

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ СОЛЕЙ НА РАСТИТЕЛЬНЫЙ ОРГАНИЗМ

Н.А.КАСУМОВ

Бакинский Государственный Университет
yashar77@rambler.ru

Выдвигается новая концепция о механизме действия солей на метаболизм в растительной клетке. Согласно этой концепции соли при относительно низких концентрациях разобщают окислительное фосфорилирование, в результате чего клетка лишается главного механизма аккумуляции энергии. «Энергетическое голодание» способствует перекисному окислению и нерегулируемому ускорению свободнорадикальных окислительных реакций, инактивированию ферментных систем и извращению синтеза белка в растительном организме.

Современный физиолог, занимающийся изучением устойчивости растений, видит свою главную задачу в том, чтобы выяснить те внутренние нарушения в обмене веществ, которые наступают в организме растения под влиянием повреждающего фактора. Его задача напоминает в этом отношении задачу врача, который стремится, прежде всего, установить природу заболевания и уже затем приступает к лечению больного [12].

Действительно, в настоящее время изучение проблемы солеустойчивости растений, благодаря многочисленным исследованиям достигло того уровня, когда дальнейшее развития ее определяется успехом разработки механизма действия солей на растительный организм.

Более глубокие познания интимных механизмов перестройки в клеточном метаболизме при действии солей способствовали бы разработке эффективных методов повышения солеустойчивости растений и выяснению ряда теоретических и практических вопросов, связанных с освоением богатств океанов и морей, космоса, при изучении эволюции наземных растений, а также и разработать теорию устойчивости (в том числе и солеустойчивости) растительных организмов.

Площадь мирового океана равна $3,6 \cdot 10^8$ км², соленость его воды более чем в три раза выше Каспийского моря. Условно считая, что и для мирового океана средним ветром является ветер со скоростью 6 м/сек., а количество выбрасываемой соли при волнении моря возрастает прямо пропорционально изменению солености воды, которая для мирового океана будет соответствовать $5,7 \cdot 10^{10}$ т/год [16].

По существующим данным 25%, или $53 \cdot 10^6$ га почв Земного шара в 25 странах мира уже в той или иной степени засолены, а 2/3 поверхности нашей планеты покрыты водами мирового океана, где содержание солей достигает 3-4% (хлориды 88,8%). Таким образом, преобладающее число представителей флоры Земного шара осуществляет цикл своего развития в присутствии высокого содержания солей. Вследствие этого познание механизма действия солей и приспособительных реакций растительных организмов имеет не только теоре-

тическое, но и большое практическое значение [21].

Следует особо отметить тот факт, что общая площадь засоленных почв в Азербайджане превышает 1,3 млн. га [2], 48% орашаемых почв, 60% почв Кура-Араксинской низменности средне и сильно засолены [1]. Такое резкое засоление почв происходит как естественным путем, так и в результате несовершенства систем мелиорации и ирригации в хозяйствах.

Повышение содержания NaCl , Na_2SO_4 , NaHCO_3 , Na_2CO_3 и др. в почве резко снижает прорастание семян, иногда даже полностью приостанавливает появление проростков, что, значительно, отражается на урожайности растений [21].

Результаты наших многолетних исследований на уровне целого организма и изолированных митохондрий вместе со сведениями имеющимися в литературе по изучаемому вопросу позволяют охарактеризовать ряд весьма существенных сторон изменения физиолого-биофизических процессов в корнях различных по солеустойчивости растений как в норме, так в условиях засоления (NaCl , Na_2SO_4 , Na_2CO_3) и наметить пути дальнейших исследований, наиболее перспективных с нашей точки зрения для выяснения сущности механизма действия солей на растительный организм.

Обнаружено, что действие солей на растения является очень сложным процессом, одновременно включающим в себя как осмотическое, так и токсическое действие. При решении этого важного вопроса, по нашему мнению, весьма существенную роль должны играть исследования первичных физико-химических изменений в клетках и первичных ответных реакций растений при действии солей.

