

ОГЛЯДИ

УДК 581.1

УЧАСТИЕ ОКСИДА АЗОТА (NO) В ТРАНСДУКЦИИ СИГНАЛОВ АБИОТИЧЕСКИХ СТРЕССОРОВ У РАСТЕНИЙ

© 2009 г. Ю. Е. Колупаев, Ю. В. Карпец

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

Описаны пути синтеза оксида азота в растительных клетках и возможные механизмы трансдукции сигналов NO в геном. Обсуждается характер взаимодействия оксида азота с другими сигнальными посредниками: активными формами кислорода, кальцием, фосфатидной и салициловой кислотами. Анализируется участие оксида азота в формировании конкретных адаптивных реакций (активация антиоксидантной системы, накопление низкомолекулярных протекторов, регуляция состояния устьиц и пр.) при действии абиотических стрессоров.

Ключевые слова: *оксид азота (NO), трансдукция сигналов, абиотические стрессоры, адаптивные реакции*

По современным представлениям адаптивные события на уровне индивидуального организма происходят вследствие изменений в «информационном поле» клеток. Адекватный ответ растения на действие стрессора происходит, если оно «распознает» стрессор на клеточном уровне. Первичные сигналы, после их распознавания с помощью рецепторов, при посредничестве сигнальных систем вызывают реакцию со стороны генома клеток, что проявляется в репрограммировании экспрессии генов. По существу сигнальные системы в сочетании с гормональной регулируют работу основного хранилища информации – молекул ДНК. С другой стороны, эти системы сами находятся под контролем генома. Вследствие перепрограммирования генома происходят метаболические (биохимические) изменения, которые, в свою очередь, приводят к физиологической и морфологической адаптации.

К настоящему времени установлено функционирование в растительных клетках по крайней мере семи сигнальных систем (Тарчевский, 2002; Neill et al., 2002; Pitzschke, Hirt,

2006): аденилатциклазной, MAP-киназной (от mitogen-activated protein kinase), кальциевой, липоксигеназной, фосфатидокислотной, супероксидсинтазной, NO-синтазной. Все они в той или иной степени могут быть задействованы в трансдукции стрессовых сигналов.

Сигнальные системы тесно связаны между собой и фактически формируют единую сигнальную сеть (Kaur, Gupta, 2005). Интермедиаты сигнальных систем могут взаимодействовать между собой по принципу синергизма и антагонизма. При этом, однако, выяснение пути трансдукции эффекта каждого конкретного сигнального соединения в геном и характера вызываемых им ответов является одной из важнейших задач современной физиологии растений.

В последние годы опубликованы фундаментальные обзоры и монографии, посвященные функционированию сигнальных систем растительных клеток при действии биотических стрессоров (Дмитриев, 2003; 2004; Тарчевский, 2002; Breusegem, Dat, 2006; Grant et al., 2000). Менее исследованными остаются вопросы о роли сигнальных систем в формировании реакций растений на абиотические стрессоры (Gao et al., 1998; Rentel, Knight, 2004).

Адрес для корреспонденции: Колупаев Юрий Евгеньевич, Харьковский национальный аграрный университет им. В.В. Докучаева, п/о «Коммунист-1», Харьков, 62483, Украина;
e-mail: plant_biology@mail.ru

УЧАСТИЕ ОКСИДА АЗОТА (NO)

В настоящем обзоре обобщены современные сведения о механизмах образования оксида азота, передаче его сигнала в геном и участии в формировании адаптивных реакций при действии на растения абиотических стрессоров.

Монооксид азота (оксид азота (II) – NO) является основным компонентом NO-синтазной сигнальной системы, при этом его действие как сигнальной молекулы тесно сопряжено такими важными интермедиатами, как кальций, активные формы кислорода, салициловая кислота (Колупаев, 2009). Таким образом, оксид азота находится в центре многих адаптивных и патологических процессов (Cortois et al., 2008; Neill et al., 2008; Wilson et al., 2008).

NO является липофильной молекулой, которая легко диффундирует через мембраны, что важно для мессенджера, участвующего в управлении внутриклеточными и межклеточными процессами (Глянко и др., 2007).

Установлено, что монооксид азота принимает участие в регуляции клеточного цикла растительной клетки, процессов дифференциации и морфогенеза растений (Емец и др., 2009; Wilson et al., 2008). Показано, что оксид азота задействован в трансдукции сигналов, стимулирующих синтез ряда фитогормонов, в частности, этилена (Mur et al., 2003; Wilson et al., 2008), АБК (Xing et al., 2004) и ауксина (Tewari et al., 2008). При этом, однако, наряду с регуляторными функциями, оксид азота может проявлять цитотоксические свойства (Romero et al., 2006).

Достаточно подробно исследована роль NO в активации защитных реакций растений в ответ на заражение патогенами (Neill et al., 2003; 2008). В последние годы накапливаются сведения об участии оксида азота в формировании устойчивости растений к действию абиотических стрессоров и возможности повышения устойчивости растений к таким стрессорам при действии доноров NO (Тян, Лей, 2007; Чжан и др., 2008; Zhang Y. et al., 2006; Zhang L. et al., 2009).

Синтез NO в растительных клетках

Предполагается, что одним из основных путей синтеза монооксида азота является окислительно-восстановительное превращение аргинина с участием НАДФН и молекулярного кислорода (Тарчевский, 2002):



Данная реакция катализируется NO-синтазой, которая рассматривается как стартовый фермент одноименной сигнальной системы (Тарчевский, 2002). NO-синтаза является сложным энзимом, активность проявляет гомодимерная его форма, а каждый неактивный мономер состоит из редуктазного (НАДФН-ФАД-ФМН) и оксигеназного (Fe-гем) доменов, между которыми располагается кальмодулин. Электроны, участвующие в реакции окисления азота гуанидинового радикала аргинина и образовании NO, транспортируются из редуктазного в оксигеназный домен (Горрен, Майер, 1998).

Накопленные к настоящему времени данные позволяют полагать наличие различных форм NO-синтазы 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 до сих пор ставится под сомнение (Neill et al., 2008; Zeidler et al., 2004).

Первое генетическое свидетельство существования в растениях ферментов, подобных NO-синтазе млекопитающих было получено в работе Guo et al. (2003). Выделенный из растительного арабидопсиса белок AtNOS1 обладал биохимическими характеристиками NO-синтазы. В других исследованиях было показано, что мутант *Atnos1* не имел выраженной способности к синтезу NO (Bright et al., 2006). Однако позже появились серьезные сомнения, является ли белок AtNOS1 NO-синтазой, поскольку многие исследователи не смогли обнаружить цитруллин и NO как продукты реакции с участием AtNOS1 (Neill et al., 2008). Высказывались предположения, что AtNOS1 не NO-синтаза по существу, однако этот белок может быть вовлечен в синтез или накопление оксида азота (Crawford et al., 2006). Было установлено, что исследованный белок имеет домен ГТФазы, в связи с чем предположили, что данный фермент может влиять на митохондриальные функции и опосредованно изменять уровни NO (Zemojtel et al., 2006). Однако ГТФазная активность названного белка не была доказана надежными методами (Neill et al., 2008). В настоящее время вообще высказываются сомнения, был ли идентифицирован ген NO-синтазы растений (Neill et al., 2008; Leitner et al., 2009). В то же время во многих работах показано, что обработка растительных объектов ингибиторами

УЧАСТИЕ ОКСИДА АЗОТА (NO)

NO-синтазы вызывает угнетение накопления NO и связанных с ним биологических эффектов. Высказываются предположения о существовании у растений различных монопептидов с окислительно-восстановительными доменами, способных объединяться в ферментативный комплекс после восприятия клеткой соответствующего сигнала (Neill et al., 2008). При этом предполагается, что кофактором данного ферментативного комплекса является кальмодулин (Courtois et al., 2008; Crawford, 2006). В пользу такого предположения свидетельствуют полученные недавно данные об угнетении антагонистом кальмодулина эффекта усиления образования NO, происходящего в ответ на заражение растений арабидопсиса патогеном. Такой же эффект был воспроизведен и в системе *in vitro* при добавлении антагонистов кальмодулина к выделенному из растений белку с функцией NO-синтазы (Ma et al., 2008).

