

О Г Л Я Д И

УДК 581.1

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА РАСТЕНИЙ: УЧАСТИЕ В КЛЕТОЧНОЙ СИГНАЛИЗАЦИИ И АДАПТАЦИИ К ДЕЙСТВИЮ СТРЕССОРОВ

© 2011 г. Ю. Е. Колупаев, Ю. В. Карпец, А. И. Обозный

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

В обзоре приведена биохимическая и функциональная характеристика основных ферментативных и низкомолекулярных антиоксидантов. Рассмотрены механизмы регуляции активности антиоксидантных ферментов и содержания низкомолекулярных антиоксидантов в клетках растений. Значительное внимание уделяется роли сигнальных посредников в изменении функционирования антиоксидантной системы растений и функциям самих антиоксидантов, связанным с передачей сигналов в геном. Обобщены сведения об индуцированных стрессорами изменениях активности антиоксидантных ферментов и количества низкомолекулярных антиоксидантов у растений. Также охарактеризованы соединения, для которых антиоксидантные функции не являются основными.

Ключевые слова: *активные формы кислорода, антиоксидантные ферменты, низкомолекулярные антиоксиданты, сигнальные посредники*

В течение нескольких последних десятилетий проблема функций активных форм кислорода (АФК) и антиоксидантов (АО) в живых организмах стала одним из магистральных направлений физико-химической биологии. Первоначально основное внимание уделялось высокой реакционной способности АФК, их участию в патологических процессах, вопросам антиоксидантной защиты. Лишь в конце XX-го века начались интенсивные исследования возможной сигнальной роли АФК в клетках и межклеточной коммуникации и было признано, что АФК «вызывают не только плохие изменения» (Гольдштейн, 2002). При этом в литературе стала обсуждаться проблема «деликатного баланса между сигнализацией и уничтожением» (Suzuki, Mittler, 2006). Особый интерес представляет выяснение возможной роли АФК в передаче стрессовых сигналов в геном и обеспечении адаптивного ответа, поскольку именно при стрессовом состоянии организма,

как правило, усиливается образование АФК (Dat et al., 2000; Mittler, 2002). Ныне формируются представления, согласно которым результат физиологического действия АФК (выполнение ими функции сигнала, обеспечивающего последующее индуцирование защитных реакций, либо сигнала, вызывающего программируемую клеточную гибель или же просто фактора неконтролируемых клеткой деструктивных изменений) зависит от количества, химической природы, компартамента, времени образования АФК и от их взаимоотношений с АО (Scandalios, 2005; Suzuki, Mittler, 2006). Такая эволюция представлений о физиологическом действии АФК повлекла за собой пересмотр функций АО. Теперь появляются основания рассматривать их не только в качестве простых скавенжеров АФК, но и полноправных участников сигнальной трансдукции (Foyer, Noctor, 2009). При этом спектр веществ, относимых к антиоксидантам и/или сигнальным соединениям, постоянно расширяется. Выполнение АФК с одной стороны, а АО с другой различных физиологических функций (нередко лишь косвенно связанных с окислением/восстановлением)

значительно усложняет управление «полезными» реакциями организма путем изменения его про-/антиоксидантного статуса. В то же время выяснение тонких взаимоотношений между АФК и АО не только в плане взаимного количественного регулирования, но и в контексте их влияния на многие физиологические процессы открывает новые возможности для управления адаптивными процессами и повышения устойчивости растительных организмов. Освещение физиологической роли АО у растений с таких позиций и является основной целью настоящего обзора. Поскольку функции АО невозможно рассматривать отдельно от функций АФК авторам не удалось избежать обращения к фактическим данным о свойствах и роли АФК.

Активные формы кислорода

Термин «активные формы кислорода» (АФК) означает совокупность взаимно превращающихся реакционно способных форм кислорода, большинство из которых имеет короткое время существования. АФК появляются как результат возбуждения атомов кислорода или в окислительно-восстановительных реакциях. Их образование имеет место в реакциях одно-, двух- и трехэлектронного восстановления кислорода в результате спонтанного и ферментативного окисления различных субстратов, а также в фотоиндуцируемых реакциях (Scandalios, 2002). Таким образом в результате включения кислорода в метаболические пути живых организмов в клетке под действием внутренних и внешних факторов возникают кислород в возбужденном синглетном состоянии ($^1\text{O}_2$), супероксидный анион-радикал ($\text{O}_2^{\cdot-}$), гидроксильный радикал (OH^{\cdot}), пероксидный радикал (HO_2^{\cdot}), пероксид водорода (H_2O_2) и др. (Miller, Mittler, 2006; Гесслер и др., 2007).

АФК образуются прежде всего в тех компартментах растительной клетки, в которых локализованы электрон-транспортные цепи – в хлоропластах и митохондриях. Кроме того, в значительных количествах АФК образуются в пероксисомах, плазмалемме и апопласте (Rio et al., 2002; Miller, Mittler, 2006; Sagi, Fluhr, 2006). Образование АФК значительно усиливается при действии на растения абиотических и биотических стрессоров, а также на начальных этапах взаимодействия с организмами-симбионтами. Эти явления стали предметом рассмотрения в ряде недавних англо- и русскоязычных обзоров (Scandalios, 2005; Suzuki, Mittler, 2006; Колупаев, Карпец, 2009; Глянко, Васильева, 2010).

Классификация и функциональная характеристика антиоксидантов

Первоначально понятие «антиоксидант» ассоциировалось с веществами, взаимодействующими с органическими радикалами и тем самым прерывающими цепные процессы пероксидного окисления липидов (ПОЛ). В дальнейшем появилось более широкое понятие «биоантиокислители», под которыми понимают полифункциональные соединения, в зависимости от механизма действия подразделяемые на антирадикальные ингибиторы, взаимодействующие с органическими радикалами; антиокислители, разрушающие органические пероксиды; хелаторы – соединения, связывающие катализаторы окисления (ионы металлов с переменной валентностью); тушители – соединения, инактивирующие возбужденные триплетные состояния молекул, в частности $^1\text{O}_2$ (Зенков и др., 2001). Одним из наиболее удачных определений такой обширной группы химически разнородных соединений ныне считается определение, данное J.M.Gutteridge (1995, цит. по Зенкову и др., 2001): «Антиоксидант – это любое вещество, которое, присутствуя в низких по сравнению с окисляемым субстратом концентрациях, существенно задерживает или ингибирует его окисление».

Универсальной классификации АО не существует (Кения и др., 1993). Выделяют ферментативные и неферментативные АО.

Ферментативные антиоксиданты.

Обезвреживание АФК с участием ферментативных процессов возможно, если константа реакции с АФК в физиологических условиях достаточно низкая. Реакции гашения ROH^{\cdot} , $^1\text{O}_2$, RO_2^{\cdot} не находятся под ферментативным контролем, поскольку их константы реакций с потенциальными реакционными партнерами в типичном окружении очень высоки (чаще $k > 10^8$) для ферментативного катализа (Лукаткин, 2002). Биомакромолекулы повреждаются при взаимодействии с такими АФК. Названные радикальные АФК могут быть обезврежены с помощью низкомолекулярных АО.

Ферментативные системы катализируют преимущественно детоксикацию супероксидного радикала и пероксидов. У высших растений, водорослей и цианобактерий эти АФК удаляются индивидуально или кооперативно такими ферментами, как супероксиддисмутаза, аскорбатпероксидаза, глутатионпероксидаза, неспецифические пероксидазы (пероксидазы класса III), каталаза (Меньщикова, Зенков,

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА РАСТЕНИЙ

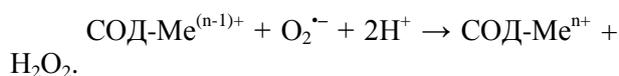
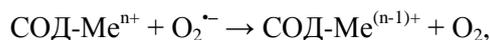
1993; Alscher et al., 2002; Mittler, 2002; Tognolli et al., 2003).

Супероксиддисмутаза (СОД, КФ 1.15.1.11) является ключевым ферментом антиоксидантной защиты и выполняет роль первичного рубежа против АФК (Alscher et al., 2002). Такую функцию СОД связывают с тем, что, элиминируя супероксидные радикалы, этот фермент опосредованно уменьшает вероятность образования гидроксильных радикалов, синглетного кислорода, пероксинитрита и других АФК, которые в силу высокой реакционной способности не могут быть удалены белковыми катализаторами (Бараненко, 2006).

СОД катализирует реакцию диспропорционирования супероксидных анион-радикалов до молекулярного кислорода и пероксида водорода с коэффициентом 10^4 по уравнению:



Механизм действия СОД заключается в последовательном восстановлении и окислении супероксидными анион-радикалами металла (Me) активного центра фермента (Asada, 1996):



СОД представлена значительным количеством молекулярных форм. В их активных центрах могут быть такие металлы, как Cu, Zn, Mn, Fe.

Cu/Zn-СОД (M_r 30-33 kD) является наиболее распространенной формой СОД в клетках растений. Она локализована в разных компартментах – в хлоропластах (Hernandez et al., 1999), митохондриях (Kuzniak, Sklodowska, 2004), пероксисомах (Alscher et al., 2002) и, вероятно, даже в апопласте (Ogawa et al., 1997). Значительное количество Cu/Zn-СОД выявлено в цитозоле. Цитозольная форма фермента обнаружена на тонопласте или возле него, а также в самом ядре (Ogawa et al., 1996). Предполагается, что в ядро СОД попадает через ядерные поры и защищает ДНК-филаменты от окислительных повреждений.

Несмотря на высокую специфичность фермента, в определенных условиях Cu/Zn-СОД может взаимодействовать с H_2O_2 и выступать в роли прооксиданта, инициируя образование радикалов $O_2^{\cdot-}$ и OH^{\cdot} (Меньщикова, Зенков, 1993).

Mn-СОД (M_r 75-94 kD) содержится в матриксе митохондрий (Kuzniak, Sklodowska, 2004) и пероксисомах (Palma et al., 1998). Отмечена значительная гомология аминокислотных последовательностей фермента в митохондриях с таковой в пероксисомах (Del Rio et al., 2003).

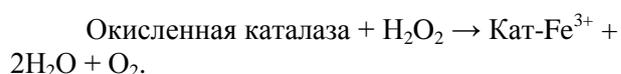
Fe-СОД (M_r 36-48 kD) локализована в клетках растений преимущественно в хлоропластах как в строме, так и на мембранах тилакоидов (Alscher et al., 2002; Бараненко, 2006).

Важной особенностью молекулярных форм СОД является их разная чувствительность к ингибиторам – CN^- и H_2O_2 . Так, Cu/Zn-СОД ингибируется CN^- и H_2O_2 , Fe-СОД – только пероксидом водорода, а Mn-СОД не чувствительна к обоим ингибиторам (Alscher et al., 2002; Бараненко, 2006).

Изоформы СОД существенно отличаются по термостабильности. Так, митохондриальная СОД, выделенная из листьев люцерны, была чувствительной к нагреву *in vitro* и теряла более 50% активности спустя 90 с после воздействия температуры $50^\circ C$, тогда как хлоропластная СОД сохраняла активность после 90-секундного воздействия $70^\circ C$ (Christov, Bakardjieva, 1999). Одна из изоформ стромальной Cu/Zn-СОД, выделенная из *Chenopodium murale*, сохраняла активность даже после 10-минутного кипячения (Khanna-Chopra, Sabarinath, 2004).

Каталаза (КФ 1.11.1.6) представляет собой гемосодержащий фермент с M_r около 250 kD, катализирующий разложение H_2O_2 на воду и молекулярный кислород. Каталаза локализована преимущественно в пероксисомах и глиоксисомах, ее специфическая форма выявлена также в митохондриях (Меньщикова, Зенков, 1993; Willekens et al., 1997; Guan, Scandalios, 2000). Около 0,5% O_2 , образующегося в результате разложения H_2O_2 , возникает в возбужденном синглетном состоянии (Зенков и др., 2001).

Разложение пероксида водорода каталазой осуществляется в две стадии (Wendel, 1988):



В окисленном состоянии каталаза может действовать как пероксидаза, катализируя окисление спиртов или альдегидов:

Окисленная каталаза + $\text{AH}_2 \rightarrow \text{Кат-Fe}^{3+} + 2\text{H}_2\text{O} + \text{A}$.

Вместе с тем, в физиологических условиях каталазная активность фермента примерно в 10000 раз выше, чем пероксидазная (Зенков и др., 2001).

Имеются сведения о чувствительности каталазы к супероксидному анион-радикалу. Последний может ингибировать фермент (Семчишин, Лушак, 2004).

У животных выявлена только одна изоформа каталазы, кодируемая одним геном. В то же время в растениях присутствуют различные изоформы фермента, кодируемые геном семейством (Yang, Poovaiyah, 2002).

Аскорбатпероксидаза (КФ 1.11.1.11) обезвреживает H_2O_2 с участием аскорбиновой кислоты. В результате реакции образуется монодегидроаскорбат-радикал (МДГАск), который восстанавливается стромальной монодегидроаскорбатредуктазой (КФ 1.6.5.4):

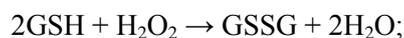


Тилакоидная монодегидроаскорбатредуктаза использует как восстановитель не НАД(Ф)Н, а ферредоксин (Лукаткин, 2002). Образующий в результате такой реакции дегидроаскорбат восстанавливается с участием дегидроаскорбатредуктазы. Последняя используется в качестве восстановителя глутатион (Лукаткин, 2002).

Аскорбатпероксидаза локализована преимущественно в хлоропластах. Эти органеллы содержат две изоформы фермента – стромальную и связанную с тилакоидами со стороны стромы (Foyer, Noctor, 2009). Аскорбатпероксидаза является основным ферментом, расщепляющим H_2O_2 в хлоропластах, поскольку они, очевидно, не содержат каталазы. Однако имеются сообщения и о наличии аскорбатпероксидазы в цитоплазме, митохондриях, пероксисомах и апопласте (Asada, 1999; Foyer, Noctor, 2009).

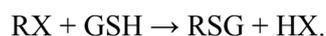
Глутатионпероксидаза (КФ 1.11.1.9) – селеносодержащий фермент с M_r 74 kD, состоящий из четырех субъединиц. В состав каждой субъединицы входит по одному атому селена в виде Se-цистеина, замещающего серу в этой аминокислоте (Барабой, 2004). В составе глутатионпероксидазы свойственная селену антиоксидантная активность значительно возрастает

(Барабой, 2004). Наряду с селеносодержащей в растениях выявлена и форма глутатионпероксидазы, не содержащая селена (Гришко, Сыщиков, 2006). Глутатионпероксидаза утилизирует как H_2O_2 , так и липидные пероксиды, окисляя глутатион:



Глутатионпероксидаза локализована в основном в цитоплазме (Dixon et al., 1998).

Глутатион-S-трансфераза (КФ 2.5.1.18) также выполняет антиоксидантные функции, обезвреживая гидрофобные продукты ПОЛ путем их восстановления, присоединения молекулы восстановленного глутатиона или нуклеофильного замещения гидрофобных групп (Лукаткин, 2002):



Глутатион-S-трансфераза сосредоточена преимущественно в цитозоле (Лукаткин, 2002). В то же время имеются сведения о наличии этого фермента в пластидах, митохондриях и пероксисомах. Недавно глутатион-S-трансферазная активность также была выявлена во фракции изолированных вакуолей корнеплодов столовой свеклы (Прадедова и др., 2010).

Неспецифические пероксидазы. Пероксидазы класса III, или так называемые «классические» (неспецифические) пероксидазы (КФ 1.11.1.7), относятся к мультифункциональным ферментам (Gaspar et al., 1991; Tognolli et al., 2003).

Неспецифические пероксидазы являются гемосодержащими гликопротеинами. Их протетическая группа – протогематин IX состоит из протопорфирина IX и иона Fe^{3+} (Иевиньш, 1987). Первичную структуру апофермента образуют: (1) одна полипептидная цепь (около 300 аминокислотных остатков, возможно образование димеров и тетрамеров); (2) отдельные боковые углеводные цепи – около 20% от общей молекулярной массы, возможно отсутствие углеводов у некоторых пероксидаз; атомы кальция (Иевиньш, 1987). Углеводы поддерживают устойчивость белка к протеолитическим ферментам, кальций участвует в сохранении структурной конформации белка, связывании пероксидаз с клеточными структурами и под-

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА РАСТЕНИЙ

держании термостабильности молекулы (Кутзова, Угарова, 1981; Иевиньш, 1987).

