

А. Н. ТРИФОНОВА

**НУКЛЕОПРОТЕИДЫ И РЕАКТИВНОСТЬ ЯДРА**

(Представлено академиком И. И. Шмальгаузенем 25 XI 1947)

Биохимический состав хромосом весьма изменчив. На ранних стадиях развития количество тимонуклеиновой кислоты ядра ничтожно, а затем оно постепенно возрастает. По ходу митоза меняется количество

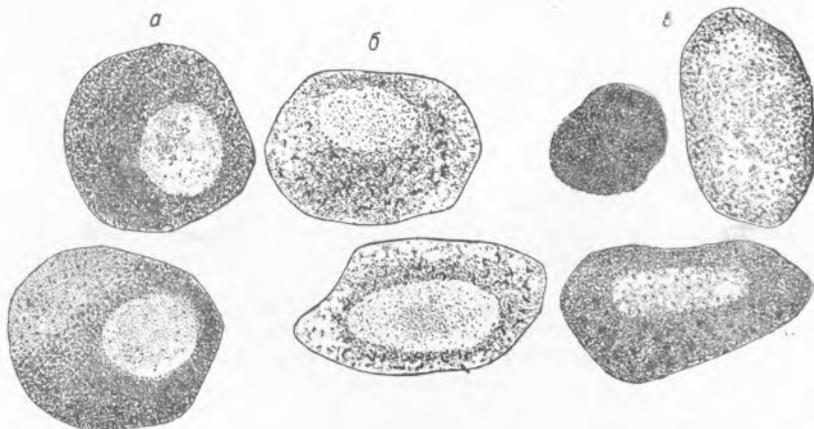


Рис. 1. Срезы корешков проростков семян лука: *а* — контроль, *б* — действие 1 *М* раствор мочевины в течение 1 час. 30 мин., *в* — действие мочевины в течение 3 час. Фиксация Карнуа, окраска Фельген

нуклеиновых кислот в хромосомах (1). Гетеропикноз хромосом (или их участков) также связан с изменением в них количества тимонуклеиновой кислоты. Изменения эти обусловлены физиологическим состоянием клетки и зависят от внешних воздействий (2-5), которые могут либо увеличить, либо уменьшить количество нуклеопротеидов в хромосомах (отрицательный и положительный гетеропикноз) (5, 6).

Возникает вопрос, претерпевает ли такие же изменения интеркинетическое (т. е. физиологически активное) ядро при различных воздействиях на клетку.

В качестве объекта работ мы взяли корешки проростков семян растений, так как при работе с ними о степени повреждения можно судить по угнетению роста в период после действия повреждающего агента. В качестве повреждающего воздействия были взяты 1 *М* раствор мочевины и 0,02—0,05% *М* раствор хлоралгидрата. При их воздействии на проростки семян фасоли, бобов и лука при условии, что степень повреждения одинакова, получались весьма сходные картины. Так, при той продолжительности воздействия, при которой только начинает возникать незначительное угнетение роста (при данных концентрациях

это для мочевины 30—90 мин., а для хлоралгидрата 2—5 час.), после окраски фиксированного препарата по Фельгену отчетливо наблюдается более слабая окраска, чем в контроле (рис. 1, *a* и *б*).

Это ослабление окраски вполне отчетливо и наблюдается во всех экспериментах как при различной продолжительности гидролиза, так и при применении различных фиксаторов.

Наблюдаемая картина весьма напоминает феномен, описанный П. В. Макаровым (<sup>7</sup>), но его, конечно, ни в коем случае нельзя рассматривать как результат перераспределения в ядре того же количества тимонуклеиновой кислоты.

О степени повреждения ткани можно судить по характеру отложения в ней витальной краски. Но этот метод, разработанный Д. Н. Насоновым (<sup>8</sup>) и его школой, не применим к растительным тканям. В связи с этим мы наряду с растительными объектами взяли животный объект — плавательную перепонку лапки лягушки, избрав в качестве повреждающего агента высокую температуру.