Другим ферментативным источником оксида азота может быть нитратредуктаза. Первичная функция нитратредуктазы в растениях связана с ассимиляцией азота – превращением нитрата в нитрит. Однако этот фермент может преобразовывать нитрит в оксид азота в НАДФН-зависимой реакции. Подобная реакция была воспроизведена *in vitro* с использованием извлеченного из растений очищенного фермента (Neill et al., 2003). Значение нитратредуктазы для образования NO было показано с использованием ингибиторного анализа (см. обзор: Neill et al., 2008). Имеются основания полагать, что NO может образовываться из нитритов с участием нитратредуктазы в митохондриях и хлоропластах (Wilson et al., 2008). Синтез нитратредуктазы, продуцирующей NO, может быть индуцирован стрессорами. В частности, показано, что инфицирование клубней картофеля *Phytophthora infestans* вызывало повышение содержания транскрипта нитратредуктазы и продуцирования оксида азота при несовместимости (Yamamoto et al., 2003). На основании экспериментов с использованием ингибиторов протеинкиназ и антагонистов кальция авторы заключили, что в регуляции гена нитратредуктазы принимает участие кальцийзависимая протеинкиназа (Yamamoto et al., 2003). Предполагается, что количество оксида азота, образующегося в клетках растений с участием нитратредуктазы, вполне достаточно для его действия как сигнального соединения (Глянько и др., 2009).

Еще одним источником монооксида азота в растительных клетках может быть выявленная в плазматической мембране нитрит-NO-

редуктаза. Этот фермент, в отличие от нитратредуктазы, в качестве кофактора использует не НАДФН, а цитохром *c* как донор электронов и функционирует в сравнительно узком диапазоне рН (Neill et al., 2008). Его физиологическая роль и генетическая идентичность пока не известны.

В последние годы рассматривается возможность синтеза оксида азота с участием полиаминов (Глянько и др., 2009). На основании данных об индукции синтеза NO растениями арабидопсиса под действием экзогенных полиаминов (Yamasaki, Cohen, 2006) предполагают наличие в тканях неизвестного фермента или нескольких энзимов, катализирующих превращение полиаминов с образованием оксида азота (Глянько и др., 2009). Не исключается также влияние полиаминов на «классические» ферменты, генерирующие оксид азота – нитратредуктазу либо растительные энзимы, аналогичные NO-синтазе (Silveira et al., 2006).

Усиление образования оксида азота из полиаминов возможно также при ингибировании аргиназы, катализирующей образование орнитина из агрина. Такой эффект может быть связан с усилением образования из пула аргина спермина, который рассматривается как возможный предшественник оксида азота (Flores et al., 2008), при этом не исключается также усиление образования NO из аргина по обычному пути с участием ферментов с NO-синтазной активностью. Предположение о возможности существования таких путей синтеза оксида азота высказано на основании экспериментов с мутантами арабидопсиса со сниженной экспрессией гена аргиназы (Flores et al., 2008). Усиление образования оксида азота из полиаминов в условиях действия на растения неблагоприятных факторов представляется достаточно вероятным, поскольку при стрессах различной природы пул полиаминов в растениях увеличивается (Кузнецов и др., 2006).

Наряду с перечисленными ферментативными путями синтеза монооксида азота, не исключено его образование в растительных клетках из нитрита неферментативным способом в определенных условиях, например, при снижении рН клеточной среды в присутствии восстановителей – аскорбиновой кислоты и пр. (Crawford, 2006).

Обобщенно возможные пути синтеза NO в растениях приведены на рис. 1.

Удаление из клетки оксида азота может происходить за счет различных неферментативных реакций (Neill et al., 2008). NO способен реагировать с кислородом, превращаясь в нит-

УЧАСТИЕ ОКСИДА АЗОТА (NO)

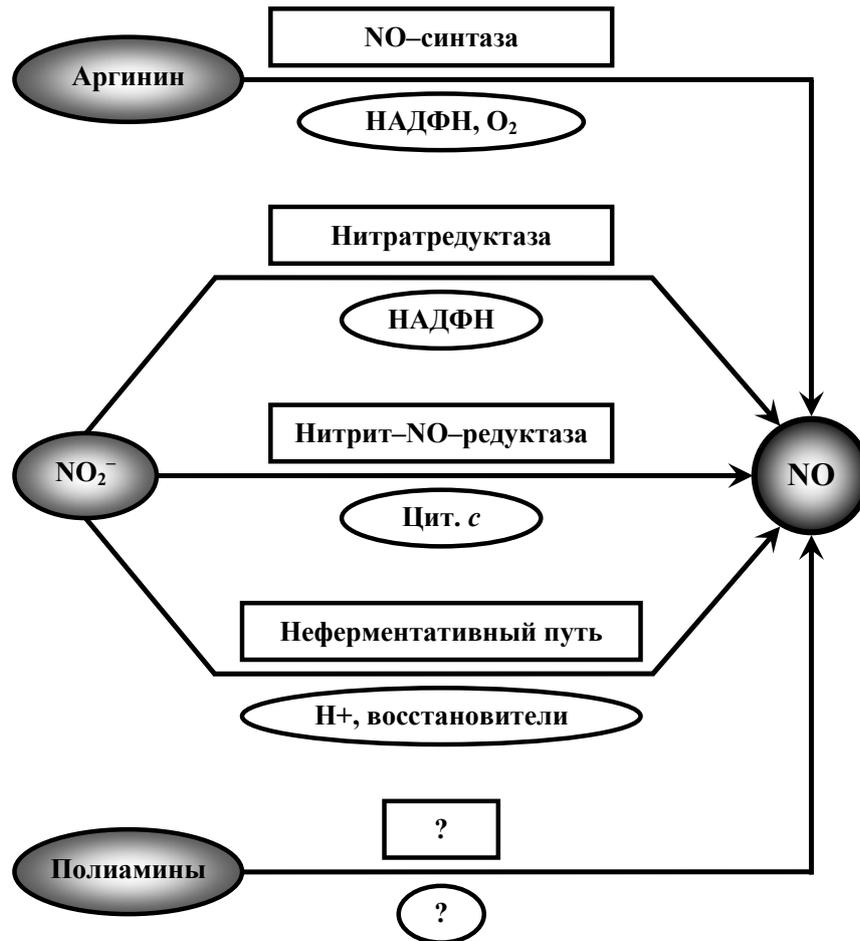


Рис. 1. Пути синтеза оксида азота в растениях. (Пояснения в тексте).

рит и нитрат. Свободнорадикальная природа NO предопределяет возможность его реакций с другими радикалами, присутствующими в клетке, в частности, с активными формами кислорода (см. ниже). Также оксид азота связывается с тиольными группами многих белков, а S-нитрозилирование рассматривается как один из ключевых аспектов передачи NO-сигнала (см. ниже). Кроме того, NO взаимодействует с переходными металлами, в том числе содержащимися в составе белков (например, с железом гемоглобина) (Neill et al., 2008). Одним из способов обезвреживания избытка оксида азота может быть его связывание с несимбиотическими формами гемоглобина (Corgas et al., 2008). Наконец, одним из механизмов регулирования содержания оксида азота в растениях может быть его выделение из клеток в окружающую среду (Глянько и др., 2009).

Повышенные количества оксида азота оказывают токсическое действие на живые организмы. Под действием неблагоприятных факторов у растений может возникать так называ-

емый «нитрозативный стресс», сопровождающийся накоплением свободного NO и продуктов его превращений (Valderrama et al., 2007). Некоторые продукты таких превращений (например, пероксинитрит) являются токсичными, хотя и могут рассматриваться как участники посттрансляционной модификаций белков (см. ниже). В целом же вопрос о защитных механизмах против «нитрозативного стресса» у растений исследован пока очень слабо (Глянько и др., 2009).

