

ВЛИЯНИЕ ПИРЕТРОИДНЫХ ИНСЕКТИЦИДОВ НА СВОЙСТВА ПОТЕНЦИАЛЗАВИСИМЫХ КАЛЬЦИЕВЫХ И ХЛОРНЫХ КАНАЛОВ ПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЫ РАСТИТЕЛЬНОЙ КЛЕТКИ

Е.Н. Крытынская, О.Г. Яковец, А.И. Соколик, В.М. Юрин

Белорусский государственный университет, Минск, Республика Беларусь

Введение

Пиретроидные инсектициды представляют собой синтетические аналоги пиретринов, содержащихся в цветках многолетних трав рода *Chrysanthemum*. Разработанные в конце 70-х и в начале 80-х годов, пиретроиды на протяжении четырех десятилетий используются в сельском хозяйстве, медицине, ветеринарии и быту для борьбы с вредными насекомыми. Современные пиретроидные инсектициды относятся к средствам защиты растений, их используют для уничтожения широкого спектра членистоногих. Их применение технически регламентировано в связи с высокой биологической активностью данных соединений.

На основании двух различных неврологических синдромов токсичности, вызванных наличием структурных особенностей (отсутствие или наличие α -CN-группы в спиртовой компоненте молекул), различий в скорости модификации потенциалзависимых натриевых каналов мембран нейронов и нервов выделяют пиретроиды I и II типов [1]. Избирательность действия пиретроидов I типа проявляется в том, что они оказывают эффект преимущественно на сенсорные нервы, вызывая медленно затухающие электрические сигналы, наблюдаемые после деполяризации мембранны [2]. Пиретроиды II типа предположительно действуют на моторные нервы, вызывают значительное увеличение длительности открытого состояния натриевых каналов, что ведет к постепенной деполяризации мембранны и, в итоге, к инактивации нерва. Отдельные аналоги этих соединений занимают промежуточное положение (I/II тип) и могут вызывать признаки обоих синдромов. Таким образом, инсектицидные препараты на основе пиретроидов обладают достаточно выраженным нейротоксическим эффектом [3, 4]. Токсичность пиретроидов зависит от трехмерной конфигурации молекул, и их действие высоко стереоспецифично [3].

Исследования проявления биологической активности пиретроидных инсектицидов показывают, что они могут вызывать побочные эффекты в защищаемых организмах. Характер этих эффектов зависит от концентрации, времени воздействия, вида организма и т.д. К одному из установленных побочных эффектов, вызываемых синтетическими пиретроидами, относится ингибирование фотосинтеза у цианобактерий *Anabaena doliolum* Bhar., обусловленное деградацией фотосинтетических пигментов [5]. Данная информация послужила основанием для выявления возможного токсического действия пиретроидных инсектицидов на защищаемые растения.

В качестве потенциальных мишней для исследуемых нами пиретроидов II типа, определяющих нейротоксический ответ, выделяют потенциалзависимые Ca^{2+} и Cl^- -каналы клеток. Данные, подтверждающие действие пиретроидных инсектицидов на Ca^{2+} -каналы животных и человека, были получены во многих лабораториях при использовании разных методов [1, 9, 10, 11, 12, 13, 14]. Однако относительно растительных клеток информация отсутствует.

Эволюционно близкой к высшим растениям [6] и наиболее удобной модельной системой электрофизиологического скрининга экзогенных ксенобиотиков является плазматическая мембрана клеток харовых водорослей [7]. Закономерности, получаемые для ион-транспортных систем плазматической мембранны *Nitella flexilis*, хорошо экстраполируются на аналогичные системы клеток высших растений [8].

Ранее проведенные нами исследования модификации пиретроидами активной и пассивной транспортных систем (в частности потенциалзависимых K^+ -каналов)

плазматической мембранные растительных клеток *Nitella flexilis* [15] дают возможность предположить влияние пиретроидов на свойства потенциалзависимых Ca^{2+} - и Cl^- -каналов.

Исследования подобного рода представляют интерес в связи с важной ролью ионов Ca^{2+} в растительных клетках для инициации процессов сигнальной трансдукции. Кроме того, Ca^{2+} необходим практически на всех стадиях роста и развития, играет фундаментальную роль в регуляции целого ряда жизненно важных процессов: движении цитоплазмы, работы устьичного аппарата, митоза и др. Повышение концентрации ионов Ca^{2+} в цитоплазме при действии различного рода раздражителей определяет электрическую возбудимость растительной клетки [16] и запускает цепи событий, нарушающих фотосинтетические процессы в хлоропластах харовых водорослей [17].

