

УДК 581.1:577.13

РОЛЬ СИГНАЛЬНЫХ ПОСРЕДНИКОВ И СТРЕССОВЫХ ГОРМОНОВ В РЕГУЛЯЦИИ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ РАСТЕНИЙ

Ю.Е. КОЛУПАЕВ^{1,2}, Ю.В. КАРПЕЦ¹

¹Харьковский национальный аграрный университет им. В.В. Докучаева
62483 Харьков, п/о Докучаевское-2
e-mail: plant_biology@ukr.net

²Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина
61022, Харьков, пл. Свободы, 4

Рассмотрены механизмы регуляции состояния антиоксидантной системы (АОС) растений с участием сигнальных посредников (пероксида водорода, ионов кальция, оксида азота, сероводорода). Отмечено, что влияние активных форм кислорода (АФК) на АОС может быть как результатом окислительной модификации белков, участвующих в трансдукции клеточных сигналов, так и следствием повреждения ими отдельных компонентов АОС, приводящего в конечном итоге к формированию АФК-сигнала и изменению экспрессии генов, причастных к антиоксидантной защите. Оксид азота в зависимости от характера окислительной модификации может непосредственно вызывать как повышение, так и понижение активности антиоксидантных ферментов. В то же время под влиянием NO активизируются компоненты сигнальной сети, участвующие в регуляции экспрессии генов антиоксидантных ферментов. Прямая модификация функциональных групп белков (серосодержащих, металлсодержащих) может быть основой влияния сероводорода на компоненты АОС. Установлено, что действие H₂S на активность антиоксидантных ферментов зависит и от других компонентов сигнальной сети. В процессах индуцирования АОС фитогормонами (жасмоновой и салициловой кислотами, брассиностероидами) принимают участие ключевые сигнальные посредники — АФК, оксид азота, ионы кальция.

Ключевые слова: антиоксидантная система, сигнальные посредники, активные формы кислорода, оксид азота, кальций, сероводород, стрессовые фитогормоны.

Окислительный стресс, под которым подразумевают нарушение баланса между прооксидантами и антиоксидантами, является следствием действия на живые организмы самых разнообразных неблагоприятных факторов [18, 97]. Причинами нарушения такого баланса может быть как вызываемое стрессовыми факторами усиление образования активных форм кислорода (АФК), так и повреждение окислителями компонентов системы антиоксидантной защиты [8].

Генерация АФК у растений происходит в клеточных стенках, плазматической мембране, хлоропластах, митохондриях, пероксисомах и, возможно, в других компартментах [46]. Особенно «благоприятные» условия для усиления стохастического образования АФК при действии стрессоров возникают в мембранных комплексах хлоропластов и митохондрий [8, 46]. В частности, в хлоропластах такие эффекты могут быть

связаны с уменьшением в стрессовых условиях (например, при действии засухи, засоления, высоких температур) фиксации CO_2 и, как следствие, со снижением расходования пула НАДФН, «перевосстановлением» электронтранспортных цепей и «утечкой» электронов к молекулярному кислороду [47].

Скорость генерации АФК в митохондриях также существенно зависит от степени восстановленности электронтранспортной цепи и мембранного потенциала. Диссипация мембранного потенциала происходит при окислительном фосфорилировании АДФ. В связи с этим, если в митохондриях достаточно АДФ и он активно фосфорилируется, диссипация протонного градиента снижает мембранный потенциал и вероятность генерации $\text{O}_2^{\cdot-}$ [39]. При действии стресс-факторов в митохондриях обычно уменьшается расходование АТФ и, как следствие, пул АДФ, что повышает вероятность образования АФК. Основными сайтами утечки электронов у растений, как и у животных, считаются комплексы I и III [39]. В последнее время также получены весомые доказательства большого вклада комплекса II (сукцинатдегидрогеназы, КФ 1.3.99.1) в образование АФК в митохондриях клеток животных и растений [55]. В целом механизмы образования АФК в растительных клетках в обычных и стрессовых условиях проанализированы в многочисленных обзорах [8, 14, 46, 47, 50].

Для предотвращения окислительных повреждений биомакромолекул и мембранных комплексов АФК в ходе эволюции в растительных клетках сформировалась весьма совершенная система антиоксидантной защиты, включающая в себя антиоксидантные ферменты, неферментативные антиоксиданты, а также метаболиты, способные прямо или опосредованно участвовать в антиоксидантной защите, так называемые неспециализированные антиоксиданты типа пролина или полиолов [9, 84]. За последнее время опубликовано немало зарубежных и отечественных обзоров, посвященных конкретным антиоксидантам растений [6, 12, 17, 51]. В настоящем обзоре внимание сосредоточено на механизмах активации антиоксидантной системы.

Антиоксидантная активность повышается при действии на растения стрессоров, сигнальных посредников, а также стрессовых фитогормонов [83]. Индуцирование АОС различными воздействиями вызывает повышение устойчивости растений к стресс-факторам. Предполагается, что индуцирование АОС, являющейся универсальной протекторной системой, может быть одной из основных причин формирования перекрестной устойчивости растений к стрессорам различной природы [19, 115].

Анализ и обобщение сведений об индуцировании АОС экзогенными сигнальными посредниками и фитогормонами может быть полезным для понимания механизмов функционирования сигнальной сети растений в стрессовых условиях и для разработки новых приемов активации стресс-протекторных систем растений.

Сигнальные посредники и регуляция состояния АОС растений. Посредниками с большим сигнальным потенциалом, задействованными в трансдукции в генетический аппарат стрессовых и гормональных сигналов, являются АФК, ионы кальция и оксид азота (NO) [57, 58]. В последнее время к числу сигнальных посредников растительных клеток относят и сероводород (H_2S) [54].

Пероксид водорода. Индуцирование антиоксидантной системы действием на растительные объекты экзогенных АФК представляется впол-

не закономерным. Известно, что у прокариот H_2O_2 может окислять тиольные группы непосредственно в белках — факторах регуляции транскрипции (например, Oxy R) [102]. У эукариотических организмов, в том числе растений, механизм регуляции транскрипционной активности с участием АФК более сложный и включает комплекс белков и пептидов [76, 78]. В то же время у разных групп организмов прямые или опосредованные модификации цистеиновых остатков факторов регуляции транскрипции могут вместе с фосфорилированием обеспечивать функционирование комплексных сигнальных механизмов [16]. Пероксид водорода может также инактивировать тирозиновые фосфатазы, окисляя остаток цистеина до сульфеновой кислоты, и активировать путем окислительной модификации аминокислот различные типы протеинкиназ, что способствует поддержанию белков в фосфорилированном состоянии. Конечными целями такой регуляции могут быть транскрипционные факторы, регулирующие экспрессию генов антиоксидантных ферментов.

Накоплена довольно богатая феноменология эффектов повышения активности антиоксидантных ферментов и усиления экспрессии соответствующих генов в клетках растений при действии пероксида водорода и других агентов окислительного стресса. Так, обработка срезанных листьев арабидопсиса 10 мМ H_2O_2 вызывала повышение активности каталазы [87]. Агент окислительного стресса метилвиологен вызывал повышение количества транскриптов цитозольной аскорбатпероксидазы в листьях шпината, однако содержание мРНК хлоропластных форм фермента при этом не изменялось [111]. Сравнительно недавно установлено, что активация экспрессии гена аскорбатпероксидазы *APX2* в листьях арабидопсиса происходит с участием внеклеточного пула H_2O_2 [30].

