

УДК 581.1

## СИГНАЛЬНЫЕ ПОСРЕДНИКИ В РЕАЛИЗАЦИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ СТРЕССОВЫХ ФИТОГОРМОНОВ

© 2016 г. Ю. Е. Колупаев, Ю. В. Карпец,  
Т. О. Ястреб, А. А. Луговая

*Харьковский национальный аграрный университет им. В.В. Докучаева  
(Харьков, Украина)*

Приведены краткие сведения о роли абсцизовой, салициловой, жасмоновой кислот и брассиностероидов в адаптации растений к действию стресс-факторов. Основное внимание уделено участию сигнальных посредников (ионов кальция, активных форм кислорода, оксида азота), а также протеинкиназ и протеинфосфатаз в трансдукции гормональных сигналов в генетический аппарат растительной клетки. Рассмотрены конкретные адаптивные физиологические реакции, индуцируемые стрессовыми фитогормонами с участием указанных сигнальных посредников.

**Ключевые слова:** *абсцизовая кислота, салициловая кислота, жасмоновая кислота, брассиностероиды, кальций, активные формы кислорода, оксид азота, трансдукция сигналов, адаптивные реакции*

Известно, что формирование устойчивости растений к действию стресс-факторов представляет собой сложный, многокомпонентный процесс, включающий в себя как специфические, так и общие (неспецифические) реакции (Дроздов и др., 1984; Александров, 1985; Титов, Таланова, 2009). К числу последних относят, в частности, изменения количества отдельных фитогормонов и их баланса (Шакирова, 2001; Чиркова, 2002). Чаще всего под влиянием стрессоров в тканях растений снижается содержание гормонов стимуляторов роста (ауксинов, гиббереллинов, цитокининов) и повышается концентрация гормонов, считающихся ингибиторами роста (абсцизовой кислоты – АБК, этилена, жасмоновой кислоты – ЖАК) (Hartung et al., 1998). Эти фитогормоны наряду с брассиностероидами (БС) и салициловой кислотой (СК) в последние годы называют стрессовыми гормонами растений. В целом же признано, что все известные фитогормоны (АБК, ауксины, БС, гиббереллины, ЖАК, системин, цитокинины, этилен, СК), являясь важными компонентами регуляторной системы

растений, могут играть ключевую роль не только в ростовых и морфогенетических процессах, но и в адаптивных реакциях, обеспечивающих выживание растений в неблагоприятных условиях (Шакирова, 2001; Титов, Таланова, 2009).

В настоящее время общепризнано, что физиологические эффекты фитогормонов реализуются с участием сигнальных посредников (Kwak et al., 2006; Bajguz, Nayat, 2009; Petrov, Breusegem, 2012; Bartoli et al., 2013). К посредникам с большим сигнальным потенциалом относят ионы кальция, активные формы кислорода (АФК) и азота (в первую очередь монооксид азота NO), цАМФ и некоторые другие соединения (Trewavas et al., 2002; Kaur, Gupta, 2005; Jeandroz et al., 2013; Kolupaev et al., 2015). Указанные сигнальные мессенджеры и фитогормоны, по-видимому, формируют сложную сигнально-регуляторную сеть растительной клетки, механизмы функционирования которой понятны далеко не полностью. Сигнальные посредники участвуют в передаче в геном как первичного (стрессового), так и вторичного (гормонального) сигнала, возникающего как ответ на действие стрессора (Колупаев, Косаківська, 2008). В настоящем обзоре предпринята попытка рассмотреть функциональные связи между ключевыми сигнальными посредниками и стрессовыми фитогормонами и роль

этих связей в формировании адаптивных реакций растений.

### **Сигнальные посредники растительных клеток**

*Кальций.* В настоящее время кальций признан в качестве универсального посредника в клеточных реакциях растительных и животных организмов (Kaur, Gupta, 2005; Kim et al., 2009). Именно цитозольный кальций может служить связующим звеном для многих сигнальных путей, обеспечивая формирование сигнальной сети растительной клетки (Kaur, Gupta, 2005; Johnson et al., 2014). Поступление ионов  $Ca^{2+}$  в цитозоль происходит благодаря открыванию кальциевых каналов различных типов. Кальцийпроницаемые каналы выявлены в плазмалемме, тонопласте, мембранах эндоплазматического ретикулума, хлоропластов и ядерной мембране (Demidchik et al., 2002; Kim et al., 2009).

Кальциевые каналы разделяют на две основные группы – потенциалзависимые и лигандуправляемые (управляемые рецепторами), открывающиеся соответственно при изменении мембранного потенциала или в результате взаимодействия определенного лиганда (вторичного посредника, гормона) со специфическим рецептором (Медведев, 2005). В растительных клетках предполагается наличие в тонопласте и мембранах эндоплазматического ретикулума кальциевых каналов, регулируемых инозитол-1,4,5-фосфатом (ИФ<sub>3</sub>) и циклической аденозиндифосфатрибозой (цАДФР). Однако фактически эти каналы до сих пор не выделены.

Потенциалзависимые  $Ca^{2+}$ -каналы обеспечивают быстрое, но кратковременное поступление ионов кальция. Открывание же управляемых лигандами кальциевых каналов приводит к более длительному увеличению концентрации цитозольного кальция (Крутецкая, Лебедев, 2001). Кальцийпроницаемые каналы растительных клеток имеют меньшую селективность по сравнению с ионными каналами клеток животных.

Передача стрессовых сигналов с участием кальция происходит благодаря его способности дифференцированно взаимодействовать с клеточными белками. Так, в сигналинге кальция у арабидопсиса прямо и опосредованно может быть задействовано до 700 различных белков (Hepler, 2005).

Кинетический анализ показал, что отдельные изоформы кальцийзависимых протеинкиназ имеют различную субстратную специфичность и разный порог активации ионами

$Ca^{2+}$  (Гималов и др., 2004). Эти особенности протеинкиназ, наряду с различиями в их точной локализации, вероятно, обеспечивают возможность специфической «трансляции» кальциевых потоков, устремляющихся в цитозоль в ответ на действие стрессоров, в определенные физиологические реакции растений.

Как известно, чрезвычайно важным высококонсервативным рецептором кальция является кальмодулин (Chin, Means, 2000). Установлено, что растения имеют специфический набор изоформ кальмодулина и кальмодулиноподобных белков (Ranty et al., 2006). При этом, по-видимому, различные молекулярные формы кальмодулина имеют неодинаковое сродство к модифицируемым ими белкам, в первую очередь, к протеинкиназам. К числу белков, регулируемых кальмодулином, относятся также факторы регуляции транскрипции, белки ионных каналов, ферменты обычных метаболических циклов, белки цитоскелета, шапероны, белки, принимающие участие в передаче гормональных сигналов (Ranty et al., 2006; Kim et al., 2009).

Важным кальцийсвязывающим белком, модулирующим другие белки, является кальцийнейрин. Этот белок рассматривают как  $Ca^{2+}$ - и кальмодулинзависимую протеинфосфатазу (Pardo et al., 1998). У арабидопсиса выделена группа протеинкиназ, специфически взаимодействующих с кальцийнейрин-В-подобными  $Ca^{2+}$ -связывающими белками, которые дифференцированно регулируются различными стрессовыми воздействиями (Chinnusamy et al., 2004).

Сигналы, формирующиеся с участием кальция, индуцируют многие защитные реакции, необходимые для развития устойчивости растений к абиотическим стрессорам. Очень быстрое увеличение концентрации ионов кальция в цитозоле может происходить вследствие открывания кальциевых каналов, вызываемого как повышением «жесткости» мембран при действии холода (Гималов и др., 2004) так и, наоборот, в результате их флюидизации при гипертермии (Mittler et al., 2011).

Однако ионы кальция задействованы не только в восприятии стрессового сигнала, но и в трансдукции гормональных сигналов, формирующихся после повышения содержания в клетке соответствующих стрессовых фитогормонов (Kwak et al., 2006). В настоящее время получены сведения об участии кальция в трансдукции сигналов АБК, ЖАК, СК и БС (см. ниже).

## СИГНАЛЬНЫЕ ПОСРЕДНИКИ

*Активные формы кислорода.* Под АФК подразумевают совокупность взаимно превращающихся реакционноспособных форм кислорода, большинство из которых существует короткое время. Среди них выделяют свободно-радикальные частицы – супероксидный анион-радикал ( $O_2^{\cdot-}$ ), гидроксильный радикал ( $OH^{\cdot}$ ), пероксидные радикалы ( $RO_2^{\cdot}$  и др.) и нейтральные молекулы, такие как пероксид водорода ( $H_2O_2$ ), синглетный кислород ( $^1O_2$ ). (Scandalios, 2002). АФК образуются в реакциях одно-, двух- и трехэлектронного восстановления кислорода в результате спонтанного и ферментативного окисления различных субстратов, а также в фотоиндуцируемых реакциях. Считается, что из всех АФК на роль сигнального посредника в наибольшей степени подходит пероксид водорода – молекула с продолжительным временем жизни, способная проникать через клеточные мембраны (Pitzschke, Hirt, 2006). Основными компартментами растительных клеток, в которых происходит генерация АФК, являются клеточные стенки, плазматическая мембрана, хлоропласты, митохондрии, пероксисомы (Foyer, Noctor, 2009).

Усиление образования АФК при действии стрессоров могут быть следствием стохастических процессов в клеточных мембранах. Известно, что мембрано-ассоциированные процессы особенно чувствительны к флуктуациям температур и действию других неблагоприятных факторов. Так, при нарушении координации процессов, осуществляемых во внутренних мембранах и процессов, происходящих в стромах хлоропластов и матриксе митохондрий, возрастает вероятность акцептирования электронов от переносчиков электрон-транспортной цепи молекулярным кислородом с образованием АФК (Gill, Tuteja, 2010). Причины стохастического усиления образования АФК при стрессах рассматриваются в обзорах (Arel, Hirt, 2004; Колупаев, Карпец, 2014).

Наряду с процессами в мембранах оргanelл, причиной накопления АФК в клетках при действии стрессоров может быть активация ими АФК-генерирующих ферментных систем, в первую очередь, НАДФН-оксидазы. Показано повышение активности НАДФН-оксидазы при действии на растения как биотических (Дмитриев, Кравчук, 2005) так и абиотических стрессоров (Kolupaev et al., 2015).

Установлен эффект активации НАДФН-оксидазы самими АФК (молекулами пероксида водорода) (Bailey-Serres, Chang, 2005). Предложена концепция сигнальной волны АФК, пере-

даваемой от клетки к клетке посредством активации НАДФН-оксидазы под действием пероксида водорода, образующегося в апопласте соседней клетки (Mittler et al., 2011). Модель предполагает, что каждая клетка вдоль пути волны активирует «свою» НАДФН-оксидазу и производит АФК автономным способом. Возможно, таким образом происходит превращение сигнала, вызываемого АФК, образующимися при стрессах вследствие стохастических процессов, в более мощный и управляемый растительным организмом сигнал для формирования защитных реакций.

Особую роль в регуляции активности НАДФН-оксидазы играют ионы кальция. Согласно одной из моделей, кальций активирует  $Ca^{2+}$ -зависимую протеинкиназу, которая фосфорилирует N-концевой участок мембраносвязанной субъединицы (RВОН) НАДФН-оксидазы и вызывает ее конформационные изменения, способствующие связыванию с ней цитозольного компонента – Rop-белка (ГТФазы). В результате происходит образование активного димера, приводящее к усилению генерации АФК (Wong et al., 2007). Позднее на примере одной из форм мембраносвязанной субъединицы НАДФН-оксидазы риса (OsR-ВОНВ) было показано наличие в N-терминальной области EF-рук, указывающих на формирование димера с участием кальция (Oda et al., 2010). Таким образом, повышение активности НАДФН-оксидазы с участием кальция, очевидно, связано не только с активацией им протеинкиназы, но и с прямым взаимодействием  $Ca^{2+}$  с каталитической субъединицей. Видимо, за счет активации НАДФН-оксидазы может происходить преобразование кальциевого сигнала в окислительный. При этом поддержание высокой активности НАДФН-оксидазы возможно за счет поступления кальция через регулируемые гиперполяризацией кальциевые каналы, открывающиеся под влиянием НАДФН-зависимой генерации АФК (Demidchik et al., 2009). Активация НАДФН-оксидазы зарегистрирована при действии на растения как стрессоров различной природы, так и стрессовых фитогормонов – АБК, салициловой и жасмоновой кислот, БС (Kolupaev, Karpets, 2013).

*Оксид азота (NO)* в настоящее время считается важным компонентом сигнальной сети клеток растений и животных (Mug et al., 2013). За последние полтора десятилетия получены сведения об участии NO в передаче гормональных сигналов в растительных клетках

(Bajguz, 2014), а также в регуляции клеточного цикла (Wilson et al., 2008), формировании симбиотических отношений бобовых с ризобиями (Глянко, Васильева, 2010), развитии ответных реакций растений на заражение патогенами (Mur et al., 2013). Накапливаются сведения о роли оксида азота в адаптации растений к действию абиотических стрессоров (Gould et al., 2003; Song et al., 2006).