В связи с изложенным выше, целью данной работы явилось изучение способности синтетических пиретроидных инсектицидов модифицировать свойства потенциалзависимых Ca^{2+} - и Ca^{2+} -зависимых Cl^- -каналов плазматической мембранные клеток харовой водоросли *Nitella flexilis*.

Методы исследования

В работе использовались интернодальные клетки пресноводной харовой водоросли *Nitella flexilis*. Культура водоросли выращивалась в лабораторных условиях в среде следующего состава (моль/л): 10^{-4} KH_2PO_4 , $4 \cdot 10^{-3}$ CaCl_2 , 10^{-3} NaHCO_3 , 10^{-4} $\text{Mg}(\text{NO}_3)_2$, pH 7–7,2 [7].

Контрольным раствором в экспериментах с *Nitella flexilis* служил раствор искусственной прудовой воды (ИПВ) состава (моль/л): 10^{-4} KCl , 10^{-3} NaCl , 10^{-4} CaCl_2 , значения pH которого поддерживалось с помощью буферной системы ТРИС-НСІ на уровне $7,0 \pm 0,2$.

Клетки предварительно выдерживали в темноте 2–3 суток в ИПВ для деактивации светостимулируемой H^+ -АТФазной помп [8].

Эксперименты проводили с помощью микроэлектродной техники в режиме фиксации потенциала на мембране. В ходе эксперимента регистрировали временной ход тока через плазмалемму, подавая импульсы с одного и того же исходного уровня при ступенчатой смене потенциала фиксации до +40 мВ с шагом в 20 мВ. Исходный потенциал был -160 мВ. Временной интервал между импульсами составлял порядка 5–7 минут [18].

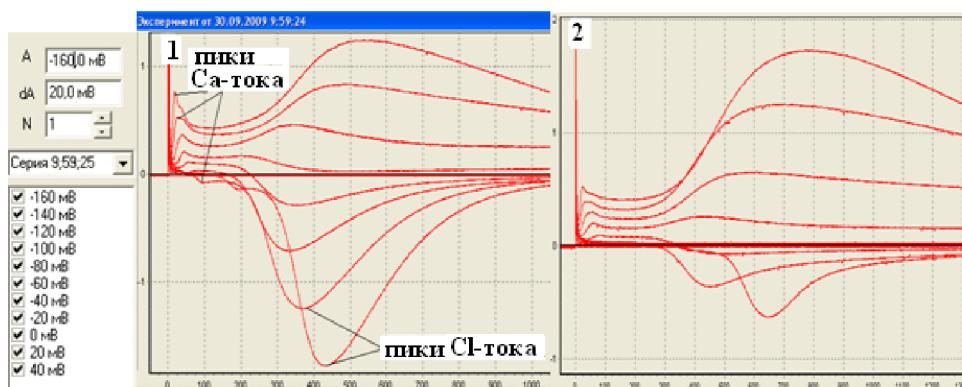
Активация Ca^{2+} - и Cl^- -каналов начиналась при напряжениях порядка -120, -100 мВ. Ca^{2+} -ток предшествовал Cl^- -току и по величине был значительно меньше, его выявляли на токовой кривой по перегибу на нисходящей ветви (рисунок 1), т.к. он маскируется током других ионов (в частности, анионов Cl^-). Потенциал реверсии для Ca^{2+} -тока составлял от -40 до -60 мВ, для Cl^- от -10 до 20 мВ. По токовым кривым, подобным представленным на рисунке 1 производили измерение пиковых значений обоих токов (за вычетом фонового тока) и соответствующих напряжений, на основании которых строились вольт-амперные характеристики (ВАХ), и активационные кривые Ca^{2+} - и Cl^- -каналов плазматической мембранные в контроле и после 20–30-минутной экспозиции (что обусловлено выходом значений тока на стационарный уровень) в растворе, содержащем инсектициды.

Активационная кривая представляла собой зависимость величины хордовой проводимости плазматической мембранные, рассчитанной для точек ВАХ, от соответствующего напряжения на мембране. Хордовую проводимость (g) определяли по формуле:

$$g = |I/(V_p - V)|,$$

где I – значение тока, V_p – потенциал реверсии тока (ПРТ), V – потенциал фиксации (потенциал на плазмалемме).

