

АКАДЕМИЯ НАУК УКРАИНСКОЙ ССР
ИНСТИТУТ МОЛЕКУЛЯРНОЙ БИОЛОГИИ И ГЕНЕТИКИ

РОЛЬ НИЗШИХ ОРГАНИЗМОВ

В КРУГОВОРОТЕ

ВЕЩЕСТВ

В ЗАМКНУТЫХ

ЭКОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМАХ

МАТЕРИАЛЫ X ВСЕСОЮЗНОГО
СОВЕЩАНИЯ

(КАНЕВ, 1979 г.)

Г.Л.Клячко-Турвич, Л.Н.Погляя, В.Е.Семеновко
ДИНАМИКА БИОКИСЛОТНОГО СОСТАВА ЛИПИДОВ
В СВЯЗИ С ИЗМЕНЕНИЕМ АКТИВНОСТИ ХЛОРОПЛАСТОВ
В ХОДЕ ЖИЗНЕННОГО ЦИКЛА ХЛОРЕЛЛЫ

Синхронная культура одноклеточных водорослей представляет большой интерес, позволяя изучать закономерности их онтогенеза. Это имеет не только теоретическое, но и практическое значение, так как используя различные потенциальные возможности клеток разного возраста, можно получать биомассу заданного состава [1] и увеличивать продуктивность культуры [2].

Достаточно хорошо известно, что в синхронной культуре одноклеточных водорослей фотосинтез достигает максимальной активности через несколько часов после начала клеточного цикла и снижается или даже прекращается перед началом деления [3-5]. Механизм, определяющий такой характер изменения активности хлоропласта, до настоящего времени не выяснен, хотя исследуются многие детали

строения и функций хлоропласта и его взаимодействия с другими органоеллами [2-3].

Необходимыми компонентами фотосинтетического аппарата являются липиды, входящие в состав мембраны. В частности галактолипиды составляют ближайшее окружение реакционного центра ФС I и участвуют в организации светособирающих форм хлорофилла [3]. Очевидно, знание закономерностей липидного обмена в ходе клеточного цикла может способствовать лучшему пониманию механизма фотосинтеза.

Работ, посвященных этому вопросу, практически нет. Наиболее детально исследовали липидный обмен хлореллы в ходе клеточного цикла японские ученые [10]. Согласно данным этих авторов, в молодых клетках хлореллы "полярные" липиды обогащены тринасыщенными жирными кислотами, содержание которых снижается с возрастом. В зрелых клетках накапливаются запасные липиды в форме триацилглицеринов (ТГ) с преобладанием пальмитиновой и олеиновой кислот, которые расходуются в период деления клетки. В зрелых клетках спенесмуса также больше пальмитиновой и олеиновой кислот и меньше линоленовой кислоты, чем в автоспорах [11].

Мы сопоставили динамику жирнокислотного состава липидов и их содержания с изменением содержания хлорофилла и фотосинтетической активности клетки в ходе клеточного цикла. При прохождении всего цикла на свету можно видеть максимум выделения кислорода через 4-5 ч после начала цикла. Непосредственно перед началом деления выделение кислорода резко снижается (рис. 1). В начальный период деления клеток выделение кислорода снова усиливается. Эта закономерность сохраняется и при расчете скорости выделения кислорода на единицу хлорофилла (рис. 1). Максимум выделения кислорода в наших опытах совпадает с периодом наибольшей активности фотосинтетического аппарата, отмеченным в работах других авторов [2-3]. В это время содержание хлорофилла и жирных кислот липидов в клетке сравнительно низкое. На следующей фазе клеточного цикла, когда содержание хлорофилла и липидов достигает максимальной величины как в расчете на единицу плотности, так и по абсолютной величине (рис. 1, 2), уменьшается выделение кислорода. Затем содержание липидов и хлорофилла снова снижается, а выделение кислорода повышается (рис. 1). Здесь имеется в виду лишь корреляция между отдельными показателями, но не причинно-следственные отношения между ними. С образованием молодых клеток возобновляется