Считается, что одним из путей синтеза монооксида азота является окислительно-восстановительное превращение аргинина с участием НАДФН и молекулярного кислорода. Предполагается, что данная реакция катализируется ферментом, подобным NO-синтазе животных, локализованным в цитоплазме, хлоропластах, митохондриях и пероксисомах (Neill et al., 2008; Wilson et al., 2008). В последние 10 лет активно исследовались возможные источники оксида азота в растениях, при этом, однако, наличие NO-синтазы у растений ставится под сомнение (Neill et al., 2008). Обосновывается предположение о существовании у растений различных монопептидов с окислительно-восстановительными доменами, способных объединяться в ферментативный комплекс после восприятия клеткой соответствующего сигнала (Neill et al., 2008). Иными словами, идет речь о существовании в растениях белкового комплекса во многом подобного, но не идентичного NO-синтазе животных.

Другим ферментативным источником оксида азота у растений может быть нитратредуктаза, которая способна преобразовывать нитрит в оксид азота в НАДФН-зависимой реакции. Значение нитратредуктазы для образования NO было показано на различных объектах с использованием ингибиторного анализа (Neill et al., 2008; Глянко, Митанова, 2011). Имеются основания полагать, что NO может образовываться из нитритов с участием нитратредуктазы в митохондриях и хлоропластах (Wilson et al., 2008).

Механизмы трансдукции NO сигнала в растительных клетках выяснены далеко не полностью. Полагают, что в них, как и в клетках животных, в качестве одного из сигнальных посредников между оксидом азота и генетическим аппаратом выступает цГМФ (Wilson et al., 2008). Он образуется из ГТФ с помощью растворимой цитоплазматической гетеродимерной гуанилатциклазы. Одна из субъединиц этого фермента содержит гем, связанный с остатком гистидина. Активация гуанилатциклазы происходит при взаимодействии NO с гемом.

цГМФ обладает способностью активировать некоторые протеинкиназы, открывать калиевые каналы и регулировать активность фосфодиэстераз. Накопление цГМФ вызывает также увеличение в клетках еще одного сигнального посредника – цАДФР, действие которой связано со стимулированием внутриклеточных кальциевых каналов и усилением поступления кальция в цитозоль, что приводит к активации кальцийзависимых протеинкиназ (Neill et al., 2008).

Одним из механизмов реализации сигнальных функций оксида азота может быть прямое его взаимодействие с белками. Нитрозилирование может быть как элементом NO-сигналинга, так и способом регулирования содержания оксида азота в клетках. S-нитрозилированию по тиольным группам остатков цистеина могут подвергаться многие белки (Neill et al., 2008). Также возможно нитрование тирозиновых остатков под влиянием пероксинитрита, образующегося при взаимодействии оксида азота с АФК (Красиленко и др., 2010).

#### ***Участие сигнальных посредников в трансдукции гормональных сигналов***

*Абсцизовая кислота* рассматривается как стрессовый гормон, играющий ключевую роль в устойчивости растений к действию неблагоприятных абиотических и биотических факторов (Wilkinson, Davies, 2002; Wang, Zhang, 2008; Титов, Таланова, 2009), таких как засуха (Verslues, Bray, 2006), гипоксия (Okamoto et al., 2009), засоление (Шакирова, 2001; Титов, Таланова, 2009), низкие и высокие температуры (Thomashow, 1999; Thomashow et al., 2001; Фархутдинов, 2005), ионы тяжелых металлов (Титов, Таланова, 2009), грибные инфекции (Шакирова, 2001; De Smet et al., 2006).

Во многих работах показано повышение содержания эндогенной АБК в растениях при действии стрессоров различной природы, в частности, обезвоживания (Cowan et al., 1997; Zhang et al., 1997), засоления (Moons et al., 1997), низких (Yu, Li, 1994a; b; Janowiak et al., 2002; Galiba et al., 2013) и высоких (Титов, Таланова, 2009) температур, тяжелых металлов (Таланова и др., 1999; Galiba et al., 2013).

Установлена связь между динамикой содержания АБК и формированием устойчивости растений к стрессорам (Титов, Таланова, 2009). Также показано положительное действие экзогенной АБК на устойчивость растений к действию стрессоров самой различной природы

(Leung, Giraudat, 1996; Xiong et al., 1999; Шакирова, 2001).

Наиболее подробно исследованы механизмы индуцирования накопления АБК и передачи ее сигнала в ответ на водный дефицит. Процесс включает в себя активацию первичных сенсоров, синтез АБК, взаимодействие синтезированной АБК со специфическим рецептором, синтез АБК-индуцируемых белков, а также устьичные реакции (Neill et al., 2002). Водный стресс прямо или опосредствованно влияет на мембраносвязанную фосфолипазу С (Hirayama et al., 1995). Считается, что при гидролизе фосфолипазой С мембранных фосфолипидов образуется инозитол-1,4,5-трифосфат (ИФ<sub>3</sub>), который вызывает открытие кальциевых каналов. Повышение концентрации цитозольного кальция приводит к увеличению активности протеинкиназ, фосфорилирующих факторы регуляции транскрипции. Это вызывает, в частности, активацию экспрессии генов ферментов синтеза АБК (в т.ч., 9-цис-эпокси-каротиноид-диоксигеназы). В то же время, по видимому, кальций далеко не единственный сигнальный посредник, необходимый для индуцирования синтеза АБК. Так, показано, что ингибиторы NO-синтазы подавляли накопление АБК в клетках листьев, а донор NO способствовал увеличению ее содержания (Zhao et al., 2001; Xing et al., 2004; Bajguz, 2014).

Образующаяся в ответ на действие стрессоров АБК связывается со специфическими мембранными рецепторами. Природа белковых рецепторов, участвующих в передаче сигнала АБК, до сих пор остается предметом дискуссии (см. обзор: Новикова и др., 2009). В настоящее время одними из наиболее вероятных претендентов на эту роль рассматриваются GPCR-подобные белки GTG1 и GNG2, выделенные из плазмалеммы клеток арабидопсиса (Pandey et al., 2009).

Эффекты АБК реализуются через ряд сигнальных посредников. Получен большой объем данных, свидетельствующих о роли кальция, АФК и оксида азота в реализации индуцируемых АБК физиологических реакций, которые приводят к повышению устойчивости растений к засухе, засолению, температурным стрессам (Agarwal et al., 2005; Kwak et al., 2006; Petrov, Breusegem, 2012; Bartoli et al., 2013). Связующим звеном между вероятными рецепторами АБК и сигнальным каскадом, в котором задействованы указанные выше посредники, могут быть протеинкиназы и протеинфосфатазы.

Ключевой протеинкиназой, вовлеченной в сигналинг АБК у арабидопсиса, является протеинкиназа OST1 (OST – Open Stomata 1). Эта протеинкиназа относится к семейству протеинкиназ, способных фосфорилировать остатки серина и треонина в так называемых С-субдоменах, содержащихся в молекулах транскрипт-факторов b-ZIP (b-ZIP – Basic-Leucine Zipper), что необходимо для их связывания с промотором-мишенью (Новикова и др., 2009).

Так, предполагается, что изменением активности протеинкиназы OST1 опосредована активация ключевого ферментативного источника АФК – НАДФН-оксидазы (Kwak et al., 2006). Об этом, в частности, свидетельствует нарушение индуцированного АБК образования АФК у мутантов *ost1*. Роль НАДФН-оксидазы в АБК-сигналинге также подтверждена с помощью молекулярно-биологических подходов. Так, у мутантов арабидопсиса по двум формам НАДФН-оксидазы *AtrbohF/AtrbohD* эффекты АБК-индуцированного закрывания устьиц практически не проявлялись (Kwak et al., 2006).

Вызываемое АБК повышение содержания АФК (прежде всего, пероксида водорода) приводит к открыванию потенциалзависимых кальциевых каналов (Cho et al., 2009). Эта реакция необходима для индуцируемого АБК эффекта закрывания устьиц. При увеличении концентрации цитозольного кальция происходит открывание анион/К<sup>+</sup>-каналов, которые транспортируют калий на внешнюю сторону мембран замыкающих клеток, что вызывает закрывание устьиц (Kwak et al., 2006). В связи с этим ферменты, обезвреживающие АФК (каталаза, аскорбатпероксидаза), а также некоторые низкомолекулярные антиоксиданты (например, аскорбиновая кислота) рассматриваются как участники АБК-сигналинга и процесса регуляции состояния устьиц (Kwak et al., 2006). С другой стороны аскорбиновая кислота может участвовать в регуляции содержания пероксида водорода в растительных тканях. Так, у растений кукурузы при осмотическом стрессе содержание АБК снижалось предобработкой аскорбиновой кислотой, которая уменьшала содержание пероксида водорода в клетках (Terzi et al., 2015).

Как уже упоминалось, АФК, генерируемые НАДФН-оксидазой, необходимы для АБК-индуцируемого повышения содержания цитозольного кальция в клетках. В то же время хорошо известно, что активация этого фермента происходит с участием кальция (см. выше). Можно полагать, что кальций в цепи трансдук-

ции сигнала АБК расположен как выше НАДФН-оксидазы (участвует в ее активации), так и ниже (появляется в цитозоле в результате открывания кальциевых каналов, регулируемых гиперполяризацией) (Mori, Schroider, 2004, Kwak et al., 2006).

С другой стороны, получены данные о том, что наряду с АФК и кальцием для АБК-индуцируемого закрывания устьиц необходим оксид азота (Desikan et al., 2004; Bartoli et al., 2013). Так, показано, что у мутантов арабидопсиса *noa1*, отличающихся пониженным содержанием NO, эффект АБК-зависимого закрывания устьиц был слабовыраженным (Xu et al., 2015). Как уже отмечалось, оксид азота может принимать участие не только в трансдукции сигналов АБК, но и в индуцировании ее синтеза.

Обязательными звеньями в реализации влияния АБК на экспрессию генов, обеспечивающих защитные реакции, является изменение активности протеинкиназ (в том числе митоген-активируемых) и протеинфосфатаз. Если протеинкиназы рассматриваются в качестве положительных регуляторов действия АБК, то протеинфосфатазы считаются отрицательными регуляторами действия этого фитогормона (Новикова и др., 2009). На примере растений арабидопсиса показано, что одна из протеинфосфатаз серин-треонинового типа PP2A отрицательно регулирует передачу сигнала АБК. После обработки растений АБК активность этого фермента быстро (уже через 10 мин) снижалась, увеличение же продолжительности экспонирования с гормоном приводило к повышению содержания мРНК PP2A и активности фермента (Pernas et al., 2007). Активация экспрессии гена PP2A действием АБК может быть механизмом возвращения клеток к исходному состоянию и восстановления их чувствительности к данному фитогормону.

Имеются сведения о роли MAP- (Mitogen Activated Protein) киназного каскада в реализации эффектов АБК на экспрессию генов, обеспечивающих ее стресс-протекторные эффекты, в частности, активацию антиоксидантной системы. Установлено, что активация MAP-киназ является следствием вызываемого АБК повышения содержания пероксида водорода в клетках (Bergmann et al., 2004). При этом предполагается роль оксида азота как посредника при индуцировании АБК MAP-киназного каскада (см. обзор: Vajaguz, 2014). Также получены доказательства участия индуцируемой АБК и опосредованной пероксидом водорода актива-

ции MAP-киназного каскада в процессе закрывания устьиц (Новикова и др., 2009). При этом АБК-индуцированная активация MAP-киназ угнеталась ингибиторами НАДФН-оксидазы (Zhang et al., 2006).

*Салициловая кислота* в настоящее время рассматривается как эндогенный полифункциональный биорегулятор фенольной природы, принимающий участие в клеточном сигналинге, ростовых процессах и формировании адаптивных реакций растений (Шакирова, 2001).

Детально исследовано участие СК в реакциях растений на инфицирование патогенами. СК является одной из ключевых молекул, задействованных в формировании системной приобретенной устойчивости (СПУ) (Васюкова, Озерецковская, 2007). Прогресс в раскрытии механизмов, лежащих в основе СПУ, обусловлен установлением связи ее развития с накоплением группы PR- (pathogenesis-related) белков под действием СК. К таким белкам относятся, в частности, хитиназы, глюканазы и ингибиторы протеаз (Тарчевский и др., 2010).

С другой стороны, в последние десятилетия накапливаются сведения об участии СК в адаптации растений к действию абиотических стрессоров. Так, зарегистрировано повышение содержания СК в растениях разных видов при умеренном действии высоких температур (Dat et al., 1998; Kaplan et al., 2004; Ван и др., 2005; Larkindale et al., 2005), засоления (Sawada et al., 2006), озона (Ogawa et al., 2005), тяжелых металлов (Rodriguez-Serrano et al., 2006). В целом ряде работ показаны эффекты индуцирования устойчивости растений к абиотическим стрессорам экзогенной СК (см. обзор: Колупаев, Карпец, 2009).

Синтез СК у растений происходит в результате превращений шикимовой кислоты, по меньшей мере, двумя путями. Основным считается фенилпропаноидный, связанный с превращением фенилаланина в *транс*-коричную кислоту с участием фенилаланинаммонийлиазы (Васюкова, Озерецковская, 2007; Chen et al., 2009; Vogt et al., 2010). *Транс*-коричная кислота превращается в бензойную, из которой под действием бензоат-2-гидроксилазы образуется СК (Васюкова, Озерецковская, 2007; Chen et al., 2009). Активность этого фермента выявлена в растениях табака и риса, однако ген, который его кодирует, все еще не идентифицирован у растений (Chen et al., 2009).