Мономеры изоферментов пероксидазы разных растений имеют молекулярную массу от 6000 до 60000 D (Gaspar, 1982).

Термостабильность молекул пероксидазы достаточно высокая. Нейтральные изоформы пероксидаз менее устойчивы и после воздействия температуры 65°C теряют 80% активности; щелочные и кислые пероксидазы более устойчивы к высокой температуре (McLellan, Robinson, 1983).

В зависимости от характера локализации в растительных клетках различают растворимые (содержащиеся в вакуолях и цитоплазме), ионносвязанные (локализованные в мембранах и клеточной стенке) и ковалентно связанные (находящиеся в основном в клеточной стенке) формы пероксидазы, каждая из которых представлена многочисленными изоферментами (Asada, 1992). Пероксидазы являются секретлируемыми ферментами и при определенных условиях могут перемещаться из цитозоля в апопласт. Например, секреция пероксидазы в апопласт зарегистрирована как реакция клеток на патогенные элиситоры (McLusky et al., 1999) и раневой стресс (Часов и др., 2005).

Пероксидазы класса III кодируются большим количеством генов, которое составляет как минимум 73 у *Arabidopsis thaliana* L. и 138 генов у *Oriza sativa* L. (Tognolli et al., 2003).

Наряду с антиоксидантной функцией пероксидазная система участвует в обеспечении протекания многих других реакций, в которых пероксид водорода используется как окислитель (Савич, 1989; Gaspar et al., 1991). Пероксидазы также могут проявлять оксидазную активность с передачей электронов от восстановителей (например, НАДН) на молекулярный кислород (Chen, Schopfer, 1999; Минибаева, Гордон, 2003). При таком действии пероксидазы образуются супероксид и пероксид водорода. Считается, что большее количество супероксида и, как следствие, H_2O_2 , может генерировать пероксидаза клеточных стенок (Bestwick et al., 1997). В то же время для растворимых пероксидаз класса III более характерны антиоксидантные функции (Ivanov et al., 2001). Такие формы пероксидазы локализуются преимущественно в цитоплазме и вакуолях. В качестве восстановителей они могут использовать различные соединения, в частности, фенолы. В кислых компартментах (вакуоли) субстратом

неспецифических пероксидаз может быть аскорбат (Mehlhorn et al., 1996). Выделяют вакуолярную систему аскорбат/фенолы/пероксидазы как важную составляющую антиоксидантного комплекса (Takahama, 2004).

Низкомолекулярные антиоксиданты. Значительное количество АФК в растительных клетках утилизируется с помощью низкомолекулярных антиоксидантов (НМАО). Классически основными НМАО считаются водорастворимые соединения глутатион, аскорбиновая кислота, некоторые фенольные вещества, а также группа антиоксидантов липидной фазы, в которую входят фенольные токоферолы, близкие к ним по строению убихиноны и витамин К. К ним также относят каротиноиды (Telfer et al., 1994). Из водорастворимых НМАО наиболее эффективными являются глутатион и аскорбиновая кислота (Noctor, Foyer, 1998).

Глутатион – трипептид (L-γ-глутамил-L-цистеинилглицин, M_r 307 D), который при физиологических значениях pH имеет две отрицательно заряженные карбоксильные группы и положительно заряженную аминогруппу.

У высших растений синтез глутатиона происходит при последовательном действии γ-глутамилцистеинсинтетазы и глутатионсинтетазы (Noctor et al., 2002). На начальном этапе синтеза происходит АТФ-зависимое образование дипептида γ-глутамилцистеина из глутамина и цистеина с участием γ-глутамилцистеинсинтетазы. Имеются сведения, что 60-70% пула этого фермента локализовано в хлоропластах, выявлен он и в цитоплазме (Гришко, Сыщиков, 2006). На втором этапе биосинтеза глицин под действием глутатионсинтетазы присоединяется к C-терминальному участку γ-глутамилцистеина с образованием глутатиона. Для этой реакции также необходим гидролиз макроэргической связи АТФ (Moran et al., 2000). Считается, что основной пул глутатионсинтетазы, как и γ-глутамилцистеинсинтетазы, находится в хлоропластах (Herschbach et al., 1998).

Хлоропласты рассматриваются как основные органеллы не только синтеза глутатиона, но и его локализации в растительных клетках (Гришко, Сыщиков, 2006). В то же время глутатион может быть локализован и синтезирован в цитоплазме (Szalai et al., 2009). В свободном, а не только в конъюгированном виде этот трипептид также выявлен в вакуолях (Прадедова и др., 2010). Глутатион в довольно высоких концентрациях найден и в митохондриях (Zechmann et al., 2008), хотя возможность

его синтеза в этих органеллах пока не доказана (Foyer, Noctor, 2009). Кроме того, наличие глутатиона и ферментов его превращения показано в пероксисомах (Del Rio et al., 2002).

Деградация глутатиона у растений может проходить несколькими путями с участием γ -глутамилтранспептидазы, глутатионкарбоксипептидазы и других пептидаз (Noctor et al., 2002; Гришко, Сыщиков, 2006). Такие реакции происходят преимущественно в вакуолях (Foyer, Noctor, 2009) и предположительно в апопласте (Szalai et al., 2009).

Наличие γ -глутамильной связи защищает трипептид от случайного расщепления внутриклеточными пептидазами, а сульфгидрильная группа цистеина может служить донором электронов, придавая глутатиону свойства восстановителя и способность удалять свободные радикалы и пероксид водорода (Смирнова, Октябрьский, 2005).

Защитное действие глутатиона сопровождается окислением его сульфгидрильной группы и превращением в дисульфид глутатиона (GSSG). Считается, что детоксикация H_2O_2 с участием глутатиона может проходить двумя путями. Первый состоит в восстановлении H_2O_2 глутатионом в реакции, катализируемой глутатионпероксидазой. Второй путь восстановления пероксида водорода связан с окислением аскорбиновой кислоты до дегидроаскорбата под действием аскорбатпероксидазы. Образовавшийся дегидроаскорбат может восстанавливаться до аскорбиновой кислоты за счет ферментативного и неферментативного окисления глутатиона (Гришко, Сыщиков, 2006). Таким образом, глутатион может участвовать в поддержании пула восстановленного аскорбата как в растительных, так и в животных клетках (Кения и др., 1993; Foyer, Noctor, 2009).

Отдельный тип окислительно-восстановительных реакций, в которых принимает участие глутатион, составляют реакции тиол-дисульфидного обмена. Такие реакции играют важную роль в образовании смешанных дисульфидов с белками (GSSR) и могут быть важным элементом регуляции биологических процессов (Смирнова, Октябрьский, 2005). Поскольку глутатионирование отдельных тиольных групп может приводить к изменению активности, предполагается, что дисульфиды могут выступать в качестве мессенджеров при передаче клеточных сигналов, хотя в экспериментах *in vivo* пока выявлено относительно незначительное количество глутатионированных

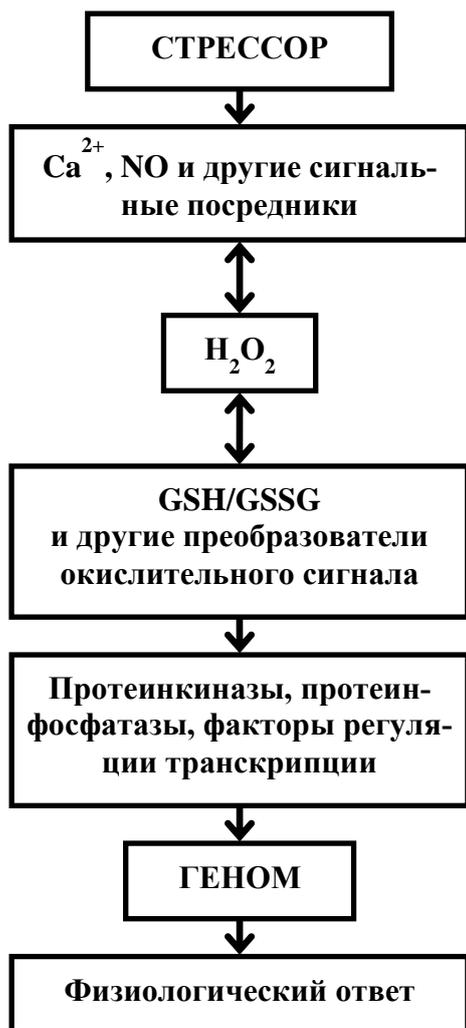
белков (Смирнова, Октябрьский, 2005). В то же время показано, что окисленный глутатион активизирует действие ферментов пентозофосфатного пути, транспорта и окисления глюкозы, глюконогенеза, фосфорилазы и др. (Гришко, Сыщиков, 2006).

В последнее время появляется все больше сведений о том, что глутатион выполняет не только антиоксидантные и регуляторные функции, но и сигнальные. В частности, этому трипептиду отводится существенное значение для передачи сигналов АФК (Szalai et al., 2009). Окислительно-восстановительная пара GSH/GSSG рассматривается некоторыми авторами как «идеально подходящая для информационной трансдукции» (Noctor et al., 2002).

Доказано, что мишенями действия АФК либо тиольных посредников в клетке могут быть многие белки, в частности, рецепторные киназы, фосфатазы, регуляторные белки (Georgiou et al., 2006). У прокариот функции глутатиона могут быть связаны с участием в регуляции транскрипт-фактора OxyR, активирующего экспрессию генов антиоксидантных ферментов и играющего ключевую роль в адаптации бактерий к окислительному стрессу (Смирнова, Октябрьский, 2005).

В настоящее время считается, что накопление растениями окисленной формы глутатиона может быть сигналом окислительного стресса. Посредством участия в редокс-сигнализации глутатион может участвовать в активации механизмов защиты растений от окислительных повреждений (см. обзор: Szalai et al., 2009). Соотношение GSH/GSSG, по видимому, влияет на состояние факторов регуляции транскрипции генов каталазы, глутатион-S-трансферазы, глутатионредуктазы и других антиоксидантных ферментов (Polidoros, Scandalios, 1999; Szalai et al., 2009). При этом соотношение GSH/GSSG изменяется под влиянием пероксида водорода (May et al., 1998). Иными словами, глутатион является посредником в передаче сигнала пероксида водорода. Если учесть, что сигнальные посредники объединены в единую сеть (Тарчевский, 2002), становится понятно, что пара GSH/GSSG может быть задействована при реализации сигналов, связанных с увеличением в клетках цитозольного кальция, оксида азота и, возможно других мессенджеров (рисунок). Как известно, кальций, активируя НАДФН-оксидазу, вызывает усиление образования АФК (Wong et al., 2007). Способностью усиливать генерацию АФК, в

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА РАСТЕНИЙ



Формирование и передача в геном окислительно-восстановительного сигнала (использованы данные Szalai et al., 2009; пояснения в тексте).

частности, супероксидного радикала, обладает и NO (Tewari et al., 2008).

Итак, восстановленный глутатион может выступать как в роли антиоксиданта, так и посредника в передаче сигналов АФК.

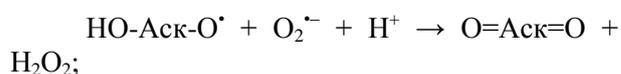
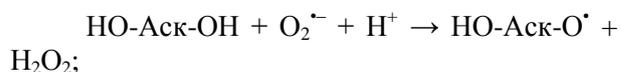
Парадоксально, но сам по себе глутатион, причем в восстановленной форме, способен выступать и в роли «прооксиданта». Его катаболизм может быть источником АФК (Смирнова, Октябрьский, 2005). Было обнаружено, что в определенных условиях GSH в физиологических концентрациях оказывает мутагенное действие на клетки бактерий, и этот эффект связан с активностью гидролизующей глутатион γ -глутамилтранспептидазы. В ходе реакции, катализируемой этим ферментом, образуется цистеинилглицин, который, в отличие от GSH, способен восстанавливать свободное или хелатированное Fe³⁺. Ионы железа, в свою очередь,

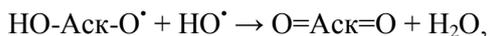
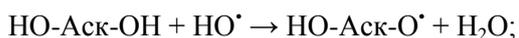
в присутствии кислорода запускают серию реакций, ведущих к образованию супероксидного анион-радикала, пероксида водорода, гидроксильного радикала. Правда, негативные прооксидантные эффекты экзогенного глутатиона на бактерии проявлялись при использовании концентраций, существенно превышающих физиологические (Смирнова, Октябрьский, 2005).

Тиоредоксины – небольшие (около 12 kD) термостабильные белки, содержащие в активном центре последовательность Cys-Gly-Pro-Cys (Гесслер и др., 2007). Они проявляют антиоксидантные свойства и способны восстанавливать конформацию подвергшихся окислению белков. Наряду с этим выявлена их роль в функционировании белков, формирующих дисульфиды в каталитических циклах, в частности, при функционировании некоторых транскрипт-факторов у дрожжей и млекопитающих (Гесслер и др., 2007). В настоящее время появились сведения об участии тиоредоксинов в регуляции состояния транскрипт-факторов и экспрессии ядерных генов у растений (Pulido et al., 2009). Компонентами такой системы являются пероксид водорода, окисляющий SH-группу тиоредоксина до SO₂H, и НАДФН, восстанавливающий тиоредоксин с помощью фермента НАДФН-тиоредоксинредуктазы. Показано, что эта система, с одной стороны, контролирует содержание пероксида водорода в ядре, с другой – осуществляет редокс-регуляцию экспрессии генов в клетках прорастающих семян пшеницы (Pulido et al., 2009).

Аскорбат. Антиоксидантные свойства аскорбата связаны с функционированием одно-электронных циклических переходов между гидро- и дегидроаскорбатными формами. Восстановленная форма аскорбата способна непосредственно взаимодействовать с АФК, а также участвовать в восстановлении других низкомолекулярных антиоксидантов (α -токоферола, глутатиона) в ферментативных и неферментативных реакциях (Кения и др., 1993).

Процесс непосредственного взаимодействия аскорбата с АФК можно представить следующими реакциями (Путилина и др., 2008):





где HO-Аск-ОН – дигидроаскорбиновая кислота, HO-Аск-O[•] – семидегидроаскорбат, O=Аск=O – дегидроаскорбат.

У растений аскорбат является самым распространенным низкомолекулярным антиоксидантом (Foyer, Noctor, 2009). Синтез аскорбата у растений связан с превращениями L-галактозы (Foyer, Noctor, 2009). Ключевая особенность синтеза аскорбата у растений – локализация последнего фермента его образования (дегидрогеназы галактонолактона) в митохондриях. Этот фермент физически связан с митохондриальным комплексом I и функционально с комплексами III и IV (Millar et al., 2000). Таким образом, синтез аскорбата у растений зависит от активности дыхательной электрон-транспортной цепи (Millar et al., 2000). Наибольшее количество аскорбата синтезируется в листьях, из которых он может транспортироваться в другие органы (Foyer, Noctor, 2009). Аскорбат вовлечен в нейтрализацию как АФК, так и продуктов окислительного стресса (Jaleel et al., 2009).

Аскорбат выполняет не только прямые антиоксидантные функции, но и является кофактором в различных метаболических циклах. Как полифункциональное соединение аскорбат важен для регулирования роста и развития растений. Мутанты арабидопсиса с уменьшенным пулом аскорбата отличались замедленным ростом и поздним цветением, в то время как мутанты, не синтезирующие аскорбат, оказывались нежизнеспособными (Dowdle et al., 2007).

В комплексе с АФК аскорбат рассматривается в последнее время как участник сигнальной трансдукции (Foyer, Noctor, 2009). Например, показано, что дефицит аскорбата приводит к специфическим изменениям транскриптома арабидопсиса (Kiddle et al., 2003). Наряду с внутриклеточным пулом аскорбата, в регуляции восприятия стрессовых сигналов задействован и аскорбат, локализованный в апопласте, где он является единственным окислительно-восстановительным буфером (Foyer, Noctor, 2009; Jaleel et al., 2009). Существует особая апопластная форма аскорбатоксидазы, участвующая в регуляции окислительно-восстановительного статуса внеклеточного пула аскорбата (Pignocchi et al., 2003). Считается, что гомеостаз аскорбата в апопласте важен не только для регуляции внеклеточного метаболизма, но для восприятия растением внешних

эффекторов (например, токсикантов) и, возможно, передачи сигнала за счет влияния на окислительно-восстановительный градиент в плазматической мембране (Foyer, Noctor, 2009).

