

УДК [632.4+58.036]:633.16:547.587.11

РОЛЬ САЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ В ФОРМИРОВАНИИ СИСТЕМНОЙ ПРИОБРЕТЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ ПРИ ПАТОГЕНЕЗЕ

© 2018 г. Л. В. Пашкевич, Л. Ф. Кабашникова

Институт биофизики и клеточной инженерии

Национальной академии наук Беларуси

(Минск, Беларусь)

Салициловая кислота (СК) является фитогормоном, играющим важную роль в ряде физиологических реакций, включая защиту растений в стрессовых условиях. Системная приобретенная устойчивость (system acquired resistance, SAR) является одним из таких СК-зависимых откликов при патогенезе. SAR представляет собой механизм передачи сигналов на большие расстояния, который обеспечивает широкий спектр реакций и длительную устойчивость к вторичным инфекциям. Эта уникальная особенность делает SAR весьма перспективным признаком в растениеводстве. В обзоре представлены сведения, касающиеся роли СК в развитии SAR в ответ на действие разнообразных стрессовых факторов. Рассмотрены возможные пути биосинтеза эндогенной СК в растениях и их связь с формированием индуцированной устойчивости, а также приведены экспериментальные данные и гипотезы, касающиеся механизма защитного действия СК в условиях биотического и абиотического стрессов. Особое внимание уделено результатам исследования роли СК в формировании SAR в растениях при патогенезе в условиях гипертермии.

Ключевые слова: *системная приобретенная устойчивость, салициловая кислота, метилсалицилат, активные формы кислорода, кальций, каталаза, пероксидаза, НАДФН-оксидаза, PR-белки, патогенез, гипертермия*

В последние два десятилетия произошел ряд прорывов, связанных с изучением биосинтеза салициловой кислоты (СК), ее транспорта и участия в клеточном сигналинге. Эти сведения показывают, что СК играет критически важную роль как в местных, так и в системных защитных ответах, формирующих иммунитет растения. Способность противостоять атаке патогенов, а также других стресс-факторов, определяет биологический успех растительного организма. На данном этапе развития агротехнологий устойчивость к основным биотическим и абиотическим стрессорам – одно из основных требований, предъявляемых к сортам растений.

Иммунитет растений представляет собой сложную многоуровневую систему с несколькими линиями защиты (Кабашникова, 2018).

Адрес для корреспонденции: Кабашникова Людмила Федоровна, Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси, ул. Академическая, 27, г. Минск, 220072, Беларусь;
e-mail: kabashnikova@ibp.org.by

Чтобы получить доступ к питательным веществам растения-хозяина и завершить свой жизненный цикл, патоген должен преодолеть сначала пассивные защитные механизмы. К ним относятся структурные барьеры, такие как кутикула, клеточная стенка и конститутивно продуцируемые антимикробные соединения (Miedes et al., 2014). В дополнение к этим пассивным механизмам растения обладают двухуровневой активно индуцируемой иммунной системой, которая включает неспецифический и специфический врожденный иммунитет.

Неспецифический иммунитет это первый уровень иммунного ответа или так называемый паттерн-активированный иммунитет (pattern-triggered immunity, PTI), который ассоциирован с микробными молекулярными структурами (microbe-associated molecular patterns, PAMP). PAMP представляют собой широко консервативные микробные молекулы, такие как липополисахариды, пептидогликаны, бактериальный флагеллин или грибной хитин, которые воспринимаются поверхностными рецепторами

растительных клеток, называемыми паттерн-распознающими рецепторами (pattern-recognition receptor, PRRs). Хорошо документированным примером является распознавание пептида flg22 из бактериального флагеллина рецептором FLS2 растений арабидопсиса (Reyraud et al., 2017). Во многих случаях этой линии защиты (PTI) достаточно для борьбы с атакой патогенов и поддержания здоровья растений. Тем не менее, благодаря эволюции, патогены научились обходить систему защиты растений на уровне распознавания PRRs и проникать в клетки.

Специфический иммунитет это второй уровень защиты растений или так называемый эффектор-активированный иммунитет (effector-triggered immunity, ETI). Он опосредуется белками внутриклеточной резистентности (R-белками), которые распознают молекулы, т.н. эффекторы, вводимые патогенами в клетки растений (Glowacki et al., 2011). В отличие от PTI, который придает растениям устойчивость к широкой группе микроорганизмов, ETI специфичен для изолятов микроорганизмов, продуцирующих данный эффектор, и приводит к полному сопротивлению, часто сопровождаемому быстрой запрограммированной клеточной смертью, называемой гиперчувствительной реакцией (hypersensitive response, HR) (Coll et al., 2011).

Сейчас очевидно, что любое достаточно сильное стрессовое воздействие, как биотическое, так и абиотическое, запускает в растениях последовательность одних и тех же защитных реакций, следствием которых становится неспецифическое краткосрочное системное повышение устойчивости к повторному действию стрессоров (Акулов, 2006). Широкий спектр такой устойчивости известен как SAR. Это явление сохраняется среди различных растений и обеспечивает стабильную устойчивость к неспецифическим патогенам (Wendehenne et al., 2014).

Классическая форма SAR может быть вызвана вирулентными, авирулентными и непатогенными микроорганизмами или искусственно с помощью химических соединений, которые являются доступными для растений продуктами промежуточных реакций иммунного ответа. Такими веществами могут выступать СК, метилсалицилат, 2,6-дихлоризоникотиновая кислота (INA), бензо(1,2,3)тиадиол-7-карботионовой кислоты S-этиловый эфир (BTH), системин и др. (Sticher et al., 1997; Park et al., 2007). В зависимости от ви-

да растения и элиситора для создания SAR необходим определенный период, соответствующий времени накопления СК и патоген-зависимых белков по всему растению (Ward et al., 1991; Cameron et al., 1994).

Еще в 1979 г. Р. Вайт отметил, что при формировании неспецифического адапционного синдрома в клетках растения многократно увеличивается содержание СК, а обработка растений этим веществом активирует экспрессию защитных PR-генов (pathogenesis related gene) как минимум девяти классов и индуцирует развитие системной приобретенной устойчивости (White, 1979; Sudisha et al., 2012).

С использованием трансгенных (салицилат-дефицитных) растений табака было выявлено, что обработка таких растений СК или ее структурными аналогами (метил-2,6-дихлоризоникотиновой кислотой и бензотиодиазолом) приводит к формированию устойчивости, сравнимой с уровнем контрольных растений (Asai et al., 2000; Xie et al., 2009). Таким образом, ключевая роль СК как индуктора устойчивости растений перестала вызывать сомнения (Wees et al., 2000; Тарчевский, 2017).

В данном обзоре рассмотрена роль СК в формировании SAR с участием АФК и ферментов антиоксидантной защиты и некоторые механизмы ее взаимодействия с другими путями сигнальной трансдукции в растительной клетке при патогенезе.

Биосинтез и транспорт СК (ее производных) в растительной клетке

Ферменты синтеза СК, образуются в цитозоле на 80S рибосомах, затем транспортируются в хлоропласты, где осуществляется синтез СК из предшественников. Установлено, что биосинтез СК в растениях осуществляется по пути шикимовой кислоты и образует две различные подветки, обе из которых синтезируют СК (рис. 1).

Эти разветвленные пути, обозначенные как пути изохоризматсинтазы (ICS) – и фенилаланинаммонийлиазы (PAL), используют хоризмат в качестве общего предшественника (Shah, 2003; Chen et al. 2009; Kachroo et al., 2009; An et al., 2011). Первая стадия пути PAL включает превращение фенилаланина (Phe) в *транс*-коричную кислоту, и эта реакция катализируется PAL, ключевым ферментом этого пути, который индуцируется инфекцией. Геном *Arabidopsis* кодирует четыре изоформы PAL и четырехкратные мутанты PAL или растения дикого типа, обработанные ингибитором PAL,

РОЛЬ САЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ

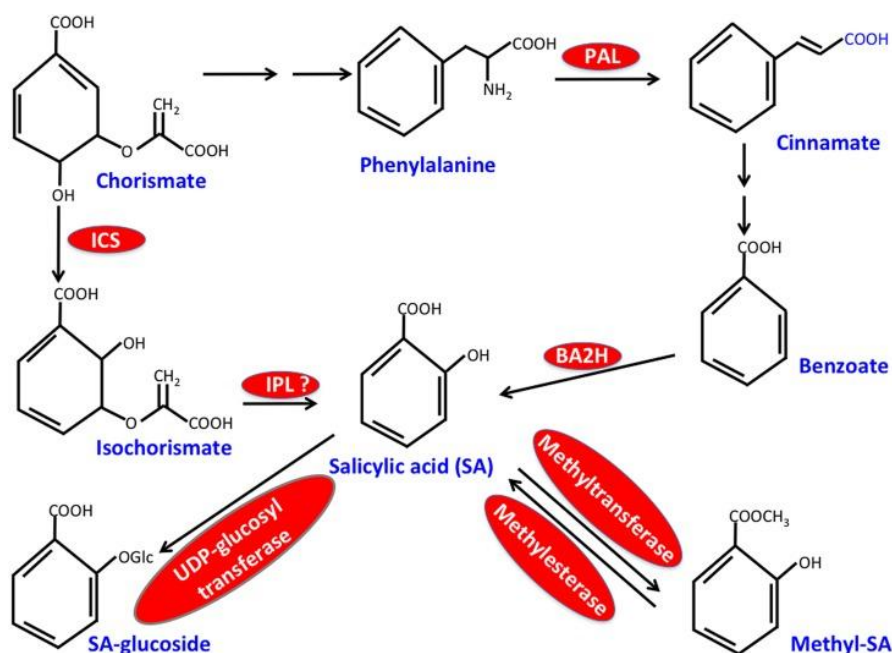


Рис. 1. Упрощенная схема синтеза СК в растениях (Gao et al., 2015, воспроизводится по разрешению издателя журнала *Frontiers in Plant Science*).

Обозначения: ICS – изохоризматсинтаза, IPL – изохоризматпируватлиаза, PAL – фенилаланинаммонийлиаза; BA2H – бензоат-2- гидроксилаза.

проявляют повышенную восприимчивость к патогенам и не способны индуцировать SAR (Pallas et al., 1996; Huang et al., 2010). PAL является светоиндуцируемым ферментом, поэтому в темноте накопление СК происходит медленно, а защитные реакции протекают с низкой интенсивностью (Asai et al., 2000). Второй путь синтеза СК включает превращение хоризмата в изохоризмат с помощью ICS, за которым следует превращение изохоризмата в СК с помощью изохоризматпируватлиазы (IPL). Мутация в ICS также нарушает формирование SAR (Jung et al., 2009; Chanda et al., 2011; Wang et al., 2014), что дает возможность предположить критичность для индукции и/или создания SAR как PAL-, так и ICS-путей биосинтеза СК. При этом остается неясным, какие факторы определяют конкретный набор путей PAL или ICS для биосинтеза СК. В опытах с мечеными субстратами и с использованием одиночных и двойных мутантов показано, что в синтезе СК более значимую роль играет изохоризмат-синтазный путь (до 90% и более) (Тарчевский, 2017).

