

NO-индуцируемая аутофагия в растительных клетках

Научный руководитель – Минибаева Фарида Вилевна

Мазина Анастасия Борисовна

Студент (магистр)

Казанский (Приволжский) федеральный университет, Институт фундаментальной
медицины и биологии, Казань, Россия

E-mail: abmazina@gmail.com

В настоящее время аутофагию рассматривают как неспецифическую стрессовую реакцию клеток, которая способствует выживанию или программируемой гибели отдельных клеток и выживанию всего организма [2]. Активные формы кислорода (АФК) и азота являются сигнальными молекулами, участвующими в аутофагии в эукариотических клетках, однако данные об NO-опосредованной регуляции аутофагии в клетках растений отсутствуют в литературе. Настоящая работа направлена на изучение индукции аутофагии и изменения редокс-статуса клеток корней проростков пшеницы при воздействии NO-доноров.

Нами показано, что обработка интактных проростков пшеницы NO-донорами (1 мМ KNO_2 , 10 мМ KNO_3 , 10 мкМ нитропруссид, 1/10/100 мкМ спермин (Спм)) приводит к повышению уровня NO в клетках корней, что подтверждалось увеличением флуоресценции NO-специфичного красителя DAF-FM и характерными триплетными ЭПР спектрами NO.

Применение NO-доноров индуцировало образование аутофагосом, визуализация которых осуществлялась при помощи конфокальной микроскопии с использованием флуоресцентного маркера LysoTracker Red. KNO_2 , нитропруссид и Спм (1 и 10 мкМ) индуцировали образование аутофагосом уже после 3 ч воздействия, в то время как KNO_3 индуцировал образование аутофагосом только после 12 ч воздействия. Образование аутофагосом сопровождалось усилением экспрессии аутофагических генов (ATG 4 / ATG 6 / ATG 8 I, II, III). Активация аутофагии при действии доноров NO не приводила к снижению жизнеспособности клеток. NO-индуцированная аутофагия сопровождалась увеличением содержания в клетках H_2O_2 , но не ПОЛ. Достоверное повышение уровня ПОЛ наблюдалось только при действии 100 мкМ Спм. Это свидетельствует о регуляторном действии NO-доноров на клетки корней.

Известно, что аутофагия является энергозависимым процессом [1]. NO-опосредованная аутофагия сопровождалась незначительным повышением митохондриального мембранного потенциала при действии KNO_3 и спермина в низких концентрациях. Действие KNO_2 , нитропруссид и спермина (100 мкМ) приводило к снижению $\Delta\Psi_m$. Аналогичным образом изменялась интенсивность дыхания.

Таким образом, в растениях NO-доноры приводят к повышению уровня NO, накоплению АФК и индуцируют образование аутофагосом, которое сопровождается экспрессией аутофагических генов. Вероятно, запуск аутофагии при действии NO-доноров может быть обусловлен изменением функциональной активности митохондрий.

Источники и литература

- 1) Пупышев, А.Б. Репаративная аутофагия и аутофаговая гибель клетки, функциональные и регуляторные аспекты // Цитология. 2014. Т. 56. С. 179-196.
- 2) Parzych, K.R., Klionsky, D.J. An overview of autophagy: morphology, mechanism, and regulation // Antioxidants & Redox Signaling. 2014. V. 20. P.460-473.