В экспериментах использовались коммерческие препараты инсектицидов: Децис, 12% (действующее начало – дельтаметрин); Алметрин, 25% (циперметрин) и Суми-альфа, 5% (эсфенвалерат) в концентрациях 10^{-6} , 10^{-5} моль/л (по действующему веществу).



1 – контроль; 2 – 10^{-5} моль/л эсфенвалерата в среде

Рисунок 1 – Типичные токовые кривые, полученные при ступенчатой смене потенциала фиксации от -160 мВ до +40 мВ с шагом в 20 мВ в контроле (1) и в присутствии 10^{-5} моль/л эсфенвалерата (2)

Выбор тестируемых концентраций был несколько ниже рекомендуемых полевых норм (концентрация действующего вещества в растворе для опрыскивания 10^{-4} – 10^{-5} моль/л при соблюдении регламента) и обусловлен предварительно определенными начальными концентрациями, вызывающими минимальный эффект на исследуемые транспортные системы клетки *Nitella flexilis* (Ca^{2+} - и Cl^- -каналы). Экспериментальные растворы инсектицидов готовили путем добавления к контрольному раствору соответствующего количества 1% спиртового раствора препаратов.

Эффект пиретроидов на Ca^{2+} - и Cl^- -каналы оценивали по ВАХ (величина сдвига потенциала реверсии тока по оси напряжений, изменения амплитуды тока) и по активационным кривым (изменение крутизны зависимости, величины ее сдвига вдоль оси напряжений, оцениваемого на уровне половины максимальной проводимости, модификации величины максимальной проводимости).

Приведенные на графиках экспериментальные значения представляют собой средние арифметические \pm ошибки средней величины для 5–7 экспериментов. Статистическая обработка проводилась с помощью программы Microsoft Office Excel 2003.