В то же время во многих случаях сигнал АФК, индуцирующий антиоксидантную систему, может передаваться другими посредниками. Так, показано, что обработка проростков арабидопсиса пероксидом водорода запускала двухфазное повышение содержания Ca^{2+} в цитозоле и последующую экспрессию гена глутатион-S-трансферазы [88]. Сообщалось об активизации пероксидом водорода протеинкиназы С в результате окисления богатых цистеином цинксодержащих участков (так называемых цинковых пальцев) [16]. Как известно, протеинкиназа С катализирует образование инозитол-1,4,5-трифосфата, открывающего внутриклеточные кальциевые каналы. Выявлено повышение количества транскриптов, активности СОД, аскорбатпероксидазы и глутатионредуктазы в клетках листьев растений кукурузы под действием экзогенного пероксида водорода. При этом влияние пероксида водорода на активность антиоксидантных ферментов нивелировалось предварительной обработкой растений антагонистами кальция и кальмодулина [56].

Кальций. На различных объектах установлено положительное действие экзогенного кальция на образование транскриптов и активность антиоксидантных ферментов. Выявлено повышение активности супероксиддисмутазы (СОД), каталазы и растворимой формы пероксидазы класса III в колеоптилях пшеницы под влиянием хлорида кальция [5]. Обработка листьев кукурузы экзогенным кальцием также вызывала увеличение количества транскриптов и повышение активности СОД, цитозольной аскорбатпероксидазы и глутатионредуктазы [56]. Имеются сведения об активизации каталазы комплексом Ca^{2+} /кальмодулин у арабидопсиса [110].

Влияние ионов кальция на активность антиоксидантных ферментов может реализоваться с участием АФК. Как известно, ионы кальция прямо и опосредованно (путем активизации соответствующей протеинкиназы) повышают активность НАДФН-оксидазы клеток растений, которая является основным генератором АФК [80, 89]. Можно полагать, что этот эффект, приводящий к накоплению АФК, способен активизировать и антиоксидантные ферменты. В пользу такого хода событий свидетельствует, в частности, нивелирование антиоксидантами повышения активности каталазы и пероксидазы в органах проростков пшеницы, вызываемого действием экзогенной соли кальция [63]. По всей вероятности для формирования сигнала, индуцирующего экспрессию генов антиоксидантных ферментов, необходимы одновременно и кальций, и АФК. Как уже отмечалось, антагонисты кальция нивелировали эффект повышения активности антиоксидантных ферментов в листьях кукурузы, вызываемый экзогенным пероксидом водорода [56].

Ионы кальция, по-видимому, задействованы не только в активизации антиоксидантных ферментов, но и в процессах индуцирования накопления низкомолекулярных протекторов с антиоксидантными свойствами, в частности пролина. У растений арабидопсиса было показано угнетение экспрессии гена *At-5pct*, который кодирует Δ^1 -пиролин-5-карбоксилатсинтетазу (ключевой фермент биосинтеза пролина) при обработке растений антагонистами кальция (солью лантана или ЭГТА) перед осмотическим стрессом [62]. Это свидетельствует о роли внутриклеточного кальция в индуцировании синтеза пролина в ответ на обезвоживание. Под влиянием экзогенного кальция повышалось содержание пролина в растениях огурца, растущих в стрессовых условиях — при пониженной освещенности и температуре [65]. При этом хелатор внеклеточного кальция ЭГТА и блокатор кальциевых каналов разных типов хлорид лантана снижали содержание пролина в растениях. В необходимом для синтеза пролина повышении концентрации цитозольного Ca^{2+} , по-видимому, участвует инозитол-1,4,5-трифосфат, освобождаемый из мембранных фосфолипидов фосфолипазой С, поскольку стрессиндуцированное накопление пролина у растений угнеталось ингибитором фосфолипазы С U73122 [100].

Оксид азота. Наряду с АФК и ионами кальция в регуляции активности антиоксидантных ферментов и содержания низкомолекулярных антиоксидантов может принимать участие и оксид азота как внутриклеточный посредник. Эффекты NO могут быть обусловлены прямой посттрансляционной модификацией молекул ферментативных белков и влиянием на экспрессию соответствующих генов.

Модификации белков оксидом азота включают в себя S-нитрозилирование, нитрование остатков тирозина и металлонитрозилирование [27]. S-Нитрозилирование представляет собой обратимое связывание NO с атомом серы, приводящее к образованию S-нитрозотиола ($-SNO$) [26] (рис. 1). Нитрование белков по тирозину состоит во включении нитрогруппы ($-NO_2$) в остаток тирозина (обычно в ортоположении фенольной гидроксильной группы), что приводит к образованию 3-нитротирозина [86] (см. рис. 1). Агентом нитрования является пероксинитрит, образующийся при взаимодействии оксида азота с супероксидным анион-радикалом [48]. Тирозиновое нитрование белков может приводить как к активации, так и к ингибированию активности целевых белков [26].

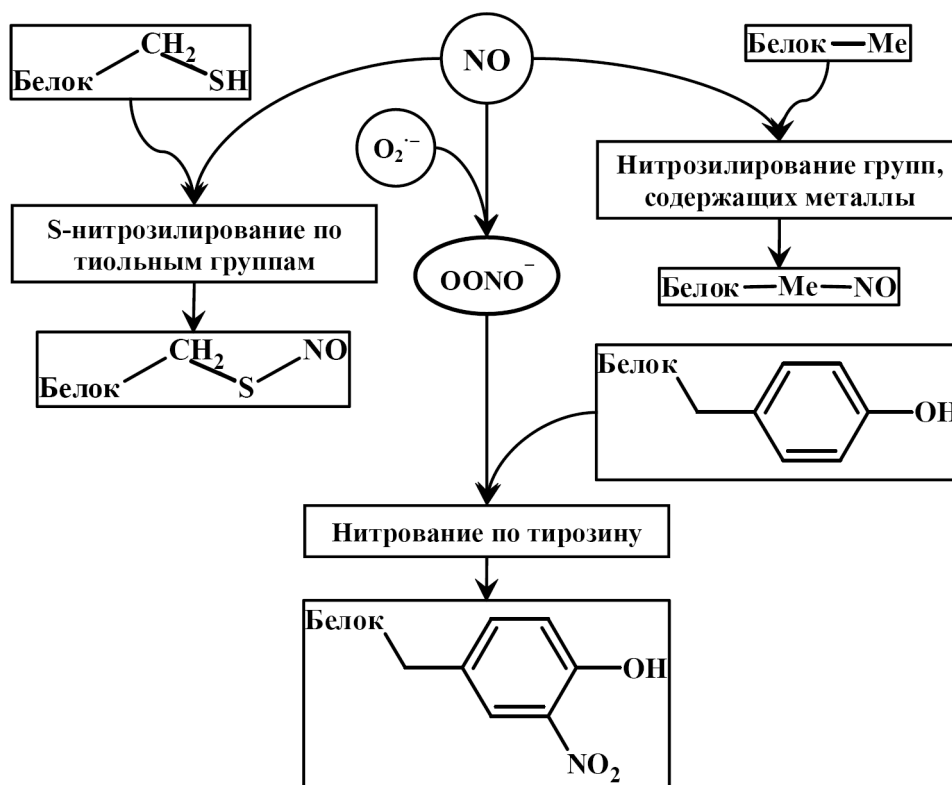


Рис. 1. Посттрансляционная модификация белков с участием оксида азота и активных форм кислорода

Нитрозилирование металлсодержащих белков происходит при взаимодействии NO с ионами переходных металлов, входящих в состав металлопротеинов, и приводит к образованию металлонитрозильных комплексов (см. рис. 1). NO может связываться с различными металлическими центрами (Fe, Cu, Zn) металлопротеинов [26, 45]. Формирование металлонитрозильных комплексов вызывает обратимые конформационные изменения белков, изменяет их структуру и (или) функциональную активность [38].

