

вязкость обеих областей мембран митохондрий была увеличена. Такое изменение микровязкости мембран митохондрий на фоне уменьшения их кристалличности может быть объяснено одновременным накоплением осмолитов и увеличением активности антиоксидантных ферментов при воздействии экзогенного NaHS. При этом, количество АФК уменьшалось, что приводило к накоплению ненасыщенных жирных кислот, тем самым приводя к уменьшению кристалличности липидного бислоя. Также, были изучены биоэнергетические характеристики митохондрий.

Влияние донора оксида азота (II) на структуру мембран митохондрий эпикотилей проростков гороха

**Герасимов Н. Ю.^{А*}, Неврова О. В.^А, Жигачева И. В.^А,
Крикунова Н. И.^А, Генерозова И. П.^Б, Голощанов А. Н.^А**

^А *Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля РАН, ул. Косыгина, 4, Москва, 119334, Россия, *E-mail: n.yu.gerasimov@gmail.com*

^Б *Институт физиологии растений им. К.А. Тимирязева РАН, ул. Ботаническая, 35, Москва, 127276, Россия*

Донор оксида азота натрий-μ2-дитиосульфатотетранитрозил-диферрат тетрагидрата (ТНКЖ-тио) способен защищать растения от температурного шока путем предотвращения дисфункции митохондрий. При этом, ТНКЖ-тио, генерируя NO и комплекс $[\text{Fe}(\text{S}_2\text{O}_3)]$, может обладать амбивалентными свойствами. Выработка большого количества активных форм кислорода на мембранах митохондрий может приводить к увеличению уровня пероксидного окисления липидов (ПОЛ) и окислительному стрессу, влияя на структуру и состав мембран. Поэтому целью работы была изучить действие ТНКЖ-тио на структуру мембран митохондрий, выделенных из эпикотилей проростков гороха в норме.

Кристаллический водорастворимый донор оксида азота ТНКЖ-тио был синтезирован в Институте проблем химической физики РАН (Черноголовка, Московская обл.). Контрольные семена гороха сорта Немчиновский 100 замачивали в воде, опытные семена – в 10^{-8} М и 10^{-4} М ТНКЖ-тио в течение 1 ч. Митохондрии выделяли из эпикотилей проростков гороха методом дифференциального центрифугирования в калий-фосфатном буфере. Для приготовления образца митохондрии разбавляли в среде выделения таким образом, чтобы содержание белка в конечном растворе составляло 2 мг/мл. Из полученных ЭПР-спектров спиновых зондов рассчитывали время корреляции вращательной подвижности (τ_c), характеризующее микровязкость компонентов мембраны, по формуле

$\tau_c = 6.65 \cdot 10^{10} \cdot \Delta H_{+} \times ((I_{+}/I_{-})^{0.5} - 1)$. В качестве зонда использовали стабильные нитроксильные радикалы 2,2,6,6-тетраметил-4-каприлоилоксилпиперидин-1-оксил (рис. 1, зонд I) и 5,6-бензо-2,2,6,6-тетраметил-1,2,3,4-тетрагидро- γ -карболин-3-оксил.