Установлено, что проникая, анионы Cl^- , SO_4^{2-} и катионы K^+ , Na^+ и др. даже в небольшой концентрации уже оказывают влияние на функциональную активность клеток. Одним из проявлений изменения функциональной активности клеток является повышение скорости поглощения кислорода проростками при действии солей в ранних периодах. Последовательные проверки с помощью ингибиторов ферментов и метаболизма (10^{-3} KCN, 2,4-DNP и др.) и использование в экспериментах высокочувствительной и практически безынерционной полярографической установки позволило нам установить причины противоречивости экспериментальных данных, полученных различными авторами и выявить возможные механизмы при засолении субстрата.

Наши исследования показали, что соли при низких концентрациях ($5 \cdot 10^{-1}$ – 10^{-3} M NaCl , Na_2SO_4) стимулируют дыхание, а при высоких концентрациях – наоборот. Как известно, увлечение интенсивности дыхания интактных клеток зависит от многих эндогенных и экзогенных факторов. Однако, объектами действия солей, как нам кажется, могут быть три системы: 1) цепь переноса электронов; 2) цепь переноса энергии и 3) пункты сопряжения переноса электронов и энергии.

Предварительные данные по поглощению кислорода проростками с использованием 2,4-динитрофенола (DNP) показали сходство его действия с действием NaCl и Na_2SO_4 . Однако такое сходство еще не может являться убедительным доказательством идентичности их механизма действия. Добавление 2,4-DNP к митохондриям приводит к целому ряду характерных изменений в их функциях. Прежде всего, исчезает дыхательный контроль (ДК) и окисление получает возможность идти без фосфорилирования, что внешне выражается стимуляцией поглощения кислорода. В таком случае стимуляция дыхания сопутствует активации АТФ-азы ([18, 21, 24, 27, 28, 32, 31, 36, 38]). Такое усиление дыхания у растений при действии солей наблюдал и шведский ученый Лундегорд [36], который назвал его «анионным дыханием» (ныне-солевое дыхание). Со-

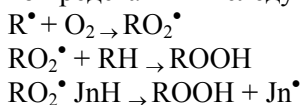
гласно гипотезе, выдвинутой Лундегордом, «анионное» или «солевое» дыхание, в противоположность «основному», обнаруживается только при действии солей. Выдвигая эту гипотезу, Лундегорд исходил из того, что в присутствии цианида в соответствующей концентрации (10^{-3} – 10^{-4} М) поглощение солей и «анионное дыхание» полностью подавляется, тогда как основное дыхание остается без изменения.

В отличие от Лундегорда, в настоящее время стимуляция поглощения O_2 растениями при действии солей связывается со специфическими - АТР-азами ([6, 22, 32] и др.). При этом предполагается, что в результате активации АТР-азы натрием и калием происходит расщепление АТР на ADP и P_n . Образовавшийся ADP, якобы, опять включается в дыхательную цепь и способствует контрролированию дыхания у растений.

Однако, как показывают наши исследования и имеющие в литературе данные, «анионное дыхание», которое постулирует гипотеза Лундегорда, а также современная трактовка этого явления, совершенно не обоснованы, так как эффект стимуляции дыхания у растений наблюдается не только под влиянием солей ($NaCl$, Na_2SO_4), но и при действии ряда других веществ, таких как динитрофенол, дикумарол, гримицидин и т.п.

Как установлено нами, стимуляция дыхания при засолении является результатом разобщения процесса окисления от процесса фосфорилирования в сопряженном пути дыхательной цепи [8,10]. Таким образом, освободившееся от фосфорилирования дыхания протекает с большой скоростью. В результате такого ускорения дыхания при действии солей через определенное время все компоненты дыхательной цепи переходят в окисленное состояние. Об этом свидетельствует тот факт, что у проростков растений, погруженных в солевые растворы в течение 1,2,3,4,5 ч, резко снижается восстановительный потенциал [9]. При этом более опасным для аэробной клетки растений является то, что АТР-азная активность переноса энергии меняет свое направление и из поставщиков АТР превращается в его потребителей ([18, 20, 24] ит.д.).

