

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕМБРАНОТРОПНОЙ АКТИВНОСТИ ФУНГИЦИДОВ ПРОИЗВОДНЫХ 1,2,4-ТРИАЗОЛА

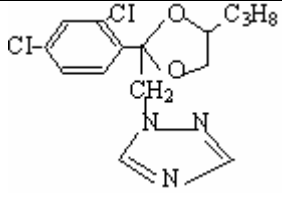
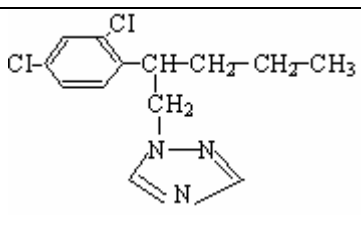
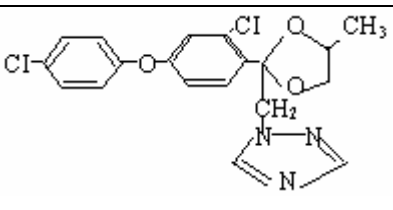
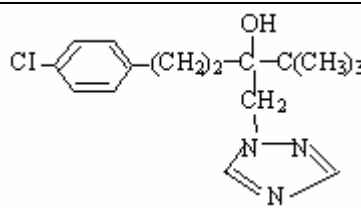
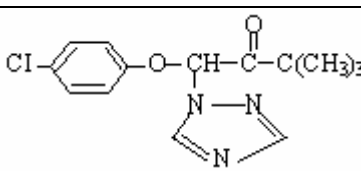
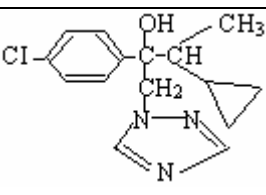
Т.И. Дитченко, В.М. Юрин, С.Д. Свирид, В.Я. Бельская

*Белорусский государственный университет, г. Минск, Беларусь
ditchenko@inbox.ru*

Защита сельскохозяйственных культур от болезней и вредителей является одной из кардинальных проблем современного растениеводства. Несмотря на разработку новых подходов и приемов для интегрированной защиты растений в настоящее время доминирующим все еще остается химический метод. Многолетнее и интенсивное применение пестицидов приводит к возникновению устойчивых популяций вредных организмов, накоплению их остатков в почвах, водоемах, продуктах питания, что губительно сказывается на окружающей среде и здоровье человека. В связи с этим к пестицидам предъявляются все более жесткие требования безопасности в отношении нецелевых организмов, и в первую очередь, растений, для защиты которых они предназначены.

Среди фунгицидов достаточно широкое применение в последние десятилетия получили препараты на основе 1,2,4-триазола, которые используются против комплекса заболеваний зерновых, плодовых, овощных культур, виноградников, вызываемых мучнисто-росяными, ржавчинными, головневыми и другими грибами. Фунгитоксичность данных соединений обусловлена ингибированием процесса биосинтеза эргостерина как главного стерина большинства видов патогенных грибов. Обнаружено, что триазолы оказывают влияние на метаболизм стерина и у высших растений, вызывая изменения структуры и свойств клеточных мембран [1]. Кроме того, они способны оказывать непосредственное воздействие на клеточные мембраны, и в первую очередь, плазмалемму, индуцируя изменения ее барьерно-транспортных функций. Результаты исследований мембранотропных эффектов триазолов свидетельствуют, что данные соединения по-разному влияют на ионную проницаемость мембран растительной клетки, вызывая либо ее рост [2], либо, наоборот, – снижение [3]. Однако при этом остается невыясненным, чем могут быть обусловлены указанные эффекты, и каким образом их проявление зависит от структуры и свойств молекул фунгицидов. В связи с этим целью настоящей работы явился сравнительный анализ мембранотропной активности шести фунгицидов производных 1,2,4-триазола, а также установление взаимосвязи между структурой их молекул и характером модификации проводимости плазматической мембраны растительной клетки.

В работе использовали гигантские интернодальные клетки пресноводной харовой водоросли *Nitella flexilis*, плазмалемма которой является классическим объектом для регистрации мембранотропных эффектов электрофизиологическим методом. Поскольку воздействие подавляющего большинства экзогенных химических соединений, как правило, сопровождается изменением биоэлектрических показателей мембраны, то оценку мембранотропной активности триазолов производили на основе анализа сдвигов разности электрических потенциалов (РЭП) и проводимости плазмалеммы. Электрофизиологические измерения осуществляли с помощью стандартной микроэлектродной техники. В качестве контроля служил раствор искусственной прудовой воды (ИПВ) состава: 10^{-4} моль/л KCl, 10^{-3} моль/л NaCl, 10^{-4} моль/л CaCl₂, значение pH которого поддерживалось на уровне $7,0 \pm 0,2$ с помощью буферной системы ТРИС-НСl. Фунгициды добавляли в ИПВ в виде спиртовых маточных растворов. В работе были протестированы мембранотропные эффекты следующих производных 1,2,4-триазола:

<p>Пропиконазол (1-[2-(2,4-дихлорфенил)-4-пропил-1,3-диоксолан-2-ил-метил]-1Н-1,2,4-триазол)</p>	
<p>Пенконазол (1-(2,4-дихлор-β-пропилфенэтил)-1Н-1,2,4-триазол)</p>	
<p>Дифеноконазол (4-[4-Метил-2-(1Н-1,2,4-триазол-1-илметил)1,3-диоксолан-2-ил]-3-хлорфенил-4-хлорфениловый эфир)</p>	
<p>Тебуконазол (1-(4-хлорфенил)-4,4-диметил-3-(1,2,4-триазолил-1-метил)-пентанол-3)</p>	
<p>Триадимефон (3,3-диметил-1-(1Н-1,2,4-триазолил-1-)-1-(4-хлорфенокси)бутанон-2)</p>	
<p>Ципроконазол (2-(4-хлорфенил)-3-циклопропил-1-(1Н-1,2,4-триазолил)-бутанол-2)</p>	

