

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ  
И РАСТВОРИМЫХ УГЛЕВОДОВ В ДЕФЕКТИВНЫХ  
ПО СИНТЕЗУ ПИГМЕНТОВ ПРОРОСТКАХ ЯЧМЕНЯ

Р. С. БАБАЯН, А. М. ГЕВОРКЯН

У мутантных по альбина проростков ячменя значительно изменяется содержание свободных аминокислот и растворимых углеводов. Это является вторичным эффектом генетического блокирования биогенеза хлоропластов и синтеза хлорофилла. Мутантные линии различаются по содержанию указанных соединений как в нормальных, так и в мутантных проростках. Генетически детерминированные нарушения в фотосинтетическом аппарате приводят к изменениям в белковом и углеводном обмене проростков.

При мутагенных воздействиях у диплоидных растений, в частности у культурного ячменя, возникает обширный класс пигментных мутаций. У гомозиготных по этим мутациям растений наблюдаются различные нарушения в биосинтезе пигментов и в структуре хлоропластов [1—3].

При облучении семян ячменя ионизирующими лучами или обработке химическими мутагенами чаще всего возникают мутации типа альбина. В этом случае у мутантных гомозигот блокируется биосинтез всех растительных пигментов, поэтому они совершенно белые или иногда окрашены антоцианом. Мутации альбина летальные. Мутантные растения погибают в фазе проростков (второго листа) после того, как исчерпывается запас питательных веществ эндосперма.

Многочисленными исследованиями установлено, что альбинизм возникает вследствие мутирования каждого из многочисленных (150—200) генов, локализованных в разных хромосомах ячменя [2—5]. С эволюционной точки зрения это парадоксальный факт. Синтез хлорофилла—необходимое условие для жизни автотрофных растений—в силу полигенной детерминации оказывается в высокой степени генетически уязвимым. Мутирование каждого из многочисленных генов в большинстве случаев приводит к летальному исходу (в случае наиболее часто возникающих типов мутации—альбина и ксанта—без исключения). Полиплоидия, в числе других биологически полезных последствий, генетически достаточно надежно страхует биосинтез хлорофилла или биогенез хлоропластов. У полиплоидных форм снижается вероятность появления в гомозиготном состоянии тех мутировавших генов, которые ответственны за синтез пигментов, поэтому у полиплоидов хлорофильные мутации фенотипически возникают очень редко.

В последние годы хлорофильные мутации часто служат объектом различных физиологических и биохимических исследований. С использованием этих мутаций получены новые сведения относительно механизма биосинтеза хлорофилла и биогенеза хлоропластов [1, 6—11].

Изучение физиологических и биохимических показателей мутантных по синтезу пигментов растений может способствовать расширению и углублению наших знаний о биосинтезе пигментов, биогенезе и функции хлоропластов.

В настоящей работе приводятся данные о содержании свободных аминокислот и растворимых углеводов у некоторых мутантных по альбину линий ячменя.

*Материал и методика.* Опыты ставились на мутагенных по альбину линиях ярового ячменя сорта Ленинкандский 213 (*H. distichum* var. *putans*). Для индукции пигментных мутаций семена чистой линии ячменя подвергали последовательному действию супероптимальной температуры (80°, 20 мин) и рентгенооблучению. Такая обработка существенно повышает мутагенную эффективность рентгеновских лучей [12].

Мутантные семьи выделялись во втором поколении. В дальнейшем они размножались отдельно как чистые линии. Собирали семена внутри каждой линии и высевали их по отдельным пронумерованным растениям. Проращивая 15—20 семян на урожае каждого растения, устанавливали и выделяли гетерозиготные по мутации растения, урожай с которых использовали для опытов. Другую часть семян использовали для размножения. Таким образом обеспечивалось достаточное для опытов количество гомогенных мутантных по альбину проростков. Семена проращивали в чашках Петри при искусственном освещении лампами дневного света. Для анализов использовали 10-суточные проростки.

Свободные аминокислоты и растворимые углеводы определяли методом распределительной хроматографии на бумаге. В качестве растворителя была использована смесь бутанол—уксусная кислота—вода в соотношении 4:2:1. Состав и количество свободных аминокислот определяли по методу Пасхиной [13], кетосахариды—с помощью резорцина, а альдосахариды—анилифталата.

