единственный ученый, применивший метод действительных, истинных разрезов, Губрехт пришел к настолько парадоксальным выводам, что они возбуждали законное сомнение и требовали основательной проверки. Например, он утверждал, что нервная система у немертины *Lineus* образуется из ... мезодермы (!), пищевод — из ... энтодермы (!) и т. д. Проверив данные Губрехта, Г. Ф. Арнольд убедился в ошибочности его взглядов не только в отношении источников образования нервной системы и пищевода, но и в целом ряде других, столь же существенных вопросов.

Результаты исследований Г. Ф. Арнольда по эмбриологии немертин и многоножек вошли в свое время во многие отечественные и иностранные учебные руководства. В течение последних 10—15 лет жизни Г. Ф. Арнольд много занимался вопросами филогении беспозвоночных животных.

В позднейшие годы Г. Ф. Арнольд работал также на Харьковской научно-исследовательской станции пчеловодства над выведением новой высокопродуктивной породы пчел. Его оставшаяся неопубликованной работа «Биометрические исследования хоботка украинской породы пчел» (1924 г.) была премирована на Всесоюзной сельскохозяйственной выставке в Москве.

Велики также заслуги Г. Ф. Арнольда в деле развития и совершенствования биологического образования в Харьковском университете. Именно Г. Ф. Арнольд ввел в систему летнюю учебную практику студентов на Донецкой биологической станции университета, разработал программу этой практики, опираясь на свое превосходное знание флоры и фауны окрестностей

станции и всей поймы р. Северский Донец, биологии наземных и водных беспозвоночных животных, встречавшихся в районе биостанции. Составленная Г. Ф. Арнольдом программа летней учебной практики служила в течение многих лет ценнейшим пособием его ученикам-ассистентам, руководившим практикой студентов на биостанции. При жизни он сам неизменно руководил летней учебной практикой студентов на Донце, неутомимо водил студенческие и учительские экскурсии в окрестностях Донца. По инициативе Г. Ф. Арнольда стали традиционными выезды студентов-биологов на Белое и Черное моря для прохождения морской учебно-производственной практики; он не только организовывал эти экскурсии, но и сам принимал в их проведении активное участие.

Г. Ф. Арнольд беспрдельно любил природу. Рассказывают, что во время одной из биологических экскурсий со студентами он вдруг остановился, помолчал, а затем с большим чувством, с глубокой проникновенностью сказал: «Что может быть прекраснее зеленой листвы на фоне голубого неба!». Эти сказанные с большой теплотой и искренностью слова на долгие годы запомнились всем, кто их тогда услышал.

Много внимания уделял Г. Ф. Арнольд разработке методики проведения биологических экскурсий и даже опубликовал в 1926 г. небольшую статью, специально посвященную этому вопросу [2]. Он также образцово поставил лабораторные занятия и большие практикумы по зоологии беспозвоночных животных. Его неизменными ревностными помощниками в этом деле были Н. Н. Фадеев, Э. Е. Уманский, Ю. А. Басина, Н. Н. Шевченко, В. А. Самарова, В. Н. Петров и др.

Профессор Г. Ф. Арнольд был исключительно добросовестным и талантливым педагогом. В течение 15 лет он вел на биологическом факультете Харьковского университета интенсивную преподавательскую деятельность. Он из года в год читал курс зоологии беспозвоночных животных, вел большой практикум, руководил деятельностью своих ассистентов, проводивших лабораторные занятия со студентами по зоологии беспозвоночных животных, читал специальные курсы, в частности очень дорогой для него курс филогении беспозвоночных, в основе которого лежали его собственные исследования. Он же первым на факультете читал курс генетики.

Г. Ф. Арнольд был превосходным лектором. Он внимательно следил за развитием отечественной и зарубежной биологической науки — зоологии, эмбриологии, генетики, всегда стремился включить в читаемые им курсы новейшие научные данные. Его лекции были всегда прекрасно иллюстрированы многочисленными и разнообразными наглядными пособиями из храни-

лиц кафедры и зоологического музея¹. Все, кто имел счастливую возможность слушать в 20—30 гг. лекции Г. Ф. Арнольда по зоологии беспозвоночных животных, запомнили их навсегда. Лекции эти впечатляли прежде всего глубоким, совершенным знанием материала читаемого курса. В них Г. Ф. Арнольд сообщал студентам множество ценных и интересных подробностей, которых нельзя было найти ни в каких учебниках и которые он черпал из новейшей фундаментальной монографической и журнальной литературы, а также из своих личных наблюдений. Лекции его были неизменно согреты чувством любви и преданности зоологической науке.

