

ВЛИЯНИЕ СИНТЕТИЧЕСКИХ АНАЛОГОВ ПРОСТАНОИДОВ НА Ca^{2+} И Cl^- -КАНАЛЫ ПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЫ РАСТИТЕЛЬНОЙ КЛЕТКИ

Лапковская Е.М., Филиппова Г.Г., Соколик А.И., Юрин В.М.

Белорусский государственный университет, Минск,
Беларусь, lisa.bel@list.ru

В настоящее время особый научный интерес представляет изучение вопросов, касающихся управления метаболическими процессами в растительной клетке. Рядом исследователей была показана роль фитопростаноидов как биорегуляторов, корректирующих действие фитогормонов при стрессе различной природы [1, 2]. Являясь элиситорами, фитопростаноиды могут изменять в цитозоле концентрации целого ряда ионов, включая кальций и хлор, которые могут поступать в цитозоль как из внутриклеточных компартментов, так и из внеклеточной среды. Как известно, плазматическая мембрана растительной клетки является первичной мишенью действия различных экзогенных веществ, вследствие чего могут наблюдаться изменения в функционировании транспортных систем растительного организма. Учитывая функции фитопростаноидов и роль кальция, представлялось целесообразным исследовать действие отдельных синтетических аналогов фитопростаноидов на функционирование Ca^{2+} и Cl^- - каналов плазматической мембраны клеток *Nitella flexilis*.

Изучалась биологическая активность синтетических аналогов простаноидов, относящихся к простаноидам группы В – Метил-6-[4-оксо-3-(3-фенилпропил)-4,5-дигидрофуран-2-иламино] гексаноат (П1) и 5-(Гептиламино)-4-(4-метоксибензил)-2,3-дигидрофуран-3-он (П2), синтезированных в институте биоорганической химии НАН Беларуси в диапазоне концентраций от 10^{-7} до 10^{-5} моль/л.

В настоящей работе эксперименты проводились с использованием микроэлектродной техники [3]. Эксперименты проводились в режиме фиксации напряжения на плазмалемме на уровне -160 мВ, после чего регистрировали токовые кривые при подаче импульсов деполяризующего напряжения с шагом 10 мВ. Интервалы между импульсами составляли 7 минут. В работе получали активационные кривые, представляющие собой зависимости проводимости каналов от напряжения на плазмалемме.

На рис. 1 представлены активационные кривые Ca^{2+} -каналов плазматической мембраны в контроле и после 20-минутной экспозиции в растворе П1 в концентрациях 10^{-7} - 10^{-5} моль/л. Как видно из рисунка, П1

оказывал заметный эффект на функционирование каналов лишь при действии концентрации 10^{-5} моль/л.

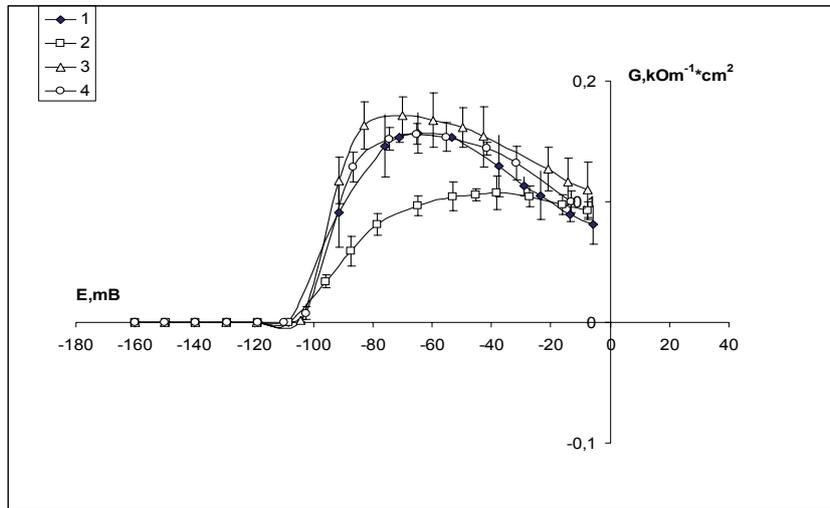


Рисунок 1 – Активационные кривые Ca^{2+} -каналов в контроле (1) и в присутствии П1 в концентрации 10^{-5} моль/л (2), 10^{-6} моль/л (3) и 10^{-7} моль/л (4) вещества

Так, наблюдается уменьшение амплитуды Ca^{2+} -тока приблизительно в 2 раза по сравнению с контролем, а также некоторое уменьшение максимальной проводимости кальциевых каналов (в среднем на 25 %). С уменьшением концентрации действующего вещества значительных эффектов не наблюдается.