СК, синтезированная в хлоропластах, экспортируется в цитозоль через EDS5, член семейства транспортеров MATE (Multidrug and Toxin Extrusion), расположенных в оболочке хлоропласта (Nawrath et al., 2002; Serrano et al., 2013). Примечательно, что мутация в EDS5, как и в ICS, приводит к полному прекращению

биосинтеза СК, а не накоплению СК в хлоропластах.

В ряде исследований было установлено минимально необходимое содержание СК для развития SAR, однако специфического требования к накоплению СК во время SAR не было выявлено (Cameron et al., 1999). Таким образом, хотя СК явно критична для SAR, одного только накопления СК недостаточно для установления SAR.

Установлено, что в дистальных тканях SAR-индуцированных растений СК накапливается в разном количестве: от 10 нг/г сырой массы до ~2,6 мкг/г сырой массы (Rasmussen et al., 1991; Lawton et al., 1995; Cameron et al., 1999; Mishina et al., 2006; Liu et al., 2010; Gao et al., 2014). Такие данные говорят о том, что SAR может индуцироваться через СК-независимые факторы, при минимальном базовом уровне СК. Альтернативно накопление СК в дистальных тканях может способствовать процессу прайминга, что приводит к активации более сильных защитных ответов при вторичных инфекциях (Návarová et al., 2012; Gruner et al., 2013).

Обнаружено, что концентрация СК во флоэмных клетках прямо коррелирует с уровнем индуцированной устойчивости (Ryals et al., 1994; Hammond-Kosak et al., 1996). Это подтверждает представления о том, что СК является

ся флюэмно-транслоцируемым сигналом (Asai et al., 1998). Благодаря своим физическим свойствам СК идеальна для дистанционного транспорта по ситовидным трубкам (Тарчевский, 2002). Большинство синтезированных молекул СК преобразуется и хранится в виде биологически неактивных производных посредством глюкозилирования, метилирования и конъюгации аминокислот, поскольку накопление кислоты имеет неблагоприятные физиологические последствия (Heil and Baldwin, 2002; Heidel et al., 2004). К ним относятся β -D-глюкозид, СК глюкозный эфир, метилсалицилат (MeСК) и СК-аминокислотные конъюгаты (Pierpoint, 1994; Vlot et al., 2009; Dempsey et al., 2011). В ответ на действие стрессоров (УФ-излучение, соли тяжелых металлов, колебания температуры, токсины патогенов) растение отвечает защелачиванием внеклеточного пространства, что приводит к высвобождению слабо связанных β -гликозидаз клеточной стенки, расщеплению гликозида СК и высвобождению во внеклеточное пространство свободной СК (Chen et al., 1995).

Производные СК служат в качестве форм хранения, которые могут быть преобразованы обратно в свободную СК (Hennig et al., 1993; Kachroo and Kachroo, 2012). Однако, за исключением MeСК, конкретная роль СК-производных в SAR остается неясной.

MeСК является летучим и подвижным СК-производным, которое накапливается в инфицированных и дистальных тканях в ответ на воздействие возбудителя. Как и СК, MeСК также накапливается во флюэме табачных листьев, инфицированных вирусом табачной мозаики (Park et al., 2007). Для развития SAR необходимо преобразовать MeСК в СК в дистальных тканях в интервале 48-72 ч после первичной инфекции. Этот временной интервал коррелирует с таковым для индуцируемого патогенами накопления MeСК в инфицированных и системных тканях. Биосинтез MeСК катализируется СК-метилтрансферазами (SAMT/BSMT), а превращение MeСК обратно в СК опосредуется метилэстеразой (MES) (Effmert et al., 2005; Koo et al., 2007). Таким образом, способность к переходу одной формы СК в исходную имеет решающее значение для SAR. Однако неизвестно, является ли MeСК просто формой доставки СК в дистальные ткани или выполняет другие функции в SAR. Примечательно, что определенный процент СК всегда транспортируется из инокулированных в дистальные ткани (Kiefer, Slusarenko, 2003). Уве-

личение содержания СК в органах и тканях растений может быть не только результатом ее синтеза или высвобождения из конъюгатов, но и транспорта к определенным мишеням. Так, меченая экзогенная СК, нанесенная на определенные листья растений винограда, обнаруживалась в других листьях, причем распределение СК изменялось под действием теплового стресса (Liu et al., 2005). Такие данные позволяют рассматривать СК в качестве мобильной молекулы для передачи сигналов от клетки, атакуемой патогеном, к другим клеткам.

Участие СК в репрограммировании экспрессии ядерных генов

СК является одним из самых физиологически активных природных соединений, способных изменять транскрипционный профиль растений. В настоящее время показано, что обработка СК растений сорго вызывает индукцию в листьях 3217 и репрессию 1317 видов мРНК, тогда как изменение в протеомах растений под влиянием СК происходит в меньшей степени (не более 5% белков, различаемых на двумерных электрофореграммах) (Тарчевский, 2017). В последние годы была выявлена ключевая роль в СК-сигналинге коактиватора транскрипционных факторов NPR1 (Non-expressor of Pathogenesis-Related Proteins 1). Важным результатом исследования функций NPR 1 стало обнаружение его СК-рецепторной роли. В нормальных условиях при низком содержании СК белок NPR1 локализован в цитоплазме в виде олигомерной формы, а при атаке патогенов (или при действии экзогенной СК) происходит связывание СК остатками Цис 521/529 олигомерной формы NPR1, «разрешающее» редокс-зависимое восстановление межмолекулярных дисульфидных связей в олигомере и превращение его в мономерные формы NPR1, которые транспортируются в ядро и участвуют в изменении экспрессии генов (Тарчевский, 2017).

Генетический скрининг показал, что мутанты *npr1* не способны индуцировать связанные с патогенезом (PR) гены и опосредованную SAR как при атаке патогена, так и при воздействии СК (Li, Loake, 2016). Дальнейшие исследования позволили понять сложность того, как транслокация NPR1 регулируется изменением окислительно-восстановительного потенциала при атаке патогена. Цис82 и Цис216 считаются критическими для образования межмолекулярных дисульфидных связей, способствующих генерации олигомеров NPR1. Мутация по последовательностям, кодирующим оба цистеина, приводила к конститутивной ядерной локали-

РОЛЬ САЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ

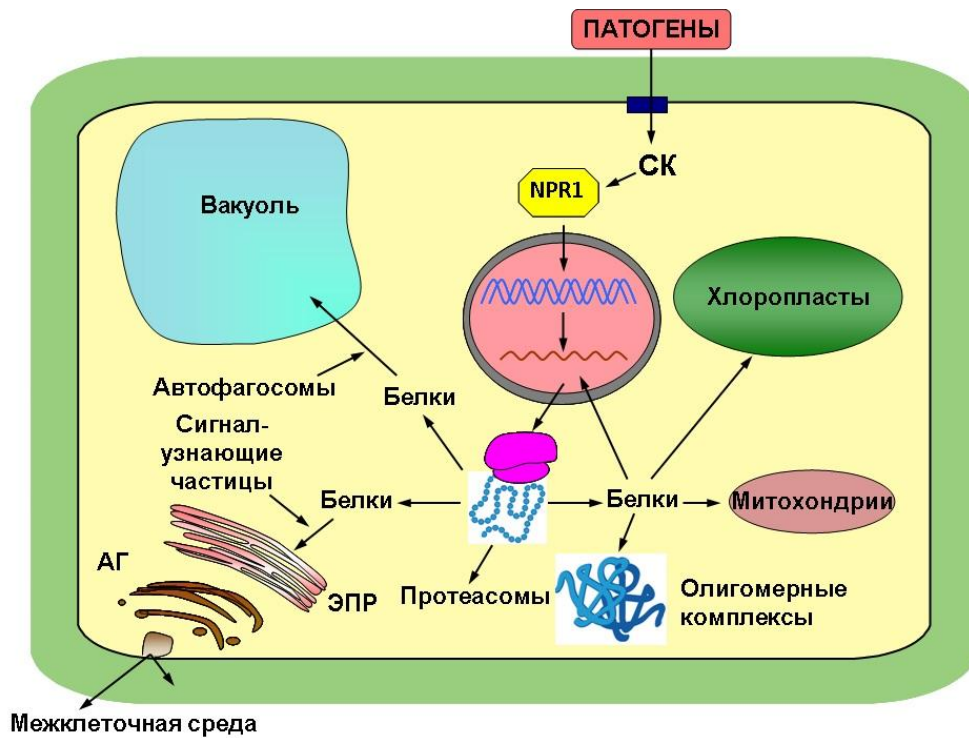


Рис. 2. Компартиментация СК-индуцируемых белков (Тарчевский, 2017, воспроизводится по разрешению автора).

Обозначения: СК – салициловая кислота, АГ – аппарат Гольджи, ЭПР – эндоплазматический ретикулум.

зации мономера NPR1 и сопряженной экспрессии PR-1 (Li, Loake, 2016).

PR-белки представляют собой связанные с патогенезом белки, которые подавляют патогены, детоксифицируют токсины или факторы вирулентности, продуцируемые патогенами, и предотвращают распространение патогенов путем укрепления клеточных стенок (Kushalappa et al., 2016). В настоящее время уже идентифицировано 17 семейств таких белков (Sudisha et al., 2012). PR-белки, β -1-3-эндоглюканазы (PR-2) и эндохитиназы (PR-3, 4, 8 и 11) разрушают стенки клеток патогенов. Семейства PR-белков с молекулярной массой менее 10 кДа включают специфические ингибиторы протеиназ (PR-6), дефензины (PR-12), тионины (PR-13) и белки-переносчики липидов (PR-14), которые характеризуются широкой антибактериальной и противогрибной активностью. Представители семейства PR-1 и тауматин-подобные белки семейства PR-5 обеспечивают устойчивость растений к мицелиальным микроорганизмам группы *Oomycetes*. PR-7 представляют собой эндопротеиназы томатов, разрушающие микробные клеточные стенки. Белки семейства PR-9 являются пероксидазами, семейства PR-15 – оксалооксидазами, а семейства PR-16 – оксалооксидаза-подобными соединениями. Семейство PR-10 представлено рибонуклеаза-подобными белками, участвующими в инактивации рибо-

сом. Семейство PR-17 обнаружено пока только у ячменя и охарактеризовано по сДНК, имеющей аналогичные последовательности с аминокислотами эукариот и термолизинном из бактерий, что предполагает протеолитически подобную активность. Семейство PR-17 имеет также сродство по отношению к цинку и поэтому похоже на цинкметаллопротеиназы (Шарипова и др., 2013).

СК-индуцированный сигналинг характеризуется продукцией каскада PR-белков, которые обладают антифунгальной активностью (хитиназы, глюканазы и тауматины), а также являются окислительно-восстановительными ферментами (пероксидазы, полифенолоксидазы, липоксигеназы). Экспериментально доказано, что СК индуцирует координированную экспрессию как минимум девяти семейств генов, отвечающих за синтез разных классов PR-белков, различных по проявлению своих функций (White, 1979; Sudisha et al., 2012).

