

токоферола позволяет ей локализоваться среди мембранных липидов и взаимодействовать с липофильными компонентами мембраны и мембраносвязанными ферментами, в том числе и гидрофильными. Учитывая то, что ассоциированные с экспортом ксенобиотиков белки являются интегральными мембранными белками, мы предположили, что α -токоферол, поступающий в клетку, может оказывать прямое влияние на функциональную активность белков-переносчиков. Полученные нами результаты подтвердили это предположение – α -токоферол влиял как на активность глутатионтрансферазы, так и активность MRP-белков, определяемой по скорости выхода конъюгатов глутатиона из эритроцитов. Обнаружено, что в эритроцитах, подвергшихся воздействию α -токоферола в области концентраций от 100 до 400 мкМ и отмытых от него, происходит увеличение активности глутатионтрансферазы на 25–40 % по сравнению с контролем, причем концентрация GSH в клетках при этом не изменялась. Однако, если α -токоферол в концентрациях 65–250 мкМ добавляли к гемолизату, где возможно непосредственное воздействие α -токоферола на фермент, то наблюдалось снижение активности глутатионтрансферазы. Инкубация эритроцитов с витамином С в пределах физиологических концентраций не влияла на активность цитоплазматической глутатионтрансферазы. Если в среде инкубации эритроцитов присутствовали 20 и 30 мМ витамина С, то происходило небольшое снижение активности глутатионтрансферазы (7–20 %) по сравнению с контрольными образцами. Уровень GSH снижался на 40–55 % по сравнению с контролем только при инкубации клеток с 30 мМ витамина С. При этом наблюдался частичный лизис эритроцитов. Можно полагать, что в избыточных количествах витамин С действует как прооксидант, что и является фактором, приводящим к снижению активности глутатионтрансферазы.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что гидрофильные и липофильные антиоксиданты оказывают дозозависимое и разнонаправленное влияние как на активность цитоплазматической глутатионтрансферазы, так и на активность белков, экспортирующих конъюгаты глутатиона из эритроцитов. Таким образом, получены экспериментальные доказательства возможности регуляции функциональной активности белков, ответственных за формирование устойчивости клеток к действию ксенобиотиков, антиоксидантами.

Литература

1. Board P. G. Transport of Glutathione S-conjugate from Human Erythrocytes // FEBS Letters.–1981.– V.124, № 2.– P.163–165.
2. Habig W.H., Pabst M.J., Jakoby W.B. Glutathione-S-transferases. The First Enzymatic Step in Mercapturic Acid Formation // J. Biol. Chem.– 1974.–V. 249, № 22.– P.7130–7139.
3. Mazor, D. Red Blood Cell Permeability to Thiol Compounds Following Oxidative Stress / D. Mazor, E. Golan, V. Filip [et al.] // Eur. J. Haematol.–1996.– V.57.– P.241–246.
4. Слобожанина Е.И., Козлова Н.М., Зубрицкая Г.П., Канаш Ю.С., Кутько А.Г. Влияние антиоксидантов на функциональную активность белков, ответственных за экспорт ксенобиотиков из клеток. // Сборник статей. Межд. научн. конф. «Молекулярные, мембранные и клеточные основы функционирования биосистем». Минск.– 2008.– Ч.1.– С.271–273.

ВЛИЯНИЕ Ni НА ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ТКАНЯХ ПРОРОСТКОВ РЖИ

М.Е. Степанов, А.С. Лукаткин

*Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, г. Саранск, Россия
irbis-00000000@narod.ru*

Растительные организмы в природных условиях очень часто подвергаются воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды. Способность растений сопротивляться экстремальным условиям произрастания, приспосабливаться к ним и сохранять при этом свой

жизненный потенциал является одним из определяющих условий существования растений и зависит от возможности реализовать защитно-приспособительные механизмы, то есть адаптироваться к разнообразным стрессовым воздействиям [1].

Для моделирования стрессового действия никеля на растения ржи был заложен следующий опыт. Семена Ржи (*Secale cereale*) сорта «Эстафета Татарстана» выращивали в факторстатных условиях (температура 21 °С, фотопериод 12 часов, освещенность 5000 лк) в чашках Петри на воде и растворах сульфата никеля различной концентрации в течение 7 дней. Применялся раствор сульфата никеля ($\text{NiSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$) в концентрациях 1, 10 ммоль/л и 10, 100 мкмоль/л.

Ряд авторов отводят активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) роль основного фактора в развитии стресса [2, 3]. В связи с этим рассматривают три последовательные фазы стресс-реакции у растений, соответствующие классическим. Во время первой фазы (фаза тревоги) происходит резкая активация липопероксидации. На второй стадии реакции стабилизируется про- и антиокислительное равновесие на уровне близком к исходному. Ее можно охарактеризовать как стадию резистентности, в ходе которой снижается интенсивность ПОЛ за счет увеличения антиоксидантных ресурсов. Для третьей фазы реакции типична вторичная индукция ПОЛ и соответствующее снижение суммарной антиоксидантной активности. Эту стадию стресса можно рассматривать как проявление определенного истощения антиоксидантных ресурсов.

Было получено, что никель во всех использовавшихся концентрациях усиливает ПОЛ, кроме самой высокой (10 ммоль/л), где снижение количества малонового диальдегида (МДА), как конечного продукта ПОЛ, составило 16 %. В остальных концентрациях его количество превышало контроль. Пик содержания МДА приходится на концентрацию 1 ммоль/л (в 1,3 раза выше контроля).

Активные формы кислорода (АФК) образуются как в нормальных клетках, так и в клетках, подвергнутых стрессу. В растениях имеются хорошо развитые системы защиты от АФК, которые могут ограничивать их образование или устранять имеющиеся радикалы. В нестрессовых условиях образование и удаление АФК находится в сбалансированном состоянии. Однако в условиях стресса усиление образования АФК может привести к подавлению работы защитных систем [4].

Скорость генерации супероксидного анион-радикала ($\text{O}_2^{\bullet -}$) постепенно увеличивается с ростом концентрации соли металла и достигает максимума при 100 мкмоль/л (0,43 мкмоль/г·мин), а затем при 10 мкмоль/л снижается до уровня опыта с одномолярной концентрацией соли никеля (0,32 мкмоль/г·мин).

Полученные данные позволяют предположить возникновение окислительного стресса в тканях молодых растений ржи при действии ионов никеля; наблюдается четкая корреляция между уровнем МДА и продукцией супероксидного анион-радикала в зависимости от концентрации металла. Различные эффекты разных концентраций ионов никеля, возможно, связаны с тем, что при высоких концентрациях происходит угнетение антиоксидантной системы общее снижение жизнеспособности растений.

Литература

1. Шакирова Ф.М. Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция. Уфа: Гилем, 2001. – 160 с.
2. Барабой В. А., Брехман И. И., Голотин В. Г., Кудряшов Ю.Б. Перекисное окисление и стресс. СПб.: Наука, 1992. – 148 с.
3. Меерсон Ф.З. Общий механизм адаптации и роль в нем стресс-реакции, основные стадии процесса // Физиология адаптационного процесса. М.: Наука, 1986. – С.77–123.
4. Merzlyak M.N., Hendry G.A.F. Free Radical Metabolism, Pigment Degradation and Lipid Peroxidation in Leaves during Senescence // Proc. Royal Soc. Edinbrough.– 1994.– V.102B.– P.459–471.