NO как сигнальная молекула

Конкретный рецептор NO в растительных клетках до настоящего времени не идентифицирован (Wilson et al., 2008). Полагают, что в растительных клетках, так же как и у животных, в качестве одного из сигнальных посредников между оксидом азота и геномом выступает цГМФ. Он образуется из ГТФ с помощью растворимой цитоплазматической гетеродимерной гуанилатциклазы. Одна из субъединиц этого фермента содержит гем, связанный с ос-

УЧАСТИЕ ОКСИДА АЗОТА (NO)

татком гистидина. Активация гуанилатциклазы происходит при взаимодействии NO с гемом (Тарчевский, 2002). В то же время показано, что гуанилатциклаза арабидопсиса не активировалась оксидом азота (Ludidi, Gehrid, 2003). Таким образом, не исключено, что ферменты растений, производящие цГМФ в ответ на действие NO, существенно отличаются от таковых у животных (Neill et al., 2008). цГМФ обладает способностью активировать некоторые протеинкиназы, открывать катионные каналы и регулировать активность фосфодиэстераз (Тарчевский, 2002). Однако это лишь некоторые из способов реализации сигнальных функций цГМФ.

Кроме того, выявлена зависимость от цГМФ индукция фенилаланин-аммоний-лиазы (Durner et al., 1998) – ключевого фермента синтеза салициловой кислоты. Полагают, что салициловая кислота может быть посредником между оксидом азота и геномом в растительных клетках, что отличает их NO-синтазную сигнальную систему от аналогичной в животных клетках. Многократное накопление салицилата у растений под влиянием NO показано в ряде работ (Тарчевский, 2002; Huang et al., 2004). С другой стороны, показано, что обработка растительных клеток салициловой кислотой приводит к повышению генерации ими оксида азота (Klepper, 1991). Салициловая кислота и оксид азота, по-видимому, усиливают действие друг друга для трансдукции защитных сигналов через общие эффекторные белки, в т.ч. протеинкиназы (Головатюк та ін., 2008; Дмитриев, 2004; Dellodonne et al., 1998). Важную роль в таких взаимодействиях могут играть активные формы кислорода (АФК).

Показано, что салициловая кислота, модифицируя активность ряда ферментов, причастных к генерации и обезвреживанию активных форм кислорода, оказывает существенное влияние на их содержание в растительных клетках. Салициловая кислота способна снижать активность каталазы путем прямого взаимодействия с ферментом (Chen et al., 1993), что может приводить к увеличению концентрации пероксида водорода в клетках. С другой стороны, салицилат обладает способностью увеличивать активность фенолпероксидаз, в т.ч. апопластных их форм (Колупаев, Акініна, 2005), которые рассматриваются как один из продуцентов активных форм кислорода, в частности супероксидного радикала (Kawano, Muto, 2000). Значительный вклад в продуцирование супероксидного радикала может вносить также НАДФН-оксидаза, активность которой повышается под

действием салициловой кислоты (Greetha, Shetty, 2002). Кроме того, под влиянием салициловой кислоты может происходить кальцийзависимое усиление синтеза супероксиддисмутазы, превращающей супероксидный радикал в достаточно стабильную активную форму кислорода – пероксид водорода (Колупаев та ін., 2009). Таким образом, через посредничество салициловой кислоты возможно изменение про-/антиоксидантного равновесия под влиянием оксида азота. Однако это, по-видимому, далеко не единственный путь влияния NO на содержание АФК в клетках.

Взаимодействие оксида азота и АФК, вероятно, играет большую роль в сигналинге в растительных клетках и реализации защитных реакций.

Так, при взаимодействии оксида азота с АФК могут синтезироваться токсические продукты. Например, пероксинитрит (ONOO⁻) образуется в результате взаимодействия NO с супероксидным радикалом (Глянько и др., 2009). Токсичность пероксинитрита связана с его способностью окислять тиольные остатки, нитровать тирозин белков и тем самым препятствовать их фосфорилированию. Активация образования пероксинитрита вследствие повышения активности НАДФН-оксидазы и фермента с NO-синтазной активностью рассматривается как защитная реакция устойчивых растений на патогены (Durner, Klessig, 1999). В то же время взаимодействие белков с пероксинитритом рассматривается и как один из способов посттрансляционной модификации белков, которая может приводить как к отрицательным, так и к положительным физиологическим эффектам (см. ниже).

С другой стороны, показано, что NO может действовать непосредственно как антиоксидант, нейтрализующий избыток пероксида водорода и других активных форм кислорода (Lamotte et al., 2004; Cevahir et al., 2007), хотя возможен и синергизм в действии NO и H₂O₂, что имеет место при сверхчувствительной реакции растений на инфицирование патогенами (Zaninotto et al., 2006; Quan et al., 2008). Характер взаимодействия оксида азота и пероксида водорода, по-видимому, зависит от их концентрации. На растениях табака показано, что экзогенные NO и H₂O₂ в низких (микромольных) концентрациях оказывали антагонистическое, а в высоких (миллимолярных) синергическое действие (Дубовская и др., 2007). При окислительном стрессе, индуцированном пероксидом водорода, низкие концентрации оксида азота

УЧАСТИЕ ОКСИДА АЗОТА (NO)

подавляли пероксидное окисление липидов и фрагментацию тотальной ДНК. При высоких концентрациях NO индуцировал каспазоподобную активность, вызывал деградацию ДНК и растворимых клеточных белков, уменьшал синтез АТФ (Дубовская и др., 2007). В дальнейших исследованиях взаимоотношения между NO и H₂O₂, проведенных на листьях табака, показано, что 40 мМ H₂O₂, вызывая фрагментацию ДНК, одновременно индуцировал появление в спектре растворимых белков 26 новых полипептидов. Такой эффект устранялся при обработке листьев нитропруссидом натрия, хотя сам по себе донор оксида азота не оказывал существенного влияния на протеомный статус клеток листьев табака (Колеснева и др., 2009). Авторы объясняют данный феномен антиоксидантным действием оксида азота (его способностью непосредственно связывать АФК).

На примере растений *Hypericum perforatum* показано увеличение содержания пероксида водорода под действием теплового шока, которое частично угнеталось скавенджером NO РТЮ (2-phenyl-4,4,5,5-tetramethylimidazoline-1-oxyl-3-oxide). С другой стороны, экзогенный пероксид водорода увеличивал генерирование оксида азота, а экзогенный донор оксида азота нитропруссид натрия повышал содержание пероксида водорода (Xu et al., 2008). Правда, на семидневных проростках пшеницы показано, что под действием донора NO нитропруссид натрия происходило увеличение содержания пероксида водорода лишь у одного из трех исследуемых сортов пшеницы и в течение непродолжительного времени (Асафова и др., 2007).

Оксид азота может быть посредником в реализации некоторых эффектов экзогенных АФК. Так, при действии экзогенного пероксида водорода на листья бобов отмечалось увеличение в них содержания оксида азота. При этом как экзогенный NO, так и H₂O₂, вызывали закрытие устьиц (Xu M. et al., 2006). Методами ингибиторного анализа исследована связь между пероксидом водорода и оксидом азота как сигнальными молекулами в опосредовании закрытия устьиц, индуцированного абсцизовой кислотой (АБК). Показано, что скавенджер NO РТЮ уменьшал эффект закрытия устьиц, индуцированный АБК или пероксидом водорода, в то же время каталаза, расщепляющая пероксид, не вызывала нивелирования эффекта закрытия устьиц, индуцированного экзогенным оксидом азота. Скорость генерации пероксида водорода

под действием АБК была выше, чем скорость образования оксида азота. Авторы делают вывод, что пероксид водорода как посредник в сигнальной трансдукции действия АБК расположен выше NO (Lu et al., 2005).

Имеются сведения о возможности активации оксидом азота фосфолипазы С и диацилглицеролкиназы и, как следствие, усиления образования фосфатидной кислоты, которая, в свою очередь, способна индуцировать реакции, связанные с накоплением АФК. Такой каскад событий зарегистрирован в клетках томата при действии патогенного элиситора (Laxalt et al., 2007). На эксплантах огурца показано, что обработка донорами оксида азота повышала активность фосфолипазы D – фермента, обеспечивающего непосредственное образование фосфатидной кислоты из фосфолипидов (Lanteri, 2008).