Таким образом, на основании собственных и литературных данных можно предполагать, что в растительном организме под влиянием солей наступает, так называемый, «энергетический голод», который является основной причиной развития различных патологических реакций, приводящих к глубокому нарушению координации физиолого-биохимических процессов в клетке-резкое ускорение свободнорадикальных реакций, инициатором которых является перекисное окисление в фосфолипидной фазе биологической мембраны. При иницировании перекисления образуется свободный радикал жирной кислоты. Присоединение кислорода продуцирует перекисный радикал. Этот перекисный радикал может захватывать протон от другой молекул жирной кислоты, образуя гидро-перекись. В случае захвата протона от жирорастворимого ингибитора-антиоксиданта образуется неактивный радикал последнего и цепная реакция обрывается. Эти реакции можно представить в следующем виде:



где $R^{\bullet}$ - радикал жирной кислоты; $RO_2^{\bullet}$ - перексирадикал; ROOH – гидроперекись; $Jn^{\bullet}$ - неактивный радикал ингибитора - антиоксиданта.

По данным Ленинджера [33], появляясь в избыточных количествах, перекиси

разобщают окислительные фосфорилирование и вызывают набухание (конформационное изменение) митохондрий. Набухание митохондрий в клетках было обнаружено рядом авторов [22,23,31]. Для убеждения в этом нами также изучено конформационное изменение митохондрий у растений под влиянием NaCl, Na₂SO₄, 2,4- DNP и H₂O₂. Как установлено действие H₂O₂ было адекватно действию солей и 2,4- DNP, т.е. наблюдается конформационное изменение митохондрий.

Таким образом, конформационное изменение митохондрий способствует нарушению селективности и проницаемости биомембран, что играет особую роль в регуляции гликолиза в клетке (рис.1). Анализ взаимодействия в модельных экспериментах привел к обнаружению важного феномена и ускорения гликолиза под действием среды инкубации митохондрий [20]. Изучение стимулирующего действия митохондрий различных тканей, показало, что при набухании митохондрий выделяют в окружающую среду два фактора стимулирующих гликолиз. Один из них-низкомолекулярный нуклеотид (АТР, АМР) активирующих фосфофруктокиназы (ФФК) [5], второй фактор с белковой природой, названный киназином [36], активирующей фосfogлицераткиназы (ФК) [4].

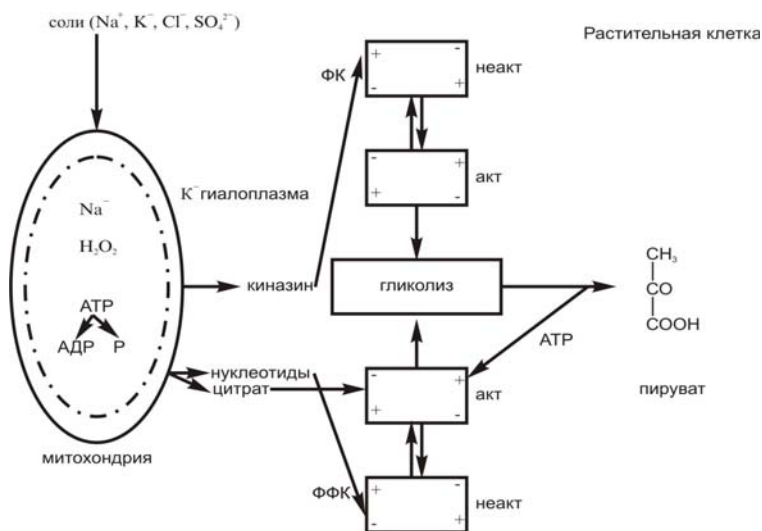


Рис. 1. Обобщенная схема координации дыхания и гликолиза в клетках растений при экстремальном засолении. Объяснение в тексте.

Координация дыхания и гликолиза в клетке как в норме, так и в экстремальных условиях объясняется следующим образом.

В норме, т.е. в покоем состоянии из-за дефицита цитоплазматической АТР (АДФ)-коэнзима ФК и ФФК-реакций, гликолиз в покоем клетке не идет, так как митохондриальные мембраны при высоком уровне внутримитохондриальной АТР не пропускают нуклеотиды (АТР, АДФ, АМР) в гликолитическое пространство клетки. Таким образом, это метаболическое состояние соответствует изостерическому варианту эффекта Пастера в клетке. Однако, в состоянии повышенной функциональной нагрузки ресинтез АТР механизмами окислительного фосфорилирования не поспевает за расходом АТР, вследствие чего внутримитохондриальная концентрация АТР начинает падать (рис.1). Это приводит к изменению конфигурации актомиозиноподобного бел-