Установлено, что одним из ключевых элементов в реализации эффектов СК как сигнальной молекулы является белок NPR1

(Nonexpressor of Pathogenesis-Related Genes1) (Pieterse, Van Loon, 2004). Он образуется в растительных тканях в незначительных количествах, однако при инфицировании патогенами или обработке экзогенной СК его содержание возрастает (Mou et al., 2003).

Считается, что накопление СК в растительных тканях вызывает переход NPR1 из олигомерной формы в мономер (An, Mou, 2011), который способен поступать в ядро, взаимодействовать с транскрипт-факторами семейства TGA и активировать транскрипцию генов, причастных к защитным реакциям, в частности, генов PR-белков (Lushchak, 2011). В системе *in vitro* показано, что разрыв дисульфидных связей, поддерживающих олигомерное состояние NPR1, происходит под влиянием восстановителя тиоредоксина (Tada et al., 2008). Его участие в переходе NPR1 в мономерную форму показано и генетическими методами. Мутанты арабидопсиса по тиоредоксину (*trx-h5*), в отличие от растений дикого типа, не образовывали мономерную форму NPR1 и были не способны синтезировать белок PR1 в ответ на обработку экзогенной СК (Tada et al., 2008). Хотя возможно, что тиоредоксин не единственный восстановитель, участвующий в превращении NPR1 из олигомерной формы в мономерную. Установлено, что такое превращение зависит от редокс-статуса клеток и уменьшение содержания в клетках восстановленных глутатиона и аскорбата препятствует передаче СК-сигналов (Brosche, Kangasja, 2012).

В то же время известно, что действие СК при индукции устойчивости растений к патогенам связывают с ее способностью ингибировать ферменты антиоксидантной защиты – каталазу, цитозольную аскорбатпероксидазу (Chen et al., 1993; Vlot et al., 2009), что приводит к накоплению АФК. Последние рассматриваются как важные сигнальные посредники при индуцировании устойчивости растений к действию патогенов. Однако остается неясным, как взаимодействуют пути сигнализации, связанные с NPR1 и АФК. В последнее время получены сведения о том, что мономеризация (восстановление) NPR1 происходит после вызываемого СК «окислительного взрыва» и следующего за ним увеличения содержания восстановителей (Peleg-Grossman et al., 2012). Таким образом, возможно, что АФК и NPR1 являются составляющими единой сети СК-сигнализации. При этом стрессор может вызывать увеличение содержания СК в клетках, что, в свою очередь, индуцирует генерацию АФК и ответное накоп-

ление восстановителей, в частности тиоредоксина, способного восстанавливать NPR1.

С другой стороны, некоторыми авторами АФК рассматриваются как посредники NPR1-независимой СК-сигнализации (Васюкова, Озерцовская, 2007). Установлено, что NPR1 необходим для регуляции экспрессии ряда генов, причастных к сигнальной трансдукции, но не генов белков, непосредственно участвующих в защитных реакциях, например гена глутатион-S-трансферазы (Blanco et al., 2005). Ген, кодирующий глутатион-S-трансферазу, относят к группе так называемых рано активирующихся под влиянием СК, в то же время *pr-1*-гены относятся к активирующимся значительно позже (Uquillas et al., 2004). Именно в их экспрессии задействован белок NPR1.

Таким образом, в настоящее время установлено участие белков NPR в СК-индуцированной системной устойчивости растений, хотя их роль в реализации эффектов СК при действии абиотических стрессоров пока остается совершенно неисследованной (Moreau et al., 2012).

В последнее десятилетие проводятся исследования, направленные на установление ферментативных источников АФК, задействованных в реализации эффектов СК. Выявлено, что обработка культуры клеток африканского проса СК вызывала окислительную вспышку, обусловленную в основном увеличением активности НАДФН-оксидазы (Geetha, Shetty, 2002). Усиление генерации супероксидного анион-радикала колеоптилями пшеницы, происходящее под влиянием СК, угнеталось ингибиторами НАДФН-оксидазы имидазолом и  $\alpha$ -нафтолом (Колупаев та ін., 2011).

Механизмы влияния СК на активность НАДФН-оксидазы остаются малоисследованными. Возможно, что СК активирует синтез фермента *de novo* (Yoshioka et al., 2001). Не исключено, что влияние СК на активность или синтез НАДФН-оксидазы опосредствовано изменением концентрации ионов кальция в цитозоле. Кальций может активировать НАДФН-оксидазу непосредственно или же путем влияния на процесс фосфорилирования мембрано-связанной субъединицы фермента (Ogasawara et al., 2008; Sagi, Fluhr, 2001). Показана способность СК вызывать увеличение концентрации цитозольного кальция в растительных клетках (Wang, Li, 2006). Правда, до сих пор не ясно, какой из эффектов, вызываемых СК – увеличение содержания цитозольного кальция или количества АФК – является более ранним. Кос-

венные данные указывают на роль кальция в индуцированном действием СК образовании АФК в растительных клетках. Так, усиление генерации супероксидного анион-радикала колеоптилями пшеницы, вызываемое действием экзогенной СК, подавлялось блокатором потенциалзависимых кальциевых каналов верапамилом (Колупаев и др., 2010).

Кроме НАДФН-оксидазы, в образовании супероксидного анион-радикала и пероксида водорода могут принимать участие апопластные формы пероксидазы (Minibayeva et al., 2009; Mika et al., 2010). Показано повышение активности экскретируемых и ионносвязанных форм пероксидазы под влиянием экзогенной СК на культуре клеток табака (Kawano, Muto, 2000), изолированных корнях и колеоптилях пшеницы (Minibayeva et al., 2009; Mika et al., 2010; Колупаев и др., 2012), семядолях огурца (Колупаев, Ястреб, 2012). Примечательно, что под влиянием ингибитора пероксидазы салицилгидроксамовой кислоты нивелировалось вызываемое СК усиление генерации АФК и повышение теплоустойчивости колеоптилей пшеницы (Колупаев та ін., 2011). Возможно, что увеличение активности апопластной пероксидазы в колеоптилях пшеницы под влиянием СК связано с синтезом этого фермента, поскольку данный эффект подавлялся ингибитором биосинтеза белка циклогексимидом (Колупаев та ін., 2011).

Усиление генерации пероксида водорода растениями при действии СК в известной степени может быть связано также с активацией супероксиддисмутазы (СОД), превращающей супероксидный анион-радикал в стабильную АФК – пероксид водорода. Индуцируемое СК повышение активности СОД и связанное с ним увеличение концентрации пероксида водорода показано на примере листьев арабидопсиса (Rao et al., 1997) и отрезков колеоптилей пшеницы (Колупаев, 2007).  $H_2O_2$ , как гидрофильная молекула, способен диффундировать в цитоплазме и участвовать в передаче стрессовых сигналов в геном (Foyer, Noctor, 2009), обеспечивая формирование адаптивных реакций, связанных с активацией различных защитных генов (Liu et al., 2006). Таким образом, активация СОД, как и АФК-генерирующих ферментов НАДФН-оксидазы и пероксидаз, может быть ключевым процессом в формировании АФК-сигнала у растений при действии СК. Примечательно, что вызываемая СК активация СОД в колеоптилях пшеницы подавлялась при их обработке верапамилом, что указывает на воз-

можную роль кальция, поступающего в цитозоль через потенциалзависимые кальциевые каналы, в регуляции активности фермента (Колупаев и др., 2010).

Определенный вклад в накопление пероксида водорода при действии СК может вносить оксалаксоксидаза. Увеличение ее активности под влиянием экзогенной СК показано на колеоптилях и интактных проростках пшеницы (Трошина и др., 2007; Ястреб, Колупаев, 2011).

Еще одним ферментом, участвующим в метаболизме пероксида водорода и реализации эффектов СК, может быть каталаза. В 90-е годы прошлого столетия каталазу рассматривали как основную мишень действия СК (Chen et al., 1993). Ингибирование этого фермента под действием СК может приводить к накоплению пероксида водорода, выполняющего роль сигнальной молекулы. В то же время в более поздних исследованиях были выявлены белки, имеющие большее по сравнению с каталазой сродство к СК (Du, Klessig, 1997), а также отсутствие эффекта ингибирования каталазы у ряда растений под влиянием СК (Horvath et al., 2002; Колупаев, Ястреб, 2012). В связи с этим механизм накопления АФК, связанный с изменениями активности каталазы, вряд ли можно считать основным.

Помимо кальция и АФК в трансдукции сигнала СК в генетический аппарат может быть задействован оксид азота. Так, показано повышение количества NO в ответ на действие СК у растений сои (Klepper, 1991) и женьшеня (Tewari, Paek, 2011). В то же время при обработке СК в корнях томатов, повергнутых солевому стрессу, отмечалось снижение содержания оксида азота (Gémes et al., 2011). В наших экспериментах обработка проростков пшеницы ЖАК и СК вызывала транзитное увеличение содержания в корнях оксида азота (Карпец и др., 2016). Этот эффект угнетался предварительной обработкой проростков скавенджером пероксида водорода диметилтиомочевинной, что указывает на роль  $H_2O_2$  как посредника в индуцированном СК усилении образования оксида азота.

Таким образом, в трансдукции сигнала экзогенной СК в генетический аппарат, по видимому, принимают участие АФК, ионы кальция и оксид азота, между которыми существуют тесные функциональные связи.

*Жасмоновая кислота* – фитогормон, участвующий в регуляции устойчивости растений к биотическим (прежде всего некротрофным патогенам и насекомым-вредителям) и не-



## СИГНАЛЬНЫЕ ПОСРЕДНИКИ

которым абиотическим стрессорам (Wasternack, 2007; Васюкова, Озерецковская, 2009; Santino et al., 2013; Wasternack, Hause 2013).

Жасмоновая кислота может образовываться при деградации мембранных липидов разными путями. Один из наиболее изученных каскадов, приводящих к образованию жасмоновой кислоты, начинается с окисления липоксигеназой  $\alpha$ -линоленовой кислоты до 13-гидропероксилиноленовой (13-гидропероксиоктадекатриеновой) (Sembdner, Pathier, 1993; Agraval et al., 2004). Эта жирная кислота дегидрируется алленоксидсинтазой, образуя нестабильную 12,13-эпоксидоктадекатриеновую кислоту, которая циклизуется алленоксидциклазой, приводящей к образованию 12-оксофитодиеновой кислоты (12-ОФДК) – первому пентациклическому производному этого пути. Затем это соединение с помощью 12-оксоФДК-редуктазы превращается в 12-оксофитоеновую ((3-оксо-2-(2Z)-пентенил)-циклопентан октановую) кислоту. После этого происходит укорачивание боковой цепи за счет трех последовательных реакций  $\beta$ -окисления с образованием жасмоновой кислоты.

Синтез ЖАК у растений индуцируется многими стрессовыми факторами. Наиболее изученным эффектом является индукция синтеза ЖАК у растений под действием раневого стресса (Wasternack, 2007). Выявлено транзиторное усиление экспрессии генов липоксигеназы, алленоксидсинтазы и алленоксидциклазы при ранении растений (Howe et al., 2000; Stenzel et al., 2003a; b). Эффекты абиотических стрессоров – ранения и механического раздражения – имеют много общего с реакцией растений на действие фитофагов и патогенов, в которой принимает участие ЖАК.

В то же время еще два десятилетия тому назад было установлено увеличение содержания эндогенной ЖАК в растениях ячменя при абиотическом (осмотическом) стрессе (Kramell et al., 1995). Также показано повышение содержания физиологически активных аминокислотных конъюгатов в органах растений при обезвоживании (Панюта та ін., 2009). С другой стороны, у растений арабидопсиса не происходило увеличения содержания ЖАК при засухе, хотя при этом повышалось содержание 12-ОФДК (Savchenko et al., 2014).

У растений арабидопсиса и риса выявлено увеличение количества ЖАК в ответ на действие холода, также установлена холодоиндуцируемая экспрессия генов, причастных к синтезу ЖАК – липоксигеназы, алленоксидсинтазы

и алленоксидциклазы (Du et al., 2013; Hu et al., 2013). Усиление экспрессии генов этих ферментов у арабидопсиса показано и под влиянием солевого стресса (Walia et al., 2005).

К настоящему времени установлены участники трансдукции сигнала ЖАК в генетический аппарат клетки. Считается, что ключевым белком, задействованным в жасмонатном сигналинге, является белок COI1 (coronatine insensitive1), который участвует в удалении белков-репрессоров транскрипт-факторов ЖАК-сигналинга (Васюкова, Озерецковская, 2009; Santino et al., 2013). Белок COI1 считается частью убиквитинлигазного комплекса, осуществляющего деградацию белков в 26S-протеасоме с помощью убиквитина (Xie et al., 1998). Мишенями этого комплекса служат белки JAZ (jasmonate-zim-domain), выполняющие роль негативных регуляторов ЖАК-сигналинга. Их деградация открывает путь для регуляции с помощью транскрипт-факторов экспрессии генов, индуцированных ЖАК. Среди них особое значение имеют транскрипт-факторы JIN1/MYC2, под контролем которых находятся многие физиологические реакции, полезные для формирования устойчивости растений к действию абиотических стрессоров (Dombrecht et al., 2007; Ястреб и др., 2016).

В передаче сигнала ЖАК в генетический аппарат клетки наряду с названными выше специфическими белками задействованы такие универсальные внутриклеточные сигнальные посредники, как кальций, АФК, оксид азота (Колупаев, Карпец, 2010).