Описанные выше механизмы влияния оксида азота на белки в полной мере относятся и к антиоксидантным ферментам, активность которых изменяется вследствие взаимодействия NO с тиольными группами или переходными металлами, входящими в состав активных центров, особенно с гемом [32]. Имеются сведения о прямом влиянии оксида азота на молекулы каталазы. NO связывается с железом в составе гема и приводит к образованию трехвалентного железа, что предотвращает связывание пероксида водорода с ионом металла, тем самым ингибируя каталазную активность [26]. Ингибирование активности каталазы обработкой NO и пероксинитритом показано в экспериментах, проведенных с растениями табака и корнями пшеницы [61, 95]. В то же время сообщалось и об активизации каталазы оксидом азота за счет процесса нитрозилирования [28]. В наших экспериментах при исследовании влияния разных концентраций донора оксида азота нитропруссид натрия (НПН)

на активность каталазы колеоптилей пшеницы показано, что *in vivo* донор NO в концентрациях 100 и 200 мкМ вызывал повышение активности каталазы, в то время как при действии концентрации 500 мкМ отмечалось ее ингибирование [3]. Логично полагать, что в зависимости от концентрации оксид азота вызывает различные модификации молекул фермента (например, нитрозилирование металла или S-нитрозилирование тиольных остатков), что может оказывать противоположное влияние на его активность. В то же время в системе *in vivo* накладываются как возможные эффекты прямой посттрансляционной модификации молекул фермента, так и влияние оксида азота как сигнальной молекулы, способной опосредованно изменять экспрессию соответствующих генов.

В нескольких работах показана способность NO к связыванию с гемом пероксидаз (см. обзор [26]). Например, установлено, что доноры NO ингибируют активность неспецифической пероксидазы у *Zinnia elegans*. Предполагается, что NO обратимо ингибирует активность пероксидазы табака путем образования железонитроксильного комплекса с атомом железа в составе гема [37]. Донор пероксинитрита вызывал тирозиновое нитрование цитоплазматической аскорбатпероксидазы *in vivo* у растений арабидопсиса [71].

В наших экспериментах обработка колеоптилей пшеницы донором оксида азота НПН в концентрации 500 мкМ вызывала временное ингибирование активности гваяколпероксидазы *in vivo* [3]. Более низкие концентрации донора NO оказывали активирующее действие на этот фермент. В то же время аскорбатпероксидаза не ингибировалась действием НПН, а при использовании концентрации 200 мкМ отмечено повышение активности фермента [3]. Активизирующее влияние 200 мкМ НПН на гваякол- и аскорбатпероксидазу в условиях *in vivo* могло быть связано не с прямой модификацией ферментов оксидом азота, а с влиянием последнего как сигнальной молекулы на экспрессию соответствующих генов, поскольку угнеталось антиоксидантом ионолом, ингибитором продуцента супероксидных анион-радикалов НАДФН-оксидазы имидазолом и одним из антагонистов кальция неомицином [4]. Заметим, однако, что в работе, выполненной на листьях кукурузы, не зафиксировано угнетения антиоксидантом диметилтиомочевинной и ингибитором НАДФН-оксидазы дифенилениодонием эффекта повышения активности каталазы и аскорбатпероксидазы, вызываемого действием НПН [113]. Не исключено, что может существовать несколько механизмов изменения активности антиоксидантных ферментов под действием NO, среди них как прямая модификация молекул фермента, так и влияние на синтез фермента, опосредованное другими сигнальными молекулами или ионами.

Во многих исследованиях показано влияние NO на активность разных форм СОД у растений. Имеются данные о возможности регуляции оксидом азота СОД не только на генетическом уровне, но также путем посттрансляционных модификаций [26].

Оксид азота оказывает прямое и косвенное влияние на функционирование аскорбат-глутатионового цикла у растений. Так, NO реагирует с GSH с образованием S-нитрозоглутатиона (GSNO), который обладает способностью транснаитрозилировать белки [33]. Также S-нитрозоглутатион рассматривается как транспортер молекул NO, участвующий в сигналинге [25]. GSNO является мощным индуктором защитных генов [40].

NO обладает способностью усиливать синтез глутатиона [26]. В то же время оксид азота может ингибировать глутатионредуктазу, нитрозилируя сульфгидрильные группы в ее активном центре [31]. Хотя имеются сведения и о повышении под влиянием оксида азота активности глутатионредуктазы *in vivo* [113], что, вероятно, связано с усилением экспрессии соответствующего гена в результате активизации сигнальной сети.

Таким образом, оксид азота как сигнальный посредник оказывает чрезвычайно разнообразное по феноменологии и механизмам действия влияние практически на все компоненты АОС растений.

Сероводород. В последние годы активно исследуется участие сероводорода как вероятного нового сигнального посредника в регуляции окислительно-восстановительного статуса растительных клеток в стрессовых условиях [69]. Предполагается, что одним из прямых механизмов влияния сероводорода на состояние белков является S-сульфгидрирование их тиольных групп ($-S-H \rightarrow -S-S-H$) [16]. Однако растительные белки-мишени, которые, возможно, подвергаются такой модификации остаются практически неизученными. Также предполагается, что влияние сероводорода на редокс-гомеостаз может быть опосредовано усилением синтеза глутатиона [16].

В целом механизмы положительного влияния донора сероводорода на функционирование АОС растений объяснить пока сложно. Не исключено, что его положительное влияние на АОС является не прямым эффектом, а опосредованно действием на другие протекторные системы. Тем не менее накоплена большая феноменология влияния сероводорода на функционирование АОС в растительных клетках. Ниже рассмотрен ряд таких примеров.

Обработка донором сероводорода гидросульфидом натрия семян пшеницы, прорастающих в условиях действия осмотического стресса, вызвала повышение активности каталазы и аскорбатпероксидазы [21]. Подобные эффекты при относительно длительном (8-суточное влияние 15 %-го ПЭГ 6000) осмотическом стрессе обнаружены и у растений батата [114]. Авторами установлено повышение активности СОД, каталазы и гваяколпероксидазы. Показано также повышение активности пероксидазы, каталазы и глутатионредуктазы у растений бермудской травы при их обработке NaHS, предшествовавшей осмотическому стрессу, вызываемому действием ПЭГ 6000 [92]. У растений люцерны под влиянием обработки донором сероводорода зарегистрировано не только повышение активности, но и усиление экспрессии генов Cu/Zn-СОД, каталазы, различных форм пероксидаз [64, 105].

Повышение содержания аскорбата и восстановленного глутатиона, а также увеличение соотношения GSH/GSSG под влиянием обработки растений гидросульфидом натрия происходило в условиях солевого и осмотического стрессов у растений земляники [36].

У растений винограда в условиях гипотермии (4 °С) отмечалось повышение активности СОД при их обработке NaHS [49]. У растений пеларгонии, подвергнутых действию донора сероводорода, при холодовом стрессе выявлено возрастание содержания аскорбата и восстановленного глутатиона [35]. Повышение устойчивости растений бермудской травы к действию холода, вызываемое донором сероводорода, сопровождалось увеличением активности каталазы, пероксидазы и глутатионредуктазы [93].