Синтезируемые 80S рибосомами цитоплазмы СК-индуцируемые белки «обслуживают» в растениях изменяющиеся при патогенезе процессы метаболизма не только в цитоплазме, но и в органеллах, а также за пределами плазмалеммы (рис. 2), преодолевая различные мембранные структуры растительных клеток: ядерную мембрану, плазмалемму, тонопласт, мем-

браны хлоропластов и митохондрий (Тарчевский, 2017).

В исследовании компартиментации вновь синтезированных белков все чаще используются трансгенные растения с привитыми к этим белкам флуоресцирующими белками, главным образом, green fluorescent proteins из медузы *Aequorea victoria*.

В настоящее время появляется все больше публикаций о важной роли компартиментации СК-индуцируемых белков и роли СК в трансмембранном транспорте этих белков в клетках.

Физиолого-биохимические эффекты СК в растениях при воздействии стрессовых факторов разной природы

Установлено, что СК способна индуцировать устойчивость растений к разнообразным по своей природе возбудителям болезней, а также повреждающим факторам абиотической природы, что предполагает ее важную роль в формировании ответных адаптационных реакций растительной клетки (Fragnière et al., 2011; Маменко и др., 2012; Полякова, 2012; Масленникова и др., 2013).

Реализация защитных эффектов СК в значительной степени обусловлена увеличением под ее влиянием содержания активных форм кислорода (АФК) в клетках благодаря влиянию на про-/антиоксидантную ферментную систему. Данная реакция – одна из наиболее ранних реакций клетки на воздействие патогена или других негативных факторов окружающей среды.

Следует, отметить, что активирование «окислительного взрыва» является центральным звеном высокоамплифицированной и интегрированной сигнальной системы (Lamb et al., 1997). Основными потенциальными источниками образования АФК в клетке выступают НАДФН-оксидаза, пероксидаза, оксалатоксидаза, аминоксидазы, флаavin-содержащие оксидазы, полиаминоксидазы (Pietras et al., 1997; Richaеi et al., 1999).

В оптимальных условиях жизнедеятельности АФК продуцируются в минимальном количестве, преимущественно в хлоропластах, митохондриях и пероксисомах (Креславский и др., 2012). В ответ на действие стресс-факторов происходит резкое возрастание содержания АФК (окислительный взрыв), выступающее в

качестве универсальной неспецифической ответной реакции. При этом H_2O_2 и другие АФК могут либо непосредственно инициировать интенсивный окислительный стресс и вызывать гибель клеток в результате реакции сверхчувствительности, либо действовать в качестве сигнальных молекул, индуцирующих ряд физиологических, биохимических и молекулярных реакций, приводящих к активации адаптивных механизмов (Vranova et al., 2002; Jaspers et al., 2010; Galvez-Valdivieso et al., 2010; Креславский и др., 2011).

Установлено, что СК влияет на генерацию пероксида водорода и супероксидного анион-радикала (Minibayeva et al., 2001; Васюкова, Озерецковская, 2007; Белых и др., 2009; Тарчевский и др., 2010а; Kang et al., 2014; Нужная и др., 2015). В свою очередь повышение концентрации АФК стимулирует образование новых порций СК, что приводит к усилению эффекта (Сахабутдинова и др., 2004; Махдавиан и др., 2008; Белых и др., 2009).

В то же время известно, что предобработка растительных тканей СК и затем подвергнутых биотическим и абиотическим стрессам смягчает влияние неблагоприятных для растений факторов (Kang et al., 2002, Сахабутдинова и др., 2004). Данный эффект, по видимому, можно объяснить повышением в присутствии СК активности супероксиддисмутазы, пероксидазы и каталазы, задействованных в утилизации АФК (Minibayeva et al., 2001, Сахабутдинова и др., 2004; Колупаев, Ястреб, 2013).

Однако в настоящее время в литературе нет единого мнения о влиянии экзогенной СК на антиоксидантную активность в растительных клетках, одни исследователи сообщают о повышении, другие о снижении уровня активности основных ферментов-антиоксидантов. Так, в более ранних публикациях сообщалось, что СК способна ингибировать такие антиокислительные ферменты как каталаза, аскорбатпероксидаза, пероксидаза, аконитаза или повышать активность фенолпероксидаз (Chen et al., 1995; Martinez et al., 2000). Присоединяясь к молекулам этих ферментов, СК изменяет их каталитическую активность и запускает окислительную вспышку – резкое усиление синтеза АФК (супероксидного анион-радикала, гидроксильного радикала, синглетного кислорода и пр.), разрушительно воздействующую на па-

РОЛЬ САЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ

тогенные микроорганизмы (Chen et al., 1995). Однако такой механизм действия СК на растения нельзя считать приоритетным, поскольку данные эффекты описываются с участием СК в высоких (нефизиологических) концентрациях.

СК выступает важным вторичным индуктором приобретенной устойчивости, запускающим биосинтез фитоалексинов, лигнификацию клеточных стенок и т.д. (Lamb et al., 1989; Martinez et al., 2000). В настоящее время доказано, что именно СК является ключевой молекулой, запускающей в растительном организме этот процесс (Martinez et al., 2000). Показано, что кислые пероксидазы клеточных стенок способны связывать СК. При этом происходит переключение их пероксидазной функции на оксидазную, и фермент начинает генерировать пероксид водорода с использованием НАДФН (Martinez et al., 2000). Установлено, что СК сама по себе или за счет индукции АФК активирует экспрессию защитных генов и синтез PR-белков, в первую очередь хитиназы и β -1,3-глюканазы, а также осмотина, экстенсина, тауматиноподобных белков, ингибиторов протеиназ и др., возможно действуя как внутриклеточный мессенджер при защите от биотрофных патогенов (Сапко и др., 2001; Тютюрев, 2002; Тарчевский и др., 2010б).

Фактом, подтверждающим проявление защитного действия СК через образование АФК, служит эффект подавления СК-зависимой экспрессии PR-генов антиоксидантами (Dat et al., 1998; Wendehenne et al., 1998). Результаты исследований А.Р. Ахатовой и других авторов подтвердили, что предобработка растений пшеницы СК оказывает модулирующее действие на активность ферментов про-/антиоксидантной системы и ингибиторов протеиназ и усиливает экспрессию их генов, что положительно коррелирует с формированием устойчивости к грибу *Tilletia caries* (Ахатова и др., 2013).

На растениях картофеля обнаружено, что предобработка СК в концентрации 10^{-6} М приводит к накоплению фенольных соединений и активации пероксидазы в местах локализации патогена *Phytophthora infestans* (Максимов и др., 2011).

Показано, что обработка растений СК стимулирует накопление H_2O_2 в проростках ячменя на фоне грибного заражения *Bipolaris sorokiniana*, причем повышенный уровень АФК

сохраняется еще в течение 3 суток после воздействия грибной инфекции. Стимулирующее действие СК на процессы образования H_2O_2 проявлялось и после сочетанного действия теплового стресса (3 ч воздействие температуры 40°C) и патогена на проростки ячменя. При этом отмечалось снижение степени поражения проростков грибом *Bipolaris sorokiniana*, восстановление морфологических параметров до уровня контрольных растений, а также стабилизация фотосинтетических процессов в растениях, подвергнутых двойному стрессу на фоне предобработки их СК в концентрации 10^{-4} М (Капылова и др., 2013а; Абрамчик и др., 2016). Исходя из полученных результатов, можно сделать вывод о том, что усиление накопления АФК является необходимым звеном в реализации защитного эффекта СК как при биотических, так и при абиотических стрессовых воздействиях.

Повышенное образование АФК в растительных клетках, как правило, приводит к активации пероксидного окисления липидов (ПОЛ) мембран, что может вызывать разнообразные структурно-функциональные нарушения внутриклеточных органелл, в то же время процессы ПОЛ могут инициировать включение защитных механизмов (Lord, 2005). Установлено, что у проростков ячменя, предобработанных СК, в 1-е сутки после стрессовых воздействий грибной инфекции (*Bipolaris sorokiniana*) и гипертермии происходит активация процессов ПОЛ, вызванная индукцией окислительных процессов в клетке. При этом на 3-и сутки после действия стресс-факторов в проростках, обработанных СК, происходит снижение активности окислительных процессов, что свидетельствует о переключении функций СК с окислительной на антиоксидантную в условиях длительного воздействия стресс-фактора (Капылова и др., 2013б; Абрамчик и др., 2016).

Отмечено участие СК в индукции раннего образования АФК в клетках мезофилла листьев пшеницы при инфицировании возбудителем бурой ржавчины (Плотникова, 2009). Под влиянием СК и фузариозной инфекции в проростках злаковых культур обнаружено дифференцированное изменение уровня пероксида водорода и активности каталазы, в зависимости от устойчивости генотипов к фузариозу (Молдченкова, 2005). В тканях надземной части проростков устойчивых сортов ярового ячменя

как при отдельном инфицировании возбудителями фузариоза и обработке СК, так и при сочетании действия двух факторов, содержание H_2O_2 повышалось в 1,6-1,7 раза относительно контроля, в корнях проростков устойчивых сортов – в 1,6-4,0 раза. В тканях корней восприимчивых сортов ярового ячменя при действии патогена содержание H_2O_2 было на уровне контроля, под влиянием СК – повышалось в 9 раз, при совместном действии патогена и СК – в 3 раза относительно контроля (Молодченкова, 2009).

Таким образом, не оставляет сомнений тот факт, что накопление АФК в растительной клетке в ответ на действие стресс-факторов разной природы инициирует трансдукцию дальнейшего сигнала в геном клетки и контролируется как эндогенной, так и экзогенной СК.

Имеются указания на то, что участие СК в генерации АФК возможно связано с первоначальной активацией фермента НАДФН-оксидазы, генерирующей супероксидный анион-радикал (Geetha et al., 2002; Ogasawara et al., 2005). Ряд экспериментальных данных свидетельствует о влиянии СК на активность НАДФН-оксидазы растений, как в нормальных условиях, так и при действии стресс-факторов (Geetha et al., 2002; Капылова и др., 2014). Установлено, что инокуляция проростков ячменя фитопатогеном *Bipolaris sorokiniana* на фоне предобработки растений СК приводила к повышению активности фермента по сравнению с контролем на 75% против 15% без использования СК. Данная тенденция увеличения активности НАДФН-оксидазы на фоне обработки растений СК сохранялась и при сочетании грибного заражения с тепловым шоком, вызванным прогреванием растений в течение 3 часов при 40°C (Абрамчик, 2016). Получены данные об увеличении НАДФН-оксидазной активности при обработке растений СК и инфицировании возбудителями фузариоза. При совместном действии патогена и СК активность фермента у растений ячменя устойчивых сортов повышалась относительно контроля почти на 20%, а у восприимчивых – не изменялась (Молодченкова, 2009).

В литературе есть указания, что СК активирует синтез фермента НАДФН-оксидазы *de novo* (Yoshioka et al., 2001). Однако существует гипотеза, что влияние СК на активность или синтез НАДФН-оксидазы опосредовано изменением концентрации ионов кальция в цитозо-

ле (Wang et al., 2006). Принято считать, что выход кальция в цитозоль из кальциевых депо является первичным фактором по отношению к усилению генерации АФК (Hu et al., 2004).