*Результаты и обсуждение.* Данные о содержании свободных аминокислот в нормальных и мутантных проростках 5 мутантных линий ячменя приведены в табл. 1. Согласно им, у мутантных проростков резко повышается содержание свободных аминокислот. Их суммарное содержание у мутантных растений почти в два раза выше по сравнению с нормальными. Различие в содержании свободных аминокислот у нормальных и альбиносных растений хорошо видно и на рисунке.

У альбиносных проростков содержание различных аминокислот повышается не в одинаковой степени. По этому показателю аминокислоты можно сгруппировать в три категории. К первой относятся аминокислоты, повышение содержания которых у мутантных проростков по сравнению с нормальными достигает 50, у второй категории—100—150, и у третьей—более чем 150%. К первой группе относятся: цистин, лизин, аргинин, гистидин, валин и фенилаланин, ко второй—серин, аланин, пролин,  $\gamma$ -аминомасляная кислота и лейцин, к третьей—аспарагин, аспарагиновая кислота, глутамин, глутаминовая кислота, тирозин и триптофан.

Таблица 1

Содержание свободных аминокислот в проростках нормальных и мутантных фенотипов у мутантных по альбину линий ячменя. мг на г абсолют. сух. вещества

№ линий Аминокислоты	Нормальные проростки					Мутантные проростки				
	2	4	17	32	38	2	4	17	32	38
Цистеин	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Лизин	0,15	—	—	+	+	0,25	0,25	0,15	0,40	0,15
Аргинин	1,05	0,95	1,00	0,95	0,85	1,40	1,45	1,35	1,40	1,20
Аспарагин	4,31	4,25	4,15	4,30	4,10	6,60	6,50	6,30	6,34	6,35
Гистидин	+	+	+	+	+	0,10	+	+	0,10	+
Глутамин + аспарагиновая кислота	3,37	3,20	3,15	3,65	3,10	7,02	8,01	7,25	7,30	7,24
Серин	1,09	1,21	1,20	1,15	1,05	1,95	1,83	1,71	2,41	1,95
Глицин	0,25	0,25	0,30	0,30	0,20	0,35	0,45	0,40	0,38	0,43
Глутаминовая кислота	2,45	2,51	2,38	2,48	2,40	3,80	3,64	3,34	4,05	3,40
Треонин	1,29	1,33	1,20	1,28	1,10	3,23	3,37	3,41	3,20	3,41
Аланин	1,23	1,29	1,34	1,49	1,15	1,94	1,80	1,91	1,99	1,95
Пролин	1,10	1,15	1,20	1,10	1,17	1,91	1,97	1,95	1,93	1,91
Тирозин	+	+	+	+	+	0,34	0,40	0,45	0,40	0,48
Триптофан	+	+	+	+	+	0,41	0,37	0,35	0,35	0,35
γ-аминомасляная кислота	0,30	0,31	0,35	0,30	0,30	0,65	0,55	0,48	0,71	0,52
Валин	0,73	0,70	0,64	0,83	0,65	0,95	0,90	0,90	1,05	1,00
Фенилаланин	0,33	0,35	0,31	0,30	0,33	0,54	0,41	0,40	0,55	0,60
Лейцин	0,65	0,45	0,35	0,45	0,50	0,84	1,03	1,10	1,24	0,95
Сумма	18,3	17,9	17,6	18,6	16,9	32,2	33,0	31,6	33,7	31,9

Примечание. В этой и табл. 2 знак (+) обозначает «следы».

Велемшински и др. [14] обнаружили аналогичное явление у мутантных растений окерды и ячменя, а также их стрептомициновых фенотипов. Известно, что обработка семян слабыми водными растворами стрептомицина (30—150 мкг/мл) вызывает блокирование синтеза хлорофилла в проростках [15].