Так, установлено, что индуцируемое метилжасмонатом накопление PR-белков и фитоалексина у растений винограда зависело от поступления кальция через кальциевые каналы плазмалеммы (Faugiea et al., 2009). Вызываемое метилжасмонатом закрытие устьиц у арабидопсиса также является кальцийзависимым процессом. Показано, что он включает в себя активацию кальций-кальмодулинзависимой протекиназы, что приводит к активации НАДФН-оксидазы (Suhita et al., 2004). С участием АФК, генерируемых НАДФН-оксидазой, происходит открывание потенциалзависимых кальциевых каналов, повышение концентрации цитозольного кальция и, как следствие, изменение ионных потоков, приводящее к потере тургора замыкающими клетками (Suhita et al., 2004).

Заметим, что ранее была установлена роль пероксида водорода как вторичного по-

средника при формировании жасмонатзависимых ответных реакций растений на действие раневого и биотического стрессов (Orozco-Candenas et al., 2001).

Косвенные данные, свидетельствующие о возможном кальцийопосредованном влиянии ЖАК на активность НАДФН-оксидазы получены и на колеоптилях пшеницы. Обработка отрезков ЖАК вызывала усиление генерации их поверхностью супероксидного анион-радикала, и этот эффект подавлялся хелатором кальция ЭГТА (Карпец и др., 2014). В то же время вызываемая ЖАК активация НАДФН-оксидазы может происходить и с участием фосфатидной кислоты (Marino et al., 2012), образующейся под действием фосфолипазы D. Недавно установлено наличие в каталитической субъединице НАДФН-оксидазы сайта связывания с фосфатидной кислотой, выступающей в роли активатора фермента (Вахтер et al., 2014). В наших экспериментах показано, что антагонист зависящего от фосфолипазы D образования фосфатидной кислоты бутанол-1, но не его неактивный изомер бутанол-2, нивелировал вызываемое ЖАК усиление генерации  $O_2^{\cdot-}$  в колеоптилях пшеницы (Колупаев и др., 2013). Также прямыми методами показано, что при действии экзогенного метилжасмоната на клетки *Capsicum chinense* в них происходит повышение активности фосфолипазы D (Altúzar-Molina et al., 2011).

Упомянутое выше транзитное усиление генерации супероксидного анион-радикала при действии ЖАК на клетки колеоптилей пшеницы предшествовало индуцированию их антиоксидантной системы. Под влиянием ЖАК в колеоптилях пшеницы происходило повышение активности антиоксидантных ферментов – СОД, каталазы, аскорбатпероксидазы, растворимой гваяколпероксидазы, а также содержания низкомолекулярных антиоксидантов (Карпец и др., 2014). Можно полагать, что АФК являются посредниками в реализации влияния ЖАК на ферментативную антиоксидантную систему. При этом в активации АФК-генерирующих ферментов, по-видимому, как вторичные мессенджеры задействованы кальций и, возможно, фосфатидная кислота (Колупаев и др., 2013; Вахтер et al., 2014), которая, как отмечалось выше, способна активировать НАДФН-оксидазу. Так, под влиянием ингибитора образования фосфатидной кислоты бутанола-1 в колеоптилях пшеницы нивелировались не только вызываемые ЖАК эффекты усиления

образования АФК, но и повышение активности СОД и каталазы (Колупаев и др., 2013).

Наряду с АФК в трансдукции сигналов ЖАК, по-видимому, могут быть задействованы и антиоксиданты, в частности, глутатион. Так, у мутантов арабидопсиса, дефицитных по глутатиону (*cad2*), отмечался низкий уровень экспрессии генов *VSP2* и *PDF1.2a*, контролируемых ЖАК (Han et al., 2013). У растений арабидопсиса дикого типа экспрессия этих генов снижалась под действием ингибитора синтеза глутатиона бутионинсульфоксимиона. Также показано, что экзогенный глутатион стимулировал экспрессию жасмонатзависимых генов *LOX3*, *JAZ10*, *VSP2* (Han et al., 2013).

Оксид азота как сигнальный посредник также может участвовать в процессах трансдукции сигнала ЖАК. Показано повышение содержания NO после обработки ЖАК в листьях арабидопсиса (Huang et al., 2004) и в корнях проростков пшеницы (Карпец и др., 2016). Предобработка растений скавенжером NO РГЮ подавляла вызываемое ЖАК образование латеральных корней у риса (Hsu, Као, 2011), а также индуцируемые этим фитогормоном активацию ферментов аскорбат-глутатионового цикла и повышение засухоустойчивости пшеницы (Shan et al., 2015). Вызываемое действием экзогенной ЖАК индуцирование теплоустойчивости проростков пшеницы угнеталось РГЮ (2-phenyl-4,4,5,5-tetramethylimidazoline-1-oxyl-3-oxide) и ингибитором NO-синтазы животных L-NAME L-(N<sup>G</sup>-nitro-L-arginine methyl ester) (Карпец и др., 2016), что также свидетельствует в пользу предположения о роли оксида азота в реализации физиологических эффектов ЖАК. Примечательно, что индуцированное экзогенной ЖАК образование оксида азота в корнях проростков пшеницы оказалось АФК-зависимым и подавлялось скавенжером пероксида водорода диметилтиомочевинной (Карпец и др., 2016).

Таким образом, трансдукция сигнала ЖАК, по-видимому, включает в себя сложное функциональное взаимодействие между ионами кальция, АФК и оксидом азота. По-видимому, результат влияния ЖАК на экспрессию определенных генов формируется с участием комплекса специфических белков и сигнальных посредников. Однако механизмы их функционального взаимодействия пока остаются почти не исследованными.

*Брасиностероиды* (БС) – класс фитогормонов, принимающих участие в процессах адаптации растений к стрессорам различной

природы, в т.ч. к экстремальным температурам, водному стрессу, засолению (Khrpach et al., 2003, Fariduddin et al., 2014). Есть свидетельства их влияния на функционирование всей гормональной системы растений, что дает основание рассматривать их как группу важнейших стрессовых фитогормонов (Bajguz, Nayat, 2009).

К настоящему времени выяснены пути синтеза БС в растениях (Chung, Choe, 2013). Ранние этапы образования БС являются общими с путями биосинтеза других терпеноидов. Стероиды образуются из сквалена. Первым специфическим продуктом, из которого синтезируются остальные БС, считается 24-метилхолестерол, превращающийся в кампестерол и затем в кампестанол. От кампестанола расходятся две ветви биосинтеза БС, часто одновременно сосуществующие в растительных клетках: с ранним и поздним окислением в С-6 положении. Выявлен и так называемый кампестанол-независимый ранний путь окисления в С-22 положении. Все три пути приводят к образованию кастастерона, из которого образуется брассинолид – активная форма БС (Chung, Choe, 2013).

Изменение содержания эндогенных БС у растений при действии стресс-факторов изучалось лишь в единичных работах. На проростках кукурузы показано повышение количества эндогенных БС (эпибрассинолида, гомобрассинолида и брассинолида) при адаптации к низкой температуре (Кравец и др., 2011). В то же время в клетках хлореллы содержание БС не изменялось при действии тяжелых металлов, хотя экзогенные БС уменьшали их негативное действие (Bajguz, 2011). Установлено, что растения арабидопсиса *det2*, мутантные по гену, кодирующему фермент синтеза БС, и отличающиеся пониженным эндогенным содержанием БС, характеризуются более высокой чувствительностью к действию засоления по сравнению с растениями дикого типа (Zeng et al., 2010).

Положительное влияние экзогенных БС на устойчивость растений к стрессорам показано в огромном количестве работ. В нашем предыдущем обзоре обобщены сведения о влиянии БС на устойчивость растений разных видов к гипо- и гипертермии, осмотическому и солевому стрессам, тяжелым металлам, патогенам (Колупаев, Вайнер, 2014).

К настоящему времени установлена природа рецептора БС. Этот белок является рецепторной киназой BRI1, содержащей лигандный, трансмембранный и протеинкиназный домены

(Clouse, 2011; Chung, Choe, 2013). Присоединение БС к внеклеточной области рецептора BRI1 вызывает события авто- и трансфосфорилирования BRI1 и его корецептора BAK1 (BRI1-Associated-Kinase1). Эти белки являются протеинкиназами двойной специфичности, которые при трансдукции сигнала БС могут автофосфорилироваться по серин-треониновым и тирозиновым остаткам (Oh et al., 2010). Фосфорилированный белок BKI1, который является ингибитором рецептора БС, отделяется от BRI1, в результате чего образуется активный гетеродимер BRI1/BAK1. При этом BKI1 мигрирует в цитоплазму, где ассоциируется с шаперонным белком 14-3-3. Комплекс BRI/BAK1 фосфорилирует белки CDG1 (Constitutive Differential Growth 1) и BSK (BR-Signaling Kinases). В свою очередь эти белки активируют путем фосфорилирования протеинфосфатазу BSU1 (BRI1 suppressor 1). Последняя дефосфорилирует и тем самым инактивирует локализованный в ядре белковый комплекс BIN2/DWF12, который является протеинкиназой, выполняющей функции отрицательного регулятора транскрипт-факторов BZR1 (Brassinazole Resistant 1) и BES1 (BRI1-EMS-Suppressor 1). Эти транскрипт-факторы переходят в активное состояние и активируют экспрессию целевых генов (Chung, Choe, 2013).

Имеются основания полагать, что одним из белковых посредников, участвующих в трансдукции сигналов БС, является редокс-чувствительный белок NPR1, который считается одним из ключевых белков салицилатного сигналинга. Так, при обработке БС теплоустойчивость растений арабидопсиса дикого типа существенно повышалась, в то время как резистентность салицилатнечувствительного мутанта *npr-1* изменялась слабо (Divi et al., 2010).

Помимо специфических белков в трансдукции сигнала БС, очевидно, задействованы универсальные сигнальные посредники небелковой природы, такие как активные формы кислорода (АФК), монооксид азота (NO), ионы кальция. Так, на растениях огурца показана способность БС усиливать генерацию АФК – супероксидного анион-радикала и пероксида водорода (Xia et al., 2009). Этот эффект подавлялся ингибитором НАДФН-оксидазы дифенилениодониумом. Обработка растений огурца 24-ЭБЛ вызывала комплекс реакций, обуславливающих повышение неспецифической устойчивости к абиотическим стрессорам (действие паракватата и холода) (Xia et al., 2009), а также системной устойчивости к фузариозу

(Xia et al., 2011). Такие эффекты были обусловлены зависимым от АФК усилением экспрессии целого ряда защитных генов, кодирующих антиоксидантные ферменты, фенилаланинаммонийлиазу, PR-белки и др. Все указанные физиологические эффекты БС угнетались обработкой растений скавенжером АФК диметилтиомочевинной или ингибитором НАДФН-оксидазы дифенилиниодониумом (Xia et al., 2011).

Эффект повышения теплоустойчивости клеток колеоптилей пшеницы под влиянием 24-ЭБЛ и 24-эпикастерона также был зависимым от АФК, поскольку сопровождался транзиторным усилением образования супероксидного анион-радикала и пероксида водорода и угнетался действием антиоксиданта ионола и ингибитора НАДФН-оксидазы имидазола (Колупаев и др., 2014). В связи с этим можно провести параллели между механизмами реализации эффектов БС и других стрессовых фитогормонов – АБК, СК и ЖАК (см. выше). В последние годы пероксид водорода рассматривается как «центральный узел» в сигналинге стрессовых фитогормонов (Vajguz, Nayat, 2009; Petrov, Breusegem, 2012).

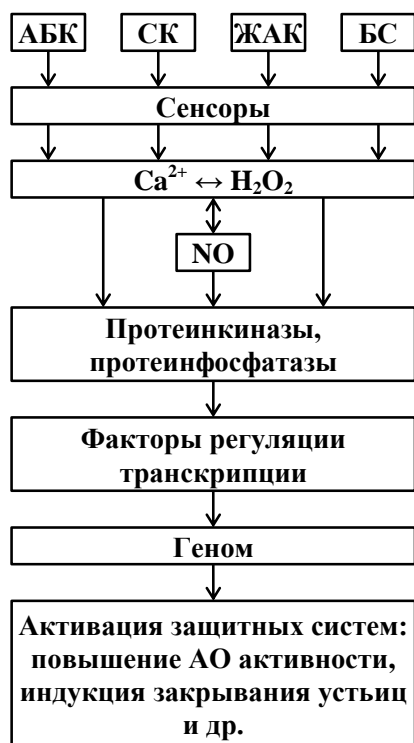
Есть основания полагать, что существует связь между АФК и MAP-киназным каскадом как сигнальными сетями, и обе эти сети задействованы в реализации эффектов БС. Так, БС индуцировал накопление транскриптов и повышение активности НАДФН-оксидазы в листьях кукурузы. Показано, что АФК, генерируемые НАДФН-оксидазой, были необходимы как сигнал для индуцирования антиоксидантных ферментов. Последний эффект блокировался ингибитором НАДФН-оксидазы дифенилениодониумом (Zhang et al., 2010). В этой же работе показано, что под действием БС усиливались активность и накопление транскриптов MAP-киназы (ZmMPK5), а повышение активности антиоксидантных ферментов, вызываемое БС, угнеталось ингибиторами MAP-киназ. Кроме того, установлено, что повышение активности ZmMPK5 необходимо для усиленной генерации АФК НАДФН-оксидазой листьев кукурузы в течение продолжительного времени, но не вначале обработки растений БС. Сделан вывод, что первоначальное накопление пероксида водорода в апопласте, вызываемое БС, активирует синтез ZmMPK5, которая, в свою очередь, выступает в качестве регулятора экспрессии генов НАДФН-оксидазы (Zhang et al., 2010).