Возможно, что некоторые эффекты оксида азота как сигнальной молекулы реализуются с участием жасмоновой кислоты. Так, в суспензионных клетках *Pueraria thomsonii* Benth. под действием грибного элиситора из клеточных стенок *Penicillium citrinum* происходил «NO-взрыв», после которого наблюдалось накопление жасмоновой кислоты и защитного соединения пуэрарина (Xu M. et al., 2006). Данные эффекты подавлялись как скавенджером оксида азота, так и антагонистом жасмоновой кислоты, на основании чего авторы делают вывод, что оксид азота вызывал образование пуэрарина через жасмонат-зависимый сигнальный путь. В то же время причинно-следственные связи между действием оксида азота и жасмоната могут быть и иными: жасмонат может участвовать в реализации эффектов оксида азота. Так, в листьях растений экзогенный метилжасмонат вызывал сильное повышение содержания оксида азота и последующий синтез патоген-индуцированных белков, подобный эффект наблюдался и после обработки тканей донором NO (Тарчевский и др., 2007). Иной была реакция корней растений гороха на экзогенные метилжасмонат и оксид азота. Однонаправленное действие этих двух сигнальных веществ проявлялось лишь в повышении содержания белка с мол. массой 27 kD. Авторы полагают, что действие метилжасмоната и NO на изменение набора и содержания белков осуществляется в значительной степени независимыми сигнальными путями и лишь некоторые белки изменяют свое содержание сходным образом (Тарчевский и др., 2007).

УЧАСТИЕ ОКСИДА АЗОТА (NO)

Еще одним важным посредником действия оксида азота в растительных и животных клетках является цАДФ-рибоза. Увеличение ее содержания происходит вследствие активации АДФ-рибозил-циклазы под влиянием цГМФ – продукта активации гуанилатциклазы оксидом азота (Тарчевский, 2002). Сигнальное действие цАДФ-рибозы в клетках связано со стимулированием внутриклеточных кальциевых каналов и усилением поступления кальция в цитозоль, что приводит к активации кальцийзависимых протеинкиназ (Neill et al., 2008).

Действие оксида азота, по-видимому, связано с различными сигнальными системами и их компонентами. Как уже указывалось, оксид азота может индуцировать фосфолипазу D. Продукт расщепления мембранных фосфолипидов фосфолипазой D фосфатидная кислота является вторичным мессенджером с широким спектром функций (Тарчевский, 2002). Кроме влияния на некоторые протеинкиназы, фосфатидная кислота может выступать в роли кальциевого ионофора, при повышении ее концентрации может происходить увеличение содержания цитозольного кальция и фактически активация кальциевой сигнальной системы (Медведев и др., 2006).

Показано, что доноры оксида азота способствуют увеличению содержания цитозольного кальция в растительных клетках и этот эффект NO подавляется блокаторами внутриклеточных кальциевых каналов (Lamotte et al., 2004). Опосредованный оксидом азота эффект увеличения содержания цитозольного кальция за счет мобилизации его внутриклеточных запасов зарегистрирован в клетках листьев табака и при обработке их элиситором криптогенином (Lamotte et al., 2004).

Таким образом, оксид азота может разными путями влиять на кальциевый статус клеток. Возможно также прямое неферментативное влияние оксида азота на состояние кальциевых каналов. Оно связано с нитрозилированием S-белков кальциевых каналов, что приводит к их открыванию (Klausner et al., 1997).

Нитрозилирование является одним из способов модификации многих белков под действием оксида азота. Этот механизм может быть как элементом NO-сигналинга, так и способом регулирования содержания оксида азота в клетках. S-нитрозилированию по тиольным группам остатков цистеина могут подвергаться различные белки. Нитрозилирование может быть прямым и опосредованным, с предварите-

льным взаимодействием оксида азота с глутатионом с образованием GSNO (Neill et al., 2008). Показано, что обработка культуры клеток арабидопсиса GSNO вызывала S-нитрозилирование многих белков (Lindermayr et al., 2005). Полагают, что биологическая активность NO может характеризоваться содержанием GSNO в растительных тканях (Wilson et al., 2008). Показана важная роль редуктазы GSNO (AtGSNOR1) арабидопсиса в регуляции сигнальной сети, задействованной в функционировании иммунной системы растений. Мутации в *AtGSNOR1* вызывали повышенный уровень S-нитрозилирования и потерю растениями способности к активной реакции на патоген (Feechan et al., 2005). В то же время, в какие именно процессы, связанные с защитными реакциями растений на действие стрессоров, вовлечено S-нитрозилирование *in vivo* пока не ясно. До сих пор мало известно и о том, какие семейства белков подвергаются S-нитрозилированию.

Предполагается возможность изменения состояния факторов регуляции транскрипции за счет S-нитрозилирования (Erdei, Kolbert, 2008). С использованием подходов биоинформатики установлено, что среди S-нитрозилируемых белков могут быть MAP-киназы (Wilson et al., 2008). На примере клеточной культуры табака показано, что доноры NO вызывали активацию протеинкиназы NtOSAK, причем этот процесс происходил независимо от поступления в клетки кальция, на основании чего авторы полагают, что он связан именно с прямым S-нитрозилированием этого фермента (Courtois et al., 2008). В то же время среди белков, прямо или косвенно модифицируемых оксидом азота, могут быть и Ca²⁺-зависимые протеинкиназы (Besson-Bard et al., 2008). Установлено, что оксид азота оказывает влияние на процесс транскрипции более 20 протеинкиназ различных классов, что может обуславливать его широкое воздействие практически на всю сигнальную сеть растительных клеток (Глянько и др., 2009).

S-нитрозилирование может быть одним из механизмов активации ферментов глутатионного цикла. Так, показано, что глутатион-S-трансфераза и глутатионпероксидаза являются целевыми белками S-нитрозилирования (Lindermayr et al., 2005), что рассматривается как один из защитных эффектов оксида азота, направленных на активацию антиоксидантной системы при действии стрессоров (Erdei, Kolbert, 2008).

Еще одним путем модификации белков, через который реализуются некоторые функции

УЧАСТИЕ ОКСИДА АЗОТА (NO)

оксида азота, может быть нитрование остатков тирозина, происходящее под влиянием продуктов взаимодействия NO с АФК, в частности аниона ONOO- и диоксида азота NO₂ (Radi, 2004). Эндогенное нитрование тирозина в составе белков выявлено у мутантных растений табака, обладающих повышенным содержанием NO (Morot-Gaudry-Talarmain et al., 2002). Увеличение нитрования белков по тирозину также показано в листьях маслин в условиях солевого стресса (Valdegrama et al., 2007), а также у растений арабидопсиса, инфицированных несовместимыми расами патогенов (Leitner et al., 2009). Этот эффект наблюдался на фоне увеличенной генерации растениями монооксида азота. В клетках животных нитрование белков по тирозину рассматривается как биомаркер патологических процессов. Имеются сведения, что такое нитрование может приводить к повышению восприимчивости белков к протеолизу (Corpas et al., 2008). В то же время показано, что эффект нитрования белков по тирозину может быть обратимым. Это позволяет предполагать его вовлечение в передачу сигналов (Corpas et al., 2008).

Как уже упоминалось, NO также может реагировать с группами гема, присутствующими во многих белках, выполняющих важную роль в окислительно-восстановительных процессах.

Таким образом, сигнальные функции оксида азота могут реализоваться как путем прямого взаимодействия с белками (в т.ч. с протеинкиназами, факторами регуляции транскрипции), так и путем сложного взаимодействия с другими мессенджерами – цГМФ, кальцием, АФК, салициловой кислотой. Обобщенно основные известные к настоящему времени пути трансдукции сигнала NO в геном представлены на рис. 2.

Участие монооксида азота в формировании устойчивости растений к действию абиотических стрессоров

Достаточно подробно изучено участие оксида азота в реакции растений на заражение патогенами. При этом особое значение уделяется синергическому действию NO и АФК, которое обуславливает реакцию сверхчувствительности и последующую гибель клеток в местах проникновения инфекции (Delledonne et al., 2001; Zaninotto et al., 2006). В последние годы интенсивно изучается значение оксида азота и его взаимодействия с АФК при формировании бобово-ризобияльного симбиоза

(Гляньюко и др., 2007). Оксид азота также принимает участие в процессах роста и развития растений (Wilson et al., 2008). Ныне не вызывает сомнений, что оксид азота, наряду с такими универсальными сигнальными интермедиатами, как кальций и АФК, принимает участие и в формировании адаптивных реакций на действие абиотических стрессоров.