На примере ряда растений показана способность экзогенной СК вызывать увеличение концентрации цитозольного кальция (Wang et al., 2006). Так, индукция СК окислительного стресса не проявлялась на фоне блокаторов кальциевых каналов. При этом не наблюдалось развития устойчивости колеоптилей и интактных проростков пшеницы к гипертермии (Колупаев и др., 2004; Колупаев и др., 2006). Вероятно, для проявления СК-индуцированного повышения устойчивости растительных объектов к абиотическим стрессорам необходимо кальций-зависимое усиление генерации АФК (Колупаев и др., 2009).

Предполагается, что при действии экзогенной СК происходит увеличение содержания АФК в примембранном пространстве за счет активации АФК-генерирующих ферментов (Kawano, Muto, 2000), что в свою очередь способствует открыванию потенциал-зависимых и механочувствительных кальциевых каналов (Mori, Schroeder, 2004). Однако ключевые ферменты, участвующие в генерации АФК (НАДФН-оксидаза, пероксидаза), сами являются кальций-зависимыми (Keller et al., 1998; Sagi et al., 2006). При этом эндогенные изменения содержания СК вряд ли могут быть исходным сигналом передачи информации в геном. На примере растений арабидопсиса было продемонстрировано увеличение концентрации пероксида водорода уже через 3 минуты после нагрева, а свободная СК обнаруживалась лишь спустя 1 час (Larkindale et al., 2005).

В целом же можно полагать, что ионы кальция причастны как к реализации сигнала СК, так и к усилению эффекта окислительного стресса при повышении активности АФК-генерирующих ферментов под действием СК. В дальнейшем, с участием АФК и кальция происходят изменения активности протеинкиназ, что приводит к усилению фосфорилирования факторов регуляции транскрипции генов, причастных к формированию защитных реакций (Колупаев и др., 2009).

СК, будучи сигнальной молекулой, помимо НАДФН-оксидазы, активирует экспрессию генов, кодирующих оксалаксоксидазу, участвующую в продукции пероксида водорода

да. Так, при обработке растений пшеницы СК уровень экспрессии гена оксалатоксидазы повышался через 24 часа после инфицирования возбудителем септориоза (Яруллина и др., 2015).

Как известно, пероксидаза – полифункциональный фермент, вовлеченный в систему, как генерации, так и утилизации пероксида водорода (Рогожин, 2004; Рогожин и др., 2010). Благодаря своей полифункциональности, пероксидаза изменяет активность в ответ на большинство нарушений, происходящих как во время онтогенеза, так и под влиянием стрессоров (Андреева, 1988). Выявлено увеличение экспрессии гена анионной пероксидазы в инфицированных возбудителем септориоза листьях пшеницы на фоне предобработки растений СК на раннем этапе инфекционного процесса (Яруллина и др., 2015). Следовательно, активация таких оксидоредуктаз как оксалатоксидаза и пероксидаза, приводит к образованию АФК и является защитной функцией, дополняющей НАДФН-оксидазную систему.

Таким образом, на основании представленных данных можно предположить, что механизм индуцирования SAR через СК в ответ на действие биотических и абиотических стресс-факторов включает в себя увеличение концентрации ионов кальция в клетке, активацию окислительных ферментов, генерацию АФК, лигнификацию клеточных стенок, синтез фитоалексинов, дефензинов, накопление PR-белков, в первую очередь хитиназы и глюканазы, а также осмотина, экстенсина, тауматиноподобных белков, ингибиторов протеиназ и др.

Несмотря на большое количество исследований, позволяющих судить о СК как индукторе окислительного стресса для реализации дальнейших защитных механизмов, в ряде работ приводятся данные, в которых СК рассматривается как протекторное соединение при окислительном стрессе (Mishra et al., 1999). Так, выявлено увеличение активности антиоксидантных ферментов – каталазы (Chen et al., 1993) и пероксидазы (Janda et al., 1999) при действии СК в зависимости от концентрации в среде пероксида водорода, что позволяет говорить о наличии у СК свойств антиоксиданта в условиях избыточного возрастания уровня АФК. Имеются данные, что предобработка растений ячменя СК снижала степень роста и развития возбудителя темно-бурой пятнистости в растительных тканях, и при этом повышала бо-

лее чем в два раза активность пероксидазы после заражения (Капылова и др., 2012; 2013а). Также сообщается о возможности активации СК фермента цианид-резистентного пути – альтернативной оксидазы, которая препятствует накоплению АФК (Norman et al., 2004; Павлова и др., 2009; Lei et al., 2010; Колупаев, Ястреб, 2013).

Учитывая способность природных фенольных соединений проявлять рострегулирующую активность и влиять на многие ферменты, в том числе про-/антиоксидантные, важной представляется оценка влияния экзогенной СК на эндогенный пул салицилатов и окислительный статус растений. Обнаружено значительное возрастание содержания эндогенной СК при действии этилсалицилата, которое сопровождалось генерацией АФК и существенной активацией процессов ПОЛ (Евдокимова и др., 2014).

В растениях ячменя после их предобработки СК отмечено повышение содержания эндогенной СК. При этом было выявлено снижение уровня поражения растений возбудителем сетчатой пятнистости. Это подтверждает способность экзогенной СК к индукции накопления эндогенной СК и, как следствие, к участию в развитии SAR (Полякова, 2012). При этом, используя экзогенные салицилаты, важно достичь концентрационного порога эндогенной СК, необходимого для активации систем защиты, но не превысить концентрацию СК, обеспечивающую нормальное функционирование растения.

Заключение

Исследования последних лет показали, что у растений существует сложная каскадная система защитных механизмов при воздействии неблагоприятных факторов внешней среды. Одновременно все более актуальным становится поиск негенетических средств повышения продуктивности и устойчивости сельскохозяйственных растений, опираясь на резервные возможности, заложенные в самом растительном организме. Все это вызывает интерес к исследованию низкомолекулярных веществ, которые могут выступать в качестве фитостимуляторов и индукторов системной приобретенной устойчивости. В настоящее время подробно изучена роль СК в развитии SAR в ответ на действие разнообразных стрессоров. Достаточ-

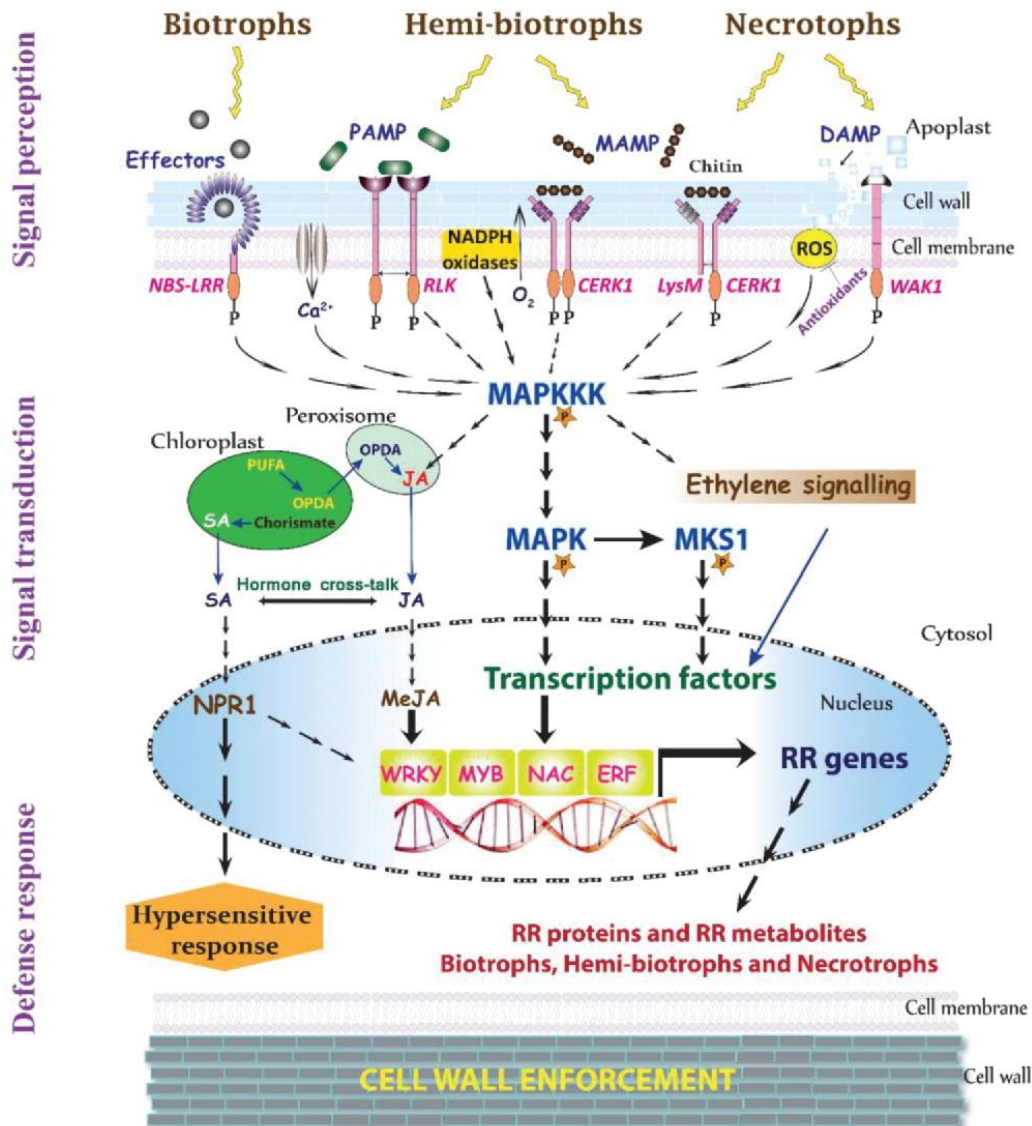


Рис. 3. Ключевые молекулярные структуры, вовлеченные во взаимодействие «растение-патоген» (Kushalappa et al., 2016, воспроизводится по разрешению Critical Reviews in Plant Sciences).

Обозначения: MAPK – митоген-активируемая протеинкиназа, TF – транскрипционный фактор, RLK – рецептор подобная киназа, CERK1- LysM домен хитин-элиситор рецепторной киназы, MAPKKK – MAPK киназа киназы, WAKs – киназа, ассоциированная с клеточной стенкой, ROS – активные формы кислорода, Ethylene – этилен, SA – салициловая кислота, JA – жасмоновая кислота, MeJA – метилжасмонат, WRKY, MYB, NAC, ERF – транскрипционные факторы, RR genes – RR гены, RRM – метаболиты, ассоциированные с резистентностью, RRP – белки, ассоциированные с резистентностью.

но полно охарактеризованы возможные пути биосинтеза эндогенной СК в растениях и их связь с формированием индуцированной устойчивости, а также раскрыты механизмы защитного действия СК в условиях стресса с участием про-/антиоксидантных ферментов, АФК и кальциевых сигналов.