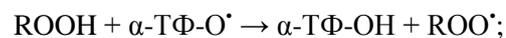
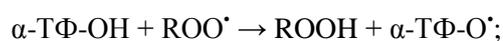
Каротиноиды относятся к антиоксидантам липидной фазы. Каротиноиды являются природными пигментами, синтезируемыми растениями и микроорганизмами. Это C₄₀-соединения, построенные из восьми C₅-изопреновых фрагментов. Основная функция каротиноидов в растительной клетке состоит в защите ее структур от повреждающего действия свободных радикалов, образующихся в процессе фотосинтеза. В основе этого лежит их высокая неспецифическая реакционная способность и тропность к свободным радикалам (Капитанов, Пименов, 1996).

Антиоксидантная роль каротиноидов проявляется в основном в связывании синглетного кислорода, но они также могут обезвреживать и пероксидные радикалы (Telfer et al., 1994). Кроме того, каротиноиды способны гасить триплетное состояние хлорофилла, которое является одним из источников синглетного кислорода (Лукаткин, 2002).

Поскольку каротиноиды являются полиненасыщенными соединениями, то они сами могут окисляться и выступать в роли прооксидантов (Путилина и др., 2008).

Токоферолы являются липофильными антиоксидантами, синтезируемыми всеми растениями (Jaleel et al., 2009). Они взаимодействуют с полиненасыщенными ацильными группами липидов, стабилизируют мембраны, обезвреживают АФК и побочные радикальные продукты окислительного стресса в липидной фазе. Кроме того, токоферолы эффективно нейтрализуют синглетный кислород: одна молекула токоферола, не повреждаясь может нейтрализовать 120 молекул синглетного кислорода (Jaleel et al., 2009).

В то же время необходимо отметить, что токоферолы обладают как антиоксидантными, так и прооксидантными свойствами, что можно проиллюстрировать реакциями (Путилина и др., 2008):



где α-ТФ-ОН – α-токоферол, α-ТФ-O[•] – радикал токоферола.

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА РАСТЕНИЙ

Антиоксидантные свойства токоферолов во многом зависят от соотношения в среде окислителей и восстановителей (Путилина и др., 2008).

«Неспециализированные» антиоксиданты. Таким словосочетанием условно можно обозначить большую группу низкомолекулярных соединений, для которых антиоксидантная функция не является основной. Тем не менее эти соединения могут проявлять явно выраженные антиоксидантные свойства. В растительных клетках такими соединениями являются пролин и некоторые другие аминокислоты, полиамины, сахара и пр.

Пролин и другие аминокислоты. В последние годы пролин все чаще упоминается в списках веществ, обладающих антиоксидантными свойствами. Хорошо известна способность пролина инактивировать в модельных системах гидроксильный радикал (Smirnoff, Cumbes, 1989; Okuma et al., 2004). Пролин может образовывать устойчивый радикал, поскольку содержит третичный углеродный атом. Предполагается, что образование такого устойчивого радикала приводит к «тушению» или обрыву каскада свободнорадикальных реакций, запускаемых не только гидроксил-радикалом, но и супероксидным радикалом (Радюкина и др., 2008). Кроме того, пролин способен и к окислению с разрывом пиррольного кольца и образованием лактонов. Также сообщается о способности пролина выступать в роли эффективного «тушителя» синглетного кислорода (Kishor et al., 2005). Все это рассматривается как свидетельство антиоксидантных функций пролина (Радюкина и др., 2008). В то же время пока не ясно, насколько вероятен механизм прямой инактивации пролином свободных радикалов и других АФК в интактных растениях. Не исключено, что защитные эффекты пролина могут быть связаны не только с его прямым антиоксидантным действием, но и в значительной степени со способностью уменьшать осмотические и токсические эффекты стрессоров (Кузнецов, Шевякова, 1999). Некоторыми авторами пролин рассматривается как низкомолекулярный шаперон. В частности, показана его способность препятствовать инактивации СОД, каталазы и пероксидазы растений в стрессовых условиях (Kishor et al., 2005; Islam et al., 2011).

Как косвенное свидетельство участия пролина в антиоксидантной защите некоторыми авторами рассматривается реципрокный характер отношений между системой аккумуля-

ции пролина и активностью СОД у растений при стрессовых воздействиях. Так, значительная конститутивная и индуцируемая солевым стрессом активность СОД была характерна для видов растений с низким конститутивным содержанием пролина, в то же время у видов с высоким содержанием пролина отмечалась низкая активность СОД (Карташов и др., 2008). С другой стороны, показано, что экзогенный пролин у растений хрустальной травки (*Mesembryanthemum crystallinum* L.), обработанных паракватом (генератором супероксидного радикала), снижал паракват-индуцируемую стимуляцию активности СОД, что могло быть связано с уменьшением в листьях насыщения этого фермента супероксид-радикалом как субстратом (Шевякова и др., 2009). Совсем иные эффекты получены при изучении действия экзогенного пролина в культуре клеток табака при солевом стрессе. Под действием пролина увеличивалось количество транскриптов СОД, каталазы и пероксидазы (Banu et al., 2009). Механизмы влияния пролина на экспрессию генов антиоксидантных ферментов пока почти не изучены.

Примечательно, что пролин накапливается не только в цитоплазме растительных клеток, но и в хлоропластах (Hanson et al., 1985) – органеллах, в которых весьма интенсивно может образовываться синглетный кислород, супероксидный анион-радикал и другие АФК.

По мнению некоторых авторов, пролин имеет некоторые преимущества перед другими (более специализированными) антиоксидантами, например, аскорбиновой кислотой, токоферолом, фенолами. В отличие от этих соединений, пролин легко транспортируется по растению (Радюкина и др., 2008).

Наряду с пролином, антиоксидантные свойства в той или иной степени проявляют и некоторые другие аминокислоты – аргинин, гистидин, цистеин, триптофан, лизин, метионин, треонин (Larson, 1988). Показано, что супероксид-устраняющая активность свойственна в той или иной степени большинству протеиногенных аминокислот, причем особенно высокая она у лизина (Чистяков, 2008).

Полиамины – низкомолекулярные органические соединения катионной природы, содержащие две аминогруппы или более. Они обладают выраженным стресс-протекторным эффектом и являются универсальными мультифункциональными регуляторами физиологических процессов (Кузнецов и др., 2006). Полиа-

мины присутствуют во всех компартментах растительной клетки, в т.ч. в ядре (Walden et al., 1997).

Показано участие полиаминов, как свободных, так и конъюгированных в детоксикации АФК (Bouchereau et al., 1999). Особенно эффективным антирадикальным действием обладают спермидин и спермин (Bors et al., 1989; Na et al., 1998). Такой эффект полиаминов может быть связан с легким кислородзависимым авто- и ферментативным окислением аминогрупп полиаминов (Кузнецов и др., 2006). Показано, что экзогенный спермин как гаситель свободных радикалов оказывал защитное действие на растения гороха при их обработке гербицидом атразином (Sergiev et al., 2000).

В то же время при окислительной деградации полиаминов образуется пероксид водорода. В связи с этим обсуждается вопрос, насколько велик вклад H_2O_2 , образующегося при катаболизме полиаминов, в повреждающее действие стрессоров и может ли пероксид водорода включаться в запуск адаптивных процессов как сигнальная молекула (Кузнецов и др., 2006). Установлено, что полиамины (например, спермин), окисляясь под действием апопластной полиаминоксидазы, запускают за счет образующегося пероксида водорода сигнальные механизмы, могущие привести к синтезу белков, связанных с патогенезом либо индуцировать запрограммированную клеточную гибель (Takahashi, Kakehi, 2009). Авторы обращают внимание на различные функции полиаминов в растительной клетке в зависимости от компартамента. В ядре полиамины действуют как скавенжеры свободных радикалов, а в апопласте как их источники (Takahashi, Kakehi, 2009).

С другой стороны, антиоксидантное действие полиаминов может быть не прямым, а косвенным, обусловленным их способностью регулировать экспрессию генов, кодирующих антиоксидантные ферменты, например, пероксидазу или Cu/Zn-СОД (Ткаченко, Нестерова, 2003; Радюкина и др., 2009). Так, показано, что экспозиция корневой системы растений хрустальной травки в течение 1 ч в присутствии кадаверина индуцировала экспрессию гена Cu/Zn-СОД (Аронова и др., 2005). В литературе обсуждается несколько механизмов влияния полиаминов на активность антиоксидантных ферментов (Ye et al., 1997; Кузнецов и др., 2006). Один из них может быть связан с селективным ингибированием цитозин-зависимых

ДНК-метилаз, другой – с модулированием транслокации протинкиназ и, соответственно, фосфорилирования факторов регуляции транскрипции. Кроме того, не исключается косвенное влияние на экспрессию генов через изменение ДНК-белковых взаимодействий (Ye et al., 1997).

Достаточно детально изучены антиоксидантные функции полиаминов у прокариот на примере *Escherichia coli* (Ткаченко, Федотова, 2007). Показано, что в условиях слабых стрессовых воздействий они в основном выполняют функции соединений, улавливающих супероксидные радикалы, тогда как при сильном стрессе полиамины в первую очередь играют роль положительных транскрипционных модуляторов генов антиоксидантной защиты. Полиамины способны влиять на топологическое состояние ДНК. Так, при подавлении ДНК-гиразы ингибитором налидиксовой кислотой добавлением ее в культуру клеток *E. coli*, подвергнутых сильному окислительному стрессу (действие параквата), наблюдалось снижение экспрессии регулона антиоксидантной защиты *soxS*, что свидетельствует о роли суперскрученности ДНК для проявления активности транскрипционного регулятора SoxS. Добавление в среду 10 мМ путресцина не только восстанавливало контрольный уровень экспрессии в присутствии параквата, но и приводило к его стимуляции, что свидетельствует о преобладании у путресцина свойств положительного транскрипционного модулятора в этих условиях (Ткаченко, Федотова, 2007).

В то же время для выявления возможности функционирования подобных механизмов действия полиаминов у растений необходимы специальные исследования, поскольку организация структуры генов эукариот и прокариот существенно отличается.

Растворимые углеводы. Антиоксидантное действие сахаров может быть прямым, связанным с перехватом свободных радикалов, что показано в модельных системах, генерирующих гидроксильный радикал (Аверьянов, Лапикова, 1989; Morelli et al., 2003). В изолированных тилакоидах ингибирование тиол-регулируемого фермента цикла Кальвина фосфорibuлокиназы гидроксил-радикалом предотвращалось при внесении в среду маннита (Shen et al., 1997). В растениях арабидопсиса, обработанных глюкозой или сахарозой, накапливалось меньше синглетного кислорода и пероксида водорода, при этом они были устойчивы к действию индукто-

ра окислительного стресса атразина (Ramel et al., 2009).

У растений картофеля, трансформированных геном дрожжевой инвертазы и содержащих вследствие этого большее количество сахаров в листьях, наблюдалась более высокая устойчивость к холодовому и окислительному (обработка метилвиологеном) стрессам (Синькевич и др., 2009; 2010). При этом повышенная устойчивость обеспечивалась не ферментативной, а низкомолекулярной составляющей антиоксидантной защиты, в частности сахарами, содержание которых в клетках растений приблизительно на четыре порядка выше содержания аскорбата (Синькевич и др., 2010).

В то же время антиоксидантное действие сахаров может быть и непрямым – связанным с метаболической регуляцией компонентов антиоксидантной системы. Показана возможность индуцирования глюкозой многих генов стрессового ответа у арабидопсиса, в частности генов глутатион-S-трансфераз и транспортеров конъюгатов глутатиона (Cocce et al., 2006). У растений брокколи синтез аскорбата активировался сахарозой. Интересно, что глюкоза была в этом отношении неактивной (Cocce et al., 2006).

Регуляция активности антиоксидантных ферментов и содержания низкомолекулярных протекторов

Супероксиддисмутаза. Регуляция активности СОД может происходить на уровне транскрипции, трансляции и/или путем посттрансляционной модификации существующих молекул фермента (Бараненко, 2006). Рядом авторов отмечено параллельное увеличение активности СОД и количества соответствующих транскриптов (Alscher et al., 2002; Del Rio et al., 2003; Sung et al., 2009). При действии на растения арабидопсиса метилвиологена (агента окислительного стресса) происходило увеличение количества белка Fe-СОД и появление двух новых молекулярных форм фермента (Alscher et al., 2002). Одна из изоформ Fe-СОД появлялась в растениях арабидопсиса в ответ на облучение ультрафиолетом, при этом зарегистрировано и увеличение мРНК этой формы фермента (Kliebenstein et al., 1998). В растениях гороха в ответ на обработку метилвиологеном также показано повышение активности фермента, однако этот эффект не всегда коррелировал с увеличением мРНК Fe-СОД (Donahue et al., 1997). Такое несоответствие зарегистрировано и на примере изменений активности мРНК Cu/Zn-

СОД (Madamanchi et al., 1994). В ряде работ приводятся данные о возможности посттрансляционной модификации существующих молекул СОД (см. обзор: Бараненко, 2006).

На активность и синтез СОД, очевидно, могут влиять как субстрат (супероксидный анион-радикал), так и продукт реакции – пероксид водорода. Относительно действия экзогенного пероксида водорода на активность СОД получены достаточно противоречивые данные. Показано ингибирование активности этого фермента в корнях пшеницы при обработке H_2O_2 (Bakalova et al., 2004). Восьмичасовая обработка срезанных листочков *Arabidopsis thaliana* 10 мМ H_2O_2 , которая вызывала незначительные проявления эффектов окислительного повреждения, не изменяла активности СОД (Rao et al., 1997). Получены данные об индуцировании пероксидом водорода синтеза СОД у дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*, хотя этот эффект был характерен не для всех исследуемых штаммов (Байляк и др., 2006).

Неоднозначные результаты могут быть связаны с различным влиянием пероксида водорода на активность СОД *in vitro* и *in vivo*, а также с неодинаковой чувствительностью разных форм СОД к действию H_2O_2 . Как уже отмечалось, Cu/Zn-СОД – одна из распространенных форм фермента – у эукариот инактивируется H_2O_2 *in vitro* (Alscher et al., 2002). В то же время многие растения (например, злаки) могут содержать определенный пул Mn-СОД (Dat et al., 2000), которая является устойчивой к пероксиду водорода (Alscher et al., 2002). Кроме того, пероксид водорода, ингибируя определенные формы фермента, в т.ч. Cu/Zn-СОД *in vitro*, может вызывать их синтез *in vivo* (Байляк и др., 2006).

Увеличение активности и количества транскриптов Fe-СОД в клетках водоросли *Ulva fasciata* под действием солевого стресса происходило при посредничестве H_2O_2 , поскольку данный эффект ингибировался скавенджером пероксида водорода диметилтиомочевинной (Sung et al., 2009). В то же время экспрессия генов других антиоксидантных ферментов, в т.ч. Mn-СОД, происходила под влиянием иных факторов, поскольку не угнеталась скавенджером H_2O_2 . В этой же работе показано, что экзогенный пероксид водорода также индуцировал появление транскриптов Fe-СОД в клетках *Ulva fasciata*.

На листьях растений кукурузы показано повышение количества транскриптов и актив-

ности СОД под действием экзогенного пероксида водорода. Действие пероксида водорода на активность СОД нивелировалось предварительной обработкой растений антагонистами кальция и кальмодулина (Hu et al., 2007). Похожие результаты были получены нами на колеоптилях пшеницы (Колупаев та ін., 2009). Под действием экзогенного H_2O_2 происходило увеличение активности СОД, данный эффект подавлялся циклогексимидом и блокатором кальциевых каналов верапамилом, что свидетельствует о кальцийзависимом синтезе фермента под действием пероксида водорода, а не изменении активности существующих молекул. Такое заключение согласуется с данными о способности экзогенного пероксида водорода вызывать временное повышение концентрации цитозольного кальция в растительных клетках (Demidchik et al., 2007). Примечательно, что повышение активности СОД в колеоптилях пшеницы и листьях кукурузы происходило и под влиянием экзогенного кальция, который вызывал эффект окислительного стресса (Колупаев и др., 2005; Hu et al., 2007). Ионы Ca^{2+} , вероятно, могут оказывать и прямое положительное влияние на активность этого фермента. Например, добавление Ca^{2+} увеличивало *in vitro* активность СОД у *Taxus baccata*, *Pinus sylvestris*, *Medicago rigiduta* и *Zea mays* (Bakardjieva et al., 2000). Снижение генерации супероксида и повышение активности СОД отмечалось под действием Ca^{2+} в проростках баклажана на фоне высокотемпературного стресса (Chen et al., 2004). В то же время сообщается об ингибирующем влиянии ионов кальция на активность СОД в растениях табака при их обработке пероксидом водорода (Price et al., 1994). Можно полагать, что в связи с возможностью прямого действия ионов кальция и пероксида водорода на активность фермента, а также участия этих посредников в индуцировании синтеза СОД вероятно различное результирующее (как активирующее, так и ингибирующее) их влияние на активность СОД в клетках растений.