Обработка проростков кукурузы гидросульфидом натрия, индуцирующая повышение теплоустойчивости, вызывала рост активности СОД, каталазы, гваяколпероксидазы и глутатионредуктазы, а также увеличение пула аскорбата и восстановленного глутатиона [70].

Обработка гидросульфидом натрия вызывала повышение активности СОД, глутатионпероксидазы, аскорбатпероксидазы и каталазы в корнях растений гороха, подвергнутых действию гипоксии, после их переноса в среду с нормальным содержанием кислорода [34].

Наряду с активизацией ферментативных антиоксидантов, под влиянием сероводорода возможно усиление накопления различных низкомолекулярных соединений, в том числе обладающих антиоксидантными свойствами. Так, обработка растений бермудской травы донором сероводорода способствовала повышению содержания сахаров в условиях действия агента осмотического стресса ПЭГ [92].

Как уже отмечалось, ключевые мишени действия сероводорода на функционирование АОС в растительных клетках почти не исследованы. В то же время в последние годы изучается участие других сигнальных посредников в формировании индуцированных донором сероводорода адаптивных реакций растений [66].

В наших экспериментах показано участие АФК и ионов кальция в повышении активности антиоксидантных ферментов в клетках колеоптилей пшеницы, вызываемом обработкой донором сероводорода [11]. При обработке колеоптилей 100 мкМ NaHS наблюдалось транзиторное усиление генерации ими супероксидных анион-радикалов и повышение в них содержания пероксида водорода. В дальнейшем отмечался рост активности антиоксидантных ферментов — СОД, каталазы, гваяколпероксидазы, повышалась устойчивость колеоптилей к повреждающему нагреву. Все перечисленные биохимические и физиологические эффекты донора сероводорода угнетались при обработке колеоптилей пшеницы скавенджером пероксида водорода диметилтиомочевиной, ингибитором НАДФН-оксидазы имидазолом, хелатором внеклеточного кальция ЭГТА и ингибитором фосфатидилинозитолспецифичной фосфолипазы С неомицином. Таким образом, в реализации эффектов экзогенного сероводорода имеет значение генерация АФК, зависящая от активности НАДФН-оксидазы и кальциевого гомеостаза [11].

Индукция антиоксидантной системы фитогормонами. В регуляции состояния антиоксидантной системы принимают участие и стрессовые фитогормоны, в частности, абсцизовая [52], жасмоновая (ЖАК) [60] и салициловая (СК) кислоты [85], brassinosteroids (БС) [107]. Три последних растительных гормона и их производные находят практическое применение как средства, повышающие продуктивность и устойчивость растений.

Жасмоновая кислота. Показано, что экзогенный метилжасмонат вызвал повышение активности СОД, каталазы и пероксидазы в листьях пшеницы, особенно заметно в условиях засухи [72]. Предобработка проростков сои метилжасмонатом смягчала проявление окислительного стресса, вызываемого действием хлорида кадмия, в вариантах с метилжасмонатом отмечалась повышенная активность СОД, каталазы, аскорбатпероксидазы [60]. У растений житняка гребенчатого (*Agropyron cristatum*) наблюдалось увеличение количества транскриптов аскорбатпероксидазы и глутатионредуктазы при наличии экзогенной ЖАК [90].

Предобработка ЖАК уменьшала проявления окислительного дисбаланса в листьях проростков гороха, вызываемые механическими повреждениями. При этом в низких (микромольных) концентрациях ЖАК вызывала повышение активности СОД, каталазы, аскорбатпероксидазы, тогда как воздействие высокой ее концентрации приводило к дисбалансу в метаболизме АФК и усилению пероксидного окисления липидов (ПОЛ) [68].

В то же время у пробирочных растений картофеля под влиянием ЖАК происходило снижение активности каталазы при одновременном повышении активности пероксидазы [15].

Под влиянием ЖАК в колеоптилях пшеницы отмечалось повышение активности СОД, каталазы, аскорбатпероксидазы и растворимой гваяколпероксидазы [2]. Индуцированию антиоксидантной системы колеоптилей пшеницы при действии ЖАК предшествовало транзиторное усиление генерации супероксидных анион-радикалов. Можно полагать, что АФК являются посредниками в реализации влияния ЖАК на ферментативную антиоксидантную систему. Энзиматическими источниками АФК могут быть НАДФН-оксидаза и пероксидаза (прежде всего ее слабосвязанные внеклеточные формы). Частичное снятие вызываемого ЖАК усиления генерации супероксидных анион-радикалов под действием ингибиторов этих ферментов (соответственно имидазола и салицилгидроксамовой кислоты) дает основание рассматривать их в качестве звеньев в реализации эффектов ЖАК. Влияние ЖАК на генерацию АФК в растительных клетках также угнеталось антагонистами кальция [2] и оксида азота [1], что указывает на участие этих компонентов сигнальной сети в реализации стресспротекторного действия фитогормона.

Естественно, что регуляция индуцированных ЖАК протекторных систем растений происходит с участием не только сигнальных посредников, но и специфических белков. Одним из ключевых транскрипционных факторов, участвующих в реализации многих эффектов ЖАК, является белок JIN1/MYC2 [42]. Предполагается, что именно он причастен к регуляции ЖАК-зависимой экспрессии генов, обуславливающих устойчивость растений к окислительному стрессу. Установлено, что мутанты *jin1* (jasmonate insensitive 1) были более чувствительными к действию агента окислительного стресса метилвиологена по сравнению с растениями дикого типа [42]. Показано, что JIN1/MYC2 участвует в регуляции экспрессии генов монодегидроаскорбатредуктазы, ферментов синтеза аскорбата и цистеина [42, 52].

Установлено, что растения арабидопсиса дикого типа и дефектные по жасмонатному сигналингу *jin1* существенно не отличаются по базовой активности Cu/Zn-СОД и каталазы в листьях, однако у мутанта *jin1* активность гваяколпероксидазы была значительно ниже, чем у растений дикого типа *Col-0* [23]. Под влиянием ЖАК у растений дикого типа повышалась активность всех трех исследованных антиоксидантных ферментов, а у мутантных растений она не изменялась. Обработка ЖАК вызывала повышение солеустойчивости растений арабидопсиса *Col-0*, что выражалось в смягчении ингибирования роста и стабилизации содержания хлорофиллов [22, 23]. В то же время положительное влияние ЖАК на растения *jin1*, подвергнутые действию солевого стресса, проявлялось слабо.

Помимо участия в регуляции экспрессии генов антиоксидантных ферментов, транскрипционный фактор JIN1/MYC2 причастен к контролю синтеза токоферола и флавоноидов [22, 42].

Салициловая кислота в последнее десятилетие рассматривается как один из ключевых фитогормонов, участвующих в формировании многих адаптивных реакций растений на действие стрессоров различной природы [104, 106]. Ее эффекты очень тесно связаны с изменениями в редокс-метаболизме. Достаточно давно и детально изучено ее участие в эффекте «окислительного взрыва», проявляющегося у устойчивых растений после контакта с патогенами [106]. В этом процессе принимают участие пероксидазы клеточных стенок и НАДФН-оксидаза, генерирующие АФК [59].