Общая схема ключевых молекулярных структур, вовлеченных во взаимодействие «растение-патоген», включая образование эндогенной СК, представлена на рис. 3 (Kushalappa et al., 2016). Патогены обычно производят

элиситоры (прежнее PAMP/MAMP), за исключением специализированных патогенов, которые также продуцируют эфффекторы. Растения распознают эти элиситоры/эфффекторы и формируют иммунный ответ, активируя каскад R-генов – рецептор распознавания элиситора (ELRR), рецептор распознавания эфффектора (ERR), фитогормоны (PHR), митоген-активируемую протеинкиназу (MAPK), транскрипционные факторы, что в конечном итоге обеспечивает накопление связанных с резистентностью (RR) метаболитов (RRM) и белков (RRP), которые непосредственно подавляют

развитие патогенов. Элиситоры распознаются локализованным в мембране рецептором ELRR хозяина (прежнее: PRR), тогда как эффекторы распознаются ERR (прежнее: PRR, продуцируемые R-генами). Например, эффекторы, продуцируемые биотрофами, часто распознаются белками NBS-LRR, что приводит к гиперчувствительному ответу через путь MAPK/SA/NPR1. С другой стороны, элиситоры, такие как хитины, продуцируемые главным образом гембиотрофами и некротрофами, воспринимаются рецептор-подобными киназами (RLK) и LysM доменом хитин-элиситор рецепторной киназы (CERK1) соответственно, чтобы активировать иммунный ответ через MAPK киназу киназы (MAPKKK). Некротофы производят элиситоры, такие как ферменты и токсины, которые повреждают клеточные стенки растений. Их фрагменты и содержимое (сигнальные молекулы растений, бывшие: DAMP) активируют защитный ответ растений через связанные с клеточной стенкой рецепторные киназы (WAK). Одновременно с этим после биотического стресса активируются несколько вторичных мессенджеров, таких как ионы кальция, АФК и опосредованные растительными гормонами пути защиты (Ethylene, SA и JA), которые также вызывают экспрессию генов, приводящую к гиперчувствительному ответу или пониженной восприимчивости. В целом, сигнал, воспринимаемый рецепторными киназами, эффективно передается через цитозольные протеинкиназы, такие как путь MAPKKK, для активации набора факторов транскрипции растений (WRKY, MYB, NAC и ERF), которые регулируют несколько R-генов, продуцирующих RRP и RRM (рис. 3). Эти метаболиты представляют собой фитоантиципинны (соединения, постоянно присутствующие в растительной клетке) и фитоалексины (соединения, синтез которых в растительной клетке индуцируется патогеном *de novo*) или их конъюгированные продукты, которые осаждаются для укрепления вторичной клеточной стенки и препятствует дальнейшему распространению патогена по растительным тканям.

Обнаруженная в ряде работ высокая защитная активность экзогенной СК при патогенезе и действии других природных стрессоров создает научную основу для ее использования в качестве индуктора комплексной устойчивости культурных растений при сочетанном действии биотических и абиотических стрессовых факторов.

ЛИТЕРАТУРА

- Абрамчик Л.М., Сердюченко Е.В., Пашкевич Л.В., Макаров В.Н., Зеневич Л.А., Кабашникова Л.Ф. 2016. Влияние салициловой кислоты на структурно-функциональное состояние фотосинтетического аппарата и окислительный статус растительного ячменя в условиях инфицирования *Bipolaris sorokiniana* (Sacc) Shoem и повышенной температуры. Вестн. Нац. акад. наук Беларуси. Сер. биол. наук. 2 : 69-77. (Abramchik L.M., Serdyuchenko E.V., Pashkevich L.V., Makarov V.N., Zenevich L.A., Kabashnikova L.F. 2016. The effect of salicylic acid on the structural and functional state of the photosynthetic apparatus and the oxidative status of barley plants under conditions of infection of *Bipolaris sorokiniana* (Sacc) Shoem and elevated temperature. News Natl. Acad. Sci. Belarus. Gray Biol. Sci. (Vestsi Nats. Akad. Navuk Belarusi. Ser. Bial. Navuk). 2 : 69-77.).
- Акулов А.Ю. 2006. Индуцированная неспецифическая устойчивость растений: история и современность. Харьков : 37 с. (Akulov A.Y. 2006. Induced non-specific resistance of plants: history and modernity (Indutsirovannaya nespetsificheskaya ustoychivost' rastenii: istoriya I sovremennost'). Kharkov : 37 p.).
- Андреева В.А. 1988. Фермент пероксидаза. Участие в защитном механизме растений. Москва : 128 р. (Andreeva V.A. 1988. Enzyme peroxidase. Participation in the protective mechanism of plants (Ferment peroksidasa. Uchastie v zaschitnom mekhanizme rastenii). Moscow : 128 p.).
- Ахатова А.Р. 2013. Индуцирующий эффект сигнальных молекул на экспрессию генов PR-белков пшеницы при инфицировании *Bipolaris sorokiniana*. Факторы устойчивости растений в экстремальных природных условиях и техногенной среде. Иркутск : 30-31. (Akhatova A.R. 2013. Inducing effect of signaling molecules on the expression of PR-protein genes of wheat upon infection with *Bipolaris sorokiniana*. Factors of plant resistance in extreme natural conditions and man-made environment (Faktoiry ustoychivosti rastenii v ekstremalnykh prirodnykh usloviyskh i tekhnogennoi srede). Irkutsk : 30-31.).
- Белых Ю.В., Кириллова Н.В., Спасенков А.И. 2009. Влияние салициловой кислоты на антиоксидантную и прооксидантную активности в растительных клетках. Вестн. С.-Петербург. ун-та. Сер. 3. 2 : 145-151. (Belykh Yu.V., Kirillova N.V., Spasenkov A.I. 2009. Effect of salicylic acid on antioxidant and pro-oxidant activity in plant cells. Vestnik St. Petersburg Univ. Ser. 3. 2 : 145-151.).
- Васюкова Н.И., Озерецковская О.Л. 2007. Индуцированная устойчивость растений и салициловая кислота. Прикл. биохимия и микробиология. 43. 4 : 405-411. (Vasyukova N.I., Ozeretskovskaya O.L. 2007. Induced plant resistance and salicylic acid: A

- review. Appl. Biochem. Microbiol. (Prikl. Biokhimiya i Mikrobiologiya). 43. 4 : 367-373.).
- Евдокимова О.В., Кабашникова Л.Ф., Савченко Г.Е. 2014. Содержание салициловой кислоты и активных форм кислорода в листьях ячменя (*Hordeum vulgare*) при обработке салицилатами. Весті Нац. акад. навук Беларусі. Сер. біял. навук. 3 : 57-61. (Evdokimova O.V., Kabashnikova L.F., Savchenko G.E. 2014. The content of salicylic acid and reactive oxygen species in barley leaves (*Hordeum vulgare*) when treated with salicylates. News Natl. Acad. Sci. Belarus. Gray Biol. Sci. (Vesti Nats. Akad. Navuk Belarusi. Ser. Biyal. Navuk). 3: 57-61.).
- Кабашникова Л.Ф. 2018. Молекулярные механизмы взаимодействия растений и фитопатогенов: врожденный иммунитет. Журн. Бел. государственного ун-та. Экология. 2: 26-37. (Kabashnikova L.F. 2018. Molecular mechanisms of plants and phytopathogens interaction: innate immunity. J. Beloruss. State Univ. Ecology. (Zhurn. Belorus. Gos. Un-ta. Ekologiya). 2 : 26-37.).
- Капылова Л.В., Абрамчик Л.М., Кабашникова Л.Ф. 2012. Влияние салициловой кислоты на активность пероксидазы проростков ярового ячменя в условиях гипертермии и фитопатогенного инфицирования. Актуальные проблемы экологии. Гродно: 157-158. (Kapylova L.V., Abramchik L.M., Kabashnikova L.F. 2012. The influence of salicylic acid on the activity of peroxidase of spring barley seedlings under conditions of hyperthermia and phytopathogenic infection. Actual Problems of Ecology (Aktualnie problemy ekologii). Grodno : 157-158.).
- Капылова Л.В., Абрамчик Л.М., Кабашникова Л.Ф. 2013а. Влияние салициловой кислоты на активность процессов перекисления липидов и генерацию H₂O₂ в проростках ярового ячменя при совместном действии гипертермии и инокуляции фитопатогеном. Клеточная биология и биотехнология растений. Минск : 123. (Kapylova L.V., Abramchik L.M., Kabashnikova L.F. 2013. Effect of salicylic acid on the activity of lipid peroxidation processes and the generation of H₂O₂ in spring barley seedlings under the combined effect of hyperthermia and inoculation of phytopathogenic. Cell Biology and Plant Biotechnology (Kletochnaya biologiya i biotekhnologiya rastenii). Minsk : 123.).
- Капылова Л.В., Абрамчик Л.М., Кабашникова Л.Ф. 2013б. Влияние салициловой кислоты на устойчивость ярового ячменя к темно-бурой пятнистости. Молодежь и инновации – 2013: Горки : 154-156. (Kapylova L.V., Abramchik L.M., Kabashnikova L.F. 2013. Effect of salicylic acid on the stability of spring barley to dark brown patchiness. Youth and innovation – 2013 (Molodezh i innovatsii – 2013: Gorki : 154-156.).
- Капылова Л.В., Абрамчик Л.М., Кабашникова Л.Ф. 2014. Роль экзогенной салициловой кислоты в формировании приобретенной устойчивости у растений ярового ячменя к совместному действию гипертермии и фитопатогенной инфекции. Молодежь в науке – 2013. Серия биол. и мед. наук. 70-74. (Kapylova L.V., Abramchik L.M., Kabashnikova L.F. 2014. The role of exogenous salicylic acid in the formation of acquired resistance in spring barley plants to the combined effect of hyperthermia and phytopathogenic infection. Young people in science – 2013. A series of biological and medical sciences (Molodezh v nauke – 2013. Ser. Boil. i med. nauk) : 70-74.).
- Колупаев Ю.Е., Акинина Г.Е., Мокроусов А.В., Сирота Н.И. 2004. Индукция салициловой кислотой окислительного стресса и теплоустойчивости растительных клеток. Вісн. Харк. нац. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. 1 (4) : 40-47. (Kolupaev Yu.E., Akinina G.E., Mokrousov A.V., Sirota N.I. 2004. Induction of oxidative stress and heat-resistance of plant cells with salicylic acid. Bull. Kharkiv Natl. Agrar. Univer. Ser. Biology. (Visn. Kharkiv. Natsional. Agrar. Univer. Ser. Biologiya. 1 (4) : 40-47.).
- Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В. 2006. Салицилатиндуцируемая генерация супероксида колеоптилями пшеницы зависит от кальциевого статуса их клеток. Вісн. Харків. нацн. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. 1(8) : 51-57. (Kolupaev Yu.E., Karpets Yu.V. 2006. Salicylation-induced superoxide generation by wheat coleoptiles depends on the calcium status of their cells. Bull. Kharkiv Natl. Agrar. Univer. Ser. Biology. (Visn. Kharkiv. Natsional. Agrar. Univer. Ser. Biologiya. 1 (8) : 51-57.).
- Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В. 2009. Салициловая кислота и устойчивость растений к абиотическим стрессорам. Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія, 2(17) : 19-39. (Kolupaev Yu.E., Karpets Yu.V. 2009. Salicylic acid and plants resistance to abiotic stressors. Bull. Kharkiv Natl. Agrar. Univer. Ser. Biology. (Visn. Kharkiv. Natsional. Agrar. Univer. Ser. Biologiya. 2 (17) : 19-39.).
- Колупаев Ю.Е., Ястреб Т.О. 2013. Стресс-протекторные эффекты салициловой кислоты и ее структурных аналогов. Физиология и биохимия культ. растений. 45 (2) : 113-126. (Kolupaev Yu.E., Yastreb T.O. 2013. Stress-protective effects of salicylic acid and its structural analogues. Physiol. Biochem. Cult. Plants. (Fiziologiya i Biokhimiya kul't. Rastenii). 45 (2) : 113-126.).
- Креславский В.Д., Аллахвердиев С.И., Лось Д.А., Кузнецов Вл.В. 2012. Сигнальная роль активных форм кислорода при стрессе у растений. Физиология растений. 59 (2) : 163-178. (Kreslavsky V.D., Allahverdiev S.I., Los D.A., Kuznetsov V.I.V. 2012. Signaling role of reactive oxygen species in plants under stress. Russ. J. Plant Physiol. (Fiziologiya Rastenii). 59 (2) : 141-154.).
- Креславский В.Д., Любимов В.Ю., Котова Л.М. 2011. Влияние предобработки хлорхалинхлоридом на устойчивость фотосистемы II у растений