Наряду с АФК и ионами кальция в регуляции активности СОД может принимать участие и оксид азота как внутриклеточный посредник. Так, введение доноров оксида азота в апопласт листьев пшеницы приводило к снижению активности СОД (Викторова и др., 2010). Иные эффекты были получены недавно на культуре корней женьшеня. При обработке донором NO, наряду с усилением генерации супероксидного радикала, отмечалось повыше-

ние активности СОД (Tewari et al., 2008). Об усилении экспрессии гена одной из молекулярных форм СОД под действием NO сообщается в работе Herbette et al. (2003). Подобные несоответствия могут быть связаны с несопоставимыми временными параметрами действия экзогенных доноров оксида азота или другими условиями экспериментов.

Активность СОД может изменяться не только при действии экзогенных сигнальных соединений, но и фитогормонов (см. обзор: Бараненко, 2006). Интересно, что в промоторных участках генов СОД обнаружены локусы, чувствительные к фитогормонам (Scandalios, 1997). Вполне естественно, что фитогормоны, в частности абсцизовая кислота, могут влиять на синтез и активность СОД опосредованно, вызывая изменения клеточного содержания сигнальных посредников, прежде всего АФК и ионов кальция (Jiang, Zang, 2003; Hu et al., 2007). В наших экспериментах показано кальцийзависимое увеличение активности СОД в колеоптилях пшеницы под действием физиологических концентраций салициловой кислоты (Колупаев та ін., 2009).

Наконец, зарегистрировано регулирующее влияние на активность СОД низкомолекулярных антиоксидантов, в частности глутатиона. Так, показано, что восстановленный глутатион индуцировал экспрессию гена цитозольной Cu/Zn-СОД в листьях табака (Herouart et al., 1993), хотя механизмы этого эффекта не установлены. Описаны феномены влияния и некоторых других низкомолекулярных соединений, образующихся при стрессах, на экспрессию генов СОД. Так, в культуре клеток табака количество транскриптов СОД возрастало под влиянием пролина и глицинбетаина (Vanu et al., 2009).

Сложное регулирующее влияние на активность СОД могут оказывать сахара. Показано, что они индуцируют микроРНК miR398, которая посттранскрипционно регулирует специфическую мРНК двух форм Cu/Zn-СОД, подавляя образование ферментных белков. Таким образом, полагают, что miR398 действует как модулируемый сахарозой трансляционный регулятор СОД (Foyer, Noctor, 2009).

С другой стороны, косвенное влияние на активность СОД могут оказывать различные низкомолекулярные соединения, действующие как перехватчики свободных радикалов. Такими являются уже упомянутые сахара (Синькевич и др., 2009), пролин (Шевякова и др.,

2009), а также полиамины (Bouchereau et al., 1999).

Каталаза. Активность каталазы может существенно модифицироваться с участием сигнальных соединений и некоторых фитогормонов. Пероксид водорода является не только сигнальной молекулой, но и единственным субстратом каталазы. В то же время его влияние на активность каталазы у растений неоднозначно. Так, на примере проростков пшеницы показано, что H_2O_2 ингибировал активность каталазы в корнях (Bakalova et al., 2004). Однако в листьях взрослых растений пшеницы при обработке пероксидом водорода происходило повышение активности каталазы (Sairam, Srivastava, 2000). Обработка срезанных листьев арабидопсиса 10 мМ H_2O_2 вызывала увеличение активности каталазы (Rao et al., 1997). Воздействие 1 и 10 мМ пероксида водорода на колеоптилю пшеницы также приводило к повышению активности каталазы (Колупаев, Карпец, 2007).

Предполагается, что активность каталазы у растений может регулироваться с участием ионов кальция и кальмодулина (КМ). Так, при анализе кДНК каталазы из латекса *Euphorbia characias* была выявлена кальмодулинсвязывающая последовательность длиной 14 аминокислотных остатков (Мура и др., 2007). Имеются сведения об активировании каталазы комплексом Ca^{2+} /КМ у арабидопсиса (Yang, Poovaiah, 2002). Авторы полагают, что кальций двояко влияет на метаболизм пероксида водорода. С одной стороны, увеличивает активность НАДФН-оксидазы, которая является продуцентом супероксидного анион-радикала, превращающегося в пероксид водорода. С другой стороны, за счет формирования комплекса Ca^{2+} /КМ происходит усиление активности каталазы. В условиях *in vivo* каталаза колеоптилей пшеницы угнеталась антагонистом кальмодулина хлорпромазином, что можно рассматривать как свидетельство участия кальмодулина в регуляции активности фермента (Колупаев, Карпец, 2010а). Антагонист кальмодулина также частично нивелировал положительное действие экзогенного кальция на активность каталазы.

Наряду с этим влияние кальция на активность каталазы может быть связано с индуцированным синтезом белка – самого фермента либо КМ, от которого зависит активность каталазы. Основанием для такого предположения могут быть данные о частичном снятии инги-

битором биосинтеза белка циклогексимином эффекта повышения активности фермента, вызываемого ионами Ca^{2+} (Колупаев, Карпец, 2010а). При этом действие Ca^{2+} может реализовываться через индуцирование им усиления образования АФК, в частности H_2O_2 . Как уже упоминалось, Ca^{2+} способен активировать ряд АФК-генерирующих ферментов (Keller et al., 1998; Sagi, Fluhr, 2006).

Активность каталазы у растений может модифицироваться и с участием некоторых других сигнальных посредников. Имеются данные об ингибировании каталазы растений табака оксидом азота (Yang, Poovaiah, 2002). С другой стороны, показано, что в культуре корней женьшеня (*Panax ginseng* L.) при обработке донором NO отмечалось повышение активности каталазы и некоторых других антиоксидантных ферментов (Tewari et al., 2008). Примечательно, что в митохондриях мутантов арабидопсиса, дефектных по синтезу оксида азота, содержалось больше пероксида водорода, чем у растений дикого типа с нормальным синтезом NO (Guo F.Q. et al., 2005). Не исключено, что NO способен ингибировать часть пула каталазы, но при этом индуцировать синтез новых молекул фермента.

Хорошо известно, что способностью к ингибированию каталазы обладает и салициловая кислота, сигнальные свойства которой во многом связаны с повышением в результате этого содержания пероксида водорода в клетках (Chen et al., 1993; Тарчевский, 2002). В то же время изначальное ингибирование фермента под действием салициловой кислоты может приводить в дальнейшем к активации экспрессии генов каталазы и усилению синтеза фермента (Guan, Scandalios, 2000; Колупаев та ин., 2006).

Таким образом, как синтез, так и активность каталазы могут модифицироваться сигнальными либо гормоноподобными веществами.

Пероксидазы класса III. Как уже отмечалось, эти ферменты могут проявлять как анти-, так и оксидантную (прооксидантную) активность. Кроме того, для них характерна множественность молекулярных форм. В связи с этим существуют и многообразные механизмы регуляции активности фермента. Активность пероксидаз может изменяться вследствие конформационных изменений (например, при температурных адаптациях) (Савич, 1989). Также возможны посттрансляционные модификации

пероксидаз, проявляющиеся в их гликозилировании, протеолитическом отщеплении от молекул апофермента коротких пептидов (Савич, 1989). Из ряда видов растений выделены белковые ингибиторы пероксидаз, активность которых может изменяться в зависимости от внешних факторов (Tekchandani, Guruprasad, 1998). В то же время наиболее часто активность пероксидаз у растений изменяется путем индуцирования синтеза фермента, появления его новых молекулярных форм (Савич, 1989).

Сигнальные молекулы и ионы могут оказывать различное влияние на активность неспецифических пероксидаз. Так, в наших экспериментах под действием экзогенного пероксида водорода отмечалось ингибирование ионно-связанной и растворимой форм пероксидазы колеоптилей пшеницы (Колупаев, Карпец, 2008). Угнетение активности пероксидазы ее же субстратом – пероксидом водорода – может показаться трудно объяснимым феноменом. Однако такое явление зарегистрировано на колеоптилях злаков и другими авторами (Шарова, 1999). Правда, в этой работе ингибирующее влияние оказывал 40 мМ пероксид водорода. Эффект угнетения пероксидазы в присутствии пероксида водорода *in situ* и *in vitro* показан на примере гипокотилей *Lupinus albus* (Hernandez-Ruiz et al., 2000). Одной из причин угнетения пероксидазной активности под действием пероксида водорода может быть ее переключение на каталазную. Такое явление, в частности, зарегистрировано для нескольких форм апопластных пероксидаз, которые при высоких концентрациях пероксида водорода проявляли каталазную активность (Mika et al., 2004). Возможно, что оно имеет защитное значение, направленное на предотвращение образования избытка АФК.

Способностью модифицировать активность пероксидаз обладает и салициловая кислота. Имеются сведения о неоднозначном, как активирующем, так и ингибирующем влиянии салицилата на фенолпероксидазы (Martinez et al., 2000). Экзогенная СК на разных объектах как повышала (Martinez et al., 2000; Ananieva, Porova, 2002), так и снижала (Максимов и др., 2004) активность гваяколпероксидазы, а также изменяла ее электрофоретический спектр (Максимов и др., 2004).

Обработка колеоптилей пшеницы экзогенной салициловой кислотой вызывала повышение активности гваяколпероксидазы, которое угнеталось циклогексимидом и блокатором

кальциевых каналов верапамилом, что позволяет предполагать возможность кальцийзависимого усиления синтеза пероксидазы под действием салицилата (Колупаев и др., 2010). Имеются сведения и об увеличении активности внеклеточной и растворимой форм пероксидазы под действием экзогенного кальция (Колупаев и др., 2005).

Аскорбатпероксидаза. Активация экспрессии гена аскорбатпероксидазы и повышение активности фермента зарегистрированы при обработке растений пероксидом водорода либо соединениями, вызывающими окислительный стресс. Так, показано, что в клетках суспензионной культуры из прорастающих зародышей риса в ответ на обработку паракватом (метилвиологен) либо пероксидом водорода происходило увеличение количества транскриптов цитозольной аскорбатпероксидазы (Morita et al., 1999). Обработка клеток ингибитором СОД диэтилдитиокарбаматом, который понижает содержание клеточного пероксида водорода, снижала индукцию аскорбатпероксидазы паракватом. Наоборот, при ингибировании аскорбатпероксидазы и каталазы гидроксикарбамидом или аминотриазолом содержание пероксида в клетках возрастало и количество мРНК цитозольной аскорбатпероксидазы увеличивалось без обработки метилвиологеном или экзогенным H_2O_2 (Morita et al., 1999). Метилвиологен также вызывал увеличение количества транскриптов цитозольной аскорбатпероксидазы в листьях шпината, однако содержание мРНК хлоропластных форм фермента при этом не изменялось (Yoshimura et al., 2000).

На растениях кукурузы, обработанных пероксидом водорода, показано увеличение содержания транскриптов и активности как цитозольной, так и хлоропластной форм фермента (Hu et al., 2007).

Недавно было установлено, что активация экспрессии гена аскорбатпероксидазы *APX2* в листьях арабидопсиса происходит с участием внеклеточного пула H_2O_2 (Bechtold et al., 2008).

Индукция пероксидом водорода аскорбатпероксидазы, как и ряда других антиоксидантных ферментов, по-видимому, является кальцийзависимым процессом, поскольку угнетается антагонистами кальция и кальмодулина (Hu et al., 2007). Экзогенный кальций также вызывал увеличение содержания мРНК и активности аскорбатпероксидазы в цитозоле и хло-

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА РАСТЕНИЙ

ропластах клеток листьев кукурузы (Hu et al., 2007).

Активность аскорбатпероксидазы, по-видимому, может регулироваться и при участии других сигнальных посредников, в частности, оксида азота. Так, показано увеличение активности этого фермента при обработке проростков пшеницы донором NO (Wang et al., 2007).

Глутатионзависимые ферменты. Экспрессия генов обезвреживающей пероксид водорода глутатионпероксидазы в значительной степени регулируется пероксидом водорода, действующим как сигнальная молекула и/или как субстрат. Так, возможность H₂O₂-индуцированной экспрессии генов глутатионпероксидазы была продемонстрирована на суспензионной культуре клеток сои (Levine et al., 1994).

Под действием пероксида водорода также может происходить активация глутатион-S-трансферазы, обеспечивающей обезвреживание органических пероксидов. Показана индукция экспрессии гена глутатион-S-трансферазы растений арабидопсиса под действием экзогенного H₂O₂ (Neill et al., 2002).

Обработка растений кукурузы пероксидом водорода вызывала увеличение количества транскриптов и повышение активности глутатионредуктазы, обеспечивающей регенерацию глутатиона (Hu et al., 2007). Действие пероксида водорода при этом было кальцийзависимым и угнеталось антагонистами кальция и кальмодулина. Сам по себе экзогенный кальций также увеличивал активность глутатионредуктазы, особенно в хлоропластах листьев кукурузы (Hu et al., 2007).

Имеются сведения и о стимулирующем влиянии кальция на активность глутатион-S-трансферазы. Обработка проростков арабидопсиса пероксидом водорода запускала двухфазное увеличение содержания Ca²⁺ в цитозоле и последующую экспрессию гена глутатион-S-трансферазы (Rentel, Knight, 2004). Заметим, что механизмы регуляции глутатионзависимых ферментов и пула самого глутатиона при посредстве соотношения GSH/GSSG также рассматривались нами выше (см. также рисунок).

Пролин и растворимые углеводы. В предыдущем обзоре (Колупаев, Карпец, 2010б) анализировались возможные связи между накоплением пролина как одного из антиокси-

дантов и действием некоторых сигнальных молекул. Здесь упомянем, что увеличение содержания пролина в растениях может быть вызвано обработкой экзогенными пероксидом водорода, салициловой кислотой (Колупаев, Карпец, 2010а), донорами оксида азота (Чжан и др., 2008), солями кальция (Liang et al., 2004). На арабидопсисе было показано угнетение экспрессии гена *At-5pct*, который кодирует Δ^1 -пиролин-5-карбоксилатсинтетазу (П5КС) – ключевой фермент биосинтеза пролина (Savoure, 1995) – при обработке растений антагонистами кальция (солью лантана или ЭГТА) перед осмотическим стрессом (Knight et al., 1997). Это свидетельствует о роли внутриклеточного кальция в индуцировании синтеза пролина в ответ на обезвоживание. В необходимом для синтеза пролина увеличении концентрации цитозольного Ca²⁺, по-видимому, участвует инозитолтрифосфат, освобождаемый из мембранных фосфолипидов фосфолипазой С, поскольку стресс-индуцируемое накопление пролина у растений угнеталось ингибитором фосфолипазы С U73122 (Tuteja, Sopory, 2008). Посредниками в реализации действия кальция на содержание пролина, по-видимому, могут быть АФК. Так, эффект экзогенного кальция на накопление пролина в колеоптилях пшеницы подавлялся антиоксидантом ионолом (Колупаев, Карпец, 2010а).

В регуляции содержания пролина в растениях может принимать участие и оксид азота как сигнальная молекула. В условиях кадмиевого стресса доноры NO вызывали дополнительное увеличение содержания пролина, а сквенджер оксида азота его снижение в растениях *Medicago truncatula* (Xu et al., 2010). Однако механизмы влияния оксида азота на содержание пролина остаются невыясненными.

Как отмечалось выше, сахароза, глюкоза и другие растворимые углеводы обладают не только прямым антиоксидантным эффектом, но и способны влиять на другие механизмы антиоксидантной защиты, действуя как сигнальные молекулы (см. обзор: Couee et al., 2006). В то же время данных о регулировании пула растворимых соединений сигнальными молекулами пока недостаточно. Показано увеличение содержания сахаров в корнях и побегах пшеницы под действием экзогенной салициловой кислотой, выступающей в роли агента окислительного стресса. Данный эффект салицилата подавлялся антиоксидантом ионолом, что свидетельствует о возможной роли АФК в индуцирова-

нии накопления сахаров (Колупаев, Карпец, 2010б).