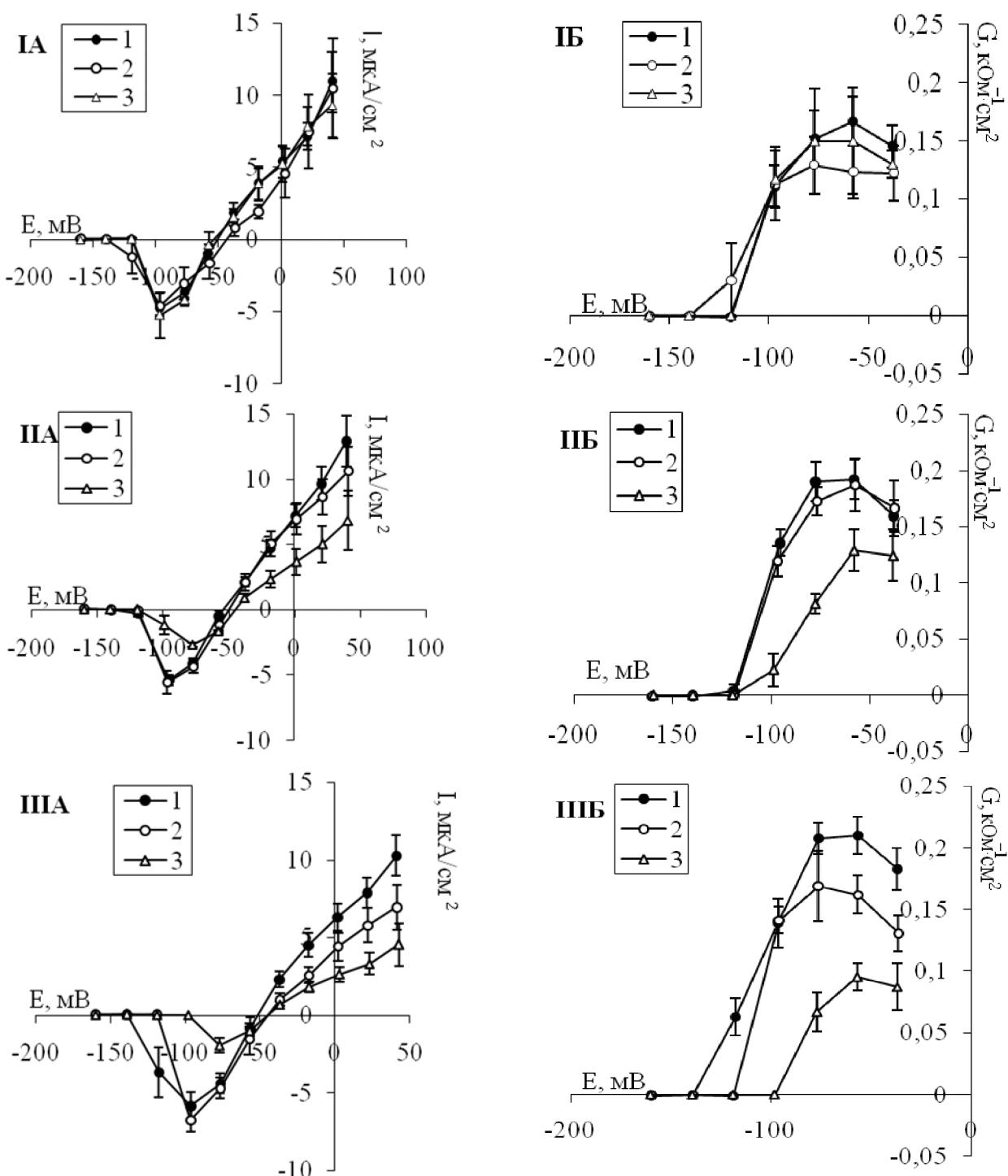
Результаты и обсуждение

Установлено, что циперметрин в концентрациях 10^{-6} и 10^{-5} моль/л не вызывал достоверной модификации ВАХ и активационных кривых потенциалзависимых Ca^{2+} -каналов (рисунок 2 А и Б).

Обработка клеток дельтаметрином в концентрации 10^{-6} моль/л не оказывала влияния на проводимость кальциевых каналов (рисунок 2 А и Б), однако при увеличении концентрации инсектицида до 10^{-5} моль/л регистрировали ингибирующий эффект (снижение величины максимальной проводимости каналов в среднем на 32%). Кроме того, изменялся вид ВАХ и активационной кривой Ca^{2+} -каналов: отмечали небольшое смещение ПРТ в направлении деполяризации, сдвиг активационной кривой по оси напряжений в том же направлении в среднем на 20 мВ и снижение крутизны кривой (уменьшения угла наклона) в среднем в 1,5 раза. Полученные данные свидетельствуют о ингибирующем влиянии дельтаметрина в концентрации 10^{-5} моль/л на проводимость Ca^{2+} -каналов. Наблюданное падение проводимости означает уменьшение доли активированных каналов, а снижение крутизны кривой наряду с ее сдвигом по оси напряжений может быть результатом взаимодействия молекул дельтаметрина с воротным механизмом каналов.

Эсфенвалерат в тестируемом диапазоне концентраций 10^{-6} и 10^{-5} моль/л подавлял максимальную проводимость потенциалзависимых Ca^{2+} -каналов (в среднем на 23 и 55% соответственно) (рисунок 2 А и Б). Установлено смещение активационной кривой по оси напряжений в сторону деполяризации в присутствии 10^{-5} моль/л эсфенвалерата в среде (смещение потенциала соответствующего $\frac{1}{2}$ максимальной проводимости составило 20 мВ).

При этом крутизна кривой не менялась. Таким образом можно заключить, что эсфенвалерат оказывает дозозависимое ингибирующее действие на Ca^{2+} -каналы, в результате возможного влияния на величину электрического поля вблизи сенсоров потенциалчувствительности воротного механизма канала, либо за счет модификации свойств самих сенсоров.



1 – контроль; 2 – 10^{-6} моль/л; 3 – 10^{-5} моль/л инсектицида в среде

Рисунок 2 – ВАХ (А) и активационные кривые Ca^{2+} -каналов (Б) плазматической мембранны при действии на клетки циперметрина (I), дельтаметрина (II) и эсфенвалерата (III)

Сравнительный анализ влияния пиретроидов в концентрации 10^{-5} моль/л на активность Ca^{2+} -каналов показал, что эсфенвалерат обладает наиболее сильным ингибирующим

действием по сравнению с дельтаметрином и циперметрином, причем последний практически не вызывал эффекта (эсфенвалерат > дельтаметрин > циперметрин).