Пока наиболее доступным методическим приемом в изучении роли оксида азота при стрессовых воздействиях является использование экзогенных доноров NO и его скавенжеров.

Показано, что обработка проростков риса донором оксида азота повышала их тепло- и солеустойчивость, при этом происходила активация антиоксидантных ферментов, усиливалась экспрессия генов ферментов, причастных к синтезу пролина и малого БТШ 26 (Uchida et al., 2002). Эффект индуцирования синтеза ряда БТШ зарегистрирован и в клетках листьев табака в ответ на их обработку донором оксида азота либо элиситором, вызывающим накопление NO (Lamotte et al., 2004).

В клетках листьев табака показано увеличение продуцирования оксида азота в ответ на гипертермию, осмотический стресс и действие соли (Cevahir et al., 2007). На растениях арабидопсиса с использованием дикого типа и мутанта, дефицитного по активности NO-синтазы, продемонстрирована прямая зависимость между содержанием монооксида азота и солеустойчивостью (Zhao et al., 2007).

Показано также, что оксид азота повышал солеустойчивость молодых растений кукурузы. При этом возрастала активность вакуолярной H⁺-АТФазы и H⁺-РРазы, за счет чего усиливались транслокация протонов и обмен Na⁺/H⁺ (Zhang et al., 2006). Авторы полагают, что влияние NO на активность H⁺-АТФазы реализуется опосредованно путем активации им фосфатидокислотной сигнальной системы, поскольку монооксид азота повышал активность фосфолипазы D и усиливал накопление фосфатидной кислоты. Ингибитор фосфолипазы D бутанол-1 нивелировал данные эффекты.

Обработка проростков пшеницы донором оксида азота нитропруссидом натрия активировала их рост при засухе, облучении ультрафиолетом Б и комбинировании этих стресс-факторов. Защитный эффект авторы связывают с активацией ферментов антиоксидантной защиты (Тян, Лей, 2007).

УЧАСТИЕ ОКСИДА АЗОТА (NO)

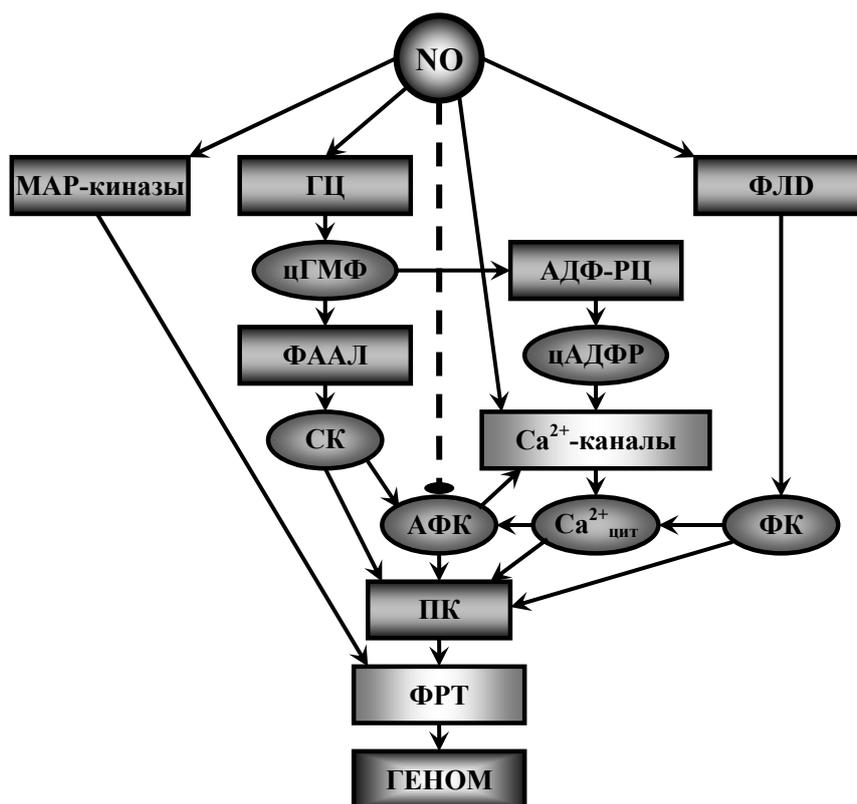


Рис. 2. Возможные пути трансдукции сигнала оксида азота в геном.

ГЦ – гуанилатциклаза, ФААЛ – фенилаланинин-аммоний-лиаза, СК – салициловая кислота, АФК – активные формы кислорода, АДФ-РЦ – АДФ-рибозилциклаза, цАДФР – циклическая АДФ-рибоза, ФЛ D – фосфолипаза D, ФК – фосфатидная кислота, Ca^{2+} цит. – цитозольный кальций, ПК – протеинкиназы, ФРТ – факторы регуляции транскрипции.

Оксид азота активирует гуанилатциклазу, вследствие чего увеличивается количество цГМФ, который способен активировать ключевой фермент синтеза салициловой кислоты фенилаланин-аммоний-лиазу. В результате накопления салициловой кислоты увеличивается содержание АФК, способных изменить активность протеинкиназ и, как следствие, влиять на состояние факторов регуляции транскрипции, что приводит к изменению экспрессии генов и формированию адаптивных реакций. цГМФ также обладает способностью активировать АДФ-рибозилциклазу, что приводит к накоплению цАДФР-рибозы, способствующей открытию кальциевых каналов. Повышение концентрации цитозольного кальция вызывает активацию определенных протеинкиназ, фосфорилирование белков – факторов регуляции транскрипции и изменение экспрессии генов. NO также обладает способностью активировать фосфолипазу D, обуславливающую накопление фосфатидной кислоты, которая влияет на активность протеинкиназ прямо либо опосредованно, действуя как кальциевый ионофор и повышая содержание цитозольного кальция. Возможно также прямое влияние оксида азота на состояние кальциевых каналов и на активность некоторых протеинкиназ, в т.ч. MAP-киназ, путем S-нитрозилирования. Пунктирной линией показано прямое взаимодействие NO с АФК, которое может приводить к инактивации АФК.

Имеются данные о смягчении действия на растения ионов токсичных металлов при обработке донорами NO. Так, обработка проростков пшеницы нитропруссидом натрия устраняла эффекты токсикоза, вызываемые никелем (Wang et al., 2007) и алюминием (Чжан и др., 2008). В первом случае отмечено повышение активности аскорбатпероксидазы, глутатионредуктазы и содержания глутатиона (Wang et al., 2007), во втором – увеличение активности су-

пероксиддисмутазы, каталазы и аскорбатпероксидазы, а также содержания пролина (Чжан и др., 2008).

Многие защитные эффекты оксида азота, по-видимому, реализуются в его взаимодействии с АФК. Так, на растениях *Hypericum perforatum* показано, что тепловой шок вызывал усиление накопления вторичного метаболита гиперическогоина (Xu et al., 2008). Как показал ингибиторный анализ, в этом процессе принимают

УЧАСТИЕ ОКСИДА АЗОТА (NO)

участие NO и пероксид водорода, которые взаимодействуют по принципу синергизма. Индуцируемое нагревом накопление гиперцицина нивелировалось при обработке растений как скавенджером оксида азота сРТЮ и ингибитором NO-синтазы РВІТУ, так и каталазой либо ингибитором НАДФН-оксидазы дифенилениодониумом.

В то же время в ряде работ зарегистрировано подавление накопления пероксида водорода в растениях под действием оксида азота (Jih et al., 2003, Чжан и др., 2008). Предполагают, что активация антиоксидантной системы после воздействия NO может быть связана с его способностью индуцировать умеренный окислительный стресс (Чжан и др., 2008). Однако в большинстве экспериментов изучались лишь отдаленные во времени эффекты экзогенного оксида азота, что не позволяло выявить повышение содержания АФК, которое могло предшествовать активации антиоксидантной системы. Кроме того, как уже упоминалось, некоторые эффекты оксида азота (например, индуцирование закрытия устьиц) могут реализоваться без посредничества АФК (Lu et al., 2005). Таким образом, установление причинно-следственных связей между АФК и NO как внутриклеточными мессенджерами в условиях действия стрессоров требует более глубоких исследований. Следует также упомянуть, что взаимоотношения между активными формами кислорода и оксидом азота могут быть не только синергическими, но и антагонистическими, что определяется дозой этих соединений, их компартиментацией и, возможно, физиологическим состоянием растительных объектов (Дубовская и др., 2007). Так, в митохондриях мутантов арабидопсиса, дефектных по синтезу NO, содержалось больше пероксида водорода, супероксидных радикалов, окисленных белков и липидов, чем у растений дикого типа с нормальным синтезом оксида азота (Guo et al., 2005).