РОЛЬ САЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ

- фасоли к УФ-В в радиации, содержание фитогормонов и перекиси водорода. Физиология растений. 58 (2) : 262-267. (Kreslavsky V.D., Lyubimov V.Y., Kotova L.M. 2011. Effect of common bean seedling pretreatment with chlorocholine chloride on photosystem II tolerance to UV-B radiation, phytohormone content, and hydrogen peroxide content. Russ. J. Plant Physiol. (Fiziologiya Rastenii). 58 (2): 324-329.).
- Максимов И.В., Сорокань А.В., Черепанов Е.А., Сурина О.Б., Трошина Н.Б., Яруллина Л.Г. 2011. Влияние салициловой и жасмоновой кислот на компоненты проантиоксидантной системы в растениях картофеля при фитофторозе. Физиология растений. 58 (2) : 243-251. (Maksimov I.V., Sorokan' A.V., Cherepanov Ye.A., Surina O.B., Troshina N.B., Yarullina L.G. 2011. Effects of salicylic and jasmonic acids on the components of pro/antioxidant system in potato plants infected with late blight. Russ. J. Plant Physiol. (Fiziologiya Rastenii). 2 : 299-306.).
- Маменко Т.П. 2012. Интенсивность окислительных процессов в листьях озимой пшеницы при продолжительном воздействии засухи и обработке салициловой кислотой. Физиология и биохимия культ.растений. 44 (3) : 240-247. (Mamenko T.P. 2012. The intensity of oxidative processes in the leaves of winter wheat with prolonged exposure to drought and treatment with salicylic acid. Physiol. Biochem. Cult. Plants. (Fiziologiya i Biokhimiya Kul't. Rastenii). 44 (3) : 240-247.).
- Масленникова Д.Р., Фатхутдинова Р.А., Безрукова М.В., Аллагулова Ч.Р., Ключникова Е.О., Шакирова Ф.М. 2013. Механизмы протекторного действия салициловой кислоты на растения пшеницы в условиях кадмиевого стресса. Агрехимия. 3 : 72-79. (Maslennikova D.R. Fatkhutdinova R.A., Bezrukova M.V., Allagulova Ch.R., Klyuchnikova E.O., Shakirova F.M. 2013. Mechanisms of the protective effect of salicylic acid on wheat plants under conditions of cadmium stress. Agrochemiya. 3 : 72-79.).
- Махдавиан К., Горбанли М., Калантари Х.М. 2008. Влияние салициловой кислоты на формирование окислительного стресса, индуцированного УФ-светом в листьях перца. Физиология растений. 55 (4) : 620-623. (Makhdavian K., Gorbanli M., Kalantari Kh.M. 2008. Role of salicylic acid in regulating ultraviolet radiation-induced oxidative stress in pepper leaves. Russ. J. Plant Physiol. (Fiziologiya Rastenii). 55 (4) : 560.).
- Молодченкова О.О. 2005. Влияние салициловой кислоты и *Fusarium graminearum* на активность каталазы, содержание H_2O_2 и эндогенной салициловой кислоты в проростках пшеницы. Физиология и биохимия культ. растений. 37 (1) : 37-43. (Molodchenkova O.O. 2005. The effect of salicylic acid and *Fusarium graminearum* on catalase activity, the content of H_2O_2 and endogenous salicylic acid in wheat germs. Physiol. Biochem. Cult. Plants. (Fiziologiya i Biokhimiya Kul't. Rastenii). 37 (1) : 37-43.).
- Молодченкова О.О. 2009. Активность НАДФН-оксидазы, содержание пероксида водорода и салициловой кислоты в проростках ярового ячменя при фузариозной инфекции и действии салициловой кислоты. Физиология и биохимия культ. растений. 41 (4) : 321-327. (Molodchenkova O.O. 2009. The activity of NADPH oxidase, the content of hydrogen peroxide and salicylic acid in spring barley seedlings with fusarium infection and the action of salicylic acid. Cult. Plants. (Fiziologiya i Biokhimiya Kul't. Rastenii). 41 (4) : 321-327.).
- Нужная Т.В., Веселова С.В., Максимов И.В. 2015. Влияние салициловой кислоты и этилена на устойчивость растений пшеницы к *Septoria nodorum* Berk. Вестн. Башкир. ун-та. 20 (1c) : 92-96. (Nuzhnaya T.V., Veselova S.V., Maksimov I.V. 2015. The effect of salicylic acid and ethylene on the resistance of wheat plants to *Septoria nodorum* Berk. Bulletin Bashkir. Univer. (Vestnik Bashkir. Un-ta). 20 (1c) : 92-96.).
- Павлова Е.Л., Рихванов Е.Г., Таусон Е.Л. 2009. Влияние салициловой кислоты на развитие индуцированной термотолерантности и индукцию синтеза БТШ в культуре клеток *Arabidopsis thaliana*. Физиология растений. 56 (1) : 78-84. (Pavlova E.L., Rikhvanov E.G., Towson E.L. 2009. Effect of salicylic acid on the development of induced Thermotolerance and induction of heat shock protein synthesis in the *Arabidopsis thaliana* cell culture. Russ. J. Plant Physiol. (Fiziologiya Rastenii). 56 (1) : 68-73.).
- Плотникова Л.Я. 2009. Участие активных форм кислорода в защите линий пшеницы с генами устойчивости видов рода *Agropyron* от бурой ржавчины. Физиология растений. 56 (2) : 200-209. (Plotnikova L.Y. 2009. The involvement of reactive oxygen species in defense of wheat lines with the genes introgressed from *Agropyron* species contributing the resistance against brown rust. Russ. J. Plant Physiol. (Fiziologiya Rastenii). 56 (2) : 181-189.).
- Полякова Н.В. 2012. Влияние салициловой кислоты на развитие патологического процесса у ячменя при поражении возбудителем сетчатого гельминтоспориоза. Фенольные соединения: фундаментальные и прикладные аспекты. Москва : 415-419. (Polyakova N.V. 2012. The influence of salicylic acid on the development of the pathological process in barley when the pathogen infects the mesh helminthosporium. Phenolic compounds: fundamental and applied aspects (Fenolnye soedineniya: fudamentalnye i prikladnye aspekty). Moscow : 415-419.).
- Рогожин В.В. 2004. Пероксидаза как компонент антиоксидантной системы живых организмов. ГИОРД : 22-31. (Rogozhin V.V. 2004. Peroxidase as a component of the antioxidant system of living organisms (Peroxidasa kak component antioxi-