Еще одним посредником, задействованным в реализации физиологических эффектов БС, по-видимому, является оксид азота. Обработка растений огурца 24-ЭБЛ вызывала транзиторное повышение содержания NO листьях (Cui et al., 2011). Этот эффект, вероятно, был связан с активацией как NO-синтазы, так и нитратредуктазы. При этом стимулируемое БС усиление генерации оксида азота происходило при посредничестве АФК, поскольку устранялось антиоксидантом и ингибитором НАДФН-оксидазы. Оксид азота был задействован в передаче сигналов БС, индуцирующих усиление экспрессии генов антиоксидантных ферментов, и развитие устойчивости растений к холодовому и окислительному стрессам (Cui et al., 2011).

Вполне вероятно, что многие эффекты БС реализуются с участием кальция. Так, еще в конце 90-х годов прошлого столетия было показано усиление поступления ионов  $Ca^{2+}$  в цитозоль растительных клеток через кальциевые каналы плазмалеммы под влиянием БС (Ильковец и др., 1999). Хорошо известно, что кальций задействован в трансдукции в генетический аппарат растительной клетки подавляющего большинства изученных гормональных и стрессовых сигналов (Mori, Schroider, 2004).

Нами было показано, что индуцированное БС и зависимое от НАДФН-оксидазы усиление генерации супероксидного радикала клетками колеоптилей подавлялось хелатором «внешнего» кальция ЭГТА и ингибитором АДФ-рибозилциклазы никотинамидом, который препятствует поступлению кальция в цитозоль через внутриклеточные кальциевые каналы, чувствительные к цАДФР (Колупаев и др., 2014). При этом ЭГТА и никотинамид в значительной степени нивелировали вызываемые БС повышение активности антиоксидантных ферментов и развитие теплоустойчивости колеоптилей пшеницы. Вполне вероятно, что в трансдукции сигналов БС задействована и фосфолипаза С. Обработка колеоптилей ингибитором этого фермента неомицином снимала вызываемые БС эффекты усиления генерации супероксидного анион-радикала и активации СОД и каталазы (Колупаев и др., 2015). Возможно, что под контролем фосфолипазы С, участвующей в образовании диацилглицерола и ИФ<sub>3</sub>, находится поступление кальция в цитозоль из внешних и внутриклеточных компартментов, от которого зависит активация НАДФН-оксидазы (Marino et al., 2012) и формирование АФК-сигнала. Таким образом, есть основания полагать, что для трансдукции сиг-

## СИГНАЛЬНЫЕ ПОСРЕДНИКИ



### Сигнальные посредники в трансдукции сигналов стрессовых фитогормонов в генетический аппарат.

АБК – абсцизовая кислота; АО – антиоксидантный; БС – брассиностероиды; ЖАК – жасмоновая кислота; СК – салициловая кислота.

нала БС, индуцирующего антиоксидантную систему колеоптилей пшеницы и развитие их теплоустойчивости, имеет значение поступление в цитозоль кальция как из апопласта, так и из внутриклеточных компартментов через кальциевые каналы, зависимые от цАДФР и ИФ<sub>3</sub>.

### Заключение

Адаптация растений к стрессорам различной природы сопровождается, по крайней мере, транзиторным повышением содержания в них стрессовых фитогормонов: АБК, СК, ЖАК и БС. В некоторых работах выявлена связь между динамикой содержания этих фитогормонов и развитием устойчивости растений при умеренном действии стресс-факторов.

Участие этих фитогормонов в активации защитных реакций подтверждается немалым количеством работ по индуцированию неспецифической устойчивости растений к стрессорам и их конкретным защитным системам (например, антиоксидантной системы, устьичных реакций) экзогенными АБК, СК, ЖАК и БС.

Вопрос о рецепции сигналов указанных фитогормонов во многом остается открытым, хотя достаточно четко показано участие процессов фосфорилирования/дефосфорилирования клеточных белков в реализации физиологических эффектов АБК, СК, ЖАК и БС. Также в настоящее время не вызывает сомнения участие ионов кальция, АФК и оксида азота в трансдукции в генетический аппарат сигналов ключевых стрессовых фитогормонов. В то же время до сих пор не ясна последовательность расположения этих посредников в сигнальных цепях и механизмы, обеспечивающие избирательность передачи сигналов. При этом  $Ca^{2+}$ , NO и  $H_2O_2$ , по-видимому, можно считать универсальными компонентами сигналинга стрессовых фитогормонов совершенно разной природы – АБК, СК, ЖАК и БС (рисунок). По всей вероятности, кальций задействован на разных участках сигнальных цепей. Так, во многих работах показана его роль в активации НАДФН-оксидазы – основного ферментативного источника сигнальных АФК. Последние индуцируют как накопление других сигнальных посредников, например, NO, так и конкретные защитные реакции, например, закрывание устьиц, активацию антиоксидантных ферментов. В то же время такие реакции являются кальцийзависимыми.

Еще одним фактически открытым вопросом остается вопрос о том, как «стыкуются» процессы рецепции гормональных сигналов с активацией сигнальных каскадов, включающих в себя кальций, АФК и оксид азота. Можно полагать, что в таких стыковках играют роль процессы фосфорилирования белков различными протеинкиназами, в т.ч. MAP-киназами. Однако такие эффекты достаточно полно описаны пока только для АБК. Как отмечалось, одним из важных компонентов сигналинга этого фитогормона является НАДФН-оксидаза, которая может регулироваться в растениях путем фосфорилирования. В свою очередь генерируемые с участием НАДФН-оксидазы, СОД и других ферментов АФК могут влиять на состояние определенных кальциевых каналов, активировать накопление NO и другие сигнальные реакции.

Эффекты оксида азота как сигнальной молекулы также реализуются в основном с участием кальция и, возможно, пероксида водорода. Таким образом, по-видимому, после восприятия сигнала того или иного стрессового фитогормона происходит активация сигнального узла, включающего в себя кальций, АФК и

оксид азота. С участием этого узла происходит индуцирование защитных систем. Избирательность сигналов формируемых этим узлом, вероятно, достигается как дифференцированными эффектами каждого сигнального посредника (в зависимости от концентрации, локализации, продолжительности повышения содержания и пр.), так и появлением других сигнальных посредников. Безусловно, подобные умозрительные схемы пока базируются на недостаточном объеме экспериментальных данных и ждут своего подтверждения. Вполне естественно, что реализация эффектов каждого стрессового фитогормона происходит не только с участием сигнальных посредников, но и во взаимодействии с другими стрессовыми и «обычными» фитогормонами. Однако этот чрезвычайно сложный вопрос, который в настоящее время интенсивно исследуется, выходит за рамки тематики настоящего обзора.

*Публикация содержит результаты исследований, проведенных при поддержке гранта Государственного фонда фундаментальных исследований по конкурсному проекту Ф64/23-2015.*

## ЛИТЕРАТУРА

- Александров В.Я.* Реактивность клеток и белки. – Л.: Наука, 1985. – 318 с.
- Ван Л.Ж., Хуан В.Д., Лю Ю.П., Чжан Ж.Ч.* Влияние тепловой обработки растений винограда на содержание салициловой и абсцизовой кислот и теплоустойчивость растений // Физиология растений. – 2005. – Т. 52, № 4. – С. 578-583.
- Васюкова Н.И., Озерецковская О.Л.* Индуцированная устойчивость растений и салициловая кислота (обзор) // Прикл. биохимия и микробиология. – 2007. – Т. 43, № 4. – С. 405-411.
- Васюкова Н.И., Озерецковская О.Л.* Жасмонат-зависимая защитная сигнализация в тканях растений // Физиология растений. – 2009. – Т. 56, № 5. – С. 643-653.
- Гималов Ф.Р., Чемерис А.В., Вахитов В.А.* О восприятии растением холодного сигнала // Успехи соврем. биологии – 2004. – Т. 124, № 2. – С. 185-196.
- Глянько А.К., Васильева Г.Г.* Активные формы кислорода и азота при бобово-ризобальном симбиозе (обзор) // Прикл. биохимия и микробиология. – 2010. – Т. 46, № 1. – С. 21-28.
- Глянько А.К., Митанова Н.Б.* Синтез оксида азота (NO) в корнях этиолированных проростков гороха // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2011. – Вип. 3 (24). – С. 6-14.
- Дмитрієв О.П., Кравчук Ж.М.* Активні форми кисню та імунітет рослин // Цитологія і генетика. – 2005. – Т. 39, № 4. – С. 64-75.
- Дроздов С.Н., Курец В.К., Титов А.Ф.* Терморезистентность активно вегетирующих растений. – Л.: Наука, 1984. – 168 с.
- Ильковец И.М., Соколовский С.Г., Найт М.Р., Волотовский И.Д.* Фитогормональный контроль концентрации ионизированного Ca<sup>2+</sup> в цитоплазме растительной клетки // Весці НАН Беларусі. Сер. Біял. навук. – 1999. – № 3. – С. 58-62.
- Карпец Ю.В., Колупаев Ю.Е., Луговая А.А., Обозный А.И.* Влияние экзогенной жасмоновой кислоты на про-/антиоксидантную систему колеоптилей пшеницы в связи с устойчивостью к гипертермии // Физиология растений. – 2014. – Т. 61, № 3. – С. 367-375.
- Карпец Ю.В., Колупаев Ю.Е., Косаковская И.В.* Оксид азота и пероксид водорода как сигнальные посредники при индуцировании теплоустойчивости проростков пшеницы экзогенными жасмоновой и салициловой кислотами // Физиология растений и генетика. – 2016. – Т. 48, № 2. – С. 158-166.
- Колупаев Ю.Е., Вайнер А.А.* Механизмы стресспротекторного влияния брассиностероидов на растения // Агробиохимия. – 2014. – № 7. – С. 69-84.
- Колупаев Ю.Е., Вайнер А.А., Ястреб Т.О., Обозный А.И., Хрипач В.А.* Активные формы кислорода и ионы кальция в реализации стресспротекторного действия брассиностероидов на растительные клетки // Прикл. биохимия и микробиология. – 2014. – Т. 50, № 6. – С. 593-598.
- Колупаев Ю.Е., Вайнер А.А., Ястреб Т.О., Обозный А.И., Хрипач В.А.* Роль ионов Са в индуцировании теплоустойчивости колеоптилей пшеницы брассиностероидами // Ukr. Biochem. J. – 2015. – V. 87, №1. – P. 127-133.
- Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В.* Активные формы кислорода и стрессовый сигналинг у растений // Ukr. Biochem. J. – 2014. – V. 86, № 4. – С. 18-35.
- Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В.* Салициловая кислота и устойчивость растений к абиотическим стрессорам // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2009. – Вип. 2 (17). С. 19-39.
- Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В.* Формирование адаптивных реакций растений на действие абиотических стрессоров. – Киев: Основа, 2010. – 352 с.
- Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В., Ястреб Т.О., Мусатенко Л.И.* Участие пероксидазы и супероксиддисмутазы в усилении генерации активных форм кислорода колеоптилями пшеницы при действии салициловой кислоты // Физиология и биохимия культ. растений. – 2010. – Т. 42, № 3. – С. 210-217.
- Колупаев Ю.Е., Луговая А.А., Обозный А.И., Ястреб Т.О., Карпец Ю.В., Мусатенко Л.И.* Сигнальные посредники при индуцировании антиоксидантных ферментов растительных клеток жасмоновой кислотой // Доповіді НАН України. – 2013. – № 10. – С. 159-164.

