

Механизмы детоксикации ксенобиотиков у растений

Современные растения помимо природных стрессов подвергаются стрессам, которые создаёт для них человек. Это результат использования в сельском хозяйстве различных пестицидов, а также загрязнения атмосферы отходами промышленного производства и выхлопными газами. Способность растений справляться с подобными стрессами и выживать в этих условиях частично обусловлена присутствием в растительных клетках эффективной системы детоксикации ксенобиотиков. Наличие этой системы было выявлено в опытах с мечеными токсичными веществами. Также было установлено, что растения могут запасать токсины в своих клетках в нетоксичной связанной форме (например, HCN связывается в виде цианистого гликозида).

Растение может противостоять даже газам, проникающим в него через устьица. Так, у растущего в индустриальных районах многолетнего растения _ плевела *Lolium perenne* – обнаружена толерантность к диоксиду серы SO₂, который обычно даже в очень незначительной концентрации оказывает на растения летальное действие (по данным Horseman et al., 1978).

При этом концентрация SO₂ в атмосфере может достигать 700 мкг/м³. Однако, механизм детоксикации SO₂ пока еще неизвестен.

Ключевым процессом в детоксикации органических веществ у растений является образование гликозида при участии фермента гликозилтрансферазы и кофактора уридинфосфатглюкозы. Этот путь отличается от основного путем детоксикации у животных, для которого характерно образование глюкуронида или этерифицированного сульфата.

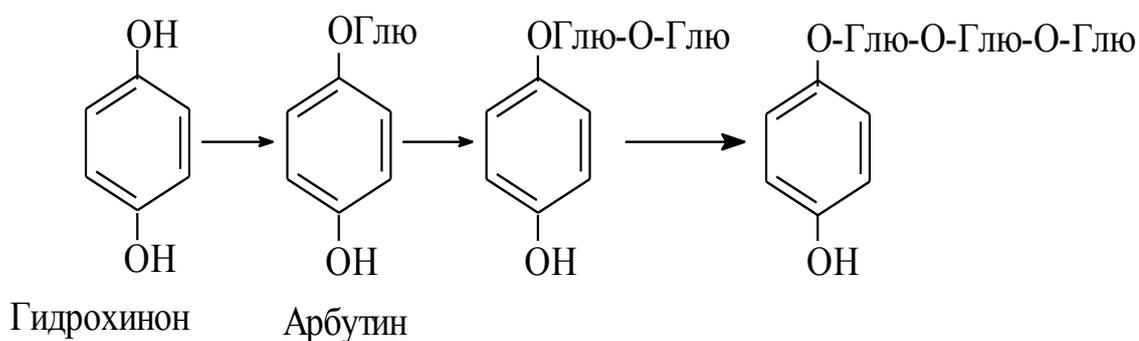
Цель детоксикации чужеродных соединений у растений, как и у животных, – общая – инактивировать токсин и довести его до растворимого состояния, чтобы в дальнейшем изолировать в клеточных вакуолях или, в случае животных, вывести из организма с мочой.

Инородные вещества, содержащие фенольные или азотистые группы детоксицируются сразу с образованием глюкозида. При отсутствии в структуре токсичных веществ таких функциональных группировок процессу конъюгации с сахаром должно предшествовать введение их в структуру токсина.

Таким образом, составной частью детоксикации могут служить реакции окисления, декарбоксилирования, метилирования, ацилирования или образования сложных эфиров. Иногда вместо конъюгации с глюкозой происходит конъюгация токсина с аминокислотой.

2. Детоксикация фенолов

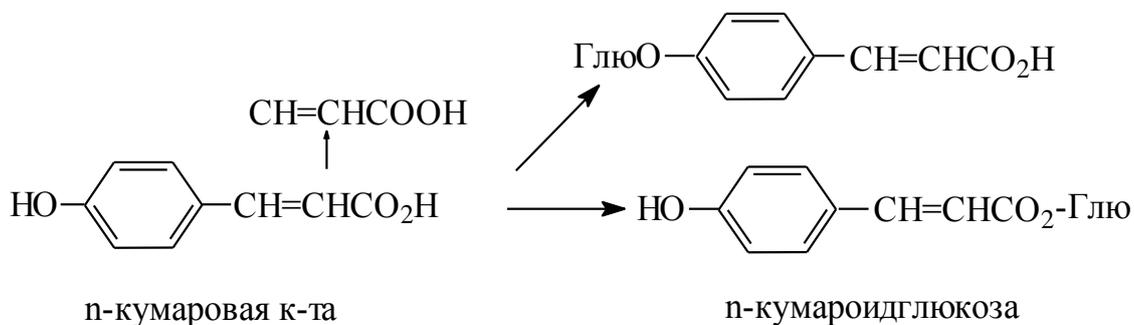
Фенолы высокотоксичны как для растений, так и для микроорганизмов. В опытах с мечеными фенолами показано, что при введении в растение они быстро глюкозилируются (несколько часов), а продукты этой реакции – глюкозиды либо откладываются в клеточных вакуолях, либо метаболизируются и расщепляются до CO_2 . Наиболее полно изучена детоксикация гидрохинона:



Все высшие растения обладают способностью к его глюкозилированию, однако, у грибов, водорослей и бактерий эта способность отсутствует.