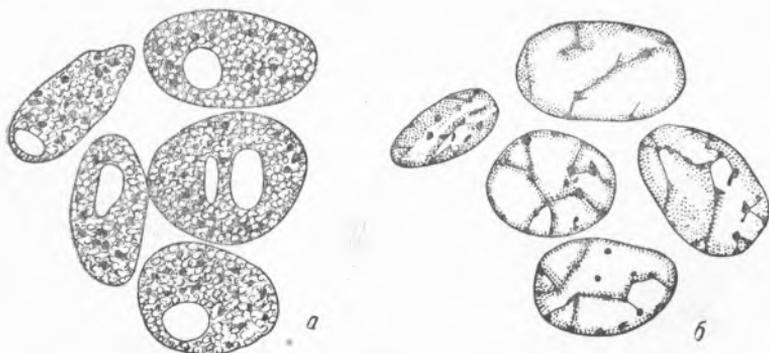


Рис. 2. Срезы через плавательную перепонку лягушки: *a* — контроль, *б* — действие температуры 36—37° С в течение 30 мин. Фиксация центер-формол, окраска Фельген

Обе лапки лягушки опускались в раствор нейтральной красной, причем одна лапка находилась при комнатной температуре, а другая при 36—37° С. При последней температуре через 30 и 45 мин. способность откладывать витальный краситель в виде гранул еще не ослаблена (и даже часто усилена), однако, когда после этого лапки были фиксированы и окрашены по Фельгену, окраска оказалась значительно слабее, чем в контроле (рис. 2, *a* и *б*). Картина, наблюдаемая на плавательной перепонке лягушки, выражена даже более четко, чем на растительной меристематической ткани.

Таким образом, мы видим что действие повреждающего фактора начинает сказываться еще до прекращения способности клетки откладывать гранулы, т. е. до наступления паранекроза, и в это время повреждение уже настолько глубоко, что о нем можно судить даже по фиксированному препарату.

Если действие повреждающего фактора продолжается дольше, наблюдаемая картина резко меняется.

При воздействии 1 М раствора мочевины на проростки семян растений в течение 2—4 час. и 0,02—0,05% М раствора хлоралгидрата в течение 6—12 час. рост растений в период после действия повреждающего агента сильно угнетен (однако кончик корня еще не отмирает). При фиксации корешков после таких длительных сроков воздействия и при последующем применении окраски по Фельгену можно наблюдать, что вначале (для мочевины в течение 2—3 час., а для хлоралгидрата в

течение 6—10 час.) часть ядер еще обнаруживает ослабление реакции Фельгена, но наряду с этим появляется все большее число ядер, не дающих ослабления окраски, а при более далеко зашедшем повреждении (для мочевины через 4—6 час., а для хлоралгидрата через 12—24 часа) появляются и явно пикнотические ядра; последние меньших размеров, как бы сжаты и в силу этого окрашены очень резко; эти ядра, конечно, повреждены уже необратимо (рис. 1, с).

Усиление реакции Фельгена при более далеко зашедшем повреждении наблюдается и на плавательной перепонке лягушки (60 мин., 36—37° С), причем оно всегда (8 серий) наступает в то время, когда прижизненно наблюдается появление первых ядер и исчезновение гранулярного отложения красителя (т. е. с начала паранекроза). Именно с этого времени ослабление окраски ядер прекращается: большинство ядер окрашено либо так же, как в контроле, либо сильнее; лишь единичные ядра еще сохраняют ослабленную окраску, характерную для меньшей продолжительности воздействия, и наряду с этим начинают появляться пикнотические ядра. При еще большей продолжительности воздействия число пикнотических ядер возрастает, что представляет уже необратимое повреждение.

Таким образом, и у растительного и у животного объектов в ответ на воздействие тремя различными агентами удалось установить как бы две фазы изменения ткани. Первая фаза — самое начало воздействия (до начала паранекроза), когда способность ткани откладывать витальную краску в виде гранул еще не исчезла и часто даже заметно усилена, количество нуклеопротеидов ядра резко уменьшено; в этом отношении ядро приближается к состоянию, которое оно имело в начале эмбрионального развития.

Вторая фаза соответствует более сильному угнетению роста в период последствия, исчезновению гранулярного отложения витального красителя во время воздействия и как началу проникновения прижизненного красителя в ядро, так и прижизненной структуризации последнего (т. е. началу паранекроза). В эту фазу количество нуклеопротеидов ядра начинает возрастать.