- dantnoi sistemy zhyvikh organizmov). *GIORD* : 22-31.)
- Рогожин В.В., Перетолчин Д.В. 2010. Кинетика оксидазного окисления аскорбиновой кислоты пероксидом водорода в присутствии пероксидазы хрена. *Вестник ЮУрГУ*. 11 : 61-65. (Rogozhin V.V., Peretolchin D.V. Kinetics of oxidase oxidation of ascorbic acid by horserdsh peroxidase. *Herald YUrSU (Vestn. YuUrGU)*. 11 : 61-65.)
- Сапко О.А., Утарбаева А.Ш., Макулбек С. 2001. Влияние салициловой кислоты на формирование антиоксидантного ответа, индуцированного возбудителями фузариоза в суспензионных клетках картофеля. *Биотехнология. Теория и практика*. 1 : 25-33. (Sapko O.A., Utarbayeva A.S., Makulbek S. 2001. The influence of salicylic acid on the formation of the antioxidant response induced by fusariosis pathogens in potato suspension cells. *Biotechnology. Theory and Practice. (Biotekhnologiya: Teoriya i Praktika)*. 1 : 25-33.)
- Сахабутдинова А.Р., Фатхутдинова Д.Р., Шакирова Ф.М. 2004. Влияние салициловой кислоты на активность антиоксидантных ферментов у пшеницы в условиях засоления. *Прикл. биохимия и микробиология*. 40 (5) : 579-583. (Sakhabutdinova A.R., Fatkhutdinova D.R., Shakirova F.M. 2004. Effect of salicylic acid on the activity of antioxidant enzymes in wheat under conditions of salination. *Appl. Biochem. Microbiol. (Prikl. Biokhimiya i Mikrobiologiya)*. 40 (5) : 501-505.)
- Тарчевский И.А. 2002. Сигнальные системы клеток растений. Москва : 294 с. (Tarchevsky I.A. 2002. Signaling systems of plant cells (signalnye sistemy kletok rastenii). Moscow : 294 p.)
- Тарчевский И.А., Яковлева В.Г., Егорова А.М. 2010а. Салицилат-индуцированная модификация протеомов у растений (обзор). *Прикл. биохимия и микробиология*. 46 (3) : 263-275. (Tarchevskii I.A., Yakovleva V.G., Egorova A.M. 2010. Salicylate-induced modification of plant proteomes (review). *Appl. Biochem. Microbiol. (Prikl. Biokhimiya i Mikrobiologiya)*. 46. 3 : 241-252.)
- Тарчевский И.А., Яковлева В.Г., Егорова А.М. 2010б. Протеомный анализ салицилат индуцированных белков листьев гороха (*Pisum sativum* L.). *Биохимия*. 75 (5) : 689-697. (Tarchevsky I.A., Yakovleva V.G., Egorova A.M. 2010b. Proteomic analysis of salicylate-induced proteins of pea (*Pisum sativum* L.) leaves. *Biochemistry (Mosc.) (Biokhimiya)*. 75 (5) : 590-597.)
- Тарчевский И.А. 2017. Война между растениями и микроорганизмами (роль салициловой кислоты в фитоиммунитете). *Годневские чтения: XXIV Фотобиология растений и фотосинтез*. Отв. ред. И.Д. Вологовский. Минск : Право и экономика: 108. (Tarchevsky I.A. 2017. Molecular battle between plants and microorganisms (the role of salicylic acid in phytoimmunity). *Godnev's lectures : XXIV Plant photobiology and photosynthesis*. (Godnevskie chteniya: XXIV Fotobiologiya rastenii i fotosintes). Ed. I.D. Volotovskii. Minsk : Pravo i ekonomika : 108.)
- Тютюрев С.Л. 2002. Научные основы индуцированной устойчивости растений. С.-Петербург : 328 с. (Tyuterev S.L. 2002. Scientific foundations of induced plant resistance (Nauchnye osnovi inditsirovannoi ustoichivosti rastenii). St. Petersburg: 328 p.)
- Шарипова М.Р., Балабан Н.П., Марданова А.М., Нямсүрэн Ч., Валеева Л.Р. 2013. Механизмы устойчивости растений к инфекциям. *Уч. записки Казан. Ун-та. Естественные науки*. 155 (4) : 28-58. (Sharipova M.R., Balaban N.P., Mardanova A.M., Nyamsuren Ch., Valeeva L.R. 2013. Mechanisms of plant resistance to infections. *Scientific notes of Kazan University. Natural Sciences. (Uch. Zapiski Kazan Un-ta. Yestestvennyye Nauku)*. 155 (4) : 28-58.)
- Яруллина Л.Г., Касимова Р.И., Бурханова Г.Ф., Ахатова А.Р. 2015. Влияние салициловой и жасмоновой кислот на активность и спектр защитных белков пшеницы при заражении возбудителем септориоза. *Изв. РАН. Сер. биологическая*. 1 : 34-41. (Yarullina L.G., Kasimova R.I., Burkhanova G.F., Akhatova A.R. 2014. The effect of salicylic and jasmonic acids on the activity and range of protective proteins during the infection of wheat by the septorios pathogen. *Biology Bulletin (Izv. RAN. Ser. Biologicheskaya)*. 5 : 27-33.)
- An C., Mou Z. 2011. Salicylic acid and its function in plant immunity. *J. Integr. Plant Biol.* 53 : 412-428.
- Asai T., Smith-Becker J., Marois E. 1998. Accumulation of salicylic acid 4-hydroxybenzoic acid in phloem fluids of Cucumber during systemic acquired resistance is preceded by a transient increase in phenylalanine ammonia-lyase activity in petioles and stems. *Plant Physiol.* 116. 1 : 231-238.
- Asai T., Stone J.M. 2000. Fumosis B1 induced cell death in Arabidopsis protoplasts requires jasmonate-, ethylene-, and salicylate-dependent signaling pathways. *Plant Cell.* 12 : 1823-1836.
- Cameron R., Paiva N.L., Lamb C.J., Dixon R.A. 1999. Accumulation of salicylic acid and PR-1 gene transcripts in relation to the systemic acquired resistance (SAR) response induced by *Pseudomonas syringae* pv. tomato in Arabidopsis. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 55 : 121-130.
- Cameron R.K., Dixon R.A., Lamb C.J. 1994. Biologically induced systemic acquired resistance in *Arabidopsis thaliana*. *Plant J.* 5 : 715-725.
- Chanda B., Xia Y., Mandal M.K., Sekine K.T., Gao Q.M., Selote D. 2011. Glycerol-3-phosphate is a critical mobile inducer of systemic immunity in plants. *Nature Genetics.* 43 : 421-427.
- Chen Z., Malamy J. 1995. Induction, modification and transduction of the salicylic acid signal in plant de-

РОЛЬ САЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ

- fense responses. Proc. Nat. Acad. Sci. 92 : 4134-4137.
- Chen Z., Silva H., Klessig D.F. 1993. Active oxygen species in the induction of plant systemic acquired resistance by salicylic acid. Science. 262. 12 : 1883-1886.
- Chen Z., Zheng Z., Huang J., Lai Z., Fan B. 2009. Biosynthesis of salicylic acid in plants. Plant Signal. Behav. 4 : 493-496.
- Coll N.S., Epple P., Dangl J.L. 2011. Programmed cell death in the plant immune system. Cell Death Differ. 18 : 1247-1256.
- Dat J.F., Lopez-Delgado H. 1998. Parallel changes in H₂O₂ and catalase during thermotolerance induced by salicylic acid or heat acclimation in mustard seedlings. Plant Physiol. 116 : 1351-1357.
- Dempsey D.A., Vlot A.C., Wildermuth M.C., Klessig D.F. 2011. Salicylic acid biosynthesis and metabolism. Arabidopsis Book. American Society of Plant Biologists. 9 : 5-24.
- Effmert U., Saschenbrecker S., Ross J., Negre F., Fraser C.M., Noel J.P. 2005. Floral benzenoid carboxyl methyltransferases: from in vitro to in planta function. Phytochemistry. 66 : 1211-1230.
- Fragniere C., Serrano M., Abou-Mansour E., Metraux J.P., L'Haridon F. 2011. Salicylic acid and its location in response to biotic and abiotic stress. FEBS Lett. 585 : 1847-1852.
- Galvez V.G., Mullineaux P.M. 2010. The role of reactive oxygen species in signalling from chloroplasts to the nucleus. Physiol. Plant. 138 : 430-439.
- Gao Q.-M., Xia Y., Yu K., Navarre D., Kachroo A., Kachroo P. 2014. Galactolipids are required for nitric oxide biosynthesis and systemic acquired resistance. Cell Rep. 9 : 1681-1691.
- Gao Q.-M., Zhu S., Kachroo P., Kachroo A. 2015. Signal regulators of systemic acquired resistance. Front. Plant Sci. 6: 228.
- Geetha H.M., Shetty H.S. 2002. Expression of oxidative burst in cultured cells of pearl millet cultivars against *Sclerospora graminicola* inoculation and elicitor treatment. Plant Sci. 163 : 653-660.
- Glowacki S., Macioszek V.K., Kononowicz A.K. 2011. Proteins as fundamentals of plant innate immunity. Cell. Mol. Biol. Lett. 16 : 1-24.
- Gruner K., Griebel T., Navarova H., Attaran E., Zeier J. 2013. Reprogramming of plants during systemic acquired resistance. Front. Plant Sci. 4 : 252.
- Hammond-Kosak K.E., Jones J.D.G. 1996. Resistance gene dependent plant defense responses. Plant Cell. 8 : 1773-1791.
- Heidel A.J., Clarke J.D., Antonovics J., Dong X. 2004. Fitness costs of mutations affecting the systemic acquired resistance pathway in *Arabidopsis thaliana*. Genetics. 168 : 2197-2206.
- Heil M., Baldwin I.T. 2002. Fitness costs of induced resistance: emerging experimental support for a slippery concept. Trends Plant Sci. 7 : 61-66.
- Hennig J., Malamy J., Gryniewicz G., Indulski J., Klessig D. 1993. Interconversion of the salicylic acid signal and its glucoside in tobacco. Plant J. 4 : 593-600.
- Hu X.Y., Neill S.J., Cai W.M., Tang Z.C. 2004. Induction of defence gene expression by oligogalacturonic acid requires increases in both cytosolic calcium and hydrogen peroxide in *Arabidopsis thaliana*. Cell. Res. 14 : 234-240.
- Huang J., Gu M., Lai Z., Fan B., Shi K., Zhou Y.H. 2010. Functional analysis of the Arabidopsis PAL gene family in plant growth, development, and response to environmental stress. Plant Physiol. 153 : 1526-1538.
- Janda T., Szalai G., Tari I. 1999. Hydroponics treatment with salicylic acid decreases the effects of chilling in maize (*Zea mays* L). Planta. 208 : 175-180.
- Jaspers P., Kangasjarvi J. 2010. Reactive oxygen species in abiotic stress signaling. Physiol. Plant. 138 : 405-413.
- Jung H.W., Tschaplinski T.J., Wang L., Glazebrook J., Greenberg J.T. 2009. Priming in systemic plant immunity. Science. 324 : 89-91.
- Kachroo A., Kachroo P. 2009. Fatty acid-derived signals in plant defense. Annu. Rev. Phytopathol. 47 : 153-176.
- Kachroo P., Kachroo A. 2012. The roles of salicylic acid and jasmonic acid in plant immunity. Molecular Plant Immunity. Oxford : 398 p.
- Kang G., Li G., Guo T. 2014. Molecular mechanism of salicylic acid-induced abiotic stress tolerance in higher plants. Acta Physiol. Plant. 36 : 2287-2297.
- Kang H.M., Salveit M.E. 2002. Chilling tolerance of maize, cucumber and rice seedling and roots are differentially affected by salicylic acid. Physiol. Plant. 115 : 571-576.
- Kawano T., Muto S. 2000. Mechanism of peroxidase actions for salicylic acid induced generation of active oxygen species and an increase in cytosolic calcium in tobacco cell suspension culture. J. Exp. Bot. 51 : 345.
- Keller T., Damude H.G., Verner D. 1998. A plant homologue of the neutropil NADPH oxidase gp91 phox subunit gene encodes a plasma membrane protein with Ca⁺⁺ binding motifs. Plant Cell. 10 : 255-266.
- Kiefer I. W., Slusarenko A. J. 2003. The pattern of systemic acquired resistance induction within the Arabidopsis rosette in relation to the pattern of translocation. Plant Physiol. 132 : 840-847.
- Koo Y. J., Kim M. A., Kim E. H., Song J. T., Jung C., Moon J. K. 2007. Overexpression of salicylic acid carboxyl methyltransferase reduces salicylic acid-mediated pathogen resistance in *Arabidopsis thaliana*. Plant Mol. Biol. 64 : 1-15.