Механизмы влияния СК на активность НАДФН-оксидазы ясны не полностью. Возможно, что СК активизирует синтез фермента *de novo* [112]. Не исключено, что влияние СК на активность или синтез НАДФН-оксидазы опосредованно изменением концентрации ионов кальция в цитозоле, который участвует в активизации фермента [80, 89]. Показана способность СК вызывать повышение концентрации цитозольного кальция в растительных клетках [104].

Как уже отмечалось, наряду с НАДФН-оксидазой в СК-индуцированное образование супероксидных анион-радикалов и пероксида водорода значительный вклад вносят апопластные формы пероксидазы [73, 74]. Показано повышение активности экскретируемых и ионосвязанных форм пероксидазы под влиянием экзогенной СК на культуре клеток табака [59], изолированных корней и coleoptilyах пшеницы [13, 74]. Примечательно, что под влиянием ингибитора пероксидазы салицилгидроксамовой кислоты нивелировалось вызываемое СК усиление генерации АФК и повышение теплоустойчивости coleoptilyах пшеницы [13].

Усиление генерации АФК под влиянием СК может приводить к формированию сигнала, индуцирующего экспрессию генов антиоксидантных ферментов. Так, у растений гороха, предобработанных СК, повышалась активность антиоксидантных ферментов в условиях действия ионов кадмия [85]. Эффект повышения устойчивости к УФ, ассоциированный с повышением активности антиоксидантных ферментов, зарегистрирован под влиянием СК у растений кукурузы [103]. В клетках coleoptilyах пшеницы, обработанных СК, наблюдалось повышение активности СОД, каталазы и гваяколпероксидазы в условиях теплового стресса [13].

Помимо АФК в индуцированном СК процессе повышения активности антиоксидантных ферментов, по-видимому, задействован и оксид азота как сигнальный посредник. Так, повышение солеустойчивости растений риса под действием СК сопровождалось ростом активности каталазы, глутатион-S-трансферазы и пероксидазы, а также содержания аскорбиновой кислоты [75]. Все эти эффекты нивелировались антагонистом NO гемоглобином. Скавенджер оксида азота метиленовый синий снимал вызываемый СК эффект повышения у растений пшеницы активности СОД и глутатионредуктазы при осмотическом стрессе [24].

В то же время есть сведения, что NO совместно с СК задействован в регуляции состояния одного из ключевых белков салицилатного сигналинга NPR1 [76]. Однако роль этого белка в реализации протекторного действия СК на растения при абиотических стрессах остается малоисследованной.

В последнее время появились сведения об аддитивном положительном влиянии СК и оксида азота на АОС растений. Так, обработка

растений карликовой пшеницы СК и НПН вызывала более заметное, чем обработка каждым соединением в отдельности, развитие устойчивости растений к действию ультрафиолета, что сопровождалось более существенным повышением активности СОД, аскорбатпероксидазы и глутатионредуктазы [109]. Подобные эффекты зарегистрированы и при индуцировании комбинацией донора NO и СК устойчивости растений пшеницы к никелю. Комбинированное воздействие этих сигнальных соединений вызывало более существенное повышение активности СОД, каталазы и пероксидазы [94]. При совместном действии СК и НПН на растения арахиса отмечались более существенная активизация компонентов АОС (СОД, пероксидазы и каталазы), а также более заметное увеличение содержания аскорбиновой кислоты и восстановленного глутатиона, чем при действии каждого из этих агентов в отдельности [108]. При этом происходило более заметное повышение устойчивости растений к действию кадмия. При комбинированной обработке НПН и СК отмечалось более выраженное уменьшение индуцируемых холодом окислительных повреждений растений пшеницы, при этом выявлено более существенное повышение активности СОД и пероксидазы у растений, обработанных двумя соединениями, по сравнению с обработкой каждым из них в отдельности [43].

Брассиностероиды. По современным представлениям, АФК являются сигнальными посредниками и в реализации физиологических (стресс-протекторных) эффектов еще одной группы стрессовых фитогормонов — брассиностероидов (БС). Так, на растениях огурца показана способность БС усиливать генерацию АФК — супероксидных анион-радикалов и пероксида водорода [107]. Этот эффект подавлялся ингибитором НАДФН-оксидазы дифенилениодонием. Подобные результаты получены и на примере однодольных: обработка изолированных колеоптилей пшеницы 24-эпибрассинолидом (24-ЭБЛ) и 24-эпикастастероном вызывала усиление ими генерации супероксидных анион-радикалов и пероксида водорода и последующее повышение устойчивости к тепловому стрессу [7]. Такие эффекты устранялись ингибитором НАДФН-оксидазы имидазолом, а также различными антагонистами кальция. Как в проростках огурца, так и в колеоптилях пшеницы вызываемое БС усиление генерации АФК индуцировало комплекс антиоксидантных ферментов [14, 107]. Примечательно, что вызываемое БС транзиторное усиление генерации АФК и последующее повышение активности антиоксидантных ферментов угнетались антагонистами кальция [14]. Таким образом, в формировании сигнала, индуцирующего АОС при действии БС, принимают участие АФК и ионы кальция.

Однако влияние БС на компоненты АОС растений имеет некоторые видовые особенности. Во многих работах показано положительное влияние БС на активность СОД [29, 44, 69, 81, 99]. В то же время у растений риса выявлено снижение активности СОД при действии 24-ЭБЛ в физиологически нормальных условиях и в комплексе с засолением [82]. Авторы предположили, что у этого вида БС индуцируют другие защитные системы.

У растений многих видов под действием экзогенных БС отмечено и повышение активности ферментов, обезвреживающих пероксид водорода — каталазы [96, 98], различных форм пероксидазы [29, 82, 91], а также глутатионредуктазы [29, 98] и др.

У растений *Raphanus sativus* при обработке 24-ЭБЛ и 28-гомобрасинолидом отмечалось существенное повышение активности каталазы на фоне снижения активности пероксидазы [101]. Противоположный эффект — повышение активности пероксидазы и снижение активности каталазы — выявлен при действии 24-ЭБЛ на растения томатов [96].

Наряду с изменением активности антиоксидантных ферментов под влиянием БС в некоторых работах отмечается повышение содержания восстановленного глутатиона и аскорбиновой кислоты в растениях разных таксономических групп [29, 69].

Закключение. Из приведенных данных следует, что различные воздействия, индуцирующие сигнальную сеть (обработка растительных объектов экзогенными сигнальными посредниками или их донорами (АФК, ионы кальция, NO, H₂S), а также стрессовыми фитогормонами) вызывают повышение активности антиоксидантных ферментов и содержания низкомолекулярных антиоксидантов (рис. 2). Вероятно, эти эффекты осуществляются кооперативно: в реализации действия одних сигнальных посредников могут быть задействованы другие. Сигнальные посредники могут также как индуцировать изменения гормонального статуса, так и участвовать в трансдукции гормональных сигналов. Наличие многочисленных связей в сигнальных сетях обуславливает возможность индуцирования физиологических реакций (в том числе активацию АОС) при достаточно существенном повышении в клетках содержания хотя бы одного из ключевых сигнальных посредников [10]. В связи с этим индуцирование АОС происходит при действии экзогенных АФК, оксида азота,



Рис. 2. Сигнальные посредники в трансдукции сигналов стрессовых фитогормонов в генетический аппарат:

ЖАК — жасмоновая кислота; СК — салициловая кислота; БС — брассиностероиды

сероводорода, ионов кальция, различных фитогормонов, сигналы которых вызывают появление соответствующих посредников, обеспечивающих активацию значительной части сигнальной сети.