Фюи и Оно [16] установили количественные различия в содержании аминокислот у хлорофильных мутантов пшеницы. Они предполагают, что повышение содержания аминокислот у мутантов детерминировано генетически. По всей вероятности, повышенное содержание свободных аминокислот у альбина проростков ячменя возникает как вторичный эффект и является следствием генетического блокирования образования функционирующих хлоропластов и синтеза хлорофилла. В прорастающих семенах идут интенсивные процессы гидролиза запасных белков эндосперма, а у мутантных проростков процессы ресинтеза новых белков частично замедлены или не протекают вообще, вследствие чего накапливаются свободные аминокислоты. По-видимому, синтез белков блокируется главным образом (или только) в хлоропластах. Выяснение этого вопроса представляет существенный интерес.

Причина повышения содержания свободных аминокислот у мутантных по синтезу хлорофилла растений представляет интерес как с фи-

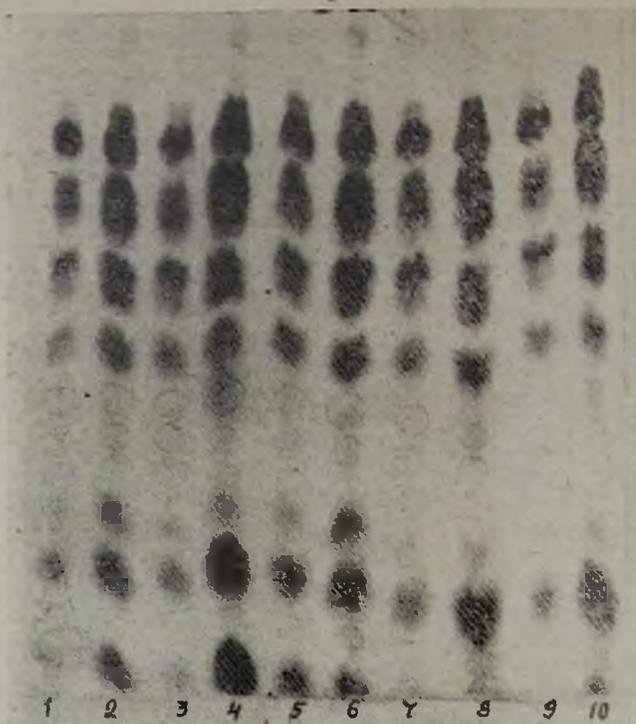


Рис. Хроматограмма свободных аминокислот у мутантов по альбину проростков ячменя. 1, 3, 5, 7, 9—нормальные проростки; 2, 4, 6, 8, 10—мутантные проростки. 1, 2— $al_2$ ; 3, 4— $al_4$ ; 5, 6— $al_{17}$ ; 7, 8— $al_{32}$ ; 9, 10— $al_{38}$ .

физиологической, так и с генетической точки зрения; детальное изучение этого явления может служить источником ценной информации для обоих разделов науки.

В отличие от свободных аминокислот содержание углеводов в мутантных проростках у изученных тех же линий ячменя изменяется иначе (табл. 2).

Таблица 2

Содержание углеводов в проростках нормальных и мутантных по альбину линий ячменя, % на абсолют. сухое вещество

Углеводы \ № линий	Нормальные проростки					Мутантные проростки				
	2	4	17	32	38	2	4	17	32	38
Глюкоза	2,16	2,30	2,00	2,70	2,60	1,95	2,20	1,98	1,85	2,05
Фруктоза	+	+	+	+	+	0,85	0,64	0,58	0,65	0,60
Сахароза	2,23	2,35	2,30	2,35	2,25	3,48	2,95	2,90	3,20	3,25
Олигосахариды	1,25	1,18	1,33	1,15	1,20	1,05	1,18	1,30	1,25	1,10
Сумма	5,64	5,83	5,63	6,20	6,05	7,33	6,97	6,76	6,95	7,00

Как видно из данных табл. 2. содержание глюкозы заметно больше в нормальных проростках, а фруктозы и сахарозы, наоборот, в мутантных. Суммарное содержание олигосахаридов находится почти на одинаковом уровне.

Необходимо отметить, что изменение количества углеводов у мутантов разных линий неодинаково. Существенно различны соотношения мутантный проросток/нормальный проросток по содержанию растворимых углеводов. В данном случае можно говорить о генетической обусловленности этих различий (различий между линиями по данному признаку). Аналогичные, но не так резко выраженные различия наблюдаются и в содержании свободных аминокислот, что, по всей вероятности, обусловлено плейотропным действием разных, но вызывающих одинаковый фенотипический эффект, мутировавших генов.