Свои лекции Г. Ф. Арнольд постоянно сопровождал великолепными рисунками на доске, для которых он мастерски использовал цветные мелки.

На слушателей лекций Г. Ф. Арнольда неизгладимое впечатление производила сквозившая в каждой его фразе любовь к предмету, к зоологии, к животному миру, к природе, а также энциклопедичность его знаний, его широкая образованность. Г. Ф. Арнольд принадлежал к когорте ныне уже редких естествоиспытателей, натуралистов, краеведов, знатоков всех «царств природы», он владел материалом многих естественных наук, в частности, прекрасно знал астрономию и неоднократно во время летней учебной практики на Северском Донце или в Крыму, в Карадаге показывал своим студентам яркие созвездия южного неба, рассказывал о связанных с ними мифах. Он любил и хорошо знал художественную литературу, был ценителем музыки и различных других форм искусства, знал иностранные языки, обладал тонким чувством юмора.

Г. Ф. Арнольд был очень требовательным экзаменатором. Студенческие и, особенно, аспирантские экзамены по курсу зоологии беспозвоночных животных он проводил без билетов, не считаясь со временем, экзаменовал студентов по всему курсу, начиная с простейших и кончая иглокожими.

Профессор Г. Ф. Арнольд был заботливым воспитателем молодежи, он активно участвовал в подготовке ученых-зоологов и преподавателей зоологии. Среди своих студентов он неизменно выделял наиболее любознательных, талантливых, по-настоящему увлеченных зоологией. Многие ученики Г. Ф. Арнольда, которым он привил вкус к исследовательской работе в области зоологии и любовь к природе, к животному миру, стали впоследствии видными учеными-зоологами (Н. Н. Фадеев, М. В. Зи-

¹ Верным помощником и сотрудником Г. Ф. Арнольда был Иван Григорьевич Маточка, который в течение многих лет готовил к лекциям Г. Ф. Арнольда весь демонстрационный материал, начиная с таблиц и влажных препаратов и кончая цветными мелками, доставлял необходимых для демонстрации в лабораторных занятиях животных-инфузорий, гидр, эвглен, планарий, дождевых червей, виноградных улиток, прудовиков, беззубок, катушек, раков, дафний, циклопов и т. п.

верт, Э. Е. Уманский, С. В. Солодовников, Е. И. Лукин, Е. А. Финкельштейн, В. В. Дукина, Б. Л. Баскин, Ю. А. Басина, Н. В. Дубовский, Н. Н. Шевченко, В. Н. Петров, В. А. Самарова, С. А. Копкина, Т. И. Сеница, М. А. Долгопольская и многие другие).

Под руководством Г. Ф. Арнольда прошли аспирантскую подготовку многие выпускники биологического факультета, пополнявшие затем кадры специальных зоологических научно-исследовательских институтов.

Велики заслуги Г. Ф. Арнольда и в деле подготовки высококвалифицированных преподавателей для высшей и средней школы. Обладая большим научным багажом, в совершенстве владея разнообразными методами преподавания, он стремился передать свои обширные знания советскому студенчеству, умел заинтересовать их зоологией как наукой и привить им любовь и уважение к педагогической профессии.

Постоянно имея перед глазами такой совершенный пример и образец высокоэрудированного и отлично методически вооруженного педагога, студенты и аспиранты стремились ему подражать, перенимать его педагогическое мастерство, его методические приемы. За 15 лет своей деятельности в советской высшей школе Г. Ф. Арнольд подготовил сотни образованных преподавателей зоологических дисциплин для вузов и средних школ.

Он так же охотно, как со студентами, работал с учителями биологии, читал им лекции, проводил лабораторные занятия, руководил экскурсиями, стремясь повысить научно-методический уровень учителей и улучшить, тем самым, постановку преподавания зоологии в общеобразовательной школе.

Прекрасная жизнь Г. Ф. Арнольда оборвалась внезапно. 19 апреля 1935 г. около трех часов дня он закончил лекцию на тему «Метагенез у Metazoa», которую читал студентам третьего курса по программе большого практикума по зоологии беспозвоночных животных, а уже в 5 часов вечера его не стало. Г. Ф. Арнольд скончался скоропостижно в возрасте 60 лет.