Антиоксиданты и устойчивость растений к действию стрессоров

Ферментативные АО. Методическим подходом, в какой-то мере позволяющим установить вклад определенных ферментативных систем антиоксидантной защиты в устойчивость растения к стрессорам, является использование трансгенных растений (Foyer et al., 1994; Allen, 1995).

Так, для изучения роли каталазы в защите от действия стрессоров были созданы растения табака, дефицитные по этому ферменту. Они оказались чувствительными к действию озона, солевого стресса и даже света (Van Camp et al., 1998). При этом, однако, благодаря накоплению пероксида водорода, в этих растениях табака активировался ряд реакций защиты от патогенов. Похожие результаты были получены при изучении трансгенных линий арабидопсиса, дефицитных по хлоропластной глутатионпероксидазе. Такие растения оказались более чувствительными к фотоокислительному стрессу, но устойчивыми к патогенам (Chang et al., 2009). При этом растения, дефицитные по глутатионпероксидазе, отличались повышенным содержанием низкомолекулярных антиоксидантов – аскорбата и глутатиона. Авторы делают вывод о возможности взаимной компенсации компонентов антиоксидантной системы (Chang et al., 2009).

У мутанта ячменя дефицит каталазы компенсировался повышением содержания глутатиона и аскорбатпероксидазы, а также появлением дополнительной митохондриальной изоформы Mn-SOD. При увеличении интенсивности освещения у таких растений происходило индуцирование синеза изоформ Cu/Zn-SOD (Palatnik et al., 2002).

Для повышения устойчивости растений к абиотическим стрессорам их трансформируют генами, обуславливающими сверхэкспрессию антиоксидантных ферментов. Так, трансформация растений кукурузы геном Fe-SOD из *Arabidopsis thaliana* приводила к трехкратному повышению тотальной активности СОД в растениях второго поколения. При окислительном стрессе, создаваемом действием метилвиологена, в трансгенных растениях происходило значительное повышение активности фермента. Активность СОД превосходила соответствующий показатель нетрансформированных расте-

ний в среднем в семь раз (Данилова и др., 2007). Растения, сверхэкспрессирующие хлоропластную аскорбатпероксидазу, были устойчивы к метилвиологену и фотоокислительному стрессу (Asada, 2006).

Введение гена глутатион-S-трансферазы *Suaedea salsa* в растения *Arabidopsis thaliana* вызывало повышение активности этого фермента, а также глутатионпероксидазы у трансформантов по сравнению с растениями дикого типа (Ци и др., 2010). Показано, что сверхэкспрессия глутатион-S-трансферазы в трансгенных растениях арабидопсиса поддерживала высокую метаболическую активность и подавляла ПОЛ при солевом стрессе. Авторами сделан вывод, что повышенная способность глутатион-S-трансферазы к нейтрализации пероксидов может быть критическим фактором в защите растений от окислительных повреждений, индуцированных солевым стрессом (Ци и др., 2010).

В то же время трансформация растений с целью повышения антиоксидантной активности не всегда приводила к желаемым результатам – повышению устойчивости к абиотическим стрессорам (Foyer et al., 1995; Pitcher, Zilinskas, 1996; Torsethaugen et al., 1997; Dat et al., 2000; Корнеев, 2006; Foyer, Noctor, 2009). При этом не оказывалось четких корреляций между активностью антиоксидантных ферментов, в частности, СОД, и устойчивостью растений к стрессорам.

В настоящее время получены трансгенные растения табака, тополя, люцерны, хлопчатника с повышенной активностью разных молекулярных форм СОД. Физиологические тесты этих растений дали противоречивые результаты. Повышенная активность СОД лишь в отдельных случаях ассоциируется с большей устойчивостью растений к низкотемпературному фотоингибированию или к окислительному стрессу, вызванному метилвиологеном (Корнеев, 2006; Трач, Стороженко, 2007). Трансгенные растения люцерны оказались более устойчивыми к засухе, но лишь в тех случаях, когда воздействие стрессора было умеренным (Rubio et al., 2002). В отдельных случаях повышение активности СОД у трансформантов сопровождалось повышением активности других антиоксидантных ферментов (Корнеев, 2006).

Табак, сверхэкспрессирующий каталазу, был устойчив к метилвиологену, но не мог противостоять патогенным бактериям (Foyer, Noctor, 2009). На прокариотических клетках

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА РАСТЕНИЙ

показано, что сверхпродукция СОД обуславливает снижение экспрессии генов одного из регулонов окислительного стресса – *SoxRS*, который активируется $O_2^{\cdot-}$ (Семчишин, Луцак, 2004). Кроме того, супероксидный анион способен останавливать развитие цепных реакций, инициированных свободными радикалами: $LOO^{\cdot} + O_2^{\cdot-} \rightarrow LOOH + O_2$ (Семчишин, Луцак, 2004).

Противоречивые результаты, получаемые на трансгенных растениях, в известной степени побуждали к предположению о сигнальных функциях АФК, в т.ч. относительно их роли в процессах саморегуляции про-/антиоксидантного равновесия в клетках (Dat et al., 2000).

Состояние антиоксидантной системы в значительной степени зависит от образования и локализации АФК. Известно, что существенный избыток АФК в клетках может повреждать ферментативные компоненты антиоксидантной системы, истощать пул низкомолекулярных антиоксидантов и приводить к неуправляемому повреждению клеток и тканей (Scandalios, 2005). В то же время накопление АФК в физиологических пределах может вызывать активацию экспрессии генов антиоксидантной защиты (Suzuki, Mittler, 2006).

Именно АФК могут быть наиболее вероятными посредниками в передаче стрессовых сигналов и последующем индуцировании антиоксидантной системы растений. Многие работы, в которых исследована динамика образования АФК и изменений в антиоксидантной системе при действии умеренных стрессоров, свидетельствуют в пользу такого предположения.

На проростках гороха показано, что в ответ на гипертермию вначале происходило увеличение продуктов ПОЛ (диеновых конъюгатов), а затем увеличивалась активность СОД и глутатионпероксидазы (Курганова и др., 1999). На примере растений кукурузы показано, что и относительно кратковременная обработка нагревом (42°C в течение 4 ч) индуцировала кросс-толерантность (повышала устойчивость не только к высоким температурам, но и к холоду, засухе, засолению). При этом закаливание обеспечивало способность проростков поддерживать повышенную активность глутатионредуктазы и СОД (Guo L.-H. et al., 2005). Нами показана возможность повышения активности каталазы и растворимой пероксидазы после одномоментного закаливания проростков пшеницы сублетальной температурой (42 °C при погру-

жении в ванну термостата). Примечательно, что такой эффект закаливания в значительной степени нивелировался при обработке проростков ионолом, что свидетельствует о роли АФК в индуцировании этих ферментов (Карпець, Колупасев, 2008).

При исследовании влияния искусственной засухи на накопление АФК, интенсивность ПОЛ и активность антиоксидантных ферментов у растений *Glycyrrhiza uralensis* показано, что на первых этапах влияния умеренного обезвоживания имело место снижение содержания АФК и повышение активности СОД и аскорбатпероксидазы (Li, Wang, 2002). Вероятно, подобный эффект объясняется очень кратковременным усилением генерации АФК, которое не было зафиксировано в эксперименте. Однако именно оно могло вызвать повышение активности антиоксидантных ферментов. При действии более сильного обезвоживания регистрировалось повышение содержания АФК, усиление ПОЛ в растениях и почти одновременное повышение активности СОД и аскорбатпероксидазы. На более поздних стадиях стрессовой реакции имело место снижение активности этих двух ферментов, но происходила активация каталазы. Допускают, что именно баланс в активности разных ферментов антиоксидантной защиты на разных стадиях стрессовой реакции имеет значение в способности растений выдерживать обезвоживание (Li, Wang, 2002). С другой стороны, действие сильных и продолжительных стрессоров может вызывать дисбаланс в окислительно-восстановительных циклах. Так, при индуцируемом кадмием окислительном стрессе происходила активация аскорбатпероксидазы и глутатионредуктазы, однако уменьшалась активность каталазы. В конечном итоге действие стрессора вызывало дисбаланс в аскорбат-глутатионовом цикле (Markovska et al., 2009).

В ряде работ исследовано влияние стрессоров не только на активность антиоксидантных ферментов, но и на экспрессию их генов. На примере растений арабидопсиса продемонстрировано, что тепловое закаливание вызывало повышение содержания пероксида водорода и последующую активацию транскрипфактора HSF21, под контролем которого находится синтез аскорбатпероксидазы (Davletova et al., 2005). На проростках нута показано, что воздействие холода усиливало экспрессию генов цитозольной Cu/Zn-СОД в эпикотилиях, однако активность фермента при этом изменялась слабо. В то же время солевой стресс более от-

четливо влиял на активность фермента (Hernandez-Nistal et al., 2002).

У водоросли *Ulva fasciata* при солевом стрессе происходило достаточно быстрое увеличение активности Fe-СОД, через более продолжительное время регистрировалось увеличение транскриптов фермента. Авторы полагают, что увеличение активности Fe-СОД может происходить за счет различных механизмов, в т.ч. не связанных с транскрипцией соответствующего гена (Sung et al., 2009). В этой же работе показано довольно быстрое (в течение первых нескольких часов воздействия солевого стресса) увеличение активности и количества транскриптов аскорбатпероксидазы и глутатионредуктазы, в то же время повышение активности и количества транскриптов каталазы происходило в клетках водорослей лишь через 12 ч после начала воздействия соли.

Несмотря на наличие общей закономерности повышения активности антиоксидантных ферментов у растений в ответ на действие стрессоров различной природы, выявлены и некоторые специфические особенности. Так, у узколистных люпинов в ответ на засуху отмечалось повышение активности Cu/Zn-СОД и Fe-СОД, активность Mn-СОД не изменялась. Солевой стресс существенно повышал активность Cu/Zn-СОД без влияния на активность других форм СОД (Yu, Rengel, 1999). Авторы предполагают существование различных механизмов окислительных повреждений при засухе и солевом стрессе.

Под действием стрессоров происходит не только усиление синтеза антиоксидантных ферментов и увеличение их активности, но и появление новых их молекулярных форм, по-видимому, более адаптированных к новым условиям. Так, на примере листьев гороха показано, что относительно кратковременное (15-120 мин) воздействие закаливающих температур вызывало появление новых изоформ СОД, в т.ч. устойчивой к пероксиду водорода Mn-СОД (Брилкина, 2003). В ряде работ, выполненных на различных растениях, показано изменение изоферментного спектра пероксидаз под влиянием нагрева (Ивакин, Грушин, 1990; Martins et al., 1999). Также имеются сведения об изменении в наборе молекулярных форм этого фермента при действии на растения гипотермии (Капустян та ін., 2004), водного дефицита (Bakalova et al., 2004), засоления среды (Sreenivasulu et al., 1999), тяжелых металлов (Radotic et al., 2000).

Сравнение поведения антиоксидантных ферментов у растений устойчивых и неустойчивых к действию стрессоров показывает, что в большинстве случаев устойчивые растения характеризуются способностью сохранять сбалансированную работу антиоксидантной системы в условиях действия стрессоров (Mittova et al., 2003; Бараненко, 2006). Так, солевой стресс активировал СОД, каталазу, различные формы пероксидазы в листьях устойчивых сортов шелковицы и мало влиял на активность этих ферментов в листьях неустойчивых сортов (Ху, Лиу, 2008; Ахмад и др., 2010). При этом чрезмерные стрессоры вызывают снижение активности антиоксидантных ферментов, данный эффект зависит от интенсивности и длительности воздействий (Бараненко, 2006). Следует отметить, что повреждение антиоксидантных ферментов могут вызывать сами АФК. Так, инактивация СОД может быть вызвана действием гидроксильного радикала и, как уже указывалось, пероксида водорода (Casano et al., 1997).

Низкомолекулярные протекторы. Как уже отмечалось, многие низкомолекулярные соединения отличаются полифункциональностью, что затрудняет выделение составляющей их действия, связанной именно с антиоксидантными эффектами. Тем не менее, увеличение содержания этих соединений в растениях во многих случаях защищает их от возможных последствий окислительного стресса.

В ряде работ показана связь способности растений аккумулировать значительные количества пролина с их устойчивостью к окислительному стрессу, сопровождающему действие стрессоров различной природы. Так, более солеустойчивые генотипы шелковицы отличались не только более высокой активностью антиоксидантных ферментов, но и накоплением больших количеств пролина в ответ на действие солевого стресса (Ахмад и др., 2010). При этом у таких растений были менее заметными проявления окислительного стресса: накапливалось меньше пероксида водорода и продуктов ПОЛ.

Авериной и соавт. (2010) на основании изучения динамики содержания 5-аминолевулиновой кислоты (5-АЛК) и пролина в растениях ячменя в условиях солевого стресса, а также действия экзогенной 5-АЛК на содержание пролина и устойчивость растений к окислительным повреждениям сделан вывод о возможности переключения метаболизма глу-

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА РАСТЕНИЙ

тамата с пути синтеза хлорофилла и гема на путь синтеза пролина. Такие явления важны для развития устойчивости растений к окислительным повреждениям.

Роль пролина как фактора, важного для устойчивости к действию стрессоров, удалось подтвердить и в экспериментах с трансгенными растениями. Например, растения табака, экспрессирующие ген П5КС *Vigna aconitifolia*, накапливали в 10-18 раз больше пролина по сравнению с контрольными растениями и характеризовались высокой солеустойчивостью (Kishor et al., 2005). Трансгенные растения картофеля, несущие ген П5КС арабидопсиса, характеризовались повышенным содержанием пролина и солеустойчивостью, тогда как у контрольных растений в условиях засоления значительно падала урожайность (Колодяжная и др., 2009). На растениях табака было показано, что экспрессия трансформированного гена П5КС приводила к повышению устойчивости растений не только к осмотическому стрессу, но и к низким температурам (Konstantinova et al., 2002).

Значение накопления полиаминов в условиях действия абиотических стрессоров также подтверждается в ряде экспериментов по созданию трансгенных растений. Так, введение в геном риса гена аргининдекарбоксилазы овса (одного из ключевых ферментов синтеза полиаминов) приводило к повышению засухоустойчивости риса, правда, при этом неблагоприятно влияло на рост и развитие растений (Титов и др., 2003). Более удачным оказалось использование этого трансгена под управлением промотора, индуцируемого абсцизовой кислотой: в результате синтез полиаминов в трансформантах активировался только при действии стрессора. Это обеспечило повышенную устойчивость растений, а снижение биомассы в условиях действия засоления было выражено в меньшей степени, чем у контрольных растений (Титов и др., 2003). Однако на основании упомянутых работ сложно отделить антиоксидантное действие пролина и полиаминов от других их эффектов, обуславливающих повышение устойчивости растений к стрессорам.

Заключение

Антиоксидантные системы, как и системы генерации АФК, являются сложными и многокомпонентными. При этом все более популярной становится точка зрения, согласно которой неспецифические механизмы вносят значительный вклад в работу всей системы, из-

за чего список потенциальных низкомолекулярных протекторов постоянно расширяется. При этом активность каждого компонента системы зависит от условий ее функционирования. Более того, любой АО в определенных условиях может выступать в качестве прооксиданта, инициируя окислительные процессы (Зенков и др., 2001). Так, известные АО глутатион и аскорбат могут выступать в роли источников АФК. Действие некоторых АО может инвертироваться при изменении их содержания.

В то же время избыток АФК и недостаток АО приводят к окислительному стрессу, а избыток восстановленных форм АО к восстановительному стрессу. Об окислительном стрессе уже известно достаточно много, в то время как изучение восстановительного стресса только началось, еще не разработаны методологические подходы к его исследованию (Лушак, 2010). Более того, в физиологии и биохимии растений термин «восстановительный стресс» пока вообще не используется. В то же время при восстановительном стрессе, как и при окислительном, имеет место метаболический дисбаланс. При этом избыток восстановителей (например, перевосстановление электрон-транспортных цепей) также может привести к окислительному стрессу. Как уже отмечалось, например, сверхэкспрессия СОД может обуславливать снижение экспрессии гена одного из регулонов окислительного стресса (Семчишин, Лушак, 2004). С другой стороны, умеренный избыток АФК всегда активизирует механизмы антиоксидантной защиты. Иными словами, известный принцип Ле Шателье применим к описанию регуляции состояния систем генерации и обезвреживания АФК в живых организмах.