При дальнейшем нарастании повреждения ткани оно становится необратимым. На фиксированном препарате резко возрастает количество пикнотических ядер. Л. Ф. Ларионов и Е. М. Брумберг<sup>(9)</sup> с помощью ультрафиолетового микроскопа обнаружили лишь конец второй фазы изменения ядра при повреждении: им удалось наблюдать лишь увеличение содержания нуклеиновой кислоты в ядре при необратимом повреждении или, как они пишут, при «гибели клеток».

Если описанное нами изменение количества нуклеопротеидов ядра широко распространено, то естественно предположить, что оно должно иметь какое-то биологическое значение. Распространено мнение, что нуклеопротеиды хромосом каким-то образом «защищают» белковую геному. Фрей-Вислинг<sup>(10)</sup> и А. Н. Белозерский (1939) объясняют защитную роль нуклеопротеидов тем, что нуклеиновая кислота, блокируя активные группы белка, уменьшает этим их реактивность.

В связи с изложенным уменьшение количества нуклеопротеидов в начале повреждения можно рассматривать как уменьшение сопротивляемости ядра, а последующее их возрастание на еще обратной фазе повреждения как регуляторный процесс.

Принимая во внимание огромную роль ядра в жизни клетки, естественно допустить наличие в нем активной регуляции повреждения.

Интересно отметить, что количество нуклеопротеидов ядра значительно больше в поверхностных клетках кончика проростков семян растений, а также в поверхностных клетках многослойного эпителия плавательной перепонки лягушки, т. е. в частях ткани, находящихся в непосредственном отношении с окружающей средой и как бы находящихся в

«раздраженном» состоянии. Возможно, что увеличение количества нуклеопротеидов в ядрах этих клеток обуславливает меньшую лабильность их ядер в ответ на воздействие внешней среды.

С другой стороны, воздействием внешней среды и в животных и в растительных объектах легче изменить наследственные свойства организма, во-первых, на ранних стадиях эмбрионального развития и, во-вторых, после действия повреждающего фактора. Вызвать мутационный процесс можно, повидимому, любым должным образом дозированным повреждением. Акад. Т. Д. Лысенко говорит о «расшатывании» наследственности суровыми условиями существования. По данным М. Е. Лобашева (12), действие на процесс изменчивости двух следующих с интервалом друг за другом повреждающих факторов значительно сильнее, чем их одновременное действие. Первое воздействие как бы ослабляет сопротивляемость ткани.

Как на ранних стадиях эмбрионального развития, так и после повреждающего действия внешней среды в тканях животных и растений ядра беднее нуклеопротеидами. Вполне возможно, что последнее и обуславливает меньшую сопротивляемость наследственных факторов внешним воздействиям.

Ленинградский государственный  
стоматологический институт

Поступило  
25 XI 1947

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> T. Caspersson, *Chromosoma*, 1, 5, 562 (1940). <sup>2</sup> А. А. Прекофьева, *Журн. общ. биол.*, 6, 2, 93 (1945). <sup>3</sup> C. D. Darlington and L. La Cour, *J. Genet.*, 40, 1—2 (1940). <sup>4</sup> M. J. D. White *ibid.*, 9, 55 (1941). <sup>5</sup> J. Schultz, *Cold Spr. Harb. Symp.*, 40, 14, 1—2 (1940). <sup>6</sup> M. J. D. White, *Cytology and Cell Physiology*, Oxford, 1942. <sup>7</sup> П. В. Макаров, *ДАН*, 54, № 1 (1946). <sup>8</sup> Д. Н. Насонов и Б. Я. Александров, *Реакция живого вещества на внешние воздействия*, 1940. <sup>9</sup> Л. Ф. Ларионов и Е. М. Брумберг, *ДАН*, 54, № 3 (1946). <sup>10</sup> A. Frey-Wyssling, *Submikroskopische Morphologie der Protoplasma und seiner Derivate*, 1938. <sup>11</sup> А. Н. Белозерский, *Усп. совр. биол.*, 18, в. 1 (1944). <sup>12</sup> М. Е. Лобашев, *ДАН*, 28, № 9 (1940).