В течение всей последующей недели превосходные цветные рисунки, выполненные Г. Ф. Арнольдом при чтении этой последней лекции, продолжали оставаться на доске — ни у кого из сотрудников кафедры не хватало духу стереть эти замечательные рисунки.

Все, кому выпало счастье знать Г. Ф. Арнольда, учиться у него, постоянно общаться с ним, слушать его содержательные лекции, принимать участие в руководимых им экскурсиях и экспедициях, быть в числе его друзей, помощников, учеников, — навсегда сохраняют память об этом обаятельном человеке, замечательном ученом, педагоге и общественном деятеле, внесшем немалый вклад в дело строительства советской высшей школы, в дело подготовки кадров ученых-зоологов и преподавателей зоологических дисциплин для школ и вузов нашей страны.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арнольд Г. Ф. К развитию *Lineus gesserensis* O. F. Müller. — «Тр. Спб. о-ва естествоиспытателей. Отдел зоологии и физиологии», 1988, т. XXVIII, вып. 4, с. 1—17.
2. Арнольд Г. Ф. Постановка экскурсий в летнем (VI) триместре агро-биологического отделения факультета профессионального образования ХИНО. — «Зап. Харьк. ин-та народного образования», 1926, с. 27—38.
3. Гельфенбейн Л. Л. Русская эмбриология второй половины XIX века. Харьков, Изд-во Харьк. ун-та, 1956. 350 с.
4. Мазурмович Б. М. Розвиток зоології на Україні. Київ, Вид-во Київськ. ун-ту. 1973. 230 с.

УДК 069.02 : 5

Л. В. КОРАБЕЛЬНИКОВ, К. М. КОЛОДЬКО

О ПЕРСПЕКТИВАХ РАЗВИТИЯ МУЗЕЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ ХАРЬКОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

В апреле 1977 г. исполнилось 170 лет со дня основания Музея естествознания Харьковского государственного университета — одного из крупнейших музеев такого рода в Советском Союзе. В 1807 г. при университете был создан небольшой кабинет естественной истории. Впоследствии на базе этого кабинета были основаны Минералогический, Геологический и Зоологический музеи. В 1961 г. для музея предоставлено отдельное здание общей площадью 5500 м². Появилась реальная возможность организовать единый музей естествознания при Харьковском государственном университете.

В настоящее время Музей естествознания располагает богатыми и разнообразными коллекционными фондами, включающими около 500 тыс. экспонатов. Так, в фондах секторов «Минералогия» и «Полезные ископаемые» хранятся около 20 тыс. образцов руд и минералов, включая уникальную метеоритную коллекцию — осколки Сихоте-Алинского метеорита (отдельные осколки весом до 20 кг), метеорит Севрюково, упавший в 1874 г. близ г. Белгорода (98 кг) и др.

Многообразно представлен мир беспозвоночных животных. Например, замечательная коллекция раковин моллюсков насчитывает около 1000 видов, собранных почти из всех морей Земного шара. В фондах Музея имеются также богатейшие коллекции насекомых (110 тыс. экземпляров) различного систематического состава, представляющие энтомофауну Украины, Крыма, Кавказа, Средней Азии и Дальнего Востока. Находятся здесь также тропические и южнопалеарктические насекомые (600 экземпляров бабочек, палочники, многие жесткокрылые — пластинчатоусые, листоеды, долгоносики, усачи и др.).

Не менее разнообразно представлены позвоночные животные. Здесь имеется коллекция местной ихтиофауны (около 3 тыс. экземпляров) и многочисленные представители экзотической

фауны рыб. Большую ценность представляют коллекции земноводных и пресмыкающихся, среди которых имеются среднеазиатский углозуб Мензбира и самый крупный из хранящихся в музеях страны экземпляр гавиалового крокодила. Птицы представлены коллекциями местной (свыше 16 тыс.) и тропической орнитофауны. В музее хранится одна из наиболее полных в Советском Союзе коллекций трубконосых птиц. Среди млекопитающих представлены такие уникальные экспонаты, как ехидна, утконос, 15 видов сумчатых, броненосцы, зубр, мускусный овцебык, лошадь Пржевальского, трубкозуб и др. В последнее десятилетие смонтированы скелеты крупных китов — финвала (25 м), малого полосатика и кашалота. В 1976 г. получены скелеты Стеллеровой коровы — давно истребленного морского зверя и мамонта. Коллекция приматов — одна из крупнейших на Украине — насчитывает 98 экземпляров 51 вида.