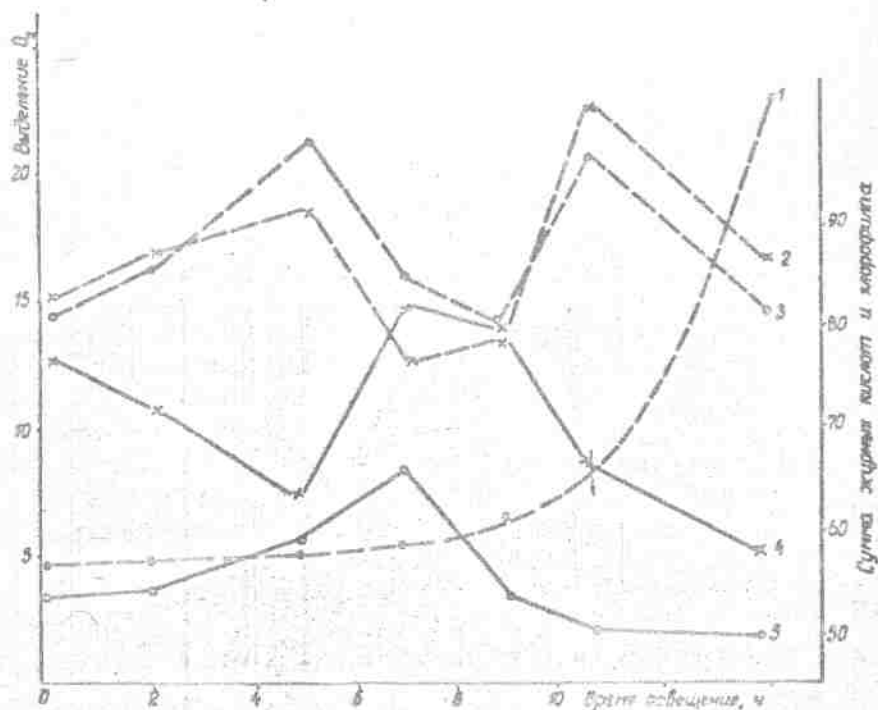


Рис. 1. Изменение фотосинтетической активности, содержания хлорофилла и жирных кислот в ходе клеточного цикла (относительные величины): 1 - число клеток на единицу объема суспензии; 2 - выделение O_2 на единицу оптической плотности; 3 - выделение O_2 на единицу хлорофилла; 4 - содержание жирных кислот липидов на единицу оптической плотности; 5 - содержание хлорофилла на единицу оптической плотности.

синтез хлорофилла и жирных кислот, в том числе и триеновых (рис. 2). Снижение всех показателей в расчете на единицу плотности в этот период (рис. 1) в значительной степени определяется тем, что повышение плотности вызвано главным образом увеличением числа клеток, а не их объемом.

Проявление максимума выделения кислорода при сравнительно низком содержании хлорофилла и липидов можно объяснить в свете представлений об образовании реакционных центров, по крайней мере реакционных центров ФС II, раньше, чем светособирающей антенны в ходе клеточного цикла хлореллы *Chlorella*, а также при превращении

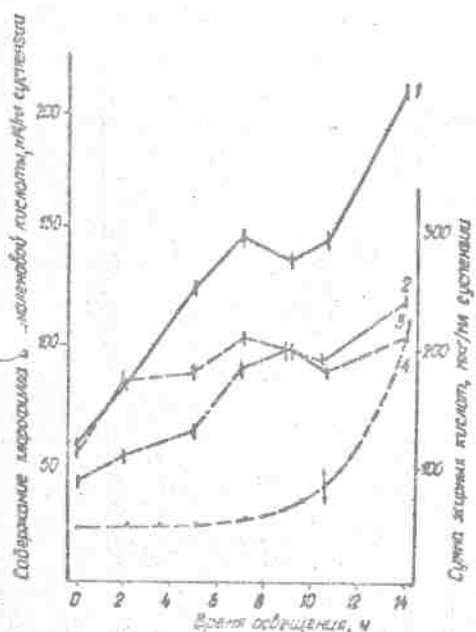


Рис. 2. Изменение содержания хлорофилла, суммарных жирных кислот липидов и линоленовой кислоты в расчете на единицу объема суспензии в ходе клеточного цикла:
1 - хлорофилл; 2 - линоленовая кислота; 3 - сумма жирных кислот; 4 - число клеток на единицу объема суспензии (относительная величина).