ка. При этом происходит «секреция» АТФ, ADP, P_n и киназина в гиалоплазму и запускается, так называемый, «аэробный гликолиз», скорость которого в этом метаболическом состоянии лимитируется либо концентрацией ADP, либо АТФ, P_n или цитратом. Итак, автокаталитическая концентрация митохондриальной нуклеотидов необходимых для запуска аэробного гликолиза, дает толчок к образованию больших количеств цитоплазматической АТФ механизмами гликолиза. Концентрация киназина и АТФ в гиалоплазме наконец достигает таких величин, когда скорость аэробного гликолиза начинает ограничивать «медленные» энзимы – ФФК и ФК путем аллостерического торможения активности последних.

Таким образом, при действии солей в результате разобщения окислительного фосфорилирования в клетках растений происходят фазовые колебания концентрации внутримитохондриальной и цитоплазматической АТФ, что в целом обуславливает координацию дыхания и гликолиза в экстремальных условиях.

Изменение проницаемости клеточной мембраны при длительном воздействии солей или их высоких концентраций, по-видимому, связано с повреждением структуры биомембран, возможно, обусловлено тем, что под действием перекисей, образующихся при засолении в гидрофобных участках жирных кислот, входящих в состав фосфолипидов мембран, возникают гидрофильные «поры». Последнее приводит к изменению структуры и проницаемости мембран, нарушению ферментативной активности, поскольку переокислению подвергаются ненасыщенные жирные кислоты, функция которых сводится к поддержанию определенной необходимой для активности ферментов структуры [39]. Появляясь в избыточных количествах перекиси, разобщают окислительное фосфорилирование и вызывают набухание митохондрий ([26] et al). Показано также, что чем больше жирных кислот содержат перекиси, тем сильнее степень разобщения окислительного фосфорилирования [11]. Разобщение окислительного фосфорилирования приводит к тому, что усиливается теплопродукция и кислород начинает «работать» как бы на холостом ходу [23]. «Холостая работа» кислорода при разобщении делает возможным возникновение реакции непосредственно после его присоединения к легкоокисляемым веществам и, в первую очередь, к ненасыщенным жирным кислотам [13]. Таким образом, интенсификация свободнорадикального окисления приводит к еще большему накоплению перекисей липидов, первоначально вызвавших разобщение окислительного фосфорилирования.

Как установлено нами, при относительно малых концентрациях ($\sim 0,1$ М) соли в ранние периоды усиливают поглощение O_2 . Однако со временем усиление снижается и наступает фаза подавления дыхания. Последний эффект, по-видимому, связан с инактивированием терминальных оксидаз по мере аккумулярования Cl^- и SO_4^{2-} . К этим оксидазам, в первую очередь, можно отнести цитохромоксидазу и другие ферменты, имеющие в составе металл переменной валентности (рис.2).

Механизм инактивирования еще не ясен, можно только предполагать, что Cl^- и SO_4^{2-} , возможно, реагирует с металлом, локализованным в центре макромолекулы порфиринового ядра и нарушая связи $Me-OH$, заменяют $-OH-$ группы. Таким образом, образующееся $Me-Cl$ хелатное соединение вызывает инактивацию ферментов оксидаз. С другой стороны, также не исключена возможность образования комплексного соединения из свободных ионов Cl^- в клетке с другим соединением находящимся в последнем. При этом образовавшиеся вещества, обладающие относительно высокой липидорастворимостью, будут

проявлять себя, в первую очередь, как ингибиторы электронного транспорта ([23]).