При действии вещества в концентрации 10^{-5} моль/л максимальная проводимость Cl^- -каналов снижалась \sim в 3 раза. В низкой концентрации действие вещества не оказывало достоверного воздействия на исследуемые параметры.

Анализ данных о характере влияния П2 на функциональную активность Ca^{2+} -каналов плазматической мембраны клеток *Nitella flexilis* позволили выявить следующую реакцию. Простаноид в низких концентрациях не оказывал существенного влияния на функционирование Ca^{2+} -каналов, а в концентрации 10^{-5} моль/л., наблюдалось некоторое уменьшение проводимости кальциевых каналов.

Характер влияния П2 в низких концентрациях на Cl^- -каналы был сходен с действием простаноида в данной концентрации на Ca^{2+} -каналы. Проводимость каналов изменялась только при воздействии П2 в концентрации 10^{-5} моль/л (рис.2): происходило уменьшение амплитуды Cl^- -тока

в 1,5 раза по сравнению с контролем и максимальной проводимости Cl⁻-каналов в 2 раза, а также небольшой сдвиг потенциала реверсии хлорного тока в сторону положительных значений.

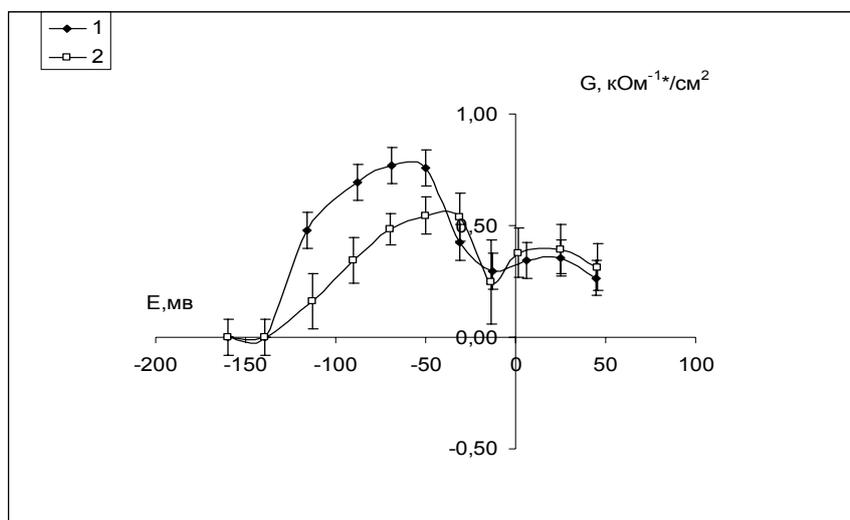


Рисунок 2 – Активационные кривые Cl⁻-каналов в контроле (1) и в присутствии П2 в концентрации 10⁻⁵ моль/л (2) вещества

Таким образом, полученные данные позволяют судить об ингибирующем характере действия испытанных синтетических аналогов простаноидов на Ca²⁺ и Cl⁻-каналы плазматической мембраны растительной клетки.

Литература

1. Ruth Imbusch and Martin J. Mueller. Analysis of Oxidative Stress and Wound-Inducible Dinor Isoprostanes F₁ in Plants. // Plant Physiology. – 2000. – Vol. 124, pp.1293-1303.
2. Christiane Loeffler, Susanne Berger, Alexandre Guy. B₁-Phytoprostanes Trigger Plant Defense and Detoxification Responses. // Plant Physiology. – 2005.- Vol. 137: 328-340.
3. Юрин В.М., Гончарик М.Н., Галактионов С.Г. Перенос ионов через мембраны растительных клеток. Мн., 1977.