Общность ответа на воздействие сигнальных и гормональных веществ может также объясняться ключевой ролью процессов редокс-регуляции состояния многих белковых компонентов сигнальной сети [20]. При этом механизмы влияния сигнальных посредников на функционирование АОС являются достаточно сложными. Так, влияние АФК (в частности, пероксида водорода) на АОС может быть как результатом тонкой окислительной модификации отдельных групп белков (быстрый эффект) [16], так и следствием повреждения ими отдельных компонентов АОС, приводящего в конечном итоге к формированию АФК-сигнала и изменению экспрессии генов, причастных к антиоксидантной защите (медленный эффект) [8]. В целом, по-видимому, сигнальные посредники при определенных условиях могут прямо модифицировать белковые молекулы (в том числе антиоксидантных ферментов, вызывая быстрые изменения их активности), а также индуцировать долговременные эффекты, связанные с изменением экспрессии генов.

Как уже отмечалось, в последние годы накоплена интересная феноменология влияния оксида азота на АОС. NO, в зависимости от характера окислительной модификации, может путем прямого взаимодействия вызывать как повышение, так и снижение активности антиоксидантных ферментов. В то же время под влиянием оксида азота активизируются многие составляющие сигнальной сети, прямо или опосредованно участвующие в регуляции экспрессии генов антиоксидантных ферментов.

Прямая модификация функциональных групп белков (серосодержащих, металлсодержащих) может быть и в основе влияния сероводорода на компоненты АОС. В то же время влияние сероводорода на активность антиоксидантных ферментов зависит от других компонентов сигнальной сети, в частности от ионов кальция [11].

По-видимому, прогресс в изучении механизмов регуляции АОС станет возможным при комплексной оценке влияния сигнальных молекул непосредственно на состояние антиоксидантных ферментов, белков, причастных к трансдукции сигналов, других компонентов сигнальной сети, а также на экспрессию целевых генов. Процессы редокс-регуляции имеют большое значение в реализации эффектов не только сигнальных молекул типа АФК, оксида азота и сероводорода, но и фитогормонов, поскольку действие большинства из них вызывает изменение содержания ключевых участников редокс-регуляции. Наконец, в регуляции активности АОС, как и в редокс-регуляции в целом, задействованы сами антиоксиданты, которые в последние годы относят к полноценным участникам клеточного сигналинга [41, 79].

1. Карпец Ю.В., Колупаев Ю.Е., Косаковская И.В. Оксид азота и пероксид водорода как сигнальные посредники при индуцировании теплоустойчивости проростков пшеницы экзогенными жасмоновой и салициловой кислотами // Физиология растений и генетика. — 2016. — 48, № 2. — С. 158–166.
2. Карпец Ю.В., Колупаев Ю.Е., Луговая А.А., Обозный А.И. Влияние экзогенной жасмоновой кислоты на про-/антиоксидантную систему coleoptилей пшеницы в связи с устойчивостью к гипертермии // Физиология растений. — 2014. — 61, № 3. — С. 367–375.

3. Карпец Ю.В., Колупаев Ю.Е. Функциональное взаимодействие оксида азота с активными формами кислорода и ионами кальция при формировании адаптивных реакций растений // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. — 2017. — Вип. 2 (41). — С. 6—31.
4. Карпец Ю.В. Роль ионов кальция и активных форм кислорода в индуцировании антиоксидантных ферментов и теплоустойчивости растительных клеток донором оксида азота // Там само. — Вип. 3 (42). — С. 52—61.
5. Колупаев Ю.Е., Акинина Г.Е., Мокроусов А.В. Индукция теплоустойчивости coleoptилей пшеницы ионами кальция и ее связь с окислительным стрессом // Физиология растений. — 2005. — 52, № 2. — С. 227—232.
6. Колупаев Ю.Е. Антиоксиданты растительной клетки, их роль в АФК-сигналинге и устойчивости растений // Успехи соврем. биологии. — 2016. — 136, № 2. — С. 181—198.
7. Колупаев Ю.Е., Вайнер А.А., Ястреб Т.О. и др. Активные формы кислорода и ионы кальция в реализации стресс-протекторного действия brassinостероидов на растительные клетки // Прикл. биохимия и микробиология. — 2014. — 50, № 6. — С. 593—598.
8. Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В. Активные формы кислорода и стрессовый сигналинг у растений // Ukr. Biochem. J. — 2014. — 86, № 4. — С. 18—35.
9. Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В., Обозный А.И. Антиоксидантная система растений: участие в клеточной сигнализации и адаптации к действию стрессоров // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. — 2011. — Вип. 1 (22). — С. 6—34.
10. Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В. Формирование адаптивных реакций растений на действие абиотических стрессоров. — Киев: Основа, 2010. — 351 с.
11. Колупаев Ю.Е., Фирсова Е.Н., Ястреб Т.О., Луговая А.А. Участие ионов кальция и активных форм кислорода в индуцировании антиоксидантных ферментов и теплоустойчивости растительных клеток донором сероводорода // Прикл. биохимия и микробиология. — 2017. — 53, № 5. — С. 502—509.
12. Колупаев Ю.Е., Ястреб Т.О. Физиологические функции неэнзиматических антиоксидантов растений // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. — 2015. — Вип. 2 (35). — С. 6—25.
13. Колупаев Ю.Е., Ястреб Т.О., Швиденко Н.В., Карпец Ю.В. Индукция теплоустойчивости coleoptилей пшеницы салициловой и янтарной кислотами: связь эффектов с образованием и обезвреживанием активных форм кислорода // Прикл. биохимия и микробиология. — 2012. — 48, № 5. — С. 550—556.
14. Креславский В.Д., Лось Д.А., Аллавердиев С.И., Кузнецов В.В. Сигнальная роль активных форм кислорода при стрессе у растений // Физиология растений. — 2012. — 59, № 2. — С. 163—178.
15. Максимов И.В., Сорокань А.В., Черепанова Е.А. и др. Влияние салициловой и жасмоновой кислот на компоненты про-/антиоксидантной системы в растениях картофеля при фитофторозе // Там же. — 2011. — 58, № 4. — С. 243—251.
16. Остапченко Л.І., Синельник Т.Б., Компанець І.В. Біологічні мембрани та основи внутрішньоклітинної сигналізації. Теоретичні аспекти. — К.: ВПЦ «Київський університет», 2016. — 639 с.
17. Прадедова Е.В., Ишеева О.Д., Салаяев Р.К. Классификация системы антиоксидантной защиты как основа рациональной организации экспериментального исследования окислительного стресса у растений // Физиология растений. — 2011. — 58, № 2. — С. 177—185.
18. Прадедова Е.В., Нимаева О.Д., Салаяев Р.К. Редокс-процессы в биологических системах // Там же. — 2017. — 64, № 6. — С. 433—445.
19. Радюкина Н.Л., Тоайма В.И.М., Зарипова Н.Р. Участие низкомолекулярных антиоксидантов в кросс-адаптации лекарственных растений к последовательному действию UV-B облучения и засоления // Там же. — 2012. — 59, № 1. — С. 80—88.
20. Черенкевич С.Н., Мартинович Г.Г., Мартинович И.В. и др. Редокс-регуляция клеточной активности: концепции и механизмы // Весці НАН Беларусі. Сер. біял. навук. — 2013. — № 1. — С. 92—108.
21. Чжан Ш., Ван М.И., Ху Л.Я. и др. Сероводород стимулирует прорастание семян пшеницы при осмотическом стрессе // Физиология растений. — 2010. — 57, № 4. — С. 571—579.
22. Ястреб Т.О., Колупаев Ю.Е., Луговая А.А., Дмитриев А.П. Содержание осмолитов и флавоноидов у растений *Arabidopsis thaliana*, дефектных по жасмонатному сигналингу, при солевом стрессе // Прикл. биохимия и микробиология. — 2016. — 52, № 2. — С. 223—229.

