

CN⁻-индуцированная клеточная гибель в листьях растений
Васильев Лев Анатольевич, Несов Артем Владимирович, Дзюбинская Елена
Валерьевна

Аспиранты, научный сотрудник

Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия
E-mail: v_levik@mail.ru

CN⁻ вызывал разрушение ядер устьичных клеток в изолированном эпидермисе листьев гороха, кукурузы, подсолнечника, фасоли и клеток в листьях водных растений элодеи и валлиснерии. Его действие усиливалось при освещении и подавлялось акцептором электронов N,N,N',N'-тетраметил-*n*-фенилендиамином (ТМФД) и антиоксидантом α -токоферолом. Сходство в действии антиоксиданта α -токоферола и ТМФД, взаимодействующего с фотосинтетической цепью переноса электронов в хлоропластах и дыхательной цепью митохондрий, позволяют предполагать, что CN⁻-индуцированное разрушение ядер в клетках всех исследованных растений происходит через апоптоз, зависимый от активных форм кислорода и регулируемый окислительно-восстановительным состоянием пластохинона хлоропластов. Как и в листьях C₃-растений (гороха) [1], фотосинтетическое выделение O₂ насечками листьев C₄-растений (кукурузы) подавлялось CN⁻, инактивирующим рибулозо-1,5-бисфосфаткарбоксылазу, и возобновлялось при последующем добавлении акцептора электронов *n*-бензохинона. Опосредованно, через обкладку проводящих пучков, цианид как индуктор программируемой клеточной гибели достигает клетки мезофилла кукурузы, вызывая их программируемую клеточную гибель. Таким образом, программируемая клеточная гибель вызванная CN⁻ сходна у C₃ и C₄-растений.

1. Самуилов В.Д., Киселевский Д.Б., Сеницын С.В., Шестак А.А., Лагунова Е.М., Несов А.В. (2006) *Биохимия*, 71, 481–492.