Одной из проблем регулирования гомеостаза является установление границ перехода между доминированием окислительных или восстановительных процессов (Зенков и др., 2001). При этом антиоксидантные или прооксидантные свойства соединений необходимо рассматривать во взаимосвязи со средой, в которой они действуют.

Интерпретация физиологической роли условных антиоксидантов и оксидантов усложняется тем, что все они могут быть вовлечены в трансдукцию сигналов в клеточный геном (Foyer, Noctor, 2009). В свою очередь, окислительно-восстановительные посредники взаимодействуют с другими компонентами сигналь-

ных сетей, а также могут принимать участие в гормональном сигналинге (Jaleel et al., 2009; Szalai et al., 2009).

Несмотря на то, что выяснение механизмов таких взаимодействий началось сравнительно недавно, ныне уже представляется признанной точка зрения, согласно которой восстановители (например, глутатион и другие сульфгидрильные соединения), наряду с АФК и прочими сигнальными посредниками принимают участие в передаче стрессовых сигналов в геном (рисунок). Как показано на схеме, стрессовое воздействие приводит к увеличению в клетках АФК, цитозольного кальция и оксида азота. Два последних посредника способны индуцировать АФК-генерирующие ферменты (например, НАДФН-оксидазу, а также СОД). В результате сигнал кальция и оксида азота может преобразовываться в сигнал АФК. В свою очередь сигнал АФК, вероятно, может передаваться и усиливаться с участием NO и Ca²⁺.

Изменение количества АФК изменяет количество антиоксидантов, что отражается на GSH/GSSG-балансе, который влияет на состояние факторов регуляции транскрипции и вызывает изменения экспрессии генов (в т.ч., обеспечивающих защитные реакции, в частности, активацию антиоксидантных систем). Баланс GSH/GSSG уже называют ключевым в регуляции окислительных процессов (Noctor et al., 2002), но вряд ли пара GSH/GSSG является единственным преобразователем окислительно-восстановительного сигнала. Можно полагать, что детальные исследования механизмов участия антиоксидантов в передаче клеточных сигналов и регуляции генной экспрессии существенно трансформируют представления о поддержании клеточного гомеостаза и адаптации растений к стрессорам.

ЛИТЕРАТУРА

- Аверина Н.Г., Грицкевич Е.Р., Вершиловская И.В. и др. Механизмы формирования устойчивости растений ячменя к солевому стрессу под действием 5-аминолевулиновой кислоты // Физиология растений. – 2010. – Т. 57, № 6. – С. 849-856.
- Аверьянов А.А., Лапикова В.П. Взаимодействие сахаров с гидроксильным радикалом в связи с фунгитоксичностью выделений листьев // Биохимия. – 1989. – Т. 54, № 10. – С. 1646-1651.
- Аронова Е.Е., Шевякова Н.И., Стаценко Л.А., Кузнецов Вл.В. Индукция кадаверином экспрессии гена супероксиддисмутазы у растений *Mesembryanthemum crystallinum* L. // Докл. АН [Россия]. – 2005. – Т. 403, № 1. – С. 131-134.
- Ахмад П., Джалил К.А., Шарма С. Влияние солевого стресса на систему антиоксидантной защиты, перекисное окисление липидов, ферменты метаболизма пролина и биохимическую активность у двух генотипов шелковиц // Физиология растений. – 2010. – Т. 57, № 4. – С. 547-555.
- Барабой В.А. Биологические функции, метаболизм и механизмы действия селена // Успехи современной биологии. – 2004. – Т. 124, № 2. – С. 157-168.
- Бараненко В.В. Супероксиддисмутазы в клетках растений // Цитология. – 2006. – Т. 48, № 6. – С. 465-474.
- Брилкина А.А., Веселов А.П., Курганова Л.Н. и др. Влияние гипертермии на изоферментный состав супероксиддисмутазы листьев гороха // Физиология растений и экология на рубеже веков. – М., 2003. – С. 70-71.
- Викторова Л.В., Максютлова Н.Н., Трифонова Т.В., Андрианов В.В. Образование пероксида водорода и оксида азота при введении нитрата и нитрита в апопласт листьев пшеницы // Биохимия. – 2010. – Т. 75, № 1. – С. 117-124.
- Гесслер Н.Н., Аверьянов А.А., Белозерская Т.А. Активные формы кислорода в регуляции развития грибов // Биохимия. – 2007. – Т. 72, вып. 10. – С. 1342-1364.
- Глянько А.К., Васильева Г.Г. Активные формы кислорода и азота при бобово-ризобийном симбиозе (обзор) // Прикл. биохимия и микробиология. – 2010. – Т. 46, № 1. – С. 21-28.
- Гольдштейн Н. Активные формы кислорода как жизненно необходимые компоненты воздушной среды // Биохимия. – 2002. – Т. 67, вып. 2. – С. 194-204.
- Гришко В.Н., Сыщиков Д.В. Глутатион: синтез, деградация и физиологическая роль у растений // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2006. – Вип. 1 (8). – С. 21-33.
- Данилова С.А., Демиденко А.В., Радионов Н.В., Кузнецов В.В. Повышение устойчивости кукурузы (*Zea mays* L.) к окислительному стрессу за счет введения гена Fe-SOD из *Arabidopsis thaliana* // Современная физиология растений: от молекул до экосистем. Мат-лы докл. Междунар. конф. 6-й Съезд Общества физиологов растений России. – Сыктывкар, 2007. – Ч. 1. – С. 182-183.
- Зенков Н.К., Ланкин В.З., Меньщикова Е.Б. Окислительный стресс. Биохимический и патофизиологический аспекты. – М.: МАИК Наука/Интерпериодика, 2001. – 343 с.

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА РАСТЕНИЙ

- Ивакин А.П., Грушин А.А.* Термостабильность пероксидазы в связи с жаростойкостью капусты и томатов // Физиология и биохимия культ. растений. – 1990. – Т. 22, № 5. – С. 463-468.
- Иевиньш Г.В.* Пероксидазы растений: строение, свойства, биохимический полифункционализм // Изв. АН Латв. ССР. – 1987. – № 7 (480). – С. 90-97.
- Капитанов А.Б., Пименов А.М.* Каротиноиды как антиоксидантные модуляторы клеточного метаболизма // Успехи соврем. биологии. – 1996. – Т. 116, вып. 2. – С. 179-193.
- Капустян А.В., Кучеренко В.П., Панюта О.О., Мусієнко М.М.* Активність пероксидази та зміна її ізоферментних форм за умов низькотемпературного стресу // Физиология и биохимия культ. растений. – 2004. – Т. 36, № 1. – С. 55-63.
- Карпець Ю.В., Колупаєв Ю.С.* Значення окиснювального стресу в індукванні теплостійкості проростків пшениці короткочасною дією сублетальної температури // Физиология и биохимия культ. растений. – 2008. – Т. 40, № 3. – С. 254-252.
- Карташов А.В., Радюкина Н.Л., Иванов Ю.В. и др.* Роль систем антиоксидантної захисти при адаптації дикоростаючих видів рослин к солевому стресу // Физиология растений. – 2008. – Т. 55, № 4. – С. 516-522.
- Кения М.В., Лукаш А.И., Гуськов Е.П.* Роль низкомолекулярных антиоксидантов при окислительном стрессе // Успехи соврем. биологии. – 1993. – Т. 113, вып. 4. – С. 456-470.
- Колодяжская Я.С., Куцоконь Н.К., Левенко Б.А. и др.* Трансгенные растения, толерантные к абиотическим стрессам // Цитология и генетика. – 2009. – Т. 43, № 2. – С. 72-93.
- Колупаєв Ю.Е., Акинина Г.Е., Мокроусов А.В.* Індукція теплоустійчивості колеоптилей пшениці іонами кальція і її зв'язь з окислювальним стресом // Физиология растений. – 2005. – Т. 52, № 2. – С. 227-232.
- Колупаєв Ю.Е., Карпець Ю.В.* Окислительный стресс и состояние антиоксидантной системы в колеоптилях пшеницы при действии пероксида водорода и нагрева // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2008. – Вип. 2 (14). – С. 42-52.
- Колупаєв Ю.Е., Карпець Ю.В.* Активные формы кислорода при адаптации растений к стрессовым температурам // Физиология и биохимия культ. растений. – 2009. – Т. 41, № 2. – С. 95-108.
- Колупаєв Ю.Е., Карпець Ю.В.* Формирование адаптивных реакций растений на действие абиотических стрессоров. – Киев: Основа, 2010а. – 351 с.
- Колупаєв Ю.Е., Карпець Ю.В.* Участие растворимых углеводов и низкомолекулярных соединений азота в адаптивных реакциях растений // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2010б. – Вип. 2 (20). – С. 36-53.
- Колупаєв Ю.Е., Карпець 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.
- Колупаєв Ю.С., Карпець Ю.В.* Активність супероксиддисмутаз і каталази у колеоптилях пшениці за дії пероксиду водню і нагрівання // Физиология и биохимия культ. растений. – 2007. – Т. 39, № 4. – С. 319-325.
- Колупаєв Ю.С., Карпець Ю.В., Акініна Г.С.* Вплив салицилової кислоти на активність каталази і гваяколпероксидази колеоптилів пшениці за умов теплового стресу // Физиология и биохимия культ. растений. – 2006. – Т. 38, № 4. – С. 317-323.
- Колупаєв Ю.С., Карпець Ю.В., Мусатенко Л.И.* Кальційзалежний вплив салицилової кислоти і пероксиду водню на активність супероксиддисмутаз колеоптилів пшениці // Доп. НАН України. – 2009. – № 9. – С. 165-169.
- Корнеев Д.Ю.* Трансгенные растения с повышенной активностью антиоксидантных ферментов как попытка создания сортов, устойчивых к экологическим стрессам // Физиология и биохимия культ. растений. – 2006. – Т. 38, № 6. – С. 463-473.
- Кузнецов Вл.В., Радюкина Н.Л., Шевякова Н.И.* Полиамины при стрессе: биологическая роль, метаболизм и регуляция // Физиология растений. – 2006. – Т. 53, № 5. – С. 658-683.
- Кузнецов Вл.В., Шевякова Н.И.* Пролин при стрессе: биологическая роль, метаболизм, регуляция // Физиология растений. – 1999. – Т. 46, № 2. – С. 321-336.
- Курганова Л.Н., Веселов А.П., Синицына Ю.В., Еликова Е.А.* Продукты перекисного окисления липидов как возможные посредники между воздействием повышенной температуры и развитием стресс-реакции у растений // Физиология растений. – 1999. – Т. 46, № 2. – С. 218-222.
- Кутузова Г.Д., Угарова Н.Н.* Стабилизация пероксидазы хрена при ацетилировании фермента в присутствии ионов кальция // Биоорганическая химия. – 1981. – Т. 7, № 1. – С. 75-85.
- Лукаткин А.С.* Холодовое повреждение теплолюбивых растений и окислительный стресс. – Саранск: Изд-во Мордовского ун-та, 2002. – 208 с.

- Луцак В.И. Окислительный стресс у дрожжей // Биохимия. – 2010. – Т. 75, вып. 3. – С. 346-364.
- Максимов И.В., Черепанова Е.А., Сурина О.Б., Сахабутдинова А.Р. Влияние салициловой кислоты на активность пероксидазы в совместных культурах каллусов пшеницы с возбудителем твердой головни *Tilletia caries* // Физиология растений. – 2004. – Т. 51, № 4. – С. 534-540.
- Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К. Антиоксиданты и ингибиторы радикальных окислительных процессов // Успехи соврем. биологии. – 1993. – Т. 113, вып. 4. – С. 442-455.
- Минибаева Ф.В., Гордон Л.Х. Продукция супероксида и активность внеклеточной пероксидазы в растительных тканях при стрессе // Физиология растений. – 2003. – Т. 50, № 3. – С. 459-464.
- Мура А., Пинтус Ф., Медда Р. и др. Каталаза и антиквитин из *Euphorbia characias*: два белка, участвующих в защите растения? // Биохимия. – 2007. – Т. 72, вып. 5. – С. 622-630.
- Прадедова Е.В., Толпыгина О.А., Ишеева О.Д. и др. Глутатион и глутатион-S-трансферазная активность вакуолей корнеплодов столовой свеклы (*Beta vulgaris* L.) Докл. АН [Россия]. – 2010. – Т. 433, № 4. – С. 570-573.
- Путилина Ф.Е., Галкина О.В., Ещенко Н.Д. и др. Свободнорадикальное окисление. – СПб.: Изд-во С.-Петербур. ун-та, 2008. – 161 с.
- Радюкина Н.Л., Мапелли С., Иванов Ю.В. и др. Гомеостаз полиаминов и антиоксидантные системы корней и листьев *Plantago major* при солевом стрессе // Физиология растений. – 2009. – Т. 56, № 3. – С. 359-368.
- Радюкина Н.Л., Шашукова А.В., Шевякова Н.И., Кузнецов Вл.В. Участие пролина в системе антиоксидантной защиты у шалфея при действии NaCl и параквата // Физиология растений. – 2008. – Т. 55, № 5. – С. 721-730.
- Савич И.М. Пероксидазы – стрессовые белки растений // Успехи соврем. биологии. – 1989. – Т. 107, вып. 3. – С. 406-417.
- Семчишин Г.М., Луцак В.И. Оксидативний стрес і регуляція активності каталаз у *Escherichia coli* // Укр. біохім. журн. – 2004. – Т. 76, № 2. – С. 31-42.
- Синькевич М.С., Дерябин А.Н., Трунова Т.И. Особенности окислительного стресса у растений картофеля с измененным углеводным метаболизмом // Физиология растений. – 2009. – Т. 56, № 2. – С. 186-192.
- Синькевич М.С. Нарайкина Н.В., Трунова Т.И. Участие сахаров в системе антиоксидантной защиты от индуцированного паракватом окислительного стресса у картофеля, трансформированного геном инвертазы дрожжей // Докл. АН [Россия]. – 2010. – Т. 434, № 4. – С. 570-573.
- Смирнова Г.В., Октябрьский О.Н. Глутатион у бактерий // Биохимия. – 2005. – Т. 70, вып. 11. – С. 1459-1473.
- Тарчевский И.А. Сигнальные системы клеток растений. – М.: Наука, 2002. – 294 с.
- Титов С.Е., Кочетов А.В., Коваль В.С., Шумный В.К. Трансгенез как способ повышения устойчивости растений к абиотическим стрессам // Успехи соврем. биологии. – 2003. – Т. 123, № 5. – С. 487-494.
- Ткаченко А.Г., Нестерова Л.Ю. Полиамины как модуляторы экспрессии генов окислительного стресса у *Escherichia coli* // Биохимия. – 2003. – Т. 68, вып. 8. – С. 1040-1048.
- Ткаченко А.Г., Федотова М.В. Зависимость защитных функций полиаминов *Escherichia coli* от стрессорных воздействий супероксидных радикалов // Биохимия. – 2007. – Т. 72, вып. 1. – С. 128-136.
- Трач В.В., Стороженко В.А. Супероксиддисмутаза как комономент антиоксидантной системы растений при абиотических стрессовых воздействиях // Физиология и биохимия культ. растений. – 2007. – Т. 39, № 4. – С. 291-302.
- Ху Ю.Ф., Лиу Ж.П. Ферменты антиоксидантной защиты и физиологические характеристики двух сортов топинамбура при солевом стрессе // Физиология растений. – 2008. – Т. 55, № 6. С. 863-868.
- Ци Ю.Ч., Лю В.Ц., Лю Л.Ю. и др. Сверхэкспрессия гена глутатион-S-трансферазы повышает солеустойчивость растений арабидопсиса // Физиология растений. – 2010. – Т. 57, № 2. – С. 245-253.
- Часов А.В., Колесников О.П., Минибаева Ф.В., Гордон Л.Х. Моненсин и циклогексимид не ингибируют высвобождение пероксидазы и продукцию супероксид-иона в корнях пшеницы при раневом стрессе // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2005. – Вип. 2 (7). – С. 29-34.
- 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.
- Чистяков В.А. Неспецифические механизмы защиты от деструктивного действия активных форм кислорода // Успехи соврем. биологии. – 2008. – Т. 128, № 3. – С. 300-306.
- Шарова Е.Н. Роль пероксида водорода в регуляции растяжимости первичных клеточных стенок //