Данные о тормозящем действии ионов хлора на активность окислительных ферментов указаны и в литературе [27]. Снижение активности оксидаз: каталазы и пероксидазы способствуют большому накоплению перекиси водорода. Перекись водорода не только оказывает на клетку непосредственное токсическое воздействие, но и способствует развитию цепных окислительных реакций и вызывает еще более резкое разобщение окислительного фосфорилирования. Таким образом, между процессом разобщения и накопления перекиси возможно наличие положительной обратной связи. Накопленная в результате разобщения окислительного фосфорилирования перекись является инициатором свободнорадикального окисления. Резкая интенсификация свободнорадикальных окислительных реакций после действия относительно больших концентраций солей у растений может легко быть обнаружена с помощью хемилюминесцентного метода. Такой эффект выявлен нами впервые в 1966 г. посредством использования высокочувствительной фотоэлектронной установки у различных растений ([3] и др.). Одним из наиболее важных результатов является то, что изменение характера свечения растений (хемилюминесценция) при увеличении концентрации солей в среде полностью совпадает с границами их солеустойчивости. Можно заключить, что механизм солевого повреждения растительных организмов в определенной степени обусловлен разрушающим действием солей на структуры клеточной организации растений. Наличие деградационного свечения ясно свидетельствует о том, что в этом процессе важное значение имеет окисление липидов. Исходя из этого, можно предполагать, что в механизме естественной солеустойчивости растительных организмов определенную роль должны играть природные антиоксиданты (антиокислители). Как свидетельствуют экспериментальные данные, полученные нами впервые, при действии солей в растительном организме начинает нарушаться антиокислительная система. Так, с повышением концентрации солей (NaCl , Na_2SO_4) в среде резко снижаются количество антиокислителей, что приводит к резкому и нерегулируемому развитию цепных окислительных реакций.

Причина резкого увеличения расхода естественных антиокислителей при засолении, по-видимому, связана с резким увеличением скорости окислительных реакций после того, как нарушается структурная организация биомембраны и происходит утечка гидролитических ферментов. Такая интенсификация уровня свободнорадикальных реакций при засолении хорошо наблюдается с помощью регистрации сверхслабого свечения – хемилюминесценции (рис.2).

К естественным антиоксидантам в клетках и тканях относятся восстановленные формы негеминового железа (Fe^{2+}), α -токоферол (витамин Е), соединения, имеющие сульфгидрильные группы ($-\text{SH}$), и др. Расход указанных антиокислителей может быть вызван также наличием перекисей. Как установлено, перекиси способны инактивировать тиоловые ферменты, окислять SH – группы аминокислот и белков [40].

Таким образом, усиление процесса перекисного окисления липидов мембран и расщепление молекулы АТФ у растений при засолении приводят к деградации этой сложной системы и извращают синтез белка. Снижение скорости синтеза белка и увеличение содержания свободных аминокислот у растений при действии солей отмечено в работах многих авторов ([12, 24] и др.) Значительное уменьшение выработки энергии («энергетическое голодание») в растительной клетке при засо-

лении резко отражается и на нарушении общего метаболизма (рис. 2).