Моноглюкозид Арбутин образуется при этом из фенола, обнаружен в листьях *Rugus*. У некоторых растений реакция глюкозилирования приводит к образованию более сложных глюкозидов. Например, у зародышей пшеницы в качестве метаболитов идентифицированы диглюкозид и триглюкозид.

Соединения, содержащие фенольную и карбоксильную группы, например, *p*-кумаровая кислота обезвреживаются путем образования сложных эфиров с глюкозой, при этом сахар присоединяется преимущественно к карбоксилу, а не к фенольной группе.



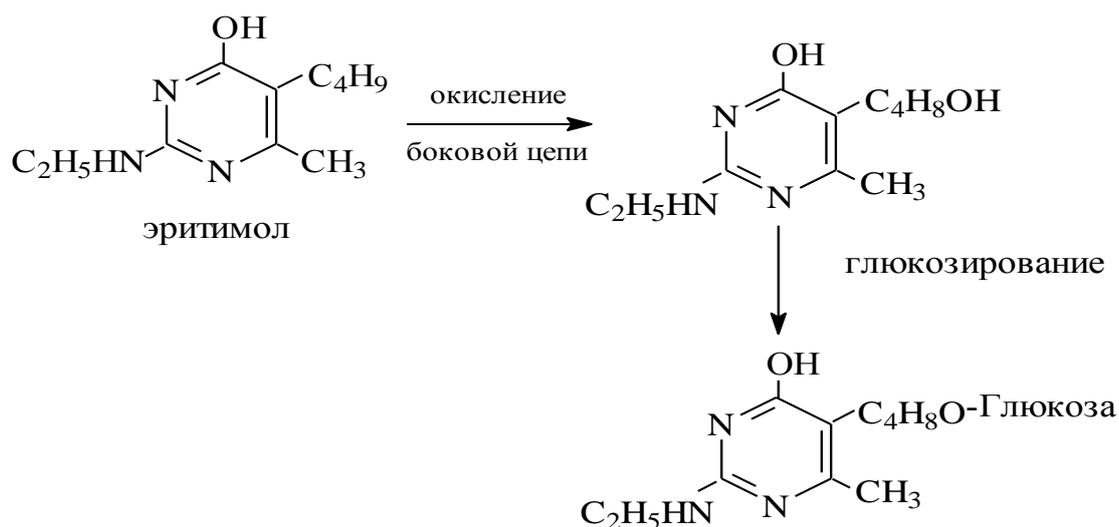
3. Детоксикация системных фунгицидов

Системные фунгициды широко используются в борьбе с грибковыми заболеваниями растений как ложная мучнистая роса у злаковых и тыквенных.

Основное требование, предъявляемое к ним, состоит в том, что легко проникать внутрь растения, для которого они безвредны и сохраняться в нем для надёжной защиты от грибных паразитов. Если давно известными фунгицидами, например бордоская жидкость, наносят на растения путем опрыскивания, то фунгициды системного действия используют для протравливания семян. При этом они длительное время сохраняются в растении, обеспечивая резистентность к грибам в течение всего вегетативного периода. Эти вещества могут модифицироваться *in vivo*, а продукты детоксикации сами по себе обеспечивают высокую резистентность к грибным инвазиям.

Одним из широко используемых для ячменя системных фунгицидов является этиримол, производное пиримидина, который действует на гриб как антиметаболит. Период полураспада этиримола *in vivo* (листья ячменя) состоит? всего 3 дня. Это фотохимический процесс, одним из основных его

метаболитом является соответствующий глюкозид. При этом образуется не простой N-глюкозид! Сначала алифатическая боковая цепь этиримола окисляется до спирта, а затем образуется глюкозид этого спирта, яв-ся природным метаболитом.



Метаболизм этиримола в клетках ячменя

4. Детоксикация гербицидов

Гибкость растений в отношении адаптации к чужеродным веществам проявляется при их взаимодействии с гербицидами, применяемыми для борьбы с сорняками. Скорость и способ детоксикации играют решающую роль в эффективном уничтожении сорняков.

Использование избирательного гербицида 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты (2,4-Д) в борьбе с сорняками, обусловлено способностью сельскохозяйственных культур быстро метаболизировать её, а сорняки не обладают такой способностью и в результате погибают. Хотя у 2,4-Д может происходить конъюгация с глюкозой и АСП-кислотой по COOH-группе, а также гидроксילирование ароматического кольца. Важной реакцией детоксикации этого гербицида является окисление боковой цепи.

группа отщепляется, а другая окисляется и в конце гликозилируется. Таким образом, прежде, чем вещество будет удалено из системы в виде гликозида, необходимы два сложных ферментативных процесса.