

7. Thompson, J. D. CLUSTAL W: improving the sensitivity of progressive multiple sequence alignment through sequence weighting, position-specific gap penalties and weight matrix choice / J. D. Thompson, D. G. Higgins, T. J. Gibson // Nucl. Acids Res. – 1994. – Vol. 22 (22). – P. 4673–4680.
8. Kosakovsky Pond, S. L. Datamonkey: rapid detection of selection pressure on individual sites of codon alignments / S. L. Kosakovsky Pond, S. D. W. Frost // Bioinformatics. – 2005. – Vol. 21 (10). – P. 2531–2533.
9. GARD: a genetic algorithm for recombination detection / S. L. Kosakovsky Pond [et al.] // Bioinformatics. – 2006. – Vol. 22 (24). – P. 3096–3098.
10. Glais, L. Specific detection of the PVY(N)-W variant of potato virus Y / L. Glais, M. Tribodet, C. Kerlan // J. Virol. Meth. – 2005. – Vol. 125 (2). – P. 131–136.
11. Chrzanowska, M. New isolates of the necrotic strain of potato virus Y (PVYN) found recently in Poland / M. Chrzanowska // Potato Res. – 1991. – Vol. 34 (2). – P. 179–182.
12. Rajamaki, M. L. The 6K2 protein and the VPg of potato virus A are determinants of systemic infection in *Nicandra physaloides* / M. L. Rajamaki, J. P. Valkonen // Mol. Plant Microbe Interact. – 1999. – Vol. 12 (12). – P. 1074–1081.
13. Verchot, J. The 35-kDa protein from the N-terminus of the potyviral polyprotein functions as a third virus-encoded proteinase / J. Verchot, E. V. Koonin, J. C. Carrington // Virology. – 1991. – Vol. 185 (2). – P. 527–535.
14. Comparative genetic diversity of potato virus Y populations based on coat protein gene / H. Hosseini [et al.] // Acta Virol. – 2017. – Vol. 61 (2). – P. 161–174.
15. Phylogeography and molecular evolution of potato virus Y / J. M. Cuevas [et al.] // PLoS ONE. – 2012. – Vol. 7 (5). – P. e37853.
16. Genetic diversity of potato virus Y infecting tobacco crops in China / Y.-P. Tian [et al.] // Phytopathology. – 2010. – Vol. 101. – P. 377–387.

А. И. КОХАНОВСКИЙ¹, Е. Ю. КОХАНОВСКАЯ²

НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ФРАНГУЛА-ЭМОДИНА *IN VITRO*

¹*Центральный ботанический сад НАН Беларуси, Минск, Беларусь*

²*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь*
E-mail: a.kakhanouski@yandex.by

Введение. Во флоре Беларуси из представителей сем. Крушиновые встречаются два вида: жостер слабительный (*Rhamnus cathartica* L.) и крушина ломкая (*Frangula alnus* Mill.). Растительное сырье этих видов представляет интерес для фармацевтики как слабительное средство, поскольку в нем в большом количестве содержится франгула-эмодин.

Влияние франгула-эмодина на само растение изучено недостаточно. Ряд авторов считают, что эмодин, обладая токсичностью, оказывает сдерживающее действие на широкий круг животных-фитофагов. Кроме того, существует мнение, что эмодин, попадая в почву с опавшими листьями, ингибирует рост близлежащих растений.

В последнее время этому соединению уделяют много внимания с целью поиска других фармакологических свойств. Понимание механизмов биологи-

ческого действия эмодина позволит расширить круг применения этого соединения.

Цель исследования – определить некоторые механизмы биологического действия эмодина на клеточном уровне.

Материалы и методы. В работе использовали спектрофотометр Solar PV 1251, emodin (CAS: 518-82-1). Изменение проницаемости мембран клеток под действием эмодина изучали на эритроцитах мыши в забуференном физиологическом растворе (ЗФР рН 7,4), используя методику определения проницаемости эритроцитарных мембран (осмотическая резистентность эритроцитов) [1]. Активность каталазы определяли по методу А. Н. Баха и А. И. Опарина [2]. Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью программы Statistica 10.

Результаты и обсуждение. При добавлении эмодина к суспензии эритроцитов в забуференном физиологическом растворе наблюдался рост оптической плотности при 414 нм по сравнению с контролем ($p = 0,002165$, U -критерий Манна–Уитни). Это указывает на нарушение целостности мембран эритроцитов в присутствии эмодина. Известно, что оптическая плотность суспензии эритроцитов меньше, чем оптическая плотность раствора гемоглобина, что связано с устранением неоднородного распределения поглощающего вещества при гемолизе.

Установлена также линейная зависимость оптической плотности раствора гемоглобина в области 414 нм от концентрации эмодина со статистически значимыми коэффициентами регрессии, что свидетельствует о взаимодействии эмодина с гемом (максимум поглощения эмодина в данных условиях наблюдается при 480 нм).

Эмодин в концентрации 5 мкМ снижает активность каталазы с $1,0885 \pm 0,0018$ до $0,8981 \pm 0,0066$ МЕ/мл ($p = 0,028571$, тест Манна–Уитни).

Выводы. Результаты исследования указывают на то, что антрахинонпроизводное франгула-эмодин может обладать цитотоксическим действием, механизмы которого связаны со способностью эмодина приводить к нарушению целостности клеточных мембран и ингибированию ферментативных процессов.

Литература

1. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – 3-е изд. – М. : МЕДпрессинформ, 2009. – С. 551–553.
2. Методы биохимического исследования растений / под ред. д-ра биол. наук А. И. Ермакова. – Л. : Колос, Ленинград. отд-е, 1972. – С. 44–47.