

Ni²⁺-ИНДУЦИРОВАННЫЕ СИГНАЛЬНЫЕ И АДАПТИВНЫЕ РЕАКЦИИ В КОРНЕ ВЫСШИХ РАСТЕНИЙ: РОЛЬ СВОБОДНОГО ГИСТИДИНА КАК РЕДОКС-АКТИВАТОРА

Мацкевич В.С.¹, Самохина В.В.¹, Звонарев С.Н., Шикер А.А.¹,
Лицкевич К.С.¹, Смолич И.И.¹, Мин Ю.², Демидчик В.В.^{1,2}

¹Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь

²Университет Фошаня, Фошань, Китай

Уровень выбросов в окружающую среду никеля (Ni²⁺) и его металл-органических форм относится к крайне высоким и продолжает увеличиваться; сам Ni²⁺ входит в топ-5 важнейших с точки зрения загрязнения тяжелых металлов [1]. Несмотря на то, что Ni²⁺ является необходимым микроэлементом для растений, поскольку он является функциональным компонентом растительных ферментов, в первую очередь уреазы, избыточные концентрации Ni²⁺ (свыше 100 мг/г) являются токсичными для большинства видов растений [2]. Токсичность Ni²⁺ связана с высокоаффинным связыванием с важнейшими органическими лигандами биополимеров клетки и с генерацией активных форм кислорода (АФК) в ходе реакции Габер-Вейса. Однако свободный ион Ni²⁺ в стандартных биологических условиях не демонстрирует высокой способности к данной реакции [3]. Поэтому механизм Ni²⁺-индуцированных повреждений, схожих по характеру с теми, которые вызываются гидроксильными радикалами (НО[•]), до конца не понятен. Как средство борьбы с повышенными уровнями Ni²⁺ растения демонстрируют усиление синтеза и подъем клеточного уровня свободного гистидина – эффективного хелатора Ni²⁺. Однако комплексы Ni²⁺ с гистидином имеют выраженную редокс-активность и потенциально, кроме прямой защиты от Ni²⁺, могут выполнять функции переносчика электронов и генераторов АФК [3]. В настоящей работе была протестирована гипотеза, согласно которой данные комплексы могут влиять на сигнальные процессы клетки, в частности на Ca²⁺-сигнализацию, генерацию АФК, а также изменять характер экспрессии генов, участвующих в метаболизме АФК и запуск запрограммированной клеточной гибели. Опыты были выполнены с использованием растений *Arabidopsis thaliana*, выращенных в вертикальной гелевой культуре. На основе полученных результатов был предложен механизм воздействия Ni²⁺ на сигнально-регуляторные системы клеток корня.

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. Sreekanth T.V.M. *International journal of environmental science technology*, 2013, 10: 1129-1140.
2. Bergmann W. *Nutritional disorders of plants - development, visual and analytical diagnosis*. Heidelberg: G. Fisher, 1992.
3. Halliwell B., Gutteridge J.M.C. *Free radicals in biology and medicine*. Oxford: University Press, 4-th edition, 2012.

ВЛИЯНИЕ ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА БЕЛКОВЫЙ ПРОФИЛЬ СИСТЕМЫ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ БЕЛЫХ АДИПОЦИТОВ

Надольник Л.И., Янцевич А.В.¹, Чумаченко С.С.², Флоурис А.³

¹ГНУ «Институт биоорганической химии НАН Беларуси», Минск, Беларусь,

²ГП «Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси», Гродно, Беларусь

³Центр науки и технологий Тессали, Трикала, Греция

Белая жировая ткань (БеЖТ) представляет значительный интерес в связи с её выраженной пластичностью, способностью к дедифференцировке белых адипоцитов в бурые и бежевые [1]. Изучалось влияние дозированной физической нагрузки на профиль белков, регулирующих свободнорадикальные процессы в белых адипоцитах.

Исследования проведены на самцах крыс на модели добровольного ежедневного бега (4, 8 недель), длительностью 10 – 60 минут. Белковый профиль БеЖТ анализировался с использованием масс-спектрометрического детектора Q-TOF 6550 с источником ионизации электроспрей (APESI) квадрупольно-времяпролетным масс-анализатором. Физическая нагрузка повышала в БеЖТ содержание митохондриальных белков, снижала содержание белков маркеров белых адипоцитов. Повышение функции митохондрий предполагает повышение продукции АФК, о чем свидетельствует увеличение содержания белков АОС в БеЖТ, наиболее значимо после 4 недель воздействия. Обнаружено значительное повышение содержания пероксиредоксинов (*Peroxiredoxin-2*, *Peroxiredoxin-6*, *Peroxiredoxin-1*) в 1,5–2,7 раза, микросомальной глутатион S-трансферазы; незначительно повысились СОД [Cu-Zn] и ферритин. Кроме того значимо повысилось содержание белка *Lrrk2*, – ответ клеток на окислительный стресс; *Carbonyl reductase [NADPH] 1* и белков теплового шока (*1 kDa* и *6 kDa heat shock protein*,