Научные фонды музея представляют основательную базу учебной работы в вузах и средних школах г. Харькова и прилегающих областей, базу научно-исследовательской работы научных сотрудников и студентов. Музей естествознания Харьковского госуниверситета является одним из ведущих учреждений по пропаганде естественно-научных знаний.

Соответственно новой структуре в музее должны быть открыты 6 отделов и 17 секторов, экспозиции будут размещены в 32 залах. За основу взято дальнейшее развитие и обновление тех отделов, которые уже сейчас располагают достаточными коллекционными фондами: Геологический, Беспозвоночных животных, Позвоночных животных, Эволюции и преобразования живой природы. В связи с серьезностью постановки проблем охраны окружающей среды и задачами по охране природы, поставленными XXV съездом КПСС, в музее создается сектор «Охрана природы», в котором запланировано создание ряда диорам, отражающих различные ландшафтно-климатические зоны нашей страны с их фауной и флорой от зоны пустынь к зоне тундры. В 1976 г. уже созданы диорамы Астраханского, Воронежского и Ильменского минералогического заповедников, а также диорама с байбаками — с участка целинной балки Великобурлукского района Харьковской области.

Начал работать новый отдел научно-просветительной работы, который должен обеспечить организацию и проведение многочисленных экскурсий в музее, выездных лекций, периодических выставок. В недавно созданном производственном отделе работают таксидермическая и столярная мастерские, оборудуется камнерезно-шлифовальная мастерская, в ближайшем будущем будут созданы муляжно-макетная мастерская и лаборатория влажных препаратов.

Успешно решается вопрос об оборудовании специальной дезкамеры с применением вакуумного аппарата — для эффектив-

ной и безопасной для окружающих дезинсекции музейных экспонатов. В 1976 г. в музее оборудованы отвечающие современным требованиям хранилища фондовых материалов рыб, земноводных, пресмыкающихся и млекопитающих. Osteологические материалы хранятся в специально отведенном помещении.

Первостепенная задача, стоящая перед коллективом музея, — произвести полную реэкспозицию, оформить новую экспозицию высокого качества с учетом последних достижений географической, геологической, биологической науки и пропаганды научных знаний. Критически оценив постановку музейного дела в нашей стране и за рубежом, мы перенимаем самые передовые, современные методы. Очень полезен опыт оформления Центрального научно-природоведческого музея АН УССР. Основными принципами при его создании были наглядность, научность и эстетичность.

Одна из важнейших задач в работе музея — организация экспедиций с целью пополнения основных научных фондов. В 1976 г. (май, июнь, июль) музеем были организованы две экспедиции, работающие по месяцу в предгорьях Тянь-Шаня (руководитель Г. П. Дмитренко, участники — доцент И. А. Кривицкий, сотрудники музея Е. В. Астахова, Н. Я. Ружинский) и на Командорских островах (руководитель — Л. В. Корабельников, участники — доцент А. С. Лисецкий, таксидермист музея Ю. В. Свириденко).

В результате экспедиций музей пополнился рядом экспонатов птиц и млекопитающих. Из предгорий Тянь-Шаня привезены ранее отсутствовавшие 30 видов птиц, гнезда с кладками яиц 15 видов, 20 видов млекопитающих. На островах Беринга и Медном были добыты морские котики, сивучи, тюлени Антура, 18 видов (44 экз.) островных и морских птиц. Музей и в дальнейшем планирует организацию подобных экспедиций.

УДК 591.169 : 612.8.013

В. П. КУДОКОЦЕВ, канд. биол. наук, Л. К. ДАНЧЕНКО

Кафедра зоологии беспозвоночных и гидробиологии

РЕГЕНЕРАЦИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ У АКСОЛОТЛЕЙ ПОСЛЕ ЗАМЕЩЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ТКАНЕЙ КУЛЬТИ ДЕСТРУКТИРОВАННЫМИ МЫШЦАМИ И НАРУШЕНИЯ НЕРВНЫХ СВЯЗЕЙ

В ряде экспериментов была показана существенная роль нервной системы в регенерации конечностей у амфибий. Денервация конечности, проведенная одновременно с ее ампутацией, подавляет процессы регенерации [1]. В других исследованиях вскрыто значение деструктивных процессов в остатке ампутированной конечности для восстановления этого органа [2].

Установлено, что деструкция значительной части тканевых компонентов в культе конечности аксолотля не подавляет ее регенерацию, причем регенерация осуществляется даже после пересадки в кожный рукав конечности только деструктированных мышц и подведения к ним нерва и кровеносного сосуда [3].