Институт земледелия МСХ АрмССР

Поступило 25.IV 1978 г.

ԳԱՐՈՒ ԸՍՏ ՊԻԳՄԵՆՏՆԵՐԻ ՍԻՆԹԵԶԻ ՄՈՒՏԱՆՏ ՄԻԼԵՐՈՒՄ  
ԱԶԱՏ ԱՄԻՆԱԹՔՈՒՆԵՐԻ ԵՎ ԼՈՒԾԵԼԻ ԱՇԽԱԶՐԵՐԻ  
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՎԵԼՈՒ ՄԱՍԻՆ

Ռ. Ս. ԲԱԲԱՅԱՆ, Հ. Մ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

Գարու ըստ ալբինիզմի (սպիտակ ծիլեր) մուտանտ ծիլերի մոտ նորմալների համեմատությամբ բարձրանում է ազատ ամինաթթուների պարունակությունը: Տարբեր ամինաթթուների պարունակության փոփոխությունը միատեսակ չէ: Ամենից շատ (շուրջ 150%) բարձրանում է ասպարագինի, ասպարգինային թթվի, գլյուտամինի, տիրոզինի և տրիպտոֆանի պարունակությունը: Մուտանտ ծիլերի մոտ նշանակալի փոխվում է նաև ածխաջրերի պարունակությունը: Գլյուկոզայի պարունակությունը նվազում է, իսկ ֆրուկտոզային ու սախարոզայինը՝ ընդհակառակը, բարձրանում: Ըստ ուսումնասիրված ցուցանիշների տարբեր մուտանտ գծեր միմյանցից նշանակալորեն տարբերվում են: Հետևաբար, ֆոտոսինթեզի համակարգի գենետիկորեն պայմանավորված խանգարումները առաջ են բերում բույսերի սպիտակուցային և ածխաջրային փոխանակության նշանակալի փոփոխություններ:

ON THE CHANGES OF CONTENT OF FREE AMINOACIDS  
AND SOLUBLE CARBOHYDRATES IN PIGMENTED MUTANT  
SEEDLINGS OF BARLEY

E. S. BABAYAN, H. M. GEVORKYAN

In mutant albina seedlings of barley the content of free aminoacids and soluble carbohydrates has been changed. It is supposed that this phenomena is related to the indirect effect of genetic blocking of biosynthesis of chlorophyll.

The normal and mutant lines have different content of these substances.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Насыров Ю. С. Фотосинтез и генетика хлоропластов. 1975.
2. Gustafsson A. *Lunds. univ. Årsskr. N. F.*, 2, 1, 1940.
3. Hansel H. *Zshr. Vererbungslehre*, 91, 359, 1960.
4. Каган Ю., Ораз Т. Хлорофильная мутация. Таллин. 1974.
5. Nilan R. A. *The Cytology and Genetics of Barley*. Wash. State Univ., 32, 1, 278, 1964.
6. Богорад Л., Пайрс Дж., Свифт Х., Макларот В. Структура и функция фотосинтетического аппарата. М., 144, 1962.
7. Кирк Т. О. Функциональная биохимия клеточных структур. М., 1970.
8. Насыров Ю. С., Алиев К. А., Абдуллаев Х. А. Генетические функции органоидов цитоплазмы. 40. Л., 1974.
9. Сейджер Р. Структура хлоропласта и ее связь с фотосинтетической активностью. 117, М., 1962.
10. Nielsen O. F., Gough S. *Physiol. plant.*, 30, 3, 246, 1974.
11. Wettstein D. *can. Canad J. Botany*, 39, 1337, 1961.
12. Бабаян Р. С. *Генетика*, 10, 36, 1868.
13. Пасхина Т. С. Современные методы в биохимии. 162 М., 1964.
14. Veleminsky J., Svachulova J., Gichner T. In *Induction of mutations and the mutation process*. Prague, 57, 1965.
15. Бабаян Р. С., Геворкян А. М., Айрапетян Р. Б., Саякян М. А. Физиология растений. 3, 484, 1975.
16. Fujii T., Ono V. *Proc Japan. Acad.*, 36, 612, 1960.