

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. Деполаризация 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-

дающие нуклеиновые кислоты и белки. В процессе метаболической активации ксенобиотиков участвуют многие специализированные ферментные системы (цитохром Р-450, пероксидазы и др.). Особый интерес представляет изучение реакций окисления ксенобиотиков по пероксидазному механизму и, в особенности, с участием специфических пероксидаз клеток организма, основная каталитическая функция которых не связаны с защитой организма от повреждающего действия ксенобиотиков [1].

Михаэлис выдвинул гипотезу, согласно которой окисление органических соединений происходит путем последовательного переноса одного электрона [2]. Поэтому в большинстве таких процессов фермент выполняет активную роль переносчика электронов и способствует образованию свободных радикалов, в том числе и активных форм кислорода (АФК). Как у растительных, так и у животных организмов имеются антиоксидантные системы, функция которых сводится к инактивации АФК и предотвращению свободнорадикальных окислительных процессов.

В ходе метаболической активации ксенобиотиков по пероксидазному пути также могут образовываться токсичные свободнорадикальные продукты, которые могут быть дезактивированы различными антиоксидантами, в частности, биофлавоноидами [3].

Нами было изучено влияние кверцетина на процесс пероксидазного окисления 3,3',5,5'-тетраметилбензидина (ТМБД) [4]. Было показано, что в концентрациях 0,2–5 мкМ флавоноид проявляет антиоксидантное действие в отношении процесса метаболической активации ТМБД. Однако, в концентрациях менее 0,15 мкМ кверцетин проявляет выраженный прооксидантный эффект, интенсифицируя процесс пероксидазного окисления субстрата. Присутствие в среде металлов переменной валентности Cu^{2+} и Fe^{2+} приводит к активации окисления ТМБД, несмотря на наличие кверцетина. Очевидно, что кверцетин является медленным субстратом для пероксидазы. Его окисление происходит по одноэлектронному механизму, присутствие в среде НАДН приводит к уменьшению количества окисленных продуктов кверцетина. Восстановление цитохрома *c* в системе «кверцетин / пероксидаза / H_2O_2 / НАДН» и ингибирование этого процесса супероксиддисмутазой является доказательством генерации в этой реакции супероксиданиона. Антиоксидантное действие кверцетина в процессе совместного окисления с ТМБД, по-видимому, обусловлено активацией окисления флавоноида [1]. Прооксидантная активность в более низких концентрациях, возможно, является следствием образования свободнорадикальных частиц кверцетина, которые более эффективно вступают в реакции с промежуточными продуктами пероксидазного окисления ТМБД. Ионы металлов переменной валентности интенсифицируют этот процесс, выступая донорами или акцепторами электронов, что может приводить к дополнительной генерации активных форм кислорода, активирующих окислительные процессы.

Литература

1. Рогожин В.В. Пероксидаза как компонент антиоксидантной системы живых организмов // СПб.: ГИОРД.– 2004. – 240 с.
2. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в биологических системах // СОЖ.– 2000.– Т.16, № 12.– С.13–19.
3. Сорокина И.В., Крысин А.П., Хлебникова Т.Б. и др. Роль фенольных антиоксидантов в повышении устойчивости органических систем к свободнорадикальному окислению // Новосибирск: ГПНТБ СО РАН.– 1997.– Вып.46.– 68 с.
4. Курченко В.П., Гавриленко Н.В. и др. Роль пероксидазного окисления в метаболической активации канцерогенных аминобифенилов // Ксенобиотики и живые системы.– 2000.– С.39–40.