Учитывая существенное значение деструктивных процессов при регенерации наружных органов, мы исследовали возможность регенерации конечности после замещения внутренних тканей ее культы деструктированными мышцами и нарушения нервных связей. Предполагалось, что сильная травматизация мышц позволит конечности регенерировать, несмотря на нарушение иннервации.

В опытах использовали аксолотлей черной расы длиной 15—16,5 см. Пересадку деструктированных мышц проводили по методу Л. В. Полежаева [3]. У аксолотля ампутировали обе задние конечности и в оставленный кожный рукав правой конечности вкладывали измельченные ножницами и растертые в ступке мышцы из обеих ампутированных конечностей, пропуская сквозь них (предварительно отпрепарированные) седалищный нерв и бедренную артерию. На боковой продольный разрез кожного рукава и на его дистальный конец накладывали швы. В результате операции на месте правой конечности получалось колбасовидное образование, в дальнейшем условно называемое нами культей, длиной до 1 см.

Через 20 суток после этого на правой стороне тела производили перерезку нервов пояснично-крестцового сплетения выше места разветвления 16, 17 и 18 спинномозговых нервов. Чтобы предотвратить возможность врастания перерезанных нервов, их центральные концы отводили под кожей вверх от конечности. На края раны накладывали швы и вслед за этим ампутировали дистальный участок культы. Две культы были зафиксированы до ампутации. Для изучения гистогенетических процессов регенерации культы фиксировали через 2, 6, 10, 15, 20, 30, 54, 80 и 120 суток после ампутации, заливали в парафин и расчленяли на серии срезов, которые окрашивали гематоксилином Бемера — эозином, по Маллори и импрегнировали серебром. Регенерационные процессы исследовали у 22 аксолотлей с хорошо сохранившимися культями.

Через 20 суток после пересадки в кожный рукав конечности деструктированных мышц, до ампутации дистальной части, выяснилось, что культя содержит небольшое количество фрагментов еще не полностью распавшихся мышечных волокон, множество освободившихся из них клеточных элементов с большим, богатым хроматином ядром и окружающей его саркоплазмой, соединительную ткань, зернистые лейкоциты, лимфоциты, фибробластоподобные клетки и новообразованные кровеносные сосуды. На вторые сутки после ампутации дистальной части культы раневая поверхность уже полностью покрыта эпителием,

а на шестые сутки под ним заметно скопление клеточных элементов регенерационной бластемы. На десятые сутки объем бластемы значительно увеличивается, и регенерат достигает стадии конуса. Путем сгущения клеточных элементов бластемы в нем начинается формироваться скелет. На этой стадии, так же как и на 15—20-е сутки после ампутации, нервные волокна в регенератах не обнаружены.

В дальнейшем регенераты растут, в них дифференцируется хрящевой скелет, мускулатура, и на 30-е сутки восстанавлива-



Регенераты задних конечностей аксолотлей, возникшие после замещения внутренних тканей культи деструктурированными мышцами и нарушения нервных связей.

ются конечности с пальцами. Новообразованная конечность сидит на широком основании культи, в которой еще сохраняются претерпевшие значительные изменения деструктурированные ткани.

Подобная регенерация имела место у всех трех исследованных на 30-е сутки аксолотлей и у остальных семи, изученных в более поздние сроки (рисунок). Часть регенератов была не правильно ориентирована по отношению к телу. У некоторых животных в том месте, куда были отведены из конечности концы перерезанных нервов, сформировалась дополнительная конечность.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что значительное нарушение нервных связей, обычно подавляющее регенерацию конечности [1], не препятствует ее органотипической регенерации при замещении внутренних тканей культи деструктурированными мышцами. В этих опытах регенерация осуществляется значительно быстрее, чем после ампутаций нормальной конечности, и закладка основных структур регенерата происходит еще до вставания в него нервных волокон.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воронцова М. А., Лиознер Л. Д. Бесполое размножение и регенерация. М., «Сов. наука», 1957. 416 с.
2. Кудогоцев В. П. О взаимоотношениях тканей при регенерации конечности у аксолотлей. — «Тр. н.-и. ин-та биол. Харьк. гос. ун-та», Харьков, 1954, т. 19, с. 13—21.
3. Полежаев Л. В. Регенерация конечностей у аксолотлей при пересадке деструктурированных тканей аксолотлей и млекопитающих. — «Докл. АН СССР», 1960, т. 131, № 6, с. 1468—1471.