Однако, циперметрин в концентрации 10^{-5} моль/л индуцировал достоверное снижение величины максимальной проводимости (в среднем на 37%) Ca^{2+} -зависимых Cl^- -каналов. При этом регистрировали следующие изменения ВАХ каналов: уменьшение амплитуды Cl^- -тока и смещение ПРТ в направлении гиперполяризации на 20 мВ (рисунок 3 А и Б).

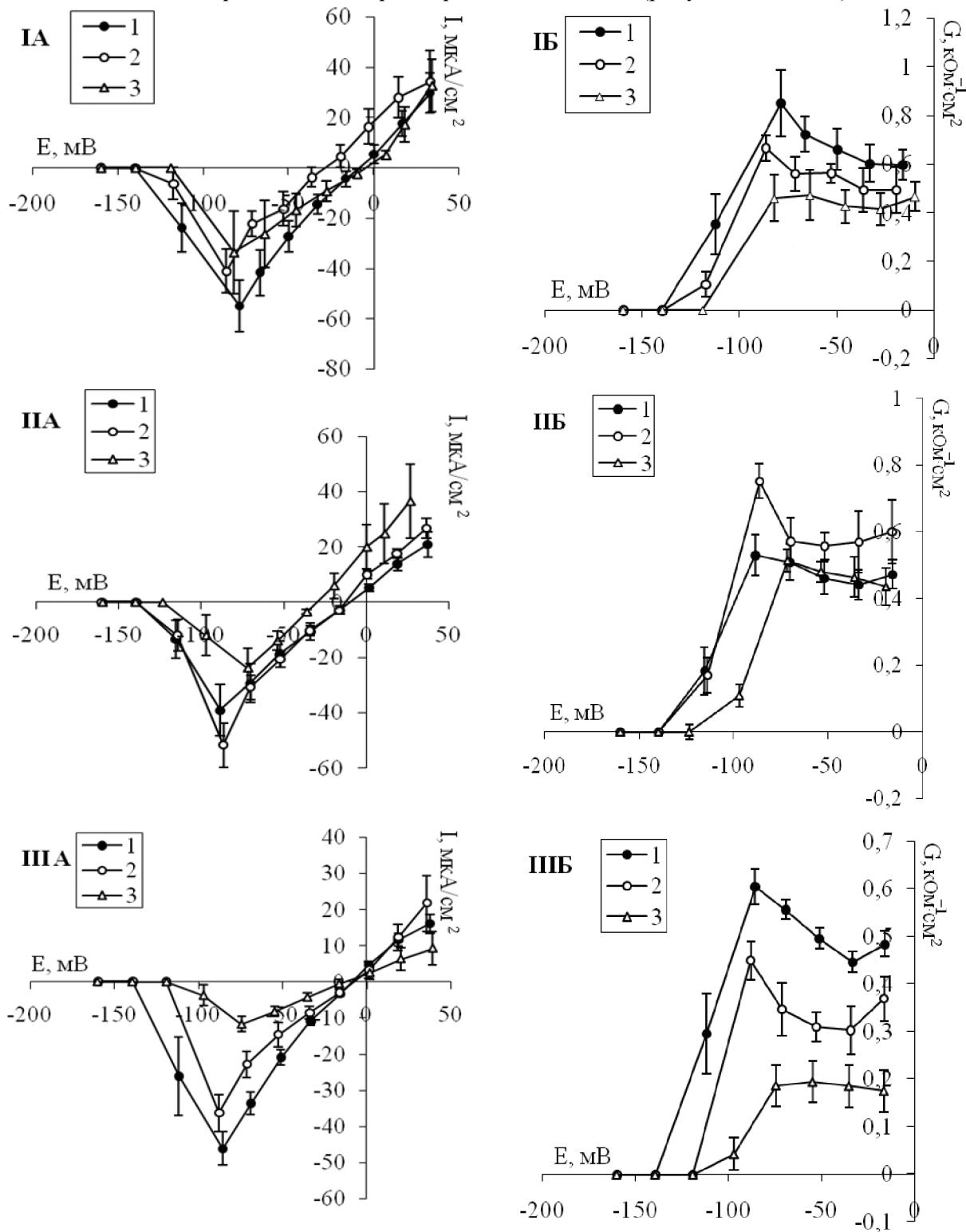


Рисунок 3 – ВАХ (А) и активационные кривые Cl^- -каналов (Б) плазматической мембранны при действии на клетки циперметрина (I), дельтаметрина (II) и эсфенвалерата (III)

Достоверных сдвигов активационных кривых и крутизны не наблюдалось, однако при концентрации 10^{-5} моль/л циперметрина в среде регистрировали начальную активацию каналов при несколько большей степени деполяризации мембраны. Таким образом, в случае Cl^- -каналов можно отметить снижение проводимости в присутствии 10^{-5} моль/л циперметрина.