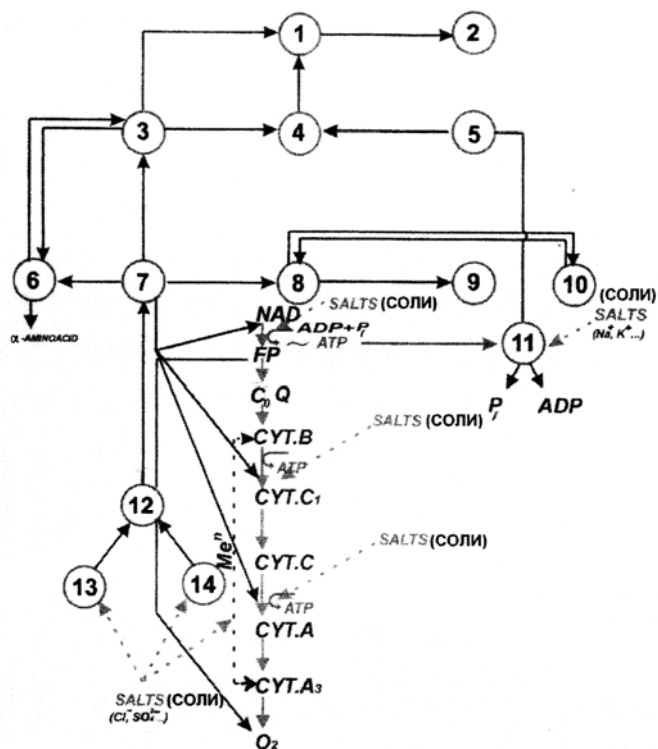


Fig (Рис. 2): Assumed primary mechanisms of salts effect on metabolism in a phytocell (Предполагаемые первичные механизмы действия солей на метаболизм в растительной клетке) 1 – decomposition of proteins (распад белков), 2 – growth processes (ростовые процессы), 3 – hydrolytic ferments (гидролитические ферменты), 4 – synthesis of proteins (синтез белков), 5 – activation of aminoacids (активация аминокислот), 6 – membrane permeability (проницаемость мембраны), 7 – Peroxide oxidation of biomembrane (перекисное окисление биомембраны), 8 – free-radical reactions (свободно-радикальные реакции), 9 – chemiluminescence (хемилюминесценция), 10 – Antioxidative system (антиокислительная система), 11 – ATP-ase (АТР-аза), 12 – Hidrogen peroxide – H_2O_2 (перекись водорода – H_2O_2), 13 – Catalase (Каталаза), 14 – Peroxidase (пероксидаза).

Накапливаясь в мембранах лизосом (цитосом), перекиси разрушают их, способствуя выходу из органонелли гидролитических ферментов, что ведет к резкому усилению гидролитических процессов и автолиза в тканях [25, 39]. Таппел показал, что приблизительно $4 \cdot 10^6$ - $6 \cdot 10^6$ свободных радикалов-инициаторов необходимо для максимального выхода в цитоплазму лизосомных (цитосомных) гидролаз.

Итак, патологическое повышение содержания перекисей в клетках растений в засоленных условиях приводит к накоплению продуктов перекисления липидов-альдегидов, кетонов, эпоксидов, которые вместе с токсинами нелипидной природы, такими как высокорекреационные хиноны, вызывают общий токсикоз клетки.

В целом, предложенная нами новая концепция (энергетическое голодание) может иметь важное значение для биоэнергетики, формирование теории

устойчивости живых систем к экстремальным факторам (температура, радиация, засуха, заболевания, засоление, длительные физические нагрузки, гипоксия, отравление и т.д.) и носит универсальный характер для всех живых организмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Əzizov Q.Z., Quliyev Ə. Azərbaycanın şorlaşmış torpaqları, onların meliorasiyası və münbitliyinin artırılması. Bakı: 1999.
2. Məmmədov Q.Ş. Azərbaycanın ekoetik problemləri; elmi, hüquqi, mədəni aspektlər. Bakı: Elm, 2004.
3. Аббасова З.И., Азизбекова З.С., Касумов Н.А. Ферментативная активность терминальных оксидаз некоторых растений при засолении. XI Междунар. симп. по минер.питан.растений. Варна: 1983, с.40-41.
4. Аврамов И.А. Химическая природа и механизм действия печеночного киназина. Дисс. Л.: ИЭМ, 1965.
5. Гайцхоки В.С. Биохимия. 30. 487. 1965.
6. Гордон Л.Х. Дыхание и водно-солевой обмен растительных тканей. М.: Наука, 1976, с.
7. Касумов Н.А. и др. Исследование токсического действия разных солей на растения по методу биохемилюминесценции. Ученые записки АГУ, №2, 1966.
8. Касумов Н.А. Информационное значение сверхслабой хемилюминесценции для изучения стационарного состояния клеточного метаболизма растений при засолении. В сб: «Вопросы солеустойчивости растений». Ташкент: ФАН, 1973.
9. Касумов Н.А. Засоление как фактор смещения окислительно-восстановительного потенциала в корнях растений. Алма-Ата: 1974, с. 13.
10. Касумов Н.А. О биофизическом механизме солевой интоксикации растительного организма. Тез.докл. XII Межд. Ботан. конгресса. Л.: 1975.
11. Кудряшов Ю.Б. и др. Естественный радиомиметик и его действие на различные радиации Л.: Наука, 1964.
12. Курсанов А.Л. Современная физиология растений и перспективы ее развития. АН СССР, сер.биол. №2, 1961.
13. Манойлов С.Е. Первичные механизмы биологического действия проникающей радиации. Л: Наука, 1968.
14. Мардашев С.Р. и др. Демонстрация к лекциям по биологической химии. М: Высшая школа. 1973.
15. Нейфах С.А. и др. Доклад АН СССР 144, 448, 1962.
16. Перцов Л.А. Природная радиоактивность биосферы. М.: 1964.
17. Ракова Н.М., Клышев Л.К. Влияние засоления натрием на синтез белков в корнях гороха. Тез.секц. сообщ. II всесоюзн. Биохим. Съезда. Ташкент: 1972.
18. Рэкер Э. Биоэнергетические механизмы. М.: Мир, 1967.
19. Скулачев В.П. Соотношение окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи. М: Наука, 1962.
20. Слейтер Э. Механизм разобщения окислительного фосфорилирования нитрофенолами. V Межд.Биохим. Конгресс. V симпоз. 1962.
21. Строгонов Б.П. Метаболизм растений в условиях засоления. М: Наука, 1973.
22. Эпштейн Э. Биохим. растений. М.: Мир, 1968.
23. Ягужинский Л.С. Ингибиторный анализ на митохондриях. В сб: «Структура и функция ферментов». Вып. 2. МГУ, 1973, 106 с.
24. Brody T.M. The uncoupling of oxidative phosphorylation as of drug action. Pharmacol. 7.335. 1955.
25. Green F.A. To lipid metabolism – a fundamental feature in tumor-host Relationship. "I.teor.biol." 11, 213.5. 1966.
26. Hecht-Bucholz et al. Zpflanzen physiol., 65, 5, 410-417. 1971.
27. Hunter F.E. Oxidative phosphorylation during elektron transport in phosphorus metabo-