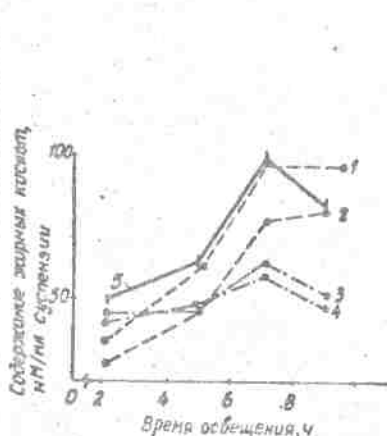


Рис. 3. Изменение содержания жирных кислот МДГ в ходе клеточного цикла:
1 - гексадекадекановая кислота (16:8); 2 - линоленовая кислота (18:2); 3 - линоленовая кислота (18:3); 4 - гексадекатриеновая кислота (16:3); 5 - сумма жирных кислот МДГ, мкг/мл суспензии.

фотосинтеза в хлоропласты [12]. Для завершения формирования фотосинтезирующей мембраны, очевидно, требуется усиленный синтез ее компонентов, в том числе хлорофилла и липидов хлоропласта. В таком случае в зрелых клетках должны накапливаться не только запасные липиды [1, 10], но и липиды фотосинтетического аппарата. Как видно из рис. 2 и 3, увеличение содержания липидов определялось преимущественным связыванием липидов хлоропласта, а не ТГ. Это следует из того, что при достижении максимального содержания липидов доля моногалактозилдиацилглицерянов (МДГ), преобладающих липидов хлоропласта, увеличивается от 45 до 52% суммы липидов, а также из того, что процентное содержание олеиновой кислоты, характерной для ТГ *Chlorella* в.к. [13], не увеличивается.

Что определяет выключение или снижение интенсивности фотосинтеза, когда казалось бы завершено формирование хлоропласта, — остается открытым вопросом. Однако этот этап совпадает с подготовкой клетки к делению, когда угнетаются многие стороны жизнедеятельности клетки [14]. Как видно из наших данных, в этот период преисрадается также накопление или даже уменьшается содержание таких компонентов фотосинтезирующей мембраны, как хлорофилл и липидовая кислота МГГ (рис. 2, 3). На рис. 2 и 3 представлены данные в расчете на единицу объема суспензии, т.е. речь идет об абсолютном, а не относительном уменьшении их содержания. Снижение количества липидов в приведенных опытах происходило не в результате трат запасных липидов как энергетического материала [10] или не только в результате этого процесса, а было следствием распада компонентов фотосинтезирующей мембраны, что говорит о ее глубокой перестройке в этот период. Данные этой работы и анализ литературы не позволяют пока выявить причинные зависимости между процессами подготовки клеток к делению, угнетением фотосинтеза и перестройкой мембраны, но дают возможность сделать вывод о наличии корреляции между этими событиями в жизненном цикле хлореллы.

1. Аврамова С.Т. — Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — София, 1977. — 15 с.
2. Поглия Л.Н., Бакуля В.А. — Физиология растений, 1977, 24, с. 1295-1298.
3. Sorokin S., *Physiol. Plant.* 1957, 10, p. 659-663.
4. Döhler L. *Planta*, 1963, 60, p. 158-161.
5. Спекторова Л.В., Клешиин Н.Ф., Спектров К.С. — Физиология растений, 1958, 15, с. 26-30.
6. Senner H., Bishop N.J. — *Progr. in Photosynt. Res.*, 1969, 1, p. 425.
7. Seltic L., Berkova B., Doucha J., Kubin S., Vendlova J., Zachleder V. — *Arch. Hydrobiol. Suppl.* 1972, 41, N. 2, p. 172-175.
8. Nelle R., Tlahner R., Harnischfeger G., Lorenzen H. — *Biochem. Physiol. Pflanz.*, 1975, 167, p. 453.
9. Островская Л.К. *Фотохимические системы хлоропластов*. Киев: Наук. думка, 1975. — 82 с.
10. Otsuka H., Morimaga Y. — *Plant and Cell Physiol.*, 1966, 48, p. 663-667.
11. Чемерис Ю.К., Хитров Ю.А., Уголкина Н.Г., Венедиктов П.С. — *Физиология растений*, 1977, 24, с. 976-980.
12. Selze-Karrow H., Butler W.L. — *Plant. Physiol.*, 1971, 49, p. 621-625.
13. Клячко-Гурвич Г.Л., Жукова Т.С., Владимирова М.Г., Курносова Т.А. — *Физиология растений*, 1969, 16, с. 205-207.
14. Мэган Л., Прескотт Л. — В кн.: *Проблемы цитофизиологии*. М.: Изд-во yeast. лит., 1957, с. 38-41.