Дельтаметрин в концентрациях 10^{-6} моль/л и 10^{-5} моль/л не вызывал достоверного изменения проводимости Cl^- -каналов (рисунок 3 ПА и ПБ). В концентрации 10^{-5} моль/л отмечали смещение ПРТ в направлении гиперполяризации в среднем на 15 мВ и регистрировали начальную активацию каналов при несколько большей степени деполяризации мембраны.

Эсфенвалерат модифицировал максимальную проводимость хлорных каналов: ингибирующий эффект в присутствии 10^{-5} моль/л инсектицида составлял 65% по отношению к контролю, что выражалось в трехкратном уменьшении амплитуды Cl^- -тока, сдвиге активационной кривой в направлении деполяризации и существенном снижении угла ее наклона (в 1,7 раза) (рисунок 3 ПА и ПБ). В присутствии 10^{-6} моль/л эсфенвалерата ингибирование величины максимальной проводимости составляло 40%. Сдвига ПРТ не наблюдали. Эксперименты показали, что ингибирующее влияние эсфенвалерата на проводимость Cl^- -каналов было концентрационно зависимым и подобным действию эсфенвалерата на Ca^{2+} -каналы.

При сопоставлении влияния инсектицидов на функциональную активность Cl^- -каналов, установлено, что эффект ингибирования эсфенвалерата был большим по сравнению с циперметрином. Дельтаметрин наряду с отсутствием эффекта на активность Cl^- -каналов, в концентрации 10^{-5} моль/л снижал проводимость кальциевых каналов, тогда как эсфенвалерат проявлял однотипный эффект (ингибирующее действие на Ca^{2+} - и Cl^- -каналы). Полученные результаты позволяют предположить разный механизм действия тестируемых пиретроидных инсектицидов на Ca^{2+} - и Cl^- -каналы.

Эсфенвалерат в тестируемых концентрациях оказывает ингибирующее действие на каналы обоих видов, вероятно за счет изменения липидного окружения, тогда как дельтаметрин в концентрации 10^{-5} моль/л снижает проводимость преимущественно Ca^{2+} -каналов, а циперметрин – только Cl^- -каналов. Наблюдаемый нами ингибирующий эффект дельтаметрина и эсфенвалерата на исследуемые потенциалзависимые Ca^{2+} -каналы растительных клеток подобен действию пиретроидов на ненейронные клетки (клетки человеческой эмбриональной почки; ооциты, клетки нейробластомы мышей) [19, 20, 21].

Ингибирующий эффект пиретроидных инсектицидов на функционирование потенциалзависимых Ca^{2+} -каналов в экспериментах на животных клетках проявлялся в концентрациях – 10^{-6} – 10^{-4} моль/л [19, 21]. Как показано выше, в наших экспериментах ингибирование Ca^{2+} -токов происходило при близких концентрациях веществ. Учитывая отмеченное в работе [22] структурное различие растительных и животных потенциалзависимых Ca^{2+} -каналов плазматической мембранны, трудно предположить единый механизм действия на них исследуемых инсектицидов. Одним из возможных механизмов модификации пиретроидами свойств Ca^{2+} -каналов является их влияние на липидный бислой, поскольку в работах [23, 24, 25] выявлено вызванное циперметрином снижение его текучести (в 1,7 раза при концентрации 10^{-4} моль/л) в гидрофобной области и в значительно меньшей степени возможно ближе к гидрофильной его поверхности.

Полученные результаты по влиянию пиретроидных инсектицидов II типа на функциональную активность Cl^- -каналов растительной клетки согласуются с установленным их ингибирующим эффектом (на примере циперметрина) в концентрации 10^{-5} моль/л на потенциалзависимые Cl^- -каналы клеток нейробластомы мыши [26, 27]. Кроме того, в соответствии с исследованиями [10], дельтаметрин и циперметрин были наиболее эффективными модификаторами из 14 рассмотренных пиретроидов. Однако в наших исследованиях хлорные каналы наиболее активно модифицировал эсфенвалерат, что, по-видимому, отражает специфику хлорных каналов растительных мембран.