- Kushalappa A.C., Yogendra K.N., Karre S. 2016. Plant Innate Immune Response: Qualitative and Quantitative Resistance. *Critic. Rev. Plant Sci.* 35 : 38-55.
- Lamb C., Dixon R.A. 1997. The oxidative burst in plant disease resistance. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 48 : 251-275.
- Lamb C.J., Lawton M.A. 1989. Signals and transduction mechanism for activation of plant defense against microbial attack. *Cell.* 56 : 215-224.
- Larkindale J., Huang B. 2005. Effects of abscisic acid, salicylic acid, ethylene and hydrogen peroxide in thermotolerance and recovery for creeping bentgrass. *Plant Growth Regul.* 47 : 17-28.
- Lawton K., Weymann K., Friedrich L., Vernooij B., Uknes S., Ryals J. 1995. Systemic acquired resistance in *Arabidopsis* requires salicylic acid but not ethylene. *Mol. Plant Microbe Interact.* 8 : 863-870.
- Lei T., Feng H., Sun X., Dai Q.L., Zhang F., Liang H.G., Lin H.H. 2010. The alternative pathway in cucumber seedlings under low temperature stress was enhanced by salicylic acid. *Plant Growth Regul.* 60 : 35-42.
- Li Y., Loake G.J. 2016. Redox-regulation plant transcription factors. *Plant Transcription Factors. Evolutionary, Structural and Functional Aspects* : 373-384.
- Liu P.P., Yang Y., Pichersky E., Klessig D.F. 2010. Altering expression of benzoic acid/salicylic acid carboxyl methyltransferase 1 compromises systemic acquired resistance and PAMP-triggered immunity in *Arabidopsis*. *Mol. Plant Microbe Interact.* 23 : 82-90.
- Liu Y., Huang W., Wang L. 2005. Response of ¹⁴C-salicylic acid to heat stress after being fed to leaves of grape plants. *Agr. Sci. China.* 4 (2) : 106-112.
- Lord J.C. 2005. From Metchnikoff to Monsanto and beyond: The path of microbial control. *J. Invertebrate Pathol.* 89 : 19-29.
- Martinez C. 2000. Salicylic acid mediated by the oxidative burst is a key molecule in local and systemic responses of cotton challenged by an avirulent race of *Xanthomonas campestris* pv *malvacearum*. *Plant Physiol.* 122 : 757-766.
- Miedes E., Vanholme R., Boerjan W., Molina A. 2014. The role of the secondary cell wall in plant resistance to pathogens. *Front. Plant Sci.* 5 : 358.
- Minibayeva F.V., Gordon L.K., Kolesnikov O.P., Chasov A.V. 2001. Role of extracellular peroxidase in the superoxide production by wheat roots cells. *Protoplasma.* 217 : 125-128.
- Mishina T.E., Zeier J. 2006. The *Arabidopsis* flavin-dependent monooxygenase FMO1 is an essential component of biologically induced systemic acquired resistance. *Plant Physiol.* 141 : 1666-1675.
- Mishra A., Choudhuri M.A. 1999. Effect of salicylic acid on heavy metal-induced membrane deterioration mediated by lipoxygenase in rice. *Biol.Plant.* 42 : 409-415.
- Mori I.C., Schroeder J.S. 2004. Reactive oxygen species activation of plant Ca²⁺ channels. A signaling mechanism in polar growth, hormone transduction, stress signaling, and hypothetically mechanotransduction. *Plant Physiol.* 135 : 702-708.
- Navarova H., Bernsdorff F., Döring A.C., Zeier J. 2012. Pipecolic acid, an endogenous mediator of defense amplification and priming, is a critical regulator of inducible plant immunity. *Plant Cell.* 24 : 5123-5141.
- Nawrath C., Heck S., Parinthewong N., Mettraux J.P. 2002. EDS5, an essential component of salicylic acid dependent signaling for disease resistance in *Arabidopsis*, is a member of the MATE transporter family. *Plant Cell.* 14 : 275-286.
- Norman C., Howell K.A., Millar H.A. 2004. Salicylic acid is an uncoupler and inhibitor of mitochondrial electron transport. *Plant Physiol.* 134. 1 : 492-501.
- Ogasawara Y., Hiraoka G., Yamagoe S. 2005. Functional characterization of the plant NADPH oxidase by heterologous expression. *Plant Cell Physiol.* 46 : 106.
- Pallas J.A., Paiva N.L., Lamb C., Dixon R.A. 1996. Tobacco plants epigenetically suppressed in phenylalanine ammonia-lyase expression do not develop systemic acquired resistance in response to infection by tobacco mosaic virus. *Plant J.* 10 : 281-293.
- Park S. W., Kaiyomo E., Kumar D., Mosher S. L., Klessig D.F. 2007. Methyl salicylate is a critical mobile signal for plant systemic acquired resistance. *Science.* 318 : 113-116.
- Peyraud R., Dubiella U., Barbacci A., Genin S., Raffaele S., Roby D. 2017. Advances on plant-pathogen interactions from molecular toward systems biology perspectives. *Plant J.* 90 : 720-737.
- Pierpoint W.S. 1994. Salicylic acid and its derivatives in plants: medicines, metabolites and messenger molecules. *Bot. Res.* 20 : 163-235.
- Pietras T., Malolepsza U., Witusik A. 1997. Udział nadtlenku wodoru i reaktywnych postaci tlenu wytwarzanych przez oksydazę NADPH w odporności roślin przeciwko patogenom. *Wiad. Bot.* 41 (3-4) : 43-50.
- Rasmussen J.B., Hammerschmidt R., Zook M.N. 1991. Systemic induction of salicylic acid accumulation in cucumber after inoculation with *Pseudomonas syringae*. *Plant Physiol.* 97 : 1342-1347.
- Richael C., Gilchrist D. 1999. The hypersensitive response: A case of hold or fold. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 55 : 5-12.
- Ryals J., Uknes S., Ward E. 1994. Systemic acquired resistance. *Plant Physiol.* 104. 4 : 1109-1112.
- Sagi M., Fluhr R. 2006. Production of reactive oxygen species by plant NADPH oxidases. *Plant Physiol.* 141 : 336-340.

- Serrano M., Wang B., Aryal B., Garcion C., Abou-Mansour E., Heck S. 2013. Export of salicylic acid from the chloroplast requires the MATE-like transporter EDS5. *Plant Physiol.* 162 : 1815-1821.
- Shah J. 2003. The salicylic acid loop in plant defense. *Curr. Opin. Plant Biol.* 6 : 365-371.
- Sticher L., Mauch-Mani B., Metraux J.P. 1997. Systemic acquired resistance. *Annu. Rev. Phytopathol.* 35 : 235-270.
- Sudisha J., Sharathchandra R.G., Amruthesh K.N., Kumar A., Shetty H.Sh. 2012. Pathogenesis Related Proteins in Plant Defense Response. Chapter 17. In: *Plant Defence*, Publisher. Eds. J.M. Merillon, K.G. Ramawat. Springer Publications : 379-403.
- Vlot A.C., Dempsey D.A., Klessig D.F. 2009. Salicylic Acid, a multifaceted hormone to combat disease. *Annu. Rev. Phytopathol.* 47 : 177-206.
- Vranova E., Inze D., van Breusegem F. 2002. Signal transduction during oxidative stress. *J. Exp. Bot.* 53 : 1227-1236.
- Wang C., El-Shetehy M., Shine M.B., Yu K., Navarre D., Wendehenne D. 2014. Free radicals mediate systemic acquired resistance. *Cell Rep.* 7 : 348-355.
- Wang L.J., S.H. Li. 2006. Salicylic acid-induced heat or cold tolerance in relation to Ca²⁺ homeostasis and antioxidant systems in young grape plants. *Plant Sci.* 170 : 685-694.
- Ward E.R. 1991. Coordinate gene activity in response to agents that induce systemic acquired resistance. *Plant Cell.* 3 : 1085-1094.
- Wees van S.C.M., Swart de E.A.M. 2000. Enhancement of induced disease resistance by simultaneous activation of salicylate- and jasmonate-dependent defense pathways in *Arabidopsis thaliana*. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 97 : 8711-8716.
- Wendehenne D., Dumer J., Chen Z., Klessing D.E. 1998. Benzothiadiazole, an inducer of plant defenses, inhibits catalase and ascorbate peroxidase. *Phytochemistry.* 47 : 651-657.
- Wendehenne D., Gao Q.M., Kachroo A., Kachroo P. 2014. Free radical-mediated systemic immunity in plants. *Curr. Opin. Plant Biol.* 20 : 127-134.
- White R.F. 1979. Acetylsalicylic acid (aspirin) induces resistance to tobacco mosaic virus in tobacco. *Virology.* 99 : 410-412.
- Xie Z., Chen Z. 2009. Salicylic acid induces rapid inhibition of mitochondrial electron transport and oxidative phosphorylation in tobacco cells. *Plant Physiol.* 120 : 217-226.
- Yoshioka H. 2001. Induction of plant gp91 phox homolog by fungal cell wall, arachidonic acid, and salicylic acid in potato. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 14 : 725-736.

Поступила в редакцию
01.10.2018 г.

ROLE OF SALICYLIC ACID IN FORMATION OF SYSTEM ACQUIRED RESISTANCE OF PLANTS AT PATHOGENESIS

L. V. Pashkevich, L. F. Kabashnikova

*Institute of Biophysics and Cell Engineering
of National Academy of Sciences of Belarus
(Minsk, Belarus)*

E-mail: kabashnikova@ibp.org.by

Salicylic acid (SA) is a phytohormone that plays a vital role in a number of physiological reactions, including plant protection under stressful conditions. System acquired resistance (SAR) is one of such SA-dependent responses in pathogenesis. SAR is a mechanism for the transmission of signals over long distances, which provides a wide range of reactions and long-term resistance to secondary infections. This unique feature makes SAR a very promising property in plant growing. The review provides information on the role of SA in the development of SAR in response to a variety of stress factors. Possible ways of endogenous SA biosynthesis in plants and their relation to the formation of induced resistance are considered, and experimental and theoretical data on the presumed mechanism of the protective action of SA in conditions of biotic and abiotic stress are presented. Particular attention is paid to the results of the study of the role of SA in the formation of SAR in plants in pathogenesis under conditions of hyperthermia.

Key words: *systemic acquired resistance, salicylic acid, methyl salicylate, reactive oxygen species, calcium, catalase, peroxidase, NADPH oxidase, PR-proteins, pathogenesis, hyperthermia*

ПАШКЕВИЧ, КАБАШНИКОВА

**РОЛЬ САЛЦИЛОВОЇ КИСЛОТИ
У ФОРМУВАННІ СИСТЕМНОЇ НАБУТОЇ СТІЙКОСТІ РОСЛИН
ПРИ ПАТОГЕНЕЗІ**

Л. В. Пашкевич, Л. Ф. Кабашникова

*Інститут біофізики і клітинної інженерії
Національної академії наук Білорусі
(Мінськ, Білорусь)
E-mail: kabashnikova@ibp.org.by*

Саліцилова кислота (СК) є фітогормоном, що відіграє важливу роль в ряді фізіологічних реакцій, включаючи захист рослин в стресових умовах. Системна набута стійкість (system acquired resistance, SAR) є однією з таких СК-залежних відповідей рослин при патогенезі. SAR є механізмом передачі сигналів на великі відстані, що забезпечує широкий спектр реакцій і тривалу стійкість до вторинних інфекцій. Ця унікальна особливість робить SAR вельми перспективною ознакою в рослинництві. В огляді представлені відомості, що стосуються ролі СК у розвитку SAR у відповідь на дію різноманітних стресових чинників. Розглянуто можливі шляхи біосинтезу ендогенної СК в рослинах та їх зв'язок з формуванням індукованої стійкості, а також наведені експериментальні дані і гіпотези, що стосуються механізму захисної дії СК в умовах біотичного та абіотичного стресу. Особливу увагу приділено результатам дослідження ролі СК у формуванні SAR в рослинах при патогенезі в умовах гіпертермії.

Ключові слова: *системна набута стійкість, саліцилова кислота, метилсаліцилат, активні форми кисню, кальцій, каталаза, пероксидаза, НАДФН-оксидаза, PR-білки, патогенез, гіпертермія*