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА РАСТЕНИЙ

- Физиология растений – наука 3-го тысячелетия. Мат-лы Междунар. конф. 4-й Съезд Общества физиологов растений России. – М., 1999. – Т. 2. – С. 738-739.
- Шевякова Н.И., Бакулина Е.А., Кузнецов Вл.В.* Антиоксидантная роль пролина у галофита хрустальной травки при действии засоления и параквата, инициирующих окислительный стресс // Физиология растений. – 2009. – Т. 56, № 5. – С. 736-742.
- Allen R.D.* Dissection of oxidative stress tolerance using transgenic plants // *Plant Physiol.* – 1995. – V. 107. – P. 1-7.
- Alscher R.G., Erturk N., Heath L.S.* Role of superoxide dismutases (SODs) in controlling oxidative stress in plants // *J. Exp. Bot.* – 2002. – V. 53. – P. 1331-1341.
- Ananieva E.A., Popova L.P.* Regulatory role of salicylic acid in paraquat-induced oxidative damage in barley plants // Докл. Българ. АН. – 2002. – V. 55, № 7. – P. 65-68.
- Asada K.* Ascorbate peroxidase – a hydrogen peroxide-scavenging enzymes in plants // *Physiol. Plant.* – 1992. – V. 85. – P. 235-241.
- Asada K.* Radical production and scavenging in the chloroplasts // *Photosynthesis and the environment.* – Netherlands, Dordrecht: Kluwer Acad. Publ., 1996. – P. 123-150.
- Asada K.* The water-water cycle in chloroplasts: scavenging of active oxygens and dissipation of excess photons // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* – 1999. – V. 50. – P. 601-639.
- Asada K.* Production and scavenging of reactive oxygen species in chloroplasts and their functions // *Plant Physiol.* – 2006. – V. 141. – P. 391-396.
- Bakalova S., Nikolova A., Nedeva D.* Isoenzyme profiles of peroxidase, catalase and superoxide dismutase as affected by dehydration stress and ABA during germination of wheat seeds // *Bulg. J. Plant Physiol.* – 2004. – V. 30, № 1-2. – P. 64-77.
- Bakardjieva N.T., Christov K.N., Christova N.V.* Effect of calcium and zinc on the activity and thermostability of superoxide dismutase // *Biol. Plant.* – 2000. – V. 43. – P. 73-78.
- Banu N.A., Hoque A., Watanabe-Sugimoto M. et al.* Proline and glycinebetaine induce antioxidant defense gene expression and suppress cell death in cultured tobacco cell under salt stress // *J. Plant Physiol.* – 2009. – V. 166. – P. 146-156.
- Bechtold U., Richard O., Zamboni A. et al.* Impact of chloroplastic- and extracellular-sourced ROS on high light-responsive gene expression in *Arabidopsis* // *J. Exp. Bot.* – 2008. – V. 59. – P. 121-133.
- Bestwick S.R., Brown I.R., Bennett M.H.R., Mansfield J.W.* Localization of hydrogen peroxide accumulation during the hypersensitive reaction of lettuce cells to *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* // *Plant Cell.* – 1997. – V. 9. – P. 209-221.
- Bors W., Langebartels C., Michel C., Sandermann H.* Polyamines as radical scavenger and protectants against ozone damage // *Phytochemistry.* – 1989. – V. 28. – P. 1589-1595.
- Bouchereau A., Aziz A., Larher F., Martin-Tanguy J.* Polyamines and environmental challenges: recent development // *Plant Sci.* – 1999. – V. 140. – P. 103-125.
- Casano L.M., Gomes L.D., Lascano H.R. et al.* Inactivation and degradation of Cu/Zn-SOD by active oxygen species in wheat chloroplasts exposed to photooxidative stress // *Plant Cell Physiol.* – 1997. – V. 38. – P. 433-440.
- Chang C.C.C., Slesak I., Jorda L. et al.* Arabidopsis chloroplastic glutathione peroxidases play a role in cross talk between photooxidative stress and immune responses // *Plant Physiol.* – 2009. – V. 150. – P. 670-683.
- Chen G.L., Jia K.Z., Han L.H., Ren L.Y.* Effects of calcium and calmodulin antagonist on antioxidant systems of eggplant seedlings under high temperature stress // *Agr. Sci. China.* – 2004. – V. 3, № 2. – P. 101-107.
- Chen S.X., Schopfer P.* Hydroxyl-radical production in physiological reactions: a novel function of peroxidase // *Eur. J. Biochem.* – 1999. – V. 260. – P. 726-735.
- 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, № 5141. – P. 1883-1886.
- Christov K., Bakardjieva N.* Subcellular distribution of superoxide dismutase isoforms in licerine leaves (*Medicago rigidula*) and effect of calcium and zinc ions // Докл. Българ. АН. – 1999. – V. 52, N 3-4. – P. 89-92.
- Couee I., Sulmon C., Gouesbet G., Amrani A.E.* Involvement of soluble sugars in reactive oxygen species balance and responses to oxidative stress in plants // *J. Exp. Bot.* – 2006. – V. 57. – P. 449-459.
- Dat J.F., Vandenabeele S., Vranova E. et al.* Dual action of the active oxygen species during plant stress responses // *Cell. Mol. Life Sci.* – 2000. – V. 57. – P. 779-795.
- Davletova S., Rizhsky L., Liang H. et al.* Cytosolic ascorbate peroxidase 1 is a central component of reactive oxygen gene network of *Arabidopsis* // *Plant Cell.* – 2005. – V. 17. – P. 268-281.

- Del Rio L.A., Corpas J., Sandalio L.M. et al.* Reactive oxygen species, antioxidant systems and nitric oxide in peroxisomes // *J. Exp. Bot.* – 2002. – V. 53. – P. 1255-1272.
- Del Rio L.A., Sandalio L.M., Altomare D., Zilinskas B.* Mitochondria and peroxisomal manganese superoxide dismutase // *J. Exp. Bot.* – 2003. – V. 54. – P. 923-933.
- Demidchik V., Shabala S.N., Davies J.M.* Spatial variation in H₂O₂ response of *Arabidopsis thaliana* root epidermal Ca²⁺ flux and plasma membrane Ca²⁺ channels // *Plant J.* – 2007. – V. 49. – P. 377-386.
- Dixon D.P., Cummins I., Cole D.J., Edwards R.* Glutathione-mediated detoxification systems in plants // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 1998. – V. 1. – P. 258-266.
- Donahue J.L., Okpodu C.M., Cramer C.L. et al.* Responses of antioxidants to paraquat in pea leaves // *Plant Physiol.* – 1997. – V. 113. – P. 249-257.
- Dowdle J., Ishikawa T., Gatzek S. et al.* Two genes in *Arabidopsis thaliana* encoding GDP-L-galactose phosphorylase are required for ascorbate biosynthesis and seedling viability // *Plant J.* – 2007. – V. 52. – P. 673-689.
- Foyer C.H., Descourvieres P., Kunert K.J.* Protection against oxygen radicals: an important defense mechanism studied in transgenic plants // *Plant Cell.* – 1994. – V. 17. – P. 507-523.
- Foyer C.H., Noctor G.* Redox regulation in photosynthetic organisms: signaling, acclimation, and practical implications // *Antioxid. Redox Signal.* – 2009. – V. 11. – P. 861-906.
- Foyer C.H., Souriau N., Perret S. et al.* Overexpression of glutathione reductase but not glutathione synthetase leads to increases in antioxidant capacity and resistance to photoinhibition in poplar trees // *Plant Physiol.* – 1995. – V. 109. – P. 1047-1057.
- Gaspar Th., Penel C., Thorpe T., Greppin H.* Peroxidases 1970-1980. – Geneve, 1982. – 324 p.
- Gaspar Th., Penel C., Hagege D., Greppin H.* Peroxidases in plant growth, differentiation, and development processes // *Biochemical, molecular, and physiological aspects of plant peroxidases* / Eds. G. Lobazzewski et al. – Lublin, Geneva: Univ. M. Curie-Sklodowska, 1991. – P. 249-280.
- Georgiou C.D., Patsoukis N., Papapostolou I., Zervoudakis G.* Sclerotial metamorphosis in filamentous fungi is induced by oxidative stress // *Integr. Compar. Biol.* – 2006. – V. 46. – P. 691-712.
- Guan L.M., Scandalios J.G.* Hydrogen peroxide-mediated catalase gene expression in response to wounding // *Free Radical Biol. Med.* – 2000. – V. 28. – P. 1182-1190.
- Guo F.Q., Crawford N.M.* *Arabidopsis* nitric oxide synthase1 is targeted to mitochondria and protects against oxidative damage and dark-induced senescence // *Plant Cell.* – 2005. – V. 17. – P. 3436-3450.
- Guo L.-H., Wu X.-L., Gong M.* Role of glutathione reductase and superoxide dismutase in cross-adaptation induced by heat shock in corn plantlets // *Plant Physiol. Commun.* – 2005. – V. 41, N 4. – P. 429-432.
- Gutteridge J.M.C.* Signal, messenger and trigger molecules from free radical reactions and their control by antioxidants // *NATO ASI Series.* – Berlin; Heidelberg; N.Y.: Springer-Verlag, 1995. – V. H92. – P. 157-164.
- Ha H.C., Sirisoma N.S., Kuppusamy P. et al.* The natural polyamine spermine functions directly as a free radical scavenger // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1998. – V. 95. – P. 11140-11145.
- Hanson A.D., May A.M., Grunet R.R. et al.* Betaine synthesis in Chenopods: localization in chloroplasts // *Proc. Nat. Acad. Sci.* – 1985. – V. 82. – P. 3678-3682.
- Herbette S., Lenne C., De Labrouhe D.T. et al.* Transcripts of sunflower antioxidant scavengers of the SOD and GPX families accumulate differentially in response to downy mildew infection, phytohormones, reactive oxygen species, nitric oxide, protein kinase and phosphatase inhibitors // *Physiol. Plant.* – 2003. – V. 119. – P. 418-428.
- Hernandez J.A., Jimenes A., Mullineaux P., Sevilla F.* Response of antioxidant systems and leaf water relations to NaCl stress in pea // *New Phytologist.* – 1999. – V. 141. – P. 241-251.
- Hernandez-Ruiz J., Rodriguez-Lopez J.N., Garcia-Canovas F. et al.* Characterization of isoperoxidase-B2 inactivation in etiolated *Lupinus albus* hypocotyls // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2000. – V. 1478. – P. 78-88.
- Hernandez-Nistal J., Dopico B., Labrador E.* Cold and salt stress regulates the expression and activity of a chickpea cytosolic Cu/Zn superoxide dismutase // *Plant Sci.* – 2002. – V. 163. – P. 507-514.
- Herouart D., Van Montagu M., Inze D.* Redox-activated expressions of the cytosolic copper/zinc superoxide dismutase gene in *Nicotiana* // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 1993. – V. 90. – P. 3108-3112.
- Herschbach C., Jouanin L., Rennenberg H.* Overexpression of γ -glutamylcysteine synthetase, but not glutathione synthetase, elevates glutathione allocation in the phloem of transgenic poplar trees // *Plant Cell Physiol.* – 1998. – V. 39. P. 447-451.
- Hu X., Jiang M., Zhang J. et al.* Calcium-calmodulin is required for abscisic acid-induced antioxidant defense and functions both upstream and downstream

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА РАСТЕНИЙ

- of of H₂O₂ production in leaves of maize (*Zea mays*) plants // *New Phytologist*. – 2007. – V. 173. – P. 27-38.
- Islam M., Hoque A., Okuma E. et al.* Exogenous proline and glycinebetaine increase antioxidant enzyme activities and confer tolerance to cadmium stress in cultured tobacco cells // *J. Plant Physiol.* – 2011. – in press.
- Ivanov S., Konstantinova T., Parvanova D. et al.* Effect of high temperatures on the growth, free proline content and some antioxidants in tobacco plants // Докл. Българ. АН. – 2001. – Т. 54, № 7. – P. 71-74.
- Jaleel C.A., Riadh K., Gopi R. et al.* Antioxidant defense responses: physiological plasticity in higher plants under abiotic constraints // *Acta Physiol. Plant.* – 2009. – V. 31. – P. 427-436.
- Jiang M., Zang J.* Cross-talk between calcium and reactive oxygen species originated from NADPH-oxidase in abscisic acid-induced antioxidant defence in leaves of maize seedlings // *Plant Cell Envir.* – 2003. – V. 26. – P. 929-939.
- Keller T., Damude H.G., Werner D. et al.* A plant homolog of the neutrophil NADPH oxidase gp91^{phox} subunit gene encodes a plasma membrane protein with Ca²⁺ binding motifs // *Plant Cell.* – 1998. – V. 10. – P. 255-266.
- Khanna-Chopra R., Sabarinath S.* Hewat-stable chloroplastic Cu/Zn superoxide dismutase in *Chenopodium murale* // *Biochem. and Biophys. Res. Commun.* – 2004. – V. 320. – P. 1187-1192.
- Kiddle G., Pastori G.M., Bernard S. et al.* Effects of leaf ascorbate on defense and photosynthesis gene expression in *Arabidopsis thaliana* // *Antioxid. Redox Signal.* – 2003. – V. 5. – P. 23-32.
- Kishor P. B. K., Sangam S., Amrutha R. N. et al.* Regulation of proline biosynthesis, degradation, uptake and transport in higher plants: Its implications in plant growth and abiotic stress tolerance // *Current Sci.* – 2005. – V. 88. – P. 424-438.
- Kliebenstein D.J., Modne R., Last R.L.* Superoxide dismutase in *Arabidopsis*: an eclectic enzyme family with disparate regulation and protein localization // *Plant Physiol.* – 1998. – V. 118. – P. 637-650.
- Knight H., Trewavas A.J., Knight M.R.* Calcium signaling in *Arabidopsis thaliana* responding to drought and salinity // *Plant J.* – 1997. – V. 12. – P. 1067-1078.
- Konstantinova T., Parvanova D., Atanassov A., Djilianov D.* Freezing tolerant tobacco, transformed to accumulate osmoprotectants // *Plant Sci.* – 2002. – V. 163. – P. 157-164.
- Kuzniak E., Sklodowska M.* The effect of *Botrytis cinerea* infection on the antioxidant proline of mitochondria from tomato leaves // *J. Exp. Bot.* – 2004. – V. 55. – P. 605-612.
- Larson R.A.* The antioxidants of higher plants // *Phytochemistry*. – 1988. – V. 27. – P. 969-978.
- Levine A., Tenhaken R., Dixon R., Lamb C.* H₂O₂ from the oxidative burst orchestrates the plant hypersensitive disease resistance response // *Cell.* – 1994. – V. 79. – P. 583-593.
- Li M., Wang G.X.* Effect of drought stress on activities of cell defense enzymes and lipid peroxidation in *Glycyrrhiza uralensis* seedlings // *Acta Ecol. Sin.* – 2002. – V. 22. – P. 503-507.
- Liang J., Yan C.L., Li Y.H., et al.* Effect of Ca(NO₃)₂ on phyecological characteristics in *Casuarina equisetifolia* cutting seedlings under NaCl stress // *Acta Ecol. Sin.* – 2004. – V. 24. – P. 1073-1077.
- Madamanchi N., Donahue J., Cramer C et al.* Differential response of Cu, Zn superoxide dismutase in two pea cultivares during a short term exposure to sulfur dioxide // *Plant Mol. Biol.* – 1994. – V. 26. – P. 95-103.
- Markovska Y.K., Gorinova N.I., Nedkovska M.P., Miteva K.M.* Cadmium-induced oxidative damage and antioxidant responses in *Brassica juncea* plants // *Biol. Plant.* – 2009. – V. 53. – P. 151-154.
- Martinez C., Baccou J.C., Bresson E. et al.* Salicylic acid mediated by the oxidative burst is a key molecule in local and systemic responses of cotton challenged by an avirulent race of *Xanthomonas campestris* pv *malvacearum* // *Plant Physiol.* – 2000. – V. 122. – P. 757-766.
- Martins L. L., Azinheira H., Mourato M. P. et al.* Electrophoretic changes by heat of isoperoxidase from green bean // *Agron. Lusit.* – 1999. – V. 47. – P. 317-325.
- May M.J., Vernoux T., Sanchez-Fernandez R. et al.* Evidence for post-transcriptional activation of G-glutamylcysteine synthetase during plant stress responses // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 1998. – V. 95. – P. 12049-12054.
- McLellan K.M., Robinson D.S.* Cabbage and Brussels sprout peroxidase isoenzymes separated by isoelectric focusing // *Biochemistry.* – 1983. – V. 22. – P. 645-647.
- McLusky S.R., Bennett M.H., Beale M.H. et al.* Cell wall alteration and localized accumulation of feruloyl-3'-methoxytyramine in onion epidermis at sites of attempted penetration by *Botrytis* are associated with actin polarization, peroxidase activity and suppression of flavonoid biosynthesis // *Plant J.* – 1999. – V. 17. – P. 523-534.