- Колупаев Ю.Е., Ястреб Т.О.* Влияние ароматических и дикарбоновых алифатических кислот на теплоустойчивость семян огурца: возможная связь эффектов с метаболизмом пероксида водорода // *Агрехимия*. – 2012. – № 7. – С. 39-46.
- Колупаев Ю.Е., Ястреб Т.О., Швиденко Н.В., Карпец Ю.В.* Индукция теплоустойчивости колеоптилей пшеницы салициловой и янтарной кислотами: связь эффектов с образованием и обезвреживанием активных форм кислорода // *Прикл. биохимия и микробиология*. – 2012. – Т. 48, № 5. – С. 550-556.
- Колупаев Ю.Е.* Возможна роль супероксиддисмутазы у салицилатиндукованому нагромадженні пероксидів у колеоптилях *Triticum aestivum* L. // *Укр. ботан. журн.* – 2007. – Т. 64, № 2. – С. 270-278.
- Колупаев Ю.Е., Косаківська І.В.* Роль сигнальних систем і фітогормонів в реалізації стресових реакцій рослин // *Укр. ботан. журн.* – 2008. – Т. 65, № 3. – С. 418-430.
- Колупаев Ю.Е., Ястреб Т.О., Швиденко М.В., Карпец Ю.В.* Вплив салицилової і янтарної кислот на утворення активних форм кисню в колеоптилях пшениці // *Укр. біохім. журн.* – 2011. – Т. 83, № 5. – С.82-88.
- Кравец В.С., Кретинин С.В., Деревянчук М.В., Драч С.В., Литвиновская Р.П., Хрипач В.А.* Влияние низких температур на уровень эндогенных brassinosteroidов // *Доповіди НАН України*. – 2011. – № 8. – С. 155-159.
- Красиленко Ю.А., Емец А.И., Блюм Я.Б.* Функциональная роль оксида азота у растений // *Физиология растений*. – 2010. – Т. 57. – С. 483-494.
- Крутецкая З.И., Лебедев О.Е.* Механизмы Ca<sup>2+</sup> сигнализации в клетках // *Цитология*. – 2001. – Т. 43, № 1. – С. 5-32.
- Медведев С.С.* Кальциевая сигнальная система растений // *Физиология растений*. – 2005. – Т. 52, № 2. – С. 283-305.
- Новикова Г.В., Степанченко Н.С., Носов А.В., Мошков И.Е.* В начале пути: восприятие АБК и передача ее сигнала у растений // *Физиология растений*. – 2009. – Т. 56, № 6. – С. 806-823.
- Панюта О.О., Шаблій В.А., Белавя В.Н.* Жасмонова кислота та її участь у захисних реакціях рослинного організму // *Укр. біохім. журн.* – 2009. – Т. 81, № 2. – С. 14-26.
- Таланова В.В., Титов А.Ф., Боева Н.П.* Влияние ионов кадмия и свинца на рост и содержание пролина и АБК в проростках огурца // *Физиология растений*. – 1999. – Т. 46, № 2. – С. 164-167.
- Тарчевский И.А., Яковлева В.Г., Егорова А.М.* Салицилат-индуцированная модификация протеомов у растений // *Прикл. биохимия и микробиология*. – 2010. – Т. 46, № 3. – С. 263-275.
- Титов А.Ф., Таланова В.В.* Устойчивость растений и фитогормоны. – Петрозаводск, 2009. – 206 с.
- Трошина Н.Б., Яруллина Л.Г., Валеев А.Ш., Максимов И.В.* Индукция салициловой кислотой устойчивости пшеницы к *Septoria nodorum* Berk. // *Изв. Российской АН. Сер. биологическая*. – 2007. – № 5. – С. 545-550.
- Фархутдинов Р.Г.* Температурный фактор в гормональной регуляции водного обмена растений: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. – Уфа, 2005. – 46 с.
- Чиркова Т.В.* Физиологические основы устойчивости растений. – СПб.: Изд-во СПбГУ, 2002. – 244 с.
- Шакирова Ф.М.* Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция. – Уфа: Гилем. – 2001. – 160 с.
- Ястреб Т.О., Колупаев Ю.Е.* Действие ароматических и дикарбоновых алифатических кислот на активность пероксидазы и оксалатоксидазы в изолированных колеоптилях пшеницы // *Вісн. Харків. нац. аграр. ун-ту. Сер. Біологія*. – 2011. – Вип. 3 (24). – С. 35-42.
- Ястреб Т.О., Колупаев Ю.Е., Луговая А.А., Дмитриев А.П.* Содержание осмолитов и флавоноидов у растений *Arabidopsis thaliana*, дефектных по жасмонатному сигналингу, при солевом стрессе // *Прикл. биохимия и микробиология*. – 2016. – Т. 52, № 2. – С. 223-229.
- Agarwal S., Sairam R.K., Srivastava G.C., Meena R.C.* Changes in antioxidant enzymes activity and oxidative stress by abscisic acid and salicylic acid in wheat genotypes // *Biol. Plant*. – 2005. – V. 49. – P. 541-550.
- Agrawal G.K., Tamogami S., Han O. Iwahashie H., Rakwal R.* Rice octadecanoid pathway // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 2004. – V. 317. – P. 1-15.
- Altúzar-Molina A.R., Muñoz-Sánchez J.A., Vázquez-Flota F. Monforte-González M., Racagni-Di Palmab G., Hernández-Sotomayor S.M.* Phospholipidic signaling and vanillin production in response to salicylic acid and methyl jasmonate in *Capsicum chinense* J. cells // *Plant Physiol. Biochem.* – 2011. – V. 49. – P. 151-158.
- An C., Mou Z.* Salicylic acid and its function in plant immunity // *J. Integr. Plant Biol.* – 2011. – V. 53. – P. 412-428.
- Apel K. Hirt H.* Reactive oxygen species: Metabolism, oxidative stress, and signal transduction // *Annu. Rev. Plant Biol.* – 2004. – V. 55. – P. 373-399.
- Bailey-Serres J., Chang R.* Sensing and signalling in response to oxygen deprivation in plants and other organisms // *Ann. Bot.* – 2005. – V. 96. – P. 507-518.
- Bajguz A.* Suppression of *Chlorella vulgaris* growth by cadmium, lead and copper stress and its restoration by endogenous brassinolide // *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* – 2011. – V. 60. – P. 406-416.
- Bajguz A.* Chapter 5. Nitric oxide: role in plants under abiotic stress // *Physiological Mechanisms and Ad-*

- aptation Strategies in Plants Under Changing Environment / Eds. P. Ahmad, M.R. Wani. – New York: Springer Science+Business Media, 2014. – V. 2. – P. 137-159.
- Bajguz A., Hayat S.* Effects of brassinosteroids on the plant responses to environmental stresses // *Plant Physiol. Biochem.* – 2009. – V. 47. – P. 1-8.
- Bartoli C.G., Casalongueb C.A., Simontacchia M., Marquez-Garcia B., Foyer C.H.* Interactions between hormone and redox signalling pathways in the control of growth and cross tolerance to stress // *Environ. Exp. Bot.* – 2013. – V. 94. – P. 73-88.
- Baxter A., Mittler R., Suzuki N.* ROS as key players in plant stress signalling // *J. Exp. Bot.* – 2014. V. 65. – P. 1229-1240.
- Bergmann D.C., Lukowitz W., Somerville C.R.* Stomatal development and pattern controlled by a MAPKK kinase // *Science.* – 2004. – V. 304. – P. 1494-1497.
- Blanco F., Garretón V., Frey N., Dominguez C., Pérez-Acle T., Van der Straeten D., Jordana X., Holuigue L.* Identification of NPR1-dependent and independent genes early induced by salicylic acid treatment in *Arabidopsis* // *Plant Mol. Biol.* – 2005. – V. 59. – P. 927-944.
- Brosche M., Kangasja J.* Low antioxidant concentrations impact on multiple signalling pathways in *Arabidopsis thaliana* partly through NPR1 // *J. Exp. Bot.* – 2012. – V. 63. – P. 1849-1861.
- Chen Z., Silva H., Klessig D.F.* Active oxygen species in the induction of plant systemic acquired resistance by salicylic acid // *Science.* – 1993. – V. 262. – P. 1883-1886.
- Chen Z., Zheng Z., Huang J., Laia Z., Fana B.* Biosynthesis of salicylic acid in plants // *Plant Signal. Behav.* – 2009. – V. 4. – P. 493-496.
- Chin D., Means A.R.* Calmodulin: a prototypical calcium sensor // *Trends Cell. Biol.* – 2000. – V. 10. – P. 322-328.
- Chinnusamy C., Schumaker K., Zhu J.K.* Molecular genetic perspectives on cross-talk and specificity in abiotic stress signalling in plants // *J. Exp. Bot.* – 2004. – V. 55. – P. 225-236.
- Cho D., Shin D., Jeon B.W., Kwak J.M.* ROS-mediated ABA signaling // *J. Plant Biol.* – 2009. – V. 52. – P. 102-113.
- Chung Y., Choe S.* The regulation of brassinosteroid biosynthesis in *Arabidopsis* // *Critical Rev. Plant Sci.* – 2013. – V. 32. – P. 396-410.
- Clouse S.D.* Brassinosteroids // *The Arabidopsis Book.* – 2011. – V. 9. – P. 1-29.
- Cowan A.K., Richardson G.R., Maurel J.C.G.* Stress-induced abscisic acid transients and stimulus – response – coupling // *Physiol. Plant.* – 1997. – V. 100. – P. 491-499.
- Cui J.X., Zhou Y.H., Ding J.G., Xia X.J., Shi K., Chen S.C., Asami T., Chen Z., Yu J.Q.* Role of nitric oxide in hydrogen peroxide-dependent induction of abiotic stress tolerance by brassinosteroids in cucumber // *Plant Cell Environ.* – 2011. – V. 34. – P. 347-358.
- Dat J.F., Lopez-Delgado H.L., Foyer C.H., Scott I.M.* Parallel changes in H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> and catalase during thermo-tolerance induced by salicylic acid or heat acclimation in mustard seedlings // *Plant Physiol.* – 1998. – V. 116. – P. 1351-1357.
- De Smet I., Zhang H., Inze D., Beeckman T.* A Novel role for abscisic acid emerges from underground // *Trends Plant Sci.* – 2006. – V. 11. – P. 434-439.
- Demidchik V., Davenport R.J., Tester M.A.* Nonselective cation channels in plants // *Annu. Rev. Plant Biol.* – 2002. – V. 53. – P. 67-107.
- Demidchik V., Shang Z., Shin R., Thompson E., Rubio L., Laohavisit A., Mortimer J.C., Chivasa S., Slabas A.R., Glover B.J., Schachtman D.P., Shabala S.N., Davies J.M.* Plant extracellular ATP signalling by plasma membrane NADPH oxidase and Ca<sup>2+</sup> channels // *Plant J.* – 2009. – V. 58. – P. 903-913.
- Desikan R., Cheung M.K., Bright J., Henson D., Hancock J.T., Neill S.J.* ABA, hydrogen peroxide and nitric oxide signalling in stomatal guard cells // *J. Exp. Bot.* – 2004. – V. 55. – P. 205-212.
- Divi U.K., Rahman T., Krishna P.* Brassinosteroid-mediated stress tolerance in *Arabidopsis* shows interactions with abscisic acid, ethylene and salicylic acid pathways // *BMC Plant Biol.* – 2010. – V. 10. – P. 151-164.
- Dombrecht B., Xue G.P., Sprague S.J., Kirkegaard J.A., Ross J.J., Reid J.B., Fitt G.P., Sewelam N., Schenk P.M., Manners J.M., Kazan K.* MYC2 Differentially Modulates Diverse Jasmonate-Dependent Functions in *Arabidopsis* // *Plant Cell.* – 2007. – V. 19. – P. 2225-2245.
- Du H., Liu H., Xiong L.* Endogenous auxin and jasmonic acid levels are differentially modulated by abiotic stresses in rice // *Front Plant Sci.* – 2013. – V. 4:397.
- Du H., Klessig D.F.* Identification of a soluble, high-affinity salicylic acid-binding protein in Tobacco // *Plant Physiol.* – 1997. – V. 113. – P.1319-1327.
- Fariduddin Q., Yusuf M., Ahmad I., Ahmad A.* Brassinosteroids and their role in response of plants to abiotic stresses // *Biol. Plant.* – 2014. – V. 58. – P. 9-17.
- Fauriea B., Cluzeta S., Merillon J.M.* Implication of signaling pathways involving calcium, phosphorylation and active oxygen species in methyl jasmonate-induced defense responses in grapevine cell cultures // *J. Plant Physiol.* – 2009. – V. 166. – P. 1863-1877.
- Foyer C.H., Noctor G.* Redox regulation in photosynthetic organisms: signaling, acclimation, and practical implications // *Antioxid. Redox Signal.* – 2009. – V. 11. – P. 861-906.
- Galiba G., Vanková R., Irma Tari, Bánfalvi Z., Poór P., Dobrev P., Boldizsár Á., Vágújfalvi A., Kocsy G.*