Заключение

Оксид азота в растительных клетках является важным мессенджером, задействованным в реакциях растений на патогены и абиотические стрессоры. Основные пути синтеза оксида азота в целом изучены, однако вопрос о наличии у растений NO-синтазы, идентичной ферменту клеток животных, до сих пор остается предметом дискуссии. Практически отсутствует информация об изменениях активности ферментов, причастных к синтезу оксида азота у растений при действии стрессоров, а также о

механизмах регуляции активности этих ферментов.

Конкретный рецептор оксида азота, воспринимающий его сигнал, также пока не установлен, хотя в целом накоплена информация о передаче сигнала оксида азота в геном. Установлено наличие по крайней мере нескольких путей трансдукции сигнала NO. В одном из них стартовым ферментом является гуанилатциклаза, а посредниками – цГМФ, цАДФ-рибоза, салициловая кислота, АФК и кальций (см. рис. 2). Другой путь связан с активацией оксидом азота фосфолипазы D и накоплением фосфатидной кислоты, обладающей широким спектром эффектов. По-видимому, оксид азота способен увеличивать содержание цитозольного кальция, причем не только опосредованно, с участием фосфатидной кислоты и/или цАДФ-рибозы, но и путем нитрозилирования S-белков кальциевых каналов. Возможно также нитрозилирование MAP-киназ и других белков, приводящее к ряду физиологических эффектов.

Изучение спектра конкретных физиолого-биохимических процессов, в инициации которых задействован оксид азота, началось сравнительно недавно. В ряде работ получены сведения об участии оксида азота в активации накопления в растениях ряда соединений, которые полезны для формирования устойчивости к абиотическим стрессорам – пролина, глутатиона, антиоксидантов фенольной природы (Чжан и др., 2008; Xu et al., 2008). Имеются данные как о повышении под действием экзогенного оксида азота активности антиоксидантных ферментов, так и об усилении под его влиянием генерации АФК. Иными словами, зарегистрированы примеры как антагонизма, так и синергизма в действии NO и активного кислорода. По-видимому, взаимодействие между активным кислородом и NO как сигнальными интермедиатами имеет сложный характер, может изменяться во времени и зависит от количества оксида азота и АФК в клетках и конкретных их компартаментах. В то же время пока недостаточно работ, в которых бы исследовалась временная и концентрационная зависимость эффектов оксида азота. К тому же применение экзогенных доноров оксида азота является довольно грубой моделью, используемой для выяснения его физиологических эффектов.

Показано участие и место оксида азота в каскаде реакций, приводящих к закрытию устьиц при засухе. Однако остается мало изученной роль оксида азота и особенности его взаимодействия с другими участниками сигнала.

УЧАСТИЕ ОКСИДА АЗОТА (NO)

льной трансдукции при формировании устойчивости растений к стрессовым температурам.

Как указывалось, установлена связь оксида азота как сигнальной молекулы с другими интермедиатами, участвующими в передаче сигналов в геном, в частности, с кальцием, фосфатидной кислотой и салициловой кислотой. Однако значение таких взаимодействий в формировании устойчивости растений к абиотическим стрессорам требует выяснения.

ЛИТЕРАТУРА

- Асафова Е.В., Картунова Ю.Е., Бояришинов А.В.* Вклад цитоскелета в действие нитропруссидов натрия на содержание перекиси водорода и активность аскорбатпероксидазы в растениях пшеницы // Современная физиология растений: от молекул до экосистем: Мат-лы докл. Междунар. конф. (Сыктывкар, 18-24 июня 2007 г.). – Сыктывкар, 2007. – Ч. 2. – С. 22-23.
- Глянько А.К., Васильева Г.Г.* Особенности действия активных форм кислорода и азота при бобово-ризобияльном симбиозе // Вісн. Харків націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2007. – Вип. 3 (12). – С. 27-41.
- Глянько А.К., Митанова Н.Б., Степанов А.В.* Физиологическая роль оксида азота (NO) у растительных организмов // J. Stress Physiol. & Biochem. – 2009. – V. 5, № 3. – P. 33-52. / <http://www.jspb.ru>
- Головатюк Є.О., Ситар О.В., Таран Н.Ю.* Роль оксиду азоту в захисних реакціях рослинного організму // Физиология и биохимия культ. растений. – 2008. – Т. 40, № 1. – С. 15-22.
- Горрен А.К.Ф., Майер Б.* Универсальная и комплексная энзимология оксида азота // Биохимия. – 1998. – Т. 63, № 7. – С. 870-880.
- Дмитриев А.П.* Сигнальные молекулы растений для активации защитных реакций в ответ на биотический стресс // Физиология растений. – 2003. – Т. 50, № 3. – С. 465-474.
- Дмитриев А.П.* Сигнальная роль оксида азота у растений // Цитология и генетика. – 2004. – Т. 38, № 4. – С. 67-75.
- Дубовская Л.В., Колеснева Е.В., Князев Д.М., Волоотовский И.Д.* Защитная роль оксида азота при окислительном стрессе, индуцированном в растениях табака пероксидом водорода // Физиология растений. – 2007. – Т. 54, № 6. – С. 847-855.
- Емец А.И., Красиленко Ю.А., Шеремет Я.А., Блюм Я.Б.* Реорганизация микротрубочек как ответ на реализацию сигнальных каскадов оксида азота (NO) в растительной клетке // Цитология и генетика. – 2009. – Т. 43, № 1. – С. 3-10.
- Колеснева Е.В., Дубовская Л.В., Волоотовский И.Д.* Роль монооксида азота в защитных реакциях растений табака при окислительном стрессе // Устойчивость организмов к неблагоприятным факторам внешней среды: Мат-лы Всероссийской научной конференции (Иркутск, 24-29 августа 2009 г.). – Иркутск, 2009. – С. 228-230.
- Колунаєв Ю.Є.* Роль основних сигнальних інтермедіатів у формуванні адаптивних реакцій рослин на дію абіотичних стресорів // Фізіологія рослин: проблеми та перспективи розвитку. – К.: Логос, 2009. – Т. 2 – С. 166-194.
- Колунаєв Ю.Є., Акініна Г.Є.* Вплив саліцилової кислоти на теплостійкість колеоптилів пшениці у зв'язку зі змінами окиснювального метаболізму // Физиология и биохимия культ. растений. – 2005. – Т. 37, № 6. – С. 524-529.
- Колунаєв Ю.Є., Карпець Ю.В., Мусатенко Л.І.* Кальційзалежний вплив саліцилової кислоти і пероксиду водню на активність супероксиддисмутази колеоптилів пшениці // Доп. НАН України. – 2009. – № 9. – С. 165-169.
- Кузнецов В.В., Радюкина Н.Л., Шевякова Н.И.* Полиамины при стрессе: биологическая роль, метаболизм и регуляция // Физиология растений – 2006. – Т. 53, № 5. – С. 658-683.
- Медведев С.С., Танкелюн О.В., Батов А.Ю. и др.* Ионотропные функции фосфатидной кислоты в растительной клетке // Физиология растений. – 2006. – Т. 53, № 1. – С. 45-53.
- Тарчевский И.А.* Сигнальные системы клеток растений. – М.: Наука, 2002. – 294 с.
- Тарчевский И.А., Яковлева В.Г., Егорова А.М.* Является ли метилжасмонат-индуцированный синтез NO причиной репрограммирования синтеза белков? // Современная физиология растений: от молекул до экосистем: Мат-лы докл. Междунар. конф. (Сыктывкар, 18-24 июня 2007 г.). – Сыктывкар, 2007. – Ч. 1. – С. 381-382.
- Тян С.Р., Лей Ю.Б.* Физиологические ответные реакции проростков пшеницы на засуху и облучение УФ-Б. Влияние нитропруссидов натрия // Физиология растений. – 2007. – Т. 54, № 5. – С. 763-769.
- Чжан Х., Ли Я.Х., Ху Л.Ю. и др.* Влияние обработки листьев пшеницы донором окиси азота на антиокислительный метаболизм при стрессе, вызванном алюминием // Физиология растений. – 2008. – Т. 55, № 4. – С. 523-528.
- Besson-Bard A., Pugin A., Wendehenne D.* New insights into nitric oxide signaling in plants // Annu. Rev. Plant Biol. – 2008. – V. 59. – P. 21-39.