В работе было изучено влияние инкубации семян гороха с ТНКЖ-тио в концентрациях 10^{-8} М и 10^{-4} М на изменение структурного состояния мембран митохондрий, выделенных из 7-дневных эпикотилей проростков гороха, по сравнению с нативными растениями. В присутствии ТНКЖ-тио 10^{-8} М наблюдался сдвиг всех термоиндуцированных переходов в область более низких температур, что может быть следствием умеренного разобщения в электрон-транспортной цепи (ЭТЦ) митохондрий, приводящей к нагреву системы и увеличению локальной температуры. А также уменьшалась микровязкость жидкокристаллического состояния липидных областей мембран митохондрий. Это, вероятно, связано с высвободившимся из ТНКЖ-тио оксидом азота (II), что приводило к увеличению общего содержания всех длинных ненасыщенных жирных кислот (НЖК) C_{20} . Накопление НЖК означает, что в липидных областях мембран оксид азота проявлял антиоксидантные свойства. Было показано уменьшение линолевой кислоты 18:2, входящей в состав кардиолипина - белка, который локализуется в основном возле белков дыхательной цепи, что связано с уменьшением кристалличности при белковых областях мембран митохондрий и сдвигом низкотемпературного термоиндуцированного перехода в область более низких температур. Уменьшение количества линолевой кислоты могло быть результатом взаимодействия NO с супероксид-анион радикалом с образованием пероксинитрита и дальнейшим иницированием пероксидного окисления липидов при белковых областях мембран. Кроме того, линолевая кислота является субстратом в процессах окисления, участвуя в процессах разобщения, диссипации энергии и выделения тепла, что могло привести к увеличению эффективной температуры ближайшего окружения митохондрий и стать причиной уменьшения содержания линолевой кислоты и сдвига структурных переходов в низкие температуры.

Показано, что ТНКЖ-тио в концентрации 10^{-4} М может приводить к деструкции липидной фазы мембран митохондрий, вплоть до разрушения мембран. Одним из объяснений этому может быть участие NO в пероксидном окислении липидов и проявление прооксидантных свойств молекулой. Большая концентрация 10^{-4} М ТНКЖ-тио сдвигала низкотемпературные термоиндуцированные структурные переходы обеих фаз мембран в область более низких температур сильнее, чем доза 10^{-8} М, за пределы исследуемого интервала, и в при белковых областях мембран жидкокристаллическому состоянию соответствовал температурный интервал от

10°C до 21°C (294–300 K). Таким образом, обработка митохондрий натрий-μ2-дитиосульфатотетранитрозилдиферрат тетрагидратом в дозе 10⁻⁴ М, по-видимому, приводила к значительному увеличению уровня пероксидного окисления липидов и текучести липидной фазы мембран.

Эффект никеля и никель-гистидиновых комплексов на ростовые процессы у высших растений

**Герман А. Д.^А, Арзамаскина К. И.^А, Губаревич К. И.^А, Гордых С. А.^А,
Мацкевич В. С.^{А*}**

*^А Белорусский государственный университет, кафедра клеточной биологии и биоинженерии растений, Минск, Беларусь. *E-mail: mackievic@bsu.by*

Никель является пятым по распространенности элементом на Земле после железа, кислорода, кремния и магния и составляет 3% массы планеты [1]. Никель и его соединения естественным образом присутствуют в земной коре и в относительно больших количествах выбрасываются в атмосферу при извержении вулканов, лесных пожарах, образовании метеорной пыли и т.д. [1-3]. Кроме того, данный металл широко используется в промышленности при производстве нержавеющей стали, различных сплавов, аккумуляторов, элементов электротехники, медицинского и химического оборудования [2]. Поэтому в индустриально развитых регионах часто возникает проблема никелевого загрязнения.

Для растений никель является важным микроэлементом, в первую очередь он входит в состав фермента уреазы [3]. Тем не менее, потребность растений в нем не высока, для большинства видов концентрации Ni²⁺ свыше 10-50 мкМ вызывают токсические эффекты: тормозят ростовых процессов, подавляют фотосинтез, прорастание семян, транспорт сахара и индуцируют хлороз, некроз и увядание [4]. Ni²⁺ способен накапливаться в различных тканях растения, что дает возможность попаданию больших доз никеля по пищевым цепям в организмы животных и человека.

Первичный и наиболее общий ответ растений на воздействие стресс-факторов среды – ингибирование ростовых процессов, происходящих вследствие переключения с использования ресурсов (энергии и метаболических предшественников) для накопления биомассы на использование их для активации защитных механизмов [5]. При этом основной мишенью большинства абиотических стрессоров выступают клетки корня. В связи с этим, анализ роста корней является одним из удобных и информативных методов изучения влияния стресс-факторов на растительный организм, а