- Hormones, NO, antioxidants and metabolites as key players in plant cold acclimation // *Plant and Microbe Adaptations to Cold in a Changing World* / Eds. R. Imai, M. Yoshida, N. Matsumoto. – New York: Springer Science+Business Media, 2013. – P. 73-88.
- Geetha H.M., Shetty H.S. Expression of oxidative burst in cultured cells of pearl millet cultivars against *Sclerospora graminicola* inoculation and elicitor treatment // *Plant Sci.* – 2002. – V. 163. – P. 653-660.
- Gémes K., Poór P., Horváth E., Kolbert Z., Szopkó D., Szepesi Á., Tari I. Cross-talk between salicylic acid and NaCl-generated reactive oxygen species and nitric oxide in tomato during acclimation to high salinity // *Physiol. Plant.* – 2011. – V. 142, P. 179-192.
- Gill S.S., Tuteja N. Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants // *Plant Physiol. Biochem.* – 2010. – V. 48. – P. 909-930.
- Gould K.S., Lamotte O., Klinguer A., Pugin A., Wendehenne D. Nitric oxide production in tobacco leaf cells: a generalized stress response? // *Plant Cell Environ.* – 2003. – V. 26. – P. 1851-1862.
- Han Y., Mhamdi A., Chaouch S., Noctor G. Regulation of basal and oxidative stress-triggered jasmonic acid-related gene expression by glutathione // *Plant Cell Environ.* – 2013. – V. 36. – P. 1135-1146.
- Hartung W., Wilkinson S., Davies W.J. Factors that regulate abscisic acid concentrations at the primary site of action at the guard cell // *J. Exp. Bot.* – 1998. – V. 49. – P. 361-367.
- Hepler P.K. Calcium: a central regulator of plant growth and development // *Plant Cell.* – 2005. – V. 17. – P. 2142-2155.
- Hirayama T., Ohto C., Mizoguchi T., Shinozaki K. A gene encoding a phosphatidylinositol-specific phospholipase C is induced by dehydration and salt stress in *Arabidopsis thaliana* // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1995. – V. 92. – P. 3903-3907.
- Horvath E., Janda T., Szalai G., Paldi E. In vitro salicylic acid inhibition of catalase activity in maize: differences between the isozymes and a possible role in the induction of chilling tolerance // *Plant Sci.* – 2002. – V. 163. – P. 1129-1135.
- Howe G.A., Lee G.I., Itoh A., Li L., DeRocher A.E. Cytochrome P450-dependent metabolism of oxylipins in tomato. Cloning and expression of allene oxide synthase and fatty acid hydroperoxide lyase // *Plant Physiol.* – 2000. – V. 123. – P. 711-724.
- Hsu Y.Y., Kao C.H. Nitric oxide is involved in methyl jasmonate induced lateral root formation in rice // *Crop Environ. Bioinformatics.* – 2011. – V. 8. – P. 160-167.
- Hu Y., Jiang L., Wang F., Yu D. Jasmonate regulates the inducer of cbf expression- C-repeat binding factor/DRE binding factor1 cascade and freezing tolerance in *Arabidopsis* // *Plant Cell.* – 2013. – V. 25. – P. 2907-2924.
- Huang X., Stettmaier K., Michel C., Hutzler P., Mueller M.J., Durner J. Nitric oxide is induced by wounding and influences jasmonic acid signaling in *Arabidopsis thaliana* // *Planta.* – 2004. – V. 218. – P. 938-946.
- Janowiak F., Maas B., Dorffling K. Importance of abscisic acid for tolerance of maize seedlings // *J. Plant Physiol.* – 2002. – V. 159. – P. 635-643.
- Jeandroz S., Lamotte O., Astier J., Rasul S., Trapet P., Besson-Bard A., Bourque S., Nicolas-Frances V., Berkowitz G.A., Wendehenne D. There's more to the picture than meets the eye: nitric oxide cross talk with Ca<sup>2+</sup> signaling // *Plant Physiol.* – 2013. – V. 163. – P. 459-470.
- Johnson J.M., Reichelt M., Vadassery J., Gershenzon J., Oelmüller R. An *Arabidopsis* mutant impaired in intracellular calcium elevation is sensitive to biotic and abiotic stress // *BMC Plant Biol.* – 2014. – V. 14:162.
- Kaplan F., Kopka J., Haskell D.W., Zhao W., Schiller C., Gatzke N., Sung D.Y., Guy C.L. Exploring the temperature-stress metabolome of *Arabidopsis* // *Plant Physiol.* – 2004. – V. 136. – P. 4159-4168.
- Kaur N., Gupta A.K. Signal transduction pathways under abiotic stresses in plant // *Curr. Sci.* – 2005. – V. 88. – P. 1771-1780.
- Kawano T., Muto S. 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.* – 2000. – V. 51. – P.685-693.
- Khripach V.A., Zhabinskii V.N., Khripach N.B. New practical aspects of brassinosteroids and results of their ten-year agricultural use in Russia and Belarus // *Brassinosteroids. Bioactivity and Crop Productivity* / Eds. S. Hayat, A. Ahmad. – Dordrecht: Kluwer, 2003. – P. 189-230.
- Kim M.C., Chung W.S., Yun D., Cho M.J. Calcium and calmodulin-mediated regulation of gene expression in plants // *Mol. Plant.* – 2009. – V. 2. – P. 13-21.
- Klepper L. NO<sub>x</sub> evolution by soybean leaves treated with salicylic acid and selected derivatives // *Pest. Biochem. Physiol.* – 1991. – V. 39. – P. 43-48.
- Kolupaev Yu.E., Karpets Yu.V. Chapter 2. Participation of reactive oxygen species in formation of induced resistances of plants to abiotic stressors // *Handbook on Reactive Oxygen Species (ROS): Formation Mechanisms, Physiological Roles and Common Harmful Effects* / Eds: M. Suzuki, S. Yamamoto. – New York: Nova Science Publishers, 2013. – P. 109-136.
- Kolupaev Yu.E., Karpets Yu.V., Dmitriev A.P. Signal mediators in plants in response to abiotic stress: calcium, reactive oxygen and nitrogen species // *Cytol. Genet.* – 2015. – V. 49. – P. 338-348.

- Kramell R., Atzorn R., Schneider G., Miersch O., C. Brückner, Schmidt J., Sembdner G., Parthier B.* Occurrence and identification of jasmonic acid and its amino acid conjugates induced by osmotic stress in barley leaf tissue // *J. Plant Growth Regul.* – 1995. – V. 14. – P. 29-36.
- Kwak J.M., Nguyen V., Schroeder J.I.* The role of reactive oxygen species in hormonal responses // *Plant Physiol.* – 2006. – V. 141. – P. 323-329.
- Larkindale J., Hall J.D., Knight M.R., Vierling E.* Heat stress phenotypes of Arabidopsis mutants implicate multiple signaling pathways in the acquisition of thermotolerance // *Plant Physiol.* – 2005. – V. 138. – P. 882-897.
- Leung J., Giraudat J.* Abscisic acid signal transduction // *Annu. Rev. Plant Mol. Biol.* – 1996. – V. 49. – P. 199-222.
- Liu H.T., Huang W.D., Pan Q.H., Weng F.H., Zhan J.C., Liu Y., Wan S.B., Liu Y.Y.* Contributions of PIP<sub>2</sub>-specific-phospholipase C and free salicylic acid to heat acclimation-induced thermotolerance in pea leaves // *J. Plant Physiol.* – 2006. – V. 163. – P. 405-416.
- Lushchak V.I.* Adaptive response to oxidative stress: Bacteria, fungi, plants and animals // *Comparative Biochem. Physiol. Part C.* – 2011. – V. 153. – P. 175-190.
- Marino D., Dunand C., Puppo A., Pauly N.* A burst of plant NADPH oxidases // *Trends Plant Sci.* – 2012. – V. 17. – P. 9-15.
- Mika A., Boenisch M.J., Hopff D., Lüthje S.* Membrane-bound guaiacol peroxidases from maize (*Zea mays* L.) roots are regulated by methyl jasmonate, salicylic acid, and pathogen elicitors // *J. Exp. Bot.* – 2010. – V. 61. – P. 831-841.
- Minibayeva F., Kolesnikov O., Chasov A. Beckett R.P., Lüthje S., Vylegzhanina N., Buck F., Böttger M.* Wound-induced apoplastic peroxidase activities: their roles in the production and detoxification of reactive oxygen species // *Plant Cell Environ.* – 2009. – V. 32. – P. 497-508.
- Mittler R, Vanderauwera S., Suzuki N., Miller G., Tognetti V.B., Vandepoele K., Gollery M; Shulaev V; Van Breusegem, F.* ROS signaling: the new wave? *Trends Plant Sci.* – 2011. – V. 16. – P. 300-309.
- Moreau M., Tian M., Klessig D.F.* Salicylic acid binds NPR3 and NPR4 to regulate NPR1-dependent defense responses // *Cell Res.* – 2012. – V. 22. – P. 1631-1634.
- Moons A., Prinsen E., van Montagu M.* Antagonistic effect of abscisic acid and jasmonates on salt stress-inducible transcripts in rice roots // *Plant Cell.* – 1997. – V. 9. – P. 2243-2259.
- Mori I.C., Schroeder J.S.* Reactive oxygen species activation of plant Ca<sup>2+</sup> channels. A signaling mechanism in polar growth, hormone transduction, stress signaling, and hypothetically mechanotransduction // *Plant Physiol.* – 2004. – V. 135. – P. 702-708.
- Mou Z., Fan W., Dong X.* Inducers of plant systemic acquired resistance regulate NPR1 function through redox changes // *Cell.* – 2003. – V. 113. – P. 935-944.
- Mur L.A.J., Mandon J., Persijn S., Cristescu S.M., Moshkov I.E., Novikova G.V., Hall M.A., Harren F.J.M., Hebelstrup K.H., Gupta K.J.* Nitric oxide in plants: an assessment of the current state of knowledge // *AoB Plants.* – 2013. – V. 5: pls052. doi 10.1093/aobpla/pls052
- Neill S.J., Desikan R., Clarke A., Hurst R.D., Hancock J.T.* Hydrogen peroxide and nitric oxide as signalling molecules in plants // *J. Exp. Bot.* – 2002. – V. 53. – P. 1237-1247.
- Neill S., Bright J., Desikan R., Hancock J., Harrison J., Wilson I.* Nitric oxide evolution and perception // *J. Exp. Bot.* – 2008. – V. 59. – P. 25-35.
- Oda T., Hashimoto H., Kuwabara N., Akashi S., Hayashi K., Kojima C., Wong H.L., Kawasaki T., Shimamoto K., Sato M., Shimizu T.* Structure of the N-terminal regulatory domain of a plant NADPH oxidase and its functional implications // *J. Biol. Chem.* – 2010. – V. 285. – P. 1435-1445.
- Ogasawara Y., Kaya H., Hiraoka G., Yumoto F., Kimura S., Kadota Y., Hishinuma H., Senzaki E., Yamagoe S., Nagata K., Nara M., Suzuki K., Tanokura M., Kuchitsu K.* Synergistic activation of the Arabidopsis NADPH oxidase AtrbohD by Ca<sup>2+</sup> and phosphorylation // *J. Biol. Chem.* – 2008. – V. 283. – P. 8885-8892.
- Ogawa D., Nakajima N., Sano T., Tamaoki M., Aono M., Kubo A., Kanna M., Ioki M., Kamada H., Saji H.* Salicylic acid accumulation under O<sub>3</sub> exposure is regulated by ethylene in tobacco plants // *Plant Cell Physiol.* – 2005. – V. 46. – P. 1062-1072.
- Oh M.H., Wang X., Wu X., Zhao Y., Clouse S.D., Huber S.C.* Autophosphorylation of Tyr-610 in the receptor kinase BAK1 plays a role in brassinosteroid signaling and basal defense gene expression // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2010. – V. 107. – P. 17827-17832.
- Okamoto M., Tanaka Y., Abrams S.R., Kamiya Y., Seki M., Nambara E.* High humidity induces abscisic acid 8'-hydroxylase in stomata and vasculature to regulate local and systemic abscisic acid responses in Arabidopsis // *Plant Physiol.* – 2009. – V. 149. – P. 825-834.
- Orozco-Cardenas M.L., Narvaez-Vasquez J., Ryan C.A.* Hydrogen peroxide acts as a second messenger for the induction of defense genes in tomato plants in response to wounding, systemin, and methyl jasmonate // *Plant Cell.* – 2001. – V. 13. – P. 179-191.
- Pandey S., Nelson D.C., Assmann S.M.* Two novel GPCR-type G proteins are abscisic acid receptors in Arabidopsis // *Cell.* – 2009. – V. 136. – P. 136-148.