- lism. I, 297. 1951.
28. Hulsmann W.C. Slater E.S. Relationship between the of adenosine triphosphate and oxidative phosphorylation. "Nature", 1957, p. 130, 372.
 29. Kahane J. et al, Effect of substrate salinity on the ability for protein synthesis in pea roots. "Plant Physiol." 43, №7, 1968, p. 1115-1119.
 30. Kielley W.W., Kielley R.K. Myokinase and adeninetri phosphatase in oxidative phosphorylation. "J. Biol.Chem." 1961, p. 191, 485.
 31. Lardy H.A., Willmann H. Oxidative phosphorylation role of inorganic phosphate and acceptor system in control of metabolic rates. "J. Biol.Chem.". 1952, p. 195, 215.
 32. Laties G.G. Survey Biol. Prog. 1957, p. 3, 215.
 33. Lehninger A.L. The molecular basis of structure and function. №4, 1964.
 34. Lundegardh H. Ann. Rev. Plant Physiol., 1955, p. 6.
 35. Machilla A.L. Sinclair H.B. The essential fatty acids "Butterworth". 1958.
 36. Myers D.K., Slater E.C. enzymatic hydrolysis of adenosine-triphosphate by liver pH values. II Effect of inhibitors and added cofactors. "Biochem". I, 67, 558. 1957.
 37. Neifakh S.A. Repin V.S. Biochem. Biophys. Res. Comm. 14.86. 1963.
 38. Potter V.R. Recknaagell R.O. The regulation of the rate of oxidation in rat liver mitochondria. In: "Phosphorus". I, 377, 1951.
 39. Tappel A.L. Free-radical lipid peroxidation damage and its inhibition by vitamin E and selenium. "Feder. Prog.", 24, 1964.
 40. Wills E.O. Mechanism of lipide formation in animal tissues. "Biochem J". 99, 667, 1966.

DUZLARIN BİTKİ ORQANİZMİNƏ TƏSİR MEXANİZMİ

N.A.QASIMOV

XÜLASƏ

Məqalədə duzların bitki hüceyrəsində metabolizmə təsirinə dair yeni konsepsiya irəli sürülür. Bu konsepsiyaya görə, nisbətən aşağı qatılıqlarda duzlar, oksidləşmə ilə fosforlaşmanı bir-birindən ayırır və nəticədə hüceyrə əsas enerji toplayıcı mexanizmdən məhrum olur. «Enerji açlığı» bitki orqanizmində peroksid oksidləşməsinə və tənzimlənməyən sərbəstradikal reaksiyalarının sürətlənməsinə, ferment sistemlərinin inaktivləşməsinə və zülalların sintezinin pozulmasına səbəb olur.

MECHANISM OF THE EFFECT OF SALTS ON THE PLANT ORGANISM

N.A.GASIMOV

SUMMARY

A new conception of the mechanism of the effect of salts to the metabolism in the plant cell is proposed. According to this conception salts at considerably lower concentrations part phosphorylating, as the result, the cell loses its main mechanism of energy accumulation. Energetic deficit causes peroxydational oxidization and unregulation acceleration of free radical oxidizing and spoil of the synthesis of proteins in the plant organism.