УЧАСТИЕ ОКСИДА АЗОТА (NO)

- Breusegem F.V., Dat J.F.* Reactive oxygen species in plant cell death // *Plant Physiol.* – 2006. – V. 141. – P. 384-390.
- Bright J., Desikan R., Hurst R.D.* ABA-induced NO generation and stomatal closure in *Arabidopsis* are dependent on H₂O₂ synthesis // *Plant J.* – 2006. – V. 45. – P. 113-122.
- Cevahir G., Aytamka E., Elor G.* The role of nitric oxide in plants // *Biotechnol. & Biotechnol. EQ.* – 2007. – V. 21, № 1. – P. 13-17.
- Chen Z., Silva H., Klessing D.F.* Active oxygen species in the induction of plant systemic acquired resistance by salicylic acid // *Science.* – 1993. – V. 262, № 12. – P. 1883-1886.
- Corpas J.F., Rio L.A., Barroso J.B.* Post-translational modifications mediated by reactive nitrogen species. Nitrosative stress responses of components of signal transduction pathways // *Plant Signaling & Behavior.* – 2008. – V. 3, Iss. 5. – P. 301-303.
- Courtois C., Besson A., Dehan J. et al.* Nitric oxide signalling in plants: interplays with Ca²⁺ and protein kinases // *J. Exp. Bot.* – 2008. – V. 59. – P. 155-163.
- Crawford N.M., Galli M., Tischner R. et al.* Response to Zevojtetl et al.: plant nitric oxide synthase: back to square one // *Trends Plant Sci.* – 2006. – V. 11. – P. 526-527.
- Dellodonne M., Xia Y., Dixon R.A., Lamb C.* Nitric oxide functions as a signal in plant disease resistance // *Nature.* – 1998. – V. 394. – P. 585-588.
- Dellodonne M., Zeier J., Marocco A., Lamb C.* Signal interactions between nitric oxide and reactive oxygen intermediates in the plant hypersensitive disease resistance response // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2001. – V. 98, № 23. – P. 13454-13459.
- Durner J., Klessig D.F.* Nitric oxide as a signal in plants // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 1999. V. 2. – P. 425-429.
- Durner G., Wendehenne D., Klessig D.F.* Defense gene induction in tobacco by nitric oxide, cyclic GMP and cyclic ADP-ribose // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1998. – V. 95, № 17. – P. 10328-10333.
- Erdei L., Kolbert Z.* Nitric oxide as a potent signaling molecule in plants // *Acta Biol. Szegediensis.* – 2008. – V. 52, № 1. – P. 1-5.
- Feechan A., Kwon E., Yun B. et al.* A central role for S-nitrosothiols in plant disease resistance // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2005. – V. 102. – P. 8054-8059.
- Flores T., Todd C.D., Tovar-Mendez A. et al.* Arginase-negative mutants of *Arabidopsis* exhibit increased nitric oxide signaling in root development // *Plant Physiol.* – 2008. – V. 147. – P. 1936-1946.
- Gao D., Knight M.C., Trewavas A.J. et al.* Self-reporting *Arabidopsis* expressing pH and Ca²⁺ indicators unveil ion dynamics in the cytoplasm and in the apoplast under abiotic stress // *Plant Physiol.* – 1998. – V. 117. – P. 898-908.
- Grant M., Brown I., Adams S. et al.* The RPM1 plant disease resistance gene facilitates a rapid and sustained increase in cytosolic calcium that is necessary for the oxidative burst and hypersensitive cell death // *Plant J.* – 2000. – V. 23, № 4. – P. 441-450.
- Greeta H.M., Shetty H.S.* Expression of oxidative burst in cultured cell of pearl millet cultivars against *Sclerospora graminicola* inoculation and elicitor treatment // *Plant Sci.* – 2002. – V. 163, № 3. – P. 653-660.
- Guo F.Q., Okamoto M., Crawford N.M.* Identification of a plant nitric oxide synthase gene involved in hormonal signaling // *Science.* – 2003. – V. 302, № 5642. – P. 100-103.
- Guo F.-Q., Crawford N. M.* *Arabidopsis* nitric oxide synthase 1 is targeted to mitochondria and protects against oxidative damage and dark-induced senescence // *Plant Cell.* – 2005. – V. 17, № 12. – P. 3436-3450.
- Huang X., Stettmaier K., Michel C. et al.* Nitric oxide is induced by wounding and influences jasmonic acid signaling in *Arabidopsis thaliana* // *Planta.* – 2004. – V. 218, № 6. – P. 938-946.
- Jih P.C., Chen Y.C., Jeng S.T.* Involvement of hydrogen peroxide and nitric oxide in expressions of the impomolin gene from sweet potato // *Plant Physiol.* – 2003. – V. 132. – P. 381-389.
- Kaur N., Gupta A.K.* Signal transduction pathways under abiotic stresses in plant // *Curr. Sci.* – 2005. – V. 88, № 11. – 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, № 345. – P. 685-693.
- Klausner R.D., Rouault T.A., Harford J.B.* Regulating the fate of mPNA: The control of cellular iron metabolism // *Cell.* – 1997. – V. 72, № 1. – P. 19-28.
- Klepper L.* NO_x evolution by soybean leaves treated with salicylic acid and selected derivatives // *Pest. Biochem. Physiol.* – 1991. – V. 39. – P. 43-48.
- Lammotte O., Guold K., Lecourenux D. et al.* Analysis of nitric oxide signaling functions in tobacco cells challenged by the elicitor cryptogein // *Plant Physiol.* – 2004. – V. 135. – P. 516-529.
- Lanteri M.L., Laxalt A.M., Lamattina L.* Nitric oxide triggers phosphatidic acid accumulation via phospholipase D during auxin-induced adventitious root

УЧАСТИЕ ОКСИДА АЗОТА (NO)

