

## АСКОРБАТ КАК СИГНАЛЬНЫЙ АГЕНТ И РЕДОКС-РЕГУЛЯТОР У ВЫСШИХ РАСТЕНИЙ

Войтехович М.А.<sup>1</sup>, Кучинская В.А.<sup>1</sup>, Гриусевич П.В.<sup>1</sup>,  
Новосельский И.Ю.<sup>1</sup>, Смолич И.И.<sup>1</sup>, Мин Ю.<sup>2</sup>, Демидчик В.В.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь

<sup>2</sup>Университет Фошаня, Фошань, Китай

В настоящее время имеется мало информации о способности экзогенного аскорбата (L-аскорбиновой кислоты) инициировать сигнальные явления в живых системах. Для растений такая роль аскорбата практически не изучена. В настоящей работе тестировалась гипотеза, согласно которой экзогенный аскорбат способен индуцировать временное повышение активности  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме ( $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{цит.}}$ ), представляющее собой важнейшую сигнальную реакцию растительной клетки. С использованием эквориновой люминометрии были выявлены закономерности сигнально-регуляторного влияния L-аскорбиновой кислотой на уровень цитоплазматической активности  $\text{Ca}^{2+}$  в клетках корня модельного объекта *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Было показано, что данный сигнальный феномен, вероятно, связан с генерацией под действием аскорбата гидроксильных радикалов, которые способны активировать  $\text{Ca}^{2+}$ -проницаемые катионные каналы. Обнаруженный эффект аскорбата развивался при концентрации выше 0,1 ммоль/л, достигая максимума при 10 ммоль/л и блокировался антиоксидантами (тиомочевина и ДМСО), антагонистами  $\text{Ca}^{2+}$ -каналов ( $\text{Gd}^{3+}$  и  $\text{La}^{3+}$ ) и хелатированием внеклеточных ионов меди и железа. Показано, что введение в среду ионов переходных металлов меди и железа усиливали аскорбат-индуцируемые  $\text{Ca}^{2+}$ -пики. В ходе работы был также проведен анализ влияния экзогенного аскорбата на рост и архитектуру корней арабидопсиса с применением техники замены среды. Замена контрольной среды на аскорбат-содержащую, начиная с уровня 0,3 ммоль/л аскорбата, подавляла рост основного корня и модифицировала такие параметры его архитектуры, как диаметр корня и длина клеток зоны растяжения.

*Работа была выполнена в рамках проекта Б19КИТ-006 «Установление молекулярных и клеточных основ протекторного влияния бора на растения, подвергнутые кислотному и алюминиевому стрессу».*

### Библиографические ссылки:

1. Demidchik V., Cuin T.A., Svistunenko D., Smith S.J., Miller A.J., Shabala S., Sokolik A., Yurin V. *Journal of cell science.*, 2010, 13:1468–1479.

2. Demidchik V., Shang Z., Shin R., Thompson E., Rubio L., Chivasa S., Slabas A.R., Glover B.J., Schachtman D.P., Shabala S.N., Davies J.M. *Plant journal.*, 2009, 6:903–913.
3. Sosan A., Svistunenko D., Straltsova D., Tsiurkina K., Smolich I., Lawson T., Subramaniam S., Golovko V., Anderson D., Sokolik A., Colbeck I., Demidchik V. *Plant Journal.*, 2016, 85:245–257.

## ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ПРОЗВОДНЫХ ПРОЛИНА

Волчек А.В., Дубовик Б.В.

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь*

Противовоспалительную активность соединений оценивали на модели карагенинового отека лапы у мышей и крыс в сравнении с референтным препаратом – ацетилсалициловой кислотой (АСК). Исследование проведено на 30 самках нелинейных мышей и крыс линии Wistar. Испытанные соединения N-ацетил-L-пролин, N-ацетил-L-гидроксипролин, L-гидроксипролин и эталонный препарат АСК вводили интрагастрально в виде суспензий в дозе 400 мг/кг мышам и 200 мг/кг крысам за 40-50 минут до индукции воспаления. Воспаление вызывали инъекцией 0,04 мл мышам и 0,08 мл крысам 1% водного раствора карагенина под плантарный апоневроз задней лапы. Воспалительную реакцию оценивали по величине отека стопы на протяжении суток после инъекции флогогена. Определяли индекс ингибирования воспалительного отека, рассчитываемого по значениям площадей под кривыми воспалительной реакции у контрольных и подопытных групп животных.

Установлено, что производные пролина обладают существенной противовоспалительной активностью на модели карагенинового воспаления у мышей и крыс. Эффективность N-ацетил-L-пролина оказалось сравнима с эталонным средством АСК. Максимальная противовоспалительная эффективность N-ацетил-L-пролина и АСК отмечалась на пике воспалительной реакции (2-5 ч от момента введения карагенина), действие агентов сохранялось в течение суток. Другие изученные производные пролина – N-ацетил-L-гидроксипролин и L-гидроксипролин на данной модели проявляли меньший и непродолжительный противовоспалительный эффект.

Установлено, что среди оригинальных производных пролина наибольшим противовоспалительным эффектом на модели карагенинового отека лапы у мышей и крыс обладает N-ацетил-L-пролин.