Таким образом, исследованные пиретроидные инсектициды II типа способны модифицировать свойства потенциалзависимых Ca^{2+} - и Ca^{2+} -зависимых Cl^- -каналов плазматической мембраны, ответственных за формирование потенциала действия (ПД) у растительных клеток; причем характер наблюдаемых изменений зависит от концентрации и вида исследуемого инсектицида. Начальный ингибирующий эффект на проводимость потенциалзависимых Ca^{2+} - и Cl^- -каналов плазматической мембраны растительных клеток наблюдается под действием исследуемых пиретроидных инсектицидов в концентрациях, несколько ниже используемых в сельском хозяйстве.

Список литературы

1. Lautraite, S. Pyrethroids toxicology /S. Lautraite, D. Sargent// Bayer CropScience Journal. – 2009. – Vol. 62. – P. 2–9.
2. Spencer, C.I. Actions of pyrethroid insecticides on sodium currents, action potentials and contractile rhythm in isolated mammalian ventricular myocytes and perfused hearts / C.I. Spencer [et al.] // Pharmacol. Exp. Ther. – 2001. – Vol. 298. – P. 1067–1082.
3. Salgado, V.L. Immobilization of sodium channel gating charge in crayfish giant axons by the insecticide fenvalerate / V.L. Salgado, T. Narahashi // Molecular Pharmacology. – 1993. – Vol. 43. – P. 626–634.
4. Davies, T.G.E. Interactions of pyrethroids with the voltage-gated sodium channel / T.G.E. Davies, M.S. Williamson // Bayer CropScience Journal. – 2009. – Vol. 62. – P. 159–178.
5. Mohapatra, P. K. Effect of the Pyrethroid Insecticide Cypermethrin on Photosynthetic Pigments of the Cyanobacterium Anabaena doliolum Bhar / P.K. Mohapatra, S. Patra, P.K. Samantaray, R.C. Mohanty // Polish Journal of Environmental Studies. – 2003. – Vol. 12. – V.2. – P. 207–212.
6. Lewis, L.A. Green algae and the origin of land plants / L.A. Lewis, R.M. McCourt // Amer. J. Bot. – 2004. – V.91, №10. – P. 1535–1556.
7. Юрин, В.М. Регуляция ионного транспорта через мембранные растительных клеток / В.М. Юрин, А.И. Соколик, А.П. Кудряшов // Мн: Наука и техника, 1991. – 271 с.
8. Юрин, В.М. Перенос ионов через мембранные растительных клеток / В.М. Юрин, М.Н. Гончарик, С.Г. Галактионов // Мн.: Наука и техника, 1977. – 159 с.
9. Breckenridge, C. Principal components and factor analysis of the functional observatory battery of 12 pyrethroids / C. Breckenridge [et al.] // The Toxicologist. – 2006. – Vol. 90. – P. 10–50.
10. Burr, S.A. Structure-activity and interaction effects of 14 different pyrethroids on voltage-gated chloride ion channels / S.A. Burr, D.E. Ray // Toxicol. Sci. – 2006. – Vol. 77. – P. 341–346.
11. Choi, J. Structure-activity relationships for the action of 11pyrethroid insecticides on rat Nav1.8 sodium channels expressed in Xenopus oocytes / J. Choi, D.M. Soderlund // Toxicol. Appl. Pharmacol. – 2006. – Vol. 211. – P. 233–244.
12. Ray, D.E. A reassessment of the neurotoxicity of pyrethroid insecticides / D.E. Ray, J.R. Fry // Pharmacol Ther. – 2006. – Vol. 111. – P. 174–193.
13. Symington, S. The action of T- and CS-syndrome pyrethroids on voltage-sensitive calcium channels in rat brain Ph.D / S. Symington // dissertation, Amherst, MA. – 2005.
14. Comparative functional observational battery study of twelve commercial pyrethroid insecticides in male rats following acute oral exposure / M.L. Weiner [et al.] // Neurotoxicology. – 2009. – Vol. 30, № 1. – P. 1–16.
15. Крытынская, Е.Н. Функциональная активность K^+ -каналов в присутствии пиретроидных инсектицидов / Е.Н. Крытынская, О.Г. Яковец, В.М. Юрин // Молекулярные, мембранные и клеточные основы функционирования биосистем: Сб. статей Междунар. конференции, Восьмого съезда БООФиБ. – 2008, ч.1. – С. 359–361.
16. Tazawa, M. Is Ca^{2+} release from internal stores involved in membrane excitation in Characean cells? / M. Tazawa, M. Kikuyama // Plant Cell Physiol. – 2003. – Vol. 44. – P. 518–526.