- formation in Cucumber // *Plant Physiol.* – 2008. – V. 147. – P. 188-198.
- Laxalt A.M., Raho N., Have A.T., Lamattina L.* Nitric oxide is critical for induced phosphatidic acid accumulation in xylanase-elicited tomato cells // *J. Biol. Chem.* – 2007. – V. 29. – P. 21160-21168.
- Leitner M., Vandelle E., Gaupels F. et al.* NO signals in the haze nitric oxide signalling in plant defence // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 2009. – V. 12. – P. 451-458.
- Lindermayr C., Saalbach G., Durner J.* Proteasomic identification of S-nitrosylated proteins in *Arabidopsis* // *Plant Physiol.* – 2005. – V. 137. – P. 921-930.
- Lu D., Zhang X., Jiang J. et al.* NO may functionate in pathway of H₂O₂ decrease for ABA induced stoma closure in *Vicia faba* // *J. Plant Phys. and Mol. Biol.* – 2005. – V. 31, № 1. – P. 62-70.
- Ludidi N., Gehrid C.* Identification of a novel protein with guanylyl cyclase activity in *Arabidopsis thaliana* // *J. Biol. Chem.* – 2003. – V. 278. – P. 6490-6494.
- Ma W., Smigel A., Tsai Y.-C. et al.* Innate immunity signaling: cytosolic Ca²⁺ elevation is linked to downstream nitric oxide generation through the action of calmodulin or a calmodulin-like protein // *Plant Physiol.* – 2008. – V. 148. – P. 818-828.
- Morot-Gaudry-Talarmain Y., Rockel P., Moureaux T. et al.* Nitrite accumulation and nitric oxide emission in relation to cellular signaling in nitrite reductase antisense tobacco // *Planta.* – 2002. – V. 215. – P. 708-715.
- Mur L.A.J., Santosa I.E., Laarhoven L.-J.J. et al.* A new partner in the danse Macabre: The role of nitric oxide in the hypersensitive response // *Bulg. J. Plant Physiol.* – 2003. – Spec. Issue. – P. 110-123.
- Neill S.J., Desikan R., Clarke A. et al.* Hydrogen peroxide and nitric oxide as signalling molecules in plants // *J. Exp. Bot.* 2002. – V. 53. – P. 1237-1247.
- Neill S.J., Desikan R., Ryan C.A.* Nitric oxide signaling in plants // *New Phytologist.* – 2003. – V. 159. – P. 11-35.
- Neill S., Bright J., Desikan R. et al.* Nitric oxide evolution and perception // *J. Exp. Bot.* – 2008. – V. 59, № 1. – P. 25-35.
- Pitzschke A., Hirt H.* Mitogen-activated protein kinases and reactive oxygen species signaling in plants // *Plant Physiol.* – 2006. – V. 141. – P. 351-356.
- Quan L.-J., Zhang B., Shi W.-W., Li H.-Y.* Hydrogen peroxide in plants: a versatile molecule of the reactive oxygen species network // *J. Integrative Plant Biol.* – 2008. – V. 50, Iss. 1. – P. 2-18.
- Radi R.* Nitric oxide, oxidants, and protein tyrosine nitration // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2004. – V. 101. – P. 4003-4008.
- Rentel M.C., Knight M.R.* Oxidative stress-induced calcium signaling in *Arabidopsis* // *Plant Physiol.* – 2004. – V. 135, № 3. – P. 1471-1479.
- Romero N., Denicola A., Radi R.* Red blood cells in the metabolism of nitric oxide-derived peroxynitrite // *IUBMB Life.* – 2006. – V. 58, № 10. – P. 572-580.
- Silveira V., Santa-Catarina C., Tun N.N. et al.* Polyamine effects on the endogenous polyamine contents, nitric oxide release, growth and differentiation of embryogenic suspension cultures of *Araucaria angustifolia* (Bert.) O. Ktze. // *Plant Sci.* – 2006. – V. 171. – P. 91-98.
- Tewari R.K., Hahn E.-J., Paek K.-Y.* Function of nitric oxide and superoxide anion in the adventitious root development and antioxidant defence in *Panax ginseng* // *Plant Cell Rep.* – 2008. – V. 27. – P. 563-573.
- Uchida A., Jagendorf A. T., Hibino T. et al.* Effects of hydrogen peroxide and nitric oxide on both salt and heat stress tolerance in rice // *Plant Sci.* – 2002. – V. 163, № 3. – P. 515-523.
- Valderrama R., Corpas E.J., Carreras A. et al.* Nitrosative stress in plants // *FEBS J.* – 2007. – V. 581. – P. 453-461.
- Wang S.-H., Zhou Z.-Y., He Q.-Y. et al.* Nitrogen oxide suppress nickel toxicity in wheat plantlets // *Acta Bot. Yunnanica.* – 2007. – V. 29, № 1. – P. 115-121.
- Wilson I.D., Neill S.J., Hancock J.T. et al.* Nitric oxide synthesis and signalling in plants // *Plant Cell Environ.* – 2008. – V. 31. – P. 622-631.
- Xing H., Tan L., An L. et al.* 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, № 1. – P. 61-68.
- Xu H., He J.-M., Huang C., She X.-P.* Relationships of indirect effects of UV-B radiation on stomatal movement of *Vicia faba* leaves with nitric oxide and hydrogen peroxide // *Acta Bot. Boreali-occident. Sin.* – 2006. – V. 26, № 1. – P. 78-85.
- Xu M., Dong J., Zhang M.* Nitric oxide mediates the fungal elicitor-induced puerarin biosynthesis in *Pueraria thomsonii* Benth. Suspension cells through a salicylic acid (SA)-dependent and jasmonic acid (JA)-dependent signal pathway // *Sci. in China. Ser. C: Life Sci.* – 2006. – V. 49, № 4. – P. 379-389.
- Xu M., Dong J., Zhang M.* Signal interaction between nitric oxide and hydrogen peroxide in heat shock-induced hypericin production of *Hypericum perfor-*

УЧАСТИЕ ОКСИДА АЗОТА (NO)

- tum* suspension cells // *Sci. in China. Ser. C: Life Sci.* – 2008. – V. 51, № 8. – P. 676-686.
- Yamamoto A., Katou S., Yoshioka H. et al. Nitrate reductase, a nitric oxide-producing enzyme: Induction by pathogen signals // *J. Gen. Plant Pathol.* – 2003. – V. 69, № 4. – P. 218-229.
- Yamasaki H., Cohen M.F. NO signal at the crossroads: polyamine-induced nitric oxide synthesis in plants? // *Trends Plant Sci.* – 2006. – V. 11, № 11. – P. 522-524.
- Zaninotto F., La C. S., Polverari A., Delledonne M. Cross talk between active nitrogen and oxygen species during the hypersensitive disease resistance response // *Plant Physiol.* – 2006. – V. 141, № 2. – P. 379-383.
- Zeidler D., Zahringer U., Gerber I. et al. Innate immunity in *Arabidopsis thaliana*: lipopolysaccharides activate nitric oxide synthase (NOS) and induce defense genes // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2004. – V. 101, № 44. – P. 15811-15816.
- Zemojtel T., Frochlich A., Palmieri M.C. Plant nitric oxide synthase: a never-ending story? // *Trends Plant Sci.* – 2006. – V. 11. – P. 524-525.
- Zhang L., Zhou S., Xuan Y., Sun M. Protective effect of nitric oxide against oxidative damage in *Arabidopsis* leaves under Ultraviolet-B Irradiation // *J. Plant Biol.* – 2009. – V. 52. – P. 135-140.
- Zhang Y., Wang L., Liu Y et al. Nitric oxide enhances salt tolerance in maize seedlings through increasing activities of proton-pump and Na⁺/H⁺ antiport in the tonoplast // *Planta.* – 2006. – V. 224. – P. 545-555.
- Zhao M.-G., Tian Q.-Y., Zhang W.-H. Nitric oxide synthase-dependent nitric oxide production is associated with salt tolerance in *Arabidopsis* // *Plant Physiol.* – 2007. – V. 144, № 1. – P. 206-217.

Поступила в редакцию
29.09.2009 г

PARTICIPATION OF NITROGEN OXIDE (NO) IN TRANSDUCTION OF ABIOTIC STRESSORS SIGNALS IN PLANTS

Yu. Ye. Kolupaev, Yu. V. Karpets

V.V.Dokuchayev Kharkiv National Agrarian University
(Kharkiv, Ukraine)

The pathways of nitrogen oxide synthesis in plant cells and possible mechanisms of NO signals transduction in the genome are described. The character of interplay of nitrogen oxide with other signal messengers (reactive oxygen species, calcium, phosphatidic and salicylic acids) is discussed. The participation of nitrogen oxide in the formation of concrete adaptive reactions (activation of antioxidant system, accumulation of low-molecular protectors, regulation of stomas condition and so forth) at the influence of abiotic stressors is analyzed.

Key words: *nitrogen oxide (NO), signals transduction, abiotic stressors, adaptive reactions*

УЧАСТЬ ОКСИДУ АЗОТУ (NO) В ТРАНСДУКЦІЇ СИГНАЛІВ АБІОТИЧНИХ СТРЕСОРІВ У РОСЛИН

Ю. Є. Колупасв, Ю. В. Карпець

Харківський національний аграрний університет ім. В.В. Докучаєва
(Харків, Україна)

Описані шляхи синтезу оксиду азоту в рослинних клітинах і можливі механізми трансдукції сигналів NO в геном. Обговорюється характер взаємодії оксиду азоту з іншими сигнальними посередниками: активними формами кисню, кальцієм, фосфатидною і саліцилової кислотами. Аналізується участь оксиду азоту у формуванні конкретних адаптивних реакцій (активація антиоксидантної системи, нагромадження низькомолекулярних протекторів, регуляція стану прорихів та ін.) за дії абіотичних стресорів.

Ключові слова: *оксид азоту (NO), трансдукція сигналів, абіотичні стресори, адаптивні реакції*