- Mehlhorn H., Lelandais M., Korth H.G., Foyer C.H.* Ascorbate is the natural substrate for plant peroxidases // *FEBS Lett.* – 1996. – V. 378. – P. 203-206.
- Mika A., Minibayeva F., Beckett R., Luthje S.* Possible functions of extracellular peroxidases in stress-induced generation and detoxification of active oxygen species // *Phytochem. Rev.* – 2004. – V. 3, № 1-2. – P. 173-193.
- Millar A.H., Mittova V., Kiddle G. et al.* Control of ascorbate synthesis by respiration and its implications for stress responses // *Plant Physiol.* – 2000. – V. 133. – P. 443-447.
- Miller G., Mittler R.* Could heat shock transcription factors function as hydrogen peroxide sensors in plants? // *Ann. Bot.* – 2006. – V. 98. – P. 279-288.
- Mittler R.* Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance // *Trends Plant Sci.* – 2002. – V. 7. – P. 405-410.
- Mittova V., Tal M., Volokita M., Guy M.* Up-regulation of the leaf mitochondrial and peroxisomal antioxidative systems in response to salt-induced oxidative stress in the wild salt-tolerant tomato species *Lycopersicon pennellii* // *Plant Cell Envir.* – 2003. – V. 26. – P. 845-856.
- Moran J.F., Iturbe-Ormaetxe I., Matamors M.A. et al.* Glutathione and homogluthathione syntheses of legume nodules. Cloning, expression, and subcellular localization // *Plant Physiol.* – 2000. – V. 124. – P. 1381-1392.
- Morelli R., Russo-Volpe S., Bruno N., Lo Scalzo R.* Fenton-dependent damage to carbohydrates: free radical scavenging activity of some simple sugars // *J. Agric. Food Chem.* – 2003. – V. 51. – P. 7418-7425.
- Morita S., Kaminaka H., Masumura T., Tanaka K.* Induction of rice cytosolic ascorbate peroxidase mRNA by oxidative stress: the involvement of hydrogen peroxide in oxidative stress signalling // *Plant Cell Physiol.* – 1999. – V. 40. – P. 417-422.
- 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.
- Noctor G., Gomez L., Vanacker H., Foyer C.H.* Interactions between biosynthesis, compartmentation and transport in the control of glutathione homeostasis and signalling. // *J. Exp. Bot.* – 2002. – V. 53. – P. 1283-1304.
- Noctor G., Foyer C.H.* Ascorbate and glutathione: keeping active oxygen under control // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* – 1998. – V. 49. – P. 249-279.
- Ogawa K., Kanematsu S., Asada K.* Intra and extracellular localization of “cytosolic” Cu/Zn-superoxide dismutase in spinach leaf and hypocotyls // *Plant Cell Physiol.* – 1996. – V. 37. – P. 790-799.
- Ogawa K., Kanematsu S., Asada K.* Generation of superoxide anion and localisation of Cu/Zn-superoxide dismutase in vascular tissue of spinach hypocotyls: their association with lignification // *Plant Cell Physiol.* – 1997. – V. 38. – P. 1118-1126.
- Okuma E., Murakami Y., Shimoishi Y. et al.* Effects of exogenous application of proline and betaine on the growth of tobacco cultured cells under saline conditions // *Soil Sci. Plant Nutr.* – 2004. – V. 50. – P. 1301-1305.
- Palatnik J. F., Valle E. M., Federico M. L. et al.* Status of antioxidant metabolites and enzymes in a catalase-deficient mutant of barley (*Hordeum vulgare* L.) // *Plant Sci.* 2002. – V. 162. – P. 363-371.
- Palma J.M., Huertas E.L., Corpas F.J. et al.* Peroxisomal manganese superoxide dismutase: purification and properties of the isozyme from pea leaves // *Physiol. Plant.* – 1998. – V. 104. – P. 720-726.
- Pignocchi C., Fletcher J.E., Barnes J., Foyer C.H.* The function of ascorbate oxidase (AO) in tobacco (*Nicotiana tabacum* L.) // *Plant Physiol.* – 2003. – V. 132. – P. 1631-1641.
- Pitcher L.H., Zilinskas B.A.* Overexpression of copper/zinc superoxide dismutase in the cytosol of transgenic tobacco confers partial resistance to ozone-induced foliar necrosis // *Plant Physiol.* – 1996. – V. 110. – P. 583-588.
- Polidoros A.N., Scandalios J.G.* Role of hydrogen peroxide and different classes of antioxidants in the regulation of catalase and glutathione-S-transferase gene expression in maize. // *Physiol. Plant.* – 1999. – V. 106. – P. 112-120.
- Price A., Taylor A., Ripley A. et al.* Oxidative signals in tobacco increase cytosolic calcium // *Plant Cell.* – 1994. – V. 6. – P. 1301-1310.
- Pulido P., Dominguez F., Cejudo F. J.* A hydrogen peroxide detoxification system in the nucleus of wheat seed cells. Protection or signaling role? // *Plant Signal. Behav.* – 2009. V. 4. – P. 23-25.
- Radotic K., Ducic T., Mutavdzic D.* Changes in peroxidase activity and isoenzymes in spruce needles after exposure to different concentrations of cadmium // *Environ. Exp. Bot.* – 2000. – V. 44. – P. 105-113.
- Ramel F., Sulmon C., Bogard M. et al.* Differential patterns of reactive oxygen species and antioxidative mechanisms during atrazine injury and sucrose-induced tolerance in *Arabidopsis thaliana* plantlets // *BMC Plant Biol.* – 2009. – V. 9. – № 28.
- Rao M.V., Paliyath G., Ormrod D.P. et al.* Influence of salicylic acid on H₂O₂ production, oxidative stress,

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА РАСТЕНИЙ

- and H₂O₂-metabolizing enzymes (salicylic acid-mediated oxidative damage requires H₂O₂) // *Plant Physiol.* – 1997. – V. 115. – P. 137-149.
- Rentel M.C., Knight M.R.* Oxidative stress-induced calcium signaling in Arabidopsis // *Plant Physiol.* – 2004. – V. 135. – P. 1471-1479.
- Rio L.A., Corpas J., Sandalio L.M. et al.* Reactive oxygen species, antioxidant systems and nitric oxide in peroxisomes // *J. Exp. Bot.* – 2002. – V. 53. – P. 1255-1272.
- Rubio M.C., Gonzalez E.M., Minchin F.R. et al.* Effects of water stress on antioxidant enzymes of leaves and nodules of transgenic alfalfa overexpressing superoxide dismutases // *Physiol. Plant.* – 2002. – V. 115. – P. 531-540.
- Sagi M., Fluhr R.* Production of reactive oxygen species by plant NADPH oxidases // *Plant Physiol.* – 2006. – V. 141. – P. 336-340.
- Sairam R.K., Srivastava G.C.* Induction of oxidative stress and antioxidant activity by hydrogen peroxide treatment in tolerant and susceptible wheat genotypes // *Biol. Plant.* – 2000. – V. 43. – P. 381-386.
- Savoure A., Jauou S., Hua X.J.* Isolation, characterization, and chromosomal location of a gene encoding the Δ¹-pyrroline-5-carboxylate synthetase in *Arabidopsis thaliana* // *FEBS Lett.* – 1995. – V. 372. – P. 13-19.
- Scandalios J.G.* Molecular genetics of superoxide dismutase in plants // *Oxidative stress and molecular biology of antioxidant defenses* / Ed. Scandalios J.G. – N.Y.: Cold Spring Harbor Lab. Press, 1997. – P. 527-568.
- Scandalios J.G.* The rise of ROS // *Trends Biochem. Sci.* – 2002. – V. 27. – P. 483-486.
- Scandalios J.G.* Oxidative stress: molecular perception and transduction of signals triggering antioxidant gene defenses // *Braz. J. Med. Biol. Res.* – 2005. – V. 38. – P. 995-1014.
- Sergiev I., Alexieva V., Yanev S., Karanov E.* Effect of atrazine and spermine on free proline content and some antioxidants in pea (*Pisum sativum* L.) plants // *Докл. Българ. АН.* – 2000. V. 53, N 10. – P.63-66.
- Shen B., Jensen R. G., Bohnert H. J.* Mannitol protects against oxidation by hydroxyl radicals // *Plant Physiol.* – 1997. – V. 115. – P. 527-532.
- Smirnoff N., Cumbes Q.J.* Hydroxyl radicals scavenging activity of compatible solutes // *Phytochemistry.* – 1989. – V. 28. – P. 1057-1059.
- Sreenivasulu N., Ramanjulu S., Ramachandra-Kini K. et al.* Total peroxidase activity and peroxidase isoforms as modified by salt stress in two cultivars of fox-tail millet with differential salt tolerance // *Plant Sci.* – 1999. – V. 14. – P. 1-9.
- Sung M., Hsu Yi., Hsu Yu.* Hypersalinity and hydrogen peroxide upregulation of gene expression of antioxidant enzymes in *Ulva fasciata* against oxidative stress // *Mar Biotechnol.* – 2009. – V. 11. – P. 199-209.
- Suzuki N, Mittler R.* Reactive oxygen species and temperature stresses: A delicate balance between signaling and destruction // *Physiol. Plant.* – 2006. – V. 126. – P. 45-51.
- Szalai G., Kellos T., Galiba G., Kocsy G.* Glutathione as an Antioxidant and Regulatory Molecule in Plants Under Abiotic Stress Conditions // *J. Plant Growth Regul.* – 2009. – V. 28. – P. 66-80.
- Takahama U.* Oxidation of vacuolar and apoplastic phenolic substrates by peroxidase: Physiological significance of the oxidation reactions // *Phytochem. Rev.* – 2004. – V. 3, N 1-2. – P. 207-219.
- Takahashi T., Kakehi J.* Polyamines: ubiquitous poly-cations with unique roles in growth and stress responses // *Ann. Bot.* – 2010. – V. 105. – P. 1-6.
- Tekchandani S., Guruprasad K.N.* Modulation of a guaiacol peroxidase inhibitor by UV-B in cucumber cotyledons // *Plant Sci.* – 1998. – V. 136. – P. 131-137.
- Telfer A., Dhami S., Bishop S.M. et al.* β-carotene quenches singlet oxygen formed by isolated photosystem II reaction centers // *Biochemistry.* – 1994. – V. 33. – P. 14469-14474.
- 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.
- Tognolli M., Penel C., Greppin H., Simon P.* Analysis and expression of the class III peroxidase large gene family in Arabidopsis thaliana // *Gene.* – 2003. – V. 288, № 1. – P. 129-138.
- Torsethaugen G., Picher L.H., Zilinskas B.A., Pell E.J.* Overproduction of ascorbate peroxidase in the tobacco chloroplast does not provide protection against ozone // *Plant Physiol.* – 1997. – V. 114. – P. 529-537.
- Tuteja N., Sopory S.K.* Chemical signaling under abiotic stress environment in plants // *Plant Signal. Behav.* – 2008. – V. 3. – P. 525-536.
- Van Camp W., Willekens H., Van Montagy M., Inze D.* The role of catalase and H₂O₂ in stress defense // *Bulg. J. Plant Physiol.* – 1998. – Spec. Iss. – P. 7.
- Walden R., Cordeiro A., Tiburcio A.F.* Polyamines: small molecules triggering pathways in plant growth

- and development // *Plant Physiol.* – 1997. – V. 113. – P. 1009-1013.
- Wang S.H., Zhou Z.Y., He Q.Y. et al. Nitric oxide alleviates the nickel toxicity in wheat seedlings // *Acta Bot. Yunnanica.* – 2007. – V. 29, № 1. – P. 115-121.
- Wendel A. Enzymes acting against reactive oxygen // *Enzymes – Tools and Target.* – Basel: Karger, 1988. – P. 161-167.
- Willekens H., Chamnongpol S., Davey M. et al. Catalase is a sink for H₂O₂ and is indispensable for stress defense in C₃ plants // *EMBO J.* – 1997. – V. 16. – P. 4806-4816.
- Wong H.L., Pinontoan R., Hayashi K. et al. Regulation of rice NADPH-oxidase by Rac GTPase to its N-terminal Extension // *Plant Cell.* – 2007. – V. 19. – P. 4022-4034.
- Xu J., Wang W., Yin H. et al. Exogenous nitric oxide improves antioxidative capacity and reduces auxin degradation in roots of *Medicago truncatula* seedlings under cadmium stress // *Plant Soil.* – 2010. – V. 326. – P. 321-330.
- Yang T., Poovaiah B.W. Hydrogen peroxide homeostasis: activation of plant catalase by calcium/calmodulin // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2002. – V. 99. – P. 4097-4102.
- Ye B., Muller H., Zhang J., Gressel J. Constitutively elevated levels of putrescine and putrescine-generating enzymes correlated with oxidant stress resistance in *Coniza bonariensis* and wheat // *Plant Physiol.* – 1997. – V. 115. – P. 1443-1451.
- Yoshimura K., Yabuta Yu., Ishikawa T., Shigeoka S. // Expression of spinach ascorbate peroxidase isoenzymes in response to oxidative stresses // *Plant Physiol.* – 2000. – V. 123. – P. 223-233.
- Yu Q., Rengel Z. Drought and salinity differentially influence activities of superoxide dismutases in narrow-leaved lupins // *Plant Sci.* – 1999. – V. 142. – P. 1-11.
- Zechmann B., Mauch F., Muller M. Subcellular immunocytochemical analysis detects the highest concentrations of glutathione in mitochondria and not in plastids // *J. Exp. Bot.* – 2008. – V. 59. – P. 4017-4027.

Поступила в редакцию
02.02.2011 г.

PLANTS ANTIOXIDATIVE SYSTEM: PARTICIPATION IN CELL SIGNALING AND ADAPTATION TO INFLUENCE OF STRESSORS

Yu. Ye. Kolupaev, Yu. V. Karpets, O. I. Oboznyi

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

In the review the biochemical and functional characteristic of the basic enzymatic and low-molecular antioxidants is represented. The mechanisms of regulation of antioxidative enzymes activity and low-molecular antioxidants content in plants cells are considered. The considerable attention is given to the role of signal mediators in the change of antioxidative system functioning in plants and to the functions of antioxidants, associated with the signalling in genome. Data on the changes of antioxidative enzymes activity induced by stressors and content of low-molecular antioxidants in plants are generalised. Also the compounds for which the antioxidative functions are not the main are characterised.

Key words: *reactive oxygen species, antioxidative enzymes, low-molecular antioxidants, signal mediators*

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА РАСТЕНИЙ

АНТИОКСИДАНТНА СИСТЕМА РОСЛИН: УЧАСТЬ У КЛІТИННІЙ СИГНАЛІЗАЦІЇ Й АДАПТАЦІЇ ДО ДІЇ СТРЕСОРІВ

Ю. Є. Колупась, Ю. В. Карпець, О. І. Обозний

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

В огляді дана біохімічна і функціональна характеристика основних ферментативних і низькомолекулярних антиоксидантів. Розглянуті механізми регуляції активності антиоксидантних ферментів і вмісту низькомолекулярних антиоксидантів у клітинах рослин. Значна увага приділяється ролі сигнальних посередників у зміні функціонування антиоксидантної системи рослин і функціям самих антиоксидантів, пов'язаним з передачею сигналів в геном. Узагальнені відомості про індуковані стресорами зміни активності антиоксидантних ферментів і кількості низькомолекулярних антиоксидантів у рослин. Також охарактеризовані сполуки, для яких антиоксидантні функції не є основними.

Ключові слова: *активні форми кисню, антиоксидантні ферменти, низькомолекулярні антиоксиданти, сигнальні посередники*