23. Ястреб Т.О., Колупаев Ю.Е., Швиденко Н.В. и др. Реакция растений *Arabidopsis thaliana*, дефектных по жасмонатному сигналингу, на солевой стресс // Там же. — 2015. — **51**, № 4. — С. 412—416.
24. Alavi S.M.N., Arvin M.J., Kalantari K.M. Salicylic acid and nitric oxide alleviate osmotic stress in wheat (*Triticum aestivum* L.) seedlings // J.Plant Interact. — 2014. — **9**. — P. 683—688.
25. Arora D., Bhatla S.C. Nitric oxide triggers a concentration-dependent differential modulation of superoxide dismutase (FeSOD and Cu/ZnSOD) activity in sunflower seedling roots and cotyledons as an early and long // Plant Signal. Behav. — 2015. — doi: 10.1080/15592324.2015.1071753
26. Arora D., Jain P., Singh N. et al. Mechanisms of nitric oxide crosstalk with reactive oxygen species scavenging enzymes during abiotic stress tolerance in plants // Free Radical Res. — 2015. — doi: 10.3109/10715762.2015.1118473
27. Astier J., Lindermayr C. Nitric oxide-dependent posttranslational modification in plants: an update // Int. J. Mol. Sci. — 2012. — **13**. — P. 15193—15208.
28. Bai X., Yang L., Tian M. et al. Nitric oxide enhances desiccation tolerance of recalcitrant *Antiaris toxicaria* seeds via protein S-nitrosylation and carbonylation // PLoS One. — 2011. — **6**(6): e20714. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0020714>.
29. Bajguz A. An enhancing effect of exogenous brassinolide on the growth and antioxidant activity in *Chlorella vulgaris* cultures under heavy metals stress // Environ. Exp. Bot. — 2010. — **68**. — P. 175—179.
30. 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. — **59**. — P. 121—133.
31. Beltran B., Orsi A., Clementi E., Moncada S. Oxidative stress and S-nitrosylation of proteins in cells // Braz. J. Pharmacol. — 2000. — **129**. — P. 953—960.
32. Brown G.C. Nitric oxide regulates mitochondrial respiration and cell functions by inhibiting cytochrome oxidase // FEBS Lett. — 1995. — **369**. — P. 136—139.
33. Chaki M., Valderrama R., Fernandez-Ocana A.M. et al. Mechanical wounding induces a nitrosative stress by downregulation of GSNO reductase and a rise of S-nitrosothiols in sunflower (*Helianthus annuus*) seedlings // J. Exp. Bot. — 2011. — **62**. — P. 1803—1813.
34. Cheng W., Zhang L., Jiao C. et al. Hydrogen sulfide alleviates hypoxia-induced root tip death in *Pisum sativum* // Plant Physiol. Biochem. — 2013. — **70**. — P. 278—286.
35. Christou A., Filippou P., Manganaris G., Fotopoulos V. Sodium hydrosulfide induces systemic thermotolerance to strawberry plants through transcriptional regulation of heat shock proteins and aquaporin // BMC Plant Biol. — 2014. — **14**: 42. doi:10.1186/1471-2229-14-42
36. Christou A., Manganaris G.A., Papadopoulos I., Fotopoulos V. Hydrogen sulfide induces systemic tolerance to salinity and non-ionic osmotic stress in strawberry plants through modification of reactive species biosynthesis and transcriptional regulation of multiple defense pathways // J. Exp. Bot. — 2013. — **64**. — P. 1953—1966.
37. Clarke A., Desikan R., Hurst R.D. et al. NO way back: nitric oxide and programmed cell death in *Arabidopsis thaliana* suspension cultures // Plant J. — 2000. — **24**. — P. 667—677.
38. Cooper C.E. Nitric oxide and iron proteins // Biochem. Biophys. Acta. — 1999. — **1411**. — P. 290—309.
39. Cvetkovska M., Vanlerberghe G.C. Alternative oxidase impacts the plant response to biotic stress by influencing the mitochondrial generation of reactive oxygen species // Plant Cell Environ. — 2013. — **36**. — P. 721—732.
40. del Rio L.A., Sandalio L.M., Corpas F.J. et al. Reactive oxygen species and reactive nitrogen species in peroxisomes. Production, scavenging, and role in cell signaling // Plant Physiol. — 2006. — **141**. — P. 330—335.
41. Dietz K.J. Redox regulation of transcription factors in plant stress acclimation and development // Antioxid. Redox Signal. — 2014. — **21**. — P. 1356—1373.
42. Dombrecht B., Xue G.P., Sprague S.J. et al. MYC2 differentially modulates diverse jasmonate-dependent functions in Arabidopsis // Plant Cell. — 2007. — **19**. — P. 2225—2245.
43. Esim N., Atici O. Effects of exogenous nitric oxide and salicylic acid on chilling-induced oxidative stress in wheat (*Triticum aestivum*) // Front. Life Sci. — 2015. — **8**. — P. 124—130.
44. Fariduddin Q., Khalil R.R.A.E., Mir B.A. et al. 24-Epibrassinolide regulates photosynthesis, antioxidant enzyme activities and proline content of *Cucumis sativus* under salt and/or copper stress // Environ. Monit. Assess. — 2013. — **185**. — P. 7845—7856.
45. Ford P.C. Reactions of NO and nitrite with heme models and proteins // Inorg. Chem. — 2010. — **49**. — P. 6226—6239.
46. Foyer C.H., Noctor G. Redox regulation in photosynthetic organisms: signaling, acclimation, and practical implications // Antioxid. Redox Signal. — 2009. — **11**. — P. 861—906.