## СИГНАЛЬНЫЕ ПОСРЕДНИКИ

- Pardo J.M., Reddy M.P., Yang S., Maggio A., Huh G.H., Matsumoto T., Coca M.A., Paino-D'Urzo M., Koiwa H., Yun D.J., Watad A.A., Bressan R.A., Hasegawa P.M.* Stress signaling through Ca<sup>2+</sup>/calmodulin-dependent protein phosphatase calcineurin mediates salt adaptation in plants // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1998. – V. 95. – P. 9681-9686.
- Peleg-Grossman S., Melamed-Book N., Levine A.* ROS production during symbiotic infection suppresses pathogenesis-related gene expression // *Plant Signal. Behav.* – 2012. – V. 7. – P. 409-415.
- Pernas M., Garcia-Casado G., Rojo E., Solano R., Sanchez-Serrano J.J.* A Protein phosphatase 2A catalytic subunit is a negative regulator of abscisic acid signalling // *Plant J.* – 2007. – V. 51. – P. 763-778.
- Petrov V.D., Breusegem F.V.* Hydrogen peroxide – a central hub for information flow in plant cell // *AoB Plants.* – 2012: pls014; doi:10.1093/aobpla/pls014
- Pieterse C.M.J., Van Loon L.C.* NPR1: The spider in the web of induced resistance signaling pathways // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 2004. – V. 7. – P. 456-464.
- Pitzschke A., Hirt H.* Mitogen-activated protein kinases and reactive oxygen species signaling in plants // *Plant Physiol.* – 2006. – V. 141. – P. 351-356.
- Ranty B., Aldon D., Galaud J.P.* Plant calmodulins and calmodulin-related proteins: multifaceted relays to decode calcium signals // *Plant Signal. Behav.* – 2006. – V. 1. – P. 96-104.
- Rao M.V., Paliyaht G., Ormrod D.P., Murr D.P., Watkins C.B.* Influence of salicylic acid on H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> production, oxidative stress, and H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-metabolizing enzymes (salicylic acid-mediated oxidative damage requires H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) // *Plant Physiol.* – 1997. – V. 115. – P. 137-149.
- Rodriguez-Serrano M., Romero-Puertas M.C., Zabalza A., Corpas F.J., Gómez M., Del Río L.A., Sandalio L.M.* Cadmium effect on oxidative metabolism of pea (*Pisum sativum* L.) roots imaging of reactive oxygen species and nitric oxide accumulation *in vivo* // *Plant Cell Environ.* – 2006. – V. 29. – P. 1532-1544.
- Ryu S.B., Li P.H.* Potato cold hardiness development and abscisic acid. I. Conjugated abscisic acid is not the source of the increase in free abscisic acid during potato (*Solanum commersonii*) cold acclimation // *Physiol. Plant.* – 1994a. – V. 90. – P. 15-20.
- Ryu S.B., Li P.H.* Potato cold hardiness development and abscisic acid. II. *De novo* synthesis of proteins is required for the increase in free abscisic acid during potato (*Solanum commersonii*) cold acclimation // *Physiol. Plant.* – 1994b. – V. 90. – P. 21-26.
- Sagi M., Fluhr R.* Superoxide production by plant homologues of the gp91phox NADPH oxidase: modulation of activity by calcium and by tobacco mosaic virus infection // *Plant Physiol.* – 2001. – V. 126. – P. 1281-1290.
- Santino A., Taurino M., De Domenico S., Bonsegna S., Poltronieri P., Pastor V., Flors V.* Jasmonate signaling in plant development and defense response to multiple (a)biotic stresses // *Plant Cell Rep.* – 2013. – V. 32. – P. 1085-1098.
- Savchenko T., Kolla V. A., Wang C.Q., Nasafi Z., Hicks D.R., Phadungchob B., Chehab W.E., Brandizzi F., Froehlich J., Dehesh K.* Functional convergence of oxylipin and abscisic acid pathways controls stomatal closure in response to drought // *Plant Physiol.* – 2014. – V. 164. – P. 1151-1160.
- Sawada H., Shim I., Usui K.* Induction of benzoic acid 2-hydroxylase and salicylic acid biosynthesis – Modulation by salt stress in rice seedlings // *Plant Sci.* – 2006. – V. 171. – P. 263-270.
- Scandalios J.G.* The rise of ROS // *Trends Biochem. Sci.* – 2002. – V. 27. – P. 483-486.
- Sembdner G., Parthier B.* The biochemistry and the physiological and molecular actions of jasmonates // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* – 1993. – V. 44. – P. 569-589.
- Shan C., Zhou Y., Liu M.* Nitric oxide participates in the regulation of the ascorbate-glutathione cycle by exogenous jasmonic acid in the leaves of wheat seedlings under drought stress // *Protoplasma.* – 2015. – V. 252. – P. 1397-1405.
- Song L., Ding W., Zhao M., Sun B., Zhang L.* Nitric oxide protects against oxidative stress under heat stress in the calluses from two ecotypes of reed // *Plant Sci.* – 2006. – V. 171. – P. 449-458.
- Stenzel I., Hause B., Maucher H., Pitzschke A., Miersch O., Ziegler J., Ryan C.A., Wasternack C.* Allene oxide cyclase dependence of the wound response and vascular bundle-specific generation of jasmonates in tomato – amplification in wound signaling // *Plant J.* – 2003a. – V. 33. – P. 577-589.
- Stenzel I., Hause B., Miersch O., Kurz T., Maucher H., Weichert H., Ziegler J., Feussner I., Wasternack C.* Jasmonate biosynthesis and the allene oxide cyclase family of *Arabidopsis thaliana* // *Plant Mol. Biol.* – 2003b. – V. 51. – P. 895-911.
- Suhita D., Raghavendra A.S., Kwak J.M., Vavasseur A.* Cytoplasmic alkalization precedes reactive oxygen species production during methyl jasmonate- and abscisic acid-induced stomatal closure // *Plant Physiol.* – 2004. – V. 134. – P. 1536-1545.
- Tada Y., Spoel S.H., Pajerowska-Mukhtar K., Mou Z., Song J., Wang C., Zuo J., Dong X.* Plant immunity requires conformational changes of NPR1 via S-nitrosylation and thioredoxins // *Science.* – 2008. – V. 321. – P. 952-956.

- Terzi R., Kalaycioglu E., Demiralay M., Saglam A., Kadioglu A. Exogenous ascorbic acid mitigates accumulation of abscisic acid, proline and polyamine under osmotic stress in maize leaves // *Acta Physiol. Plant.* – 2015. – V. 37:43.
- Tewari R.K., Paek K.Y. Salicylic acid-induced nitric oxide and ROS generation stimulate ginsenoside accumulation in *Panax ginseng* roots // *J. Plant Growth Regul.* – 2011. – V. 30. – P. 396-404.
- Thomashow M.F. Plant cold acclimation: Freezing tolerance genes and regulatory mechanisms // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* – 1999. – V. 50. – P. 571-599.
- Thomashow M.F., Gilmour S.L., Stockinger E.J., Jaglo-Ottosen K.R., Zarka D.G. Role of the Arabidopsis CBF transcriptional activators in cold acclimation // *Physiol. Plant.* – 2001. – V. 112. – P. 171-175.
- Trewavas A.J., Rodrigues C., Rato C., Malho R. Cyclic nucleotides: the current dilemma // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 2002. – V. 5. – P. 425-429.
- Uquillas C., Letelier I., Blanco F., Jordana X., Holuigue L. NPR1-independent activation of immediate early salicylic acid-responsive genes in Arabidopsis // *Mol. Plant-Microbe Interact.* – 2004. – V. 17. – P. 34-42.
- Verslues P.E., Bray E.A. Role of abscisic acid (ABA) and Arabidopsis thaliana ABA-insensitive loci in low water potential-induced ABA and proline accumulation // *J. Exp. Bot.* – 2006. – V. 57. – P. 201-212.
- Vlot A.C., Dempsey D.A., Klessig D.F. Salicylic acid, a multifaceted hormone to combat disease // *Annu. Rev. Phytopathol.* – 2009. – V. 47. – P. 177-206.
- Vogt T. Phenylpropanoid Biosynthesis // *Mol. Plant.* – 2010. – V. 3. – P. 2-20.
- Walia H., Wilson C., Wahid A., Condamine P., Cui X., Close T.J. Expression analysis of barley (*Hordeum vulgare* L.) during salinity stress // *Funct. Integr. Genomics.* – 2005. – V. 6. – P. 143-156.
- Wang L.J., Li S.H. Salicylic acid-induced heat or cold tolerance in relation to Ca<sup>2+</sup> homeostasis and antioxidant systems in young grape plants // *Plant Sci.* – 2006. – V. 170. – P. 685-694.
- Wang X.F., Zhang D.P. Abscisic acid receptors: multiple signal perception sites // *Ann. Bot.* – 2008. – V. 101. – P. 311-317.
- Wasternack C. Jasmonates: an update on biosynthesis, signal transduction and action in plant stress response, growth and development // *Ann. Bot.* – 2007. – V. 100. – P. 681-697.
- Wasternack C., Hause B. Jasmonates: Biosynthesis, perception, signal transduction and action in plant stress response, growth and development. An update to the 2007 review in *Annals of Botany* // *Ann. Bot.* – 2013. – V. 111. – P. 1021-1058.
- Wilkinson S., Davies W.J. ABA-based chemical signaling: the coordination of responses to stress in plants // *Plant Cell Environ.* – 2002. – V. 25. – P. 195-210.
- Wilson I.D., Neill S.J., Hancock J.T. Nitric oxide synthesis and signaling in plants // *Plant Cell Environ.* – 2008. – V. 31. P. 622-631.
- Wong H.L., Pinontoan R., Hayashi K., Tabata R., Yaeno T., Hasegawa K., Kojima C., Yoshioka H., Iba K., Kawasaki T., Shimamoto K. Regulation of Rice NADPH-Oxidase by Rac GTPase to Its N-Terminal Extension // *Plant Cell.* – 2007. – V. 19. – P. 4022-4034.
- Xia X.J., Wang Y.J., Zhou Y.H., Tao Y., Mao W.H., Shi K., Asami T., Chen Z., Yu J.Q. Reactive oxygen species are involved in brassinosteroid-induced stress tolerance in cucumber // *Plant Physiol.* – 2009. – V. 150. – P. 801-814.
- Xia X.J., Zhou Y.H., Ding J., Shi K., Asami T., Chen Z., Yu J.Q. Induction of systemic stress tolerance by brassinosteroid in *Cucumis sativus* // *New Phytol.* – 2011. – V. 191. – P. 706-720.
- Xie D.Xi., Feys B.F., James S., Nieto-Rostro M., Turner J.G. COI1: An Arabidopsis Gene required for jasmonate-regulated defense and fertility // *Science.* – 1998. – V. 280. – P. 1091-1094.
- Xing H., Tan L., An L., Wang S., Zhang C. Evidence for the involvement of nitric oxide and reactive oxygen species in osmotic stress tolerance of wheat seedlings: inverse correlation between leaf abscisic acid accumulation and leaf water loss // *Plant Growth Regul.* – 2004. – V. 42. – P. 61-68.
- Xiong L., Ishitani M., Zhu J.K. Interaction of osmotic stress, temperature, and abscisic acid in the regulation of gene expression in Arabidopsis // *Plant Physiol.* – 1999. – V. 119. – P. 205-211.
- Xu W., Zhang S., Wang D.L., Liu J.Z. Drought tolerance of nitric oxide associated 1 mutant of Arabidopsis is mostly due to its reduced transpiration as a result of smaller stature // *Acta Physiol. Plant.* – 2015. – V. 37:134.
- Yoshioka H., Sugie K., Park H.J., Maeda H., Tsuda N., Kawakita K., Doke N. Induction of plant gp91 phosphatase homolog by fungal cell wall, arachidonic acid, and salicylic acid in potato // *Mol. Plant-Microb. Interact.* – 2001. – V. 14. – P. 725-236.
- Zhang A., Jiang M., Zhang J., Tan M., Hu X. Mitogen-activated protein kinase is involved in abscisic acid-induced antioxidant defense and acts downstream of reactive oxygen species production in leaves of maize plants // *Plant Physiol.* – 2006. – V. 141. – P. 475-487.

## СИГНАЛЬНЫЕ ПОСРЕДНИКИ

- Zhang A., Zhang J., Ye N., Cao J., Tan M., Zhang J., Jiang M. ZmMPK5 is required for the NADPH oxidase-mediated selfpropagation of apoplastic H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> in brassinosteroid-induced antioxidant defence in leaves of maize // J. Exp. Bot. – 2010. – V. 61. – P. 4399-4411.
- Zhang J., Jia W., Zhang D.P. Re-export and metabolism of xylem-delivered ABA in attached maize leaves under different transpirational fluxes and xylem ABA concentrations // J. Exp. Bot. – 1997. – V. 48. – P. 1557-1564.
- Zhao Z., Chen G., Zhang C. Interaction between reactive oxygen species and nitric oxide in drought-induced abscisic acid synthesis in root tips of wheat seedlings // Austr. J. Plant Physiol. – 2001. – V. 28. – P. 1055-1061.
- Zeng H., Tang Qi, Hua X. Arabidopsis brassinosteroid mutants *det2-1* and *bin2-1* display altered salt tolerance // J. Plant Growth Regul. – 2010. – V. 29. – P. 44-52.

Поступила в редакцию  
10.02.2016 г.

## SIGNAL MEDIATORS IN REALIZATION OF PHYSIOLOGICAL EFFECTS OF STRESS PHYTOHORMONES

Yu. E. Kolupaev, Yu. V. Karpets, T. O. Yastreba, A. A. Lugovaya

V.V. Dokuchaev Kharkiv National Agrarian University  
(Kharkiv, Ukraine)  
E-mail: yukolupaev@mail.ru

The brief information on the role of abscisic, salicylic, jasmonic acids and brassinosteroids in the adaptation of plants to the influence of stresses-factors are presented. The basic attention is given the participation of signal mediators (calcium ions, reactive oxygen species, nitric oxide) and also protein kinases and protein phosphatases in the transduction of hormonal signals in genetic apparatus of plant cell. The concrete adaptive physiological reactions, induced by stress phytohormones with participation of indicated signal mediators, are considered.

**Key words:** *abscisic acid, salicylic acid, jasmonic acid, brassinosteroids, calcium, reactive oxygen species, nitric oxide, signals transduction, adaptive reactions*

## СИГНАЛЬНІ ПОСЕРЕДНИКИ У РЕАЛІЗАЦІЇ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ЕФЕКТІВ СТРЕСОВИХ ФІТОГОРМОНІВ

Ю. Є. Колупаєв, Ю. В. Карпець, Т. О. Ястреб, Г. А. Лугова

Харківський національний аграрний університет ім. В.В. Докучаєва  
(Харків, Україна)  
E-mail: yukolupaev@mail.ru

Наведено короткі відомості про роль абсцизової, саліцилової, жасмонової кислот і брасиностероїдів в адаптації рослин до дії стрес-факторів. Основну увагу приділено участі сигнальних посередників (іонів кальцію, активних форм кисню, оксиду азоту), а також протеїнкіназ і протеїнфосфатаз в трансдукції гормональних сигналів в генетичний апарат рослинної клітини. Розглянуто конкретні адаптивні фізіологічні реакції, індуковані стресовими фітогормонами за участю зазначених сигнальних посередників.

**Ключові слова:** *абсцизова кислота, саліцилова кислота, жасмонова кислота, брасиностероїди, кальцій, активні форми кисню, оксид азоту, трансдукція сигналів, адаптивні реакції*