17. Action potential in Chara cell intensifies spatial patterns of photosynthetic electron flow and nonphotochemical quenching in parallel with inhibition of pH banding / N.A. Krupenina [et al.] // Photochem. Photobiol. Sci. – 2008. – Vol. 7. – P. 681–688.
18. Действие некоторых гербицидов на кальциевые и хлорные каналы плазматической мембраны растительных клеток / А.И. Соколик [и др.] // Материалы II Международной научной конференции. – 2003. – С.259–263.
19. Mammalian voltage-gated calcium channels are potently blocked by the pyrethroid insecticide allethrin / M.E. Hildebrand [et al.] // Pharmacol. Exp. Ther. – 2004. – Vol. 308. – P. 805–813
20. Catlin, N. Deltamethrin Inhibits the Human T-type Voltage-Sensitive Calcium Channel (Cav3.2) / N. Catlin, S.B. Symington // Impulse March. – 2009. – Vol. 2. – P. 152–159.
21. Fenvalerate modifies T-type Ca^{2+} -channels in mouse spermatogenic cells / H. Xiao [et al.] // Reprod Toxicol. – 2006. – Vol. 21, № 1. – P. 48–53.
22. Comparative Analysis of Plant and Animal Calcium Signal Transduction Element Using Plant Full-Length cDNA Data / T. Nagata [et al.] // Molecular Biology and Evolution. – 2004. – Vol. 21, № 10. – P. 1855–1870.
23. Effects of insecticides on the fluidity of mitochondrial membranes of the diamondback moth, *Plutella xylostella*, resistant and susceptible to avermectin / J. Hu [et al.] // Journal of Insect Science. – 2008. – Vol. 8, № 3.
24. Rosita, G. Cypermethrin-induced plasma membrane perturbation on erythrocytes from rats: reduction of fluidity in the hydrophobic core and in glutathione peroxidase activity / G. Rosita, F. Giancarlo, N. Cinzia // Toxicology. – 2002. – Vol. 175. – P. 91–101.
25. Different effects of Type I and Type II pyrethrins on erythrocyte plasma membrane properties and enzymatic activity in rats / N. Cinzia [et al.] // Toxicology. – 2003. – Vol. 191. – P. 233–244.
26. Forshaw, P.J. The role of voltage-gated chloride channels in type II pyrethroid insecticide poisoning / P.J. Forshaw, T. Lister, D.E. Ray // Toxicol Appl Pharmacol. – 2000. – Vol. 163. – P. 1–8.
27. Ray, D.E. Actions of pyrethroid insecticides on voltage-gated chloride channels in neuroblastoma cells / D.E. Ray, S. Sutharsan, P.J. Forshaw // Neurotoxicology. – 1997. – Vol. 18, № 3. – P. 755–760.

THE INFLUENCE OF THE PYRETHRIN INSECTICIDES ON THE VOLTAGE-GATED Ca^{2+} - AND Cl^- -CHANNELS OF THE PLASMAMEMBRANE OF THE PLANT CELL

H.N. Krytinskaya, O.G. Yakovets, A.I. Sokolik, V.M. Yurin

Belarusian State University, Minsk, Belarus

The effect of pyrethroid insecticides (deltamethrin, cypermethrin, esfenvalerate) on the activity of voltage-gated calcium and calcium-dependent chloride ion channels of a plasma membrane of *Nitella flexilis* cells was studied. The experiments were conducted with the assistance of the microelectrode techniques employing the voltage clamp. It was determined, that insecticides have different mechanisms of action on tested channels of the plasma membrane. Esfenvalerate in concentration of 10^{-6} and 10^{-5} mol/l inhibited both channel types, probably via the change of lipid environment, whereas deltamethrin in concentration of 10^{-5} mol/l reduced mainly the conductivity of Ca^{2+} - channels, while cypermethrin – only of Cl^- - channels. The initial inhibitor effect on the conductivity of plasma membrane calcium and chloride ion channels was observed at concentrations, which are somewhat less than those used in agriculture.