Экспозиция клеток *Nitella flexilis* в течение 20–25 мин в присутствии триазолов в широком диапазоне концентраций индуцировала изменения электрофизиологических параметров плазмалеммы. Было обнаружено, что испытанные фунгициды различались по величинам минимальных действующих концентраций, вызывающих достоверные сдвиги РЭП и проводимости мембраны. Наиболее низкие их значения отмечены для пропиконазола (10^{-6} – 3×10^{-6} моль/л). Регистрируемые отклонения электрических параметров мембраны от контрольных значений под действием пенконазола и дифеноконазола наблюдались, начиная с концентрации 5×10^{-6} моль/л, а тебуконазола и триадимефона – 10^{-5} моль/л. Ципроконазол вызывал достоверную модификацию РЭП и мембранного сопротивления, начиная с более высокой концентрации – $3,5 \times 10^{-5}$ моль/л.

Воздействие всех протестированных триазолов на РЭП плазмалеммы носило однотипный характер и заключалось в ее деполяризации независимо от условий освещения и концентрации ионов калия в среде. Согласно [4] деполяризация плазматической мембраны является универсальной первичной биоэлектрической реакцией растительной клетки, возникающей под влиянием самых различных абиотических и биотических факторов. С физиоло-

гической точки зрения ее функциональное значение может заключаться в формировании наиболее раннего неспецифического защитного эффекта, связанного с дезэнергизацией плазматической мембраны.

Несмотря на качественное подобие в действии на величину мембранного потенциала производные 1,2,4-триазола различались по характеру влияния на проводимость плазмалеммы. Пропиконазол в диапазоне концентраций 3×10^{-6} – 3×10^{-5} моль/л, а также пенконазол в концентрациях 5×10^{-6} – 10^{-4} моль/л вызывали рост проводимости плазматической мембраны по сравнению с контролем. С другой стороны, в присутствии $3,5 \times 10^{-5}$ – $3,5 \times 10^{-4}$ моль/л ципроконазола и 10^{-5} – 5×10^{-4} моль/л триадимефона отмечалось ее уменьшение. Характер воздействия дифеноконазола и тебуконазола зависел от их концентрации в среде. В присутствии 5×10^{-6} – 10^{-5} моль/л дифеноконазола, 10^{-5} – $3,5 \times 10^{-5}$ моль/л тебуконазола происходило снижение проводимости плазмалеммы подобно ципроконазолу и триадимефону. Начиная с концентраций 3×10^{-5} и 7×10^{-5} моль/л, соответственно, данные фунгициды вызывали ее необратимое увеличение.

Указанные различия, вероятно, обусловлены особенностями структуры молекул испытанных триазолов. Как пропиконазол, так и пенконазол, характеризующиеся качественным подобием действия на проводимость плазмалеммы, а также наиболее низкими значениями минимальных действующих концентраций, содержат дихлорфенильный радикал. Дифеноконазол в отличие от остальных протестированных в данной работе триазолов включает два радикала монохлорфенила, что, возможно, способствует увеличению проводимости плазмалеммы, начиная с концентрации 3×10^{-5} моль/л, подобно пропиконазолу и пенконазолу. Общей характеристикой молекул тебуконазола, триадимефона, ципроконазола является наличие одного радикала монохлорфенила, что коррелирует со свойством данных триазолов индуцировать снижение проводимости плазматической мембраны в широком диапазоне концентраций. Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что содержание галогенов (хлора) в молекулах таких ксенобиотиков как производные 1,2,4-триазола существенно влияет на степень и характер их мембранотропной активности.

Литература

1. Андреева Е.И., Зинченко В.А. Биологическая активность и механизм действия системных фунгицидов. М.: Изд-во МСХА, 1995. – 59 с.
2. Radice M., Pesci P. Effect of triazole fungicides on the membrane permeability and on FC-induced H^+ extrusion in higher plants // Plant Sci.– 1991.– V.74.– P.81–89.
3. Jinghua Y., Binggao Y. Effect of multiple-effect triazole (MET) on the retarding of rice leaf senescence and the change of membrane permeability // J. Nanjin. Agric. Univ.– 1990.– V.13.– №4.– P.21–24.
4. Пятыгин С.С., Воденев В.А., Опритов В.А. Деполяризация плазматической мембраны как универсальная первичная биоэлектрическая реакция растительных клеток на действие различных факторов // Успехи современной биологии.– 2006.– Т.126.– № 5.– С.492–501.

ВЛИЯНИЕ КВЕРЦЕТИНА НА ПЕРОКСИДАЗНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ТЕТРАМЕТИЛБЕНЗИДИНА

Е.В. Долгодилина, О.В. Софьин, Т.А. Кукулянская

*Белорусский государственный университет, г. Минск, Беларусь
kukulian@bsu.by*

Развитие химической промышленности неизменно приводит к обострению проблемы влияния химических соединений на здоровье человека. Все вещества, поступающие в организм, в той или иной степени подвергаются метаболическим превращениям. Ксенобиотики в организме способны ферментативно превращаться в высокореакционные формы, повреж-