47. Foyer C.H., Shigeoka S. Understanding oxidative stress and antioxidant functions to enhance photosynthesis // Plant Physiol. — 2011. — **155**. — P. 93–100.
48. Freschi L. Nitric oxide and phytohormone interactions: current status and perspectives // Front. Plant Sci. — 2013. — **4**: 398. doi: 10.3389/fpls.2013.00398.
49. Fu P.N., Wang W.J., Hou L.X., Liu X. Hydrogen sulfide is involved in the chilling stress response in *Vitis vinifera* L. // Acta Soc. Bot. Pol. — 2013. — **82**. — P. 295–302.
50. Gautam V., Kaur R., Kohli S.K. et al. ROS Compartmentalization in plant cells under abiotic stress condition // Reactive Oxygen Species and Antioxidant Systems in Plants: Role and Regulation under Abiotic Stress. — Eds. M.I.R. Khan, N.A. Khan. — Springer Nature Singapore Pte Ltd., 2017. — P. 89–114. Doi 10.1007/978-981-10-5254-5_4
51. Gill S.S., Tuteja N. Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants // Plant Physiol. Biochem. — 2010. — **48**. — P. 909–930.
52. Guajardo E., Juan A.C., Contreras-Porcia L. Role of abscisic acid (ABA) in activating antioxidant tolerance responses to desiccation stress in intertidal seaweed species // Planta. — 2016. — **243**. — P. 767–781.
53. Guo J., Pang Q., Wang L. et al. Proteomic identification of MYC2-dependent jasmonate-regulated proteins in *Arabidopsis thaliana* // Proteome Sci. — 2012. — **10**. — P. 1–13.
54. Hancock J.T. Harnessing evolutionary toxins for signaling: reactive oxygen species, nitric oxide and hydrogen sulfide in plant cell regulation // Front. Plant Sci. — 2017. — **8**: 189. Doi: 10.3389/fpls.2017.00189.
55. Huang S., Millar A.H. Succinate dehydrogenase: the complex roles of a simple enzyme // Curr. Opin. Plant Biol. — 2013. — **16**. — P. 344–349.
56. Hu X., Jiang M., Zhang J. et al. Calcium-calmodulin is required for abscisic acid-induced antioxidant defense and functions both upstream and downstream of H₂O₂ production in leaves of maize (*Zea mays*) plants // New Phytol. — 2007. — **173**. — P. 27–38.
57. Jeandroz S., Lamotte O., Astier J. et al. There's more to the picture than meets the eye: nitric oxide cross talk with Ca²⁺ signaling // Plant Physiol. — 2013. — **163**. — P. 459–470.
58. Kaur N., Gupta A.K. Signal transduction pathways under abiotic stresses in plant // Curr. Sci. — 2005. — **88**. — P. 1771–1780.
59. Kawano T., Sahashi N., Takahashi K. et al. Salicylic acid induces extracellular superoxide generation followed by an increase in cytosolic calcium ion in tobacco suspension culture: the earliest events in salicylic acid signal transduction // Plant Cell Physiol. — 1998. — **39**. — P. 721–730.
60. Keramat B., Kalantari K.M., Arvin M.J. Effects of methyl jasmonate in regulating cadmium induced oxidative stress in soybean plant (*Glycine max* L.) // Afr. J. Microbiol. Res. — 2009. — **3**. — P. 240–244.
61. Klessig D.F., Durner J., Noad R. et al. Nitric oxide and salicylic acid signalling in plant defense // Proc. Natl. Acad. Sci. — 2000. — **97**. — P. 8849–8855.
62. Knight H., Trewavas A.J., Knight M.R. Calcium signaling in *Arabidopsis thaliana* responding to drought and salinity // Plant J. — 1997. — **12**. — P. 1067–1078.
63. Kolupaev Yu.Ye., Karpets Yu.V., Kosakivska I.V. The importance of reactive oxygen species in the induction of plant resistance to heat stress // Gen. Appl. Plant Physiol. — 2008. — **34**, N 3–4. — P. 251–266.
64. Lai D.W., Mao Y., Zhou H. et al. Endogenous hydrogen sulfide enhances salt tolerance by coupling the reestablishment of redox homeostasis and preventing salt-induced K⁺ loss in seedlings of *Medicago sativa* // Plant Sci. — 2014. — **225**. — P. 117–129.
65. Liang W., Wang M., Ai X. The role of calcium in regulating photosynthesis and related physiological indexes of cucumber seedlings under low light intensity and suboptimal temperature stress // Sci. Hort. — 2009. — **123**. — P. 34–38.
66. Lisjak M., Teklic T., Wilson I.D. et al. Hydrogen sulfide: environmental factor or signalling molecule? // Plant Cell Environ. — 2013. — **36**. — P. 1607–1616.
67. Li T., Jia K.P., Lian H.L. et al. Jasmonic acid enhancement of anthocyanin accumulation is dependent on phytochrome A signaling pathway under far-red light in *Arabidopsis* // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 2014. — **454**. — P. 78–83.
68. Liu Y., Hao Y., Liu Y., Huang W. Effects of wounding and exogenous jasmonic acid on the peroxidation of membrane lipid in pea seedlings leaves // Agricult. Sci. China. — 2005. — **4**. — P. 614–620.
69. Li Y.H., Liu Y.J., Xu X.L. et al. Effect of 24-epibrassinolide on drought stress-induced changes in *Chorisporea bungeana* // Biol. Plant. — 2012. — **56**. — P. 192–196.
70. Li Z.G., Yi X.Y., Li Y.T. Effect of pretreatment with hydrogen sulfide donor sodium hydrosulfide on heat tolerance in relation to antioxidant system in maize (*Zea mays*) seedlings // Biologia. — 2014. — **69**. — P. 1001–1009.
71. Lozano-Juste J., Colom-Moreno R., Leon J. In vivo protein tyrosine nitration in *Arabidopsis thaliana* // J. Exp. Bot. — 2011. — **62**. — P. 3501–3517.

72. Ma C., Wang Z.Q., Zhang L.T. et al. Photosynthetic responses of wheat (*Triticum aestivum* L.) to combined effects of drought and exogenous methyl jasmonate // *Photosynthetica*. — 2014. — **52**. — P. 377–385.
73. Mika A., Boenisch M.J., Hopff D., Luthje S. Membrane-bound guaiacol peroxidases from maize (*Zea mays* L.) roots are regulated by methyl jasmonate, salicylic acid, and pathogen elicitors // *J. Exp. Bot.* — 2010. — **61**. — P. 831–841.
74. Minibayeva F., Kolesnikov O., Chasov A. et al. Wound-induced apoplastic peroxidase activities: their roles in the production and detoxification of reactive oxygen species // *Plant Cell Environ.* — 2009. — **32**. — P. 497–508.
75. Mostafa M.G., Fujita M., Tran L.S.P. Nitric oxide mediates hydrogen peroxide- and salicylic acid-induced salt tolerance in rice (*Oryza sativa* L.) seedlings // *Plant Grow. Regul.* — 2015. — **77**. — P. 265–277.
76. Mur L.A.J., Kenton P., Atzorn R. et al. The outcomes of concentration-specific interactions between salicylate and jasmonate signaling include synergy, antagonism, and oxidative stress leading to cell death // *Plant Physiol.* — 2006. — **140**. — P. 249–262.
77. Mur L.A.J., Prats E., Pierre S. Integrating nitric oxide into salicylic acid and jasmonic acid/ethylene plant defense pathways // *Front. Plant Sci.* — 2013. — **4**: 215. doi: 10.3389/fpls.2013.00215.
78. Ndamukong I., Al Abdallat A., Thurow C. et al. SA-inducible Arabidopsis glutaredoxin interacts with TGA factors and suppresses JA responsive PDF1.2 transcription // *Plant J.* — 2007. — **50**. — P. 128–139.
79. Noctor G., Mhamdi A., Foyer C.H. The roles of reactive oxygen metabolism in drought: not so cut and dried // *Plant Physiol.* — 2014. — **164**. — P. 1636–1648.
80. Ogasawara Y., Kaya H., Hiraoka G. et al. Synergistic activation of the Arabidopsis NADPH oxidase Atboh D by Ca²⁺ and phosphorylation // *J. Biol. Chem.* — 2008. — **283**. — P. 8885–8892.
81. Ogwenio J.O., Song X.S., Shi K. et al. Brassinosteroids alleviate heat-induced inhibition of photosynthesis by increasing carboxylation efficiency and enhancing antioxidant systems in *Lycopersicon esculentum* // *J. Plant Grow. Regul.* — 2008. — **27**. — P. 49–57.
82. Ozdemir F., Bor M., Demiral T., Turkan I. Effects of 24-epibrassinolide on seed germination, seedling growth, lipid peroxidation, proline content and antioxidative system of rice (*Oryza sativa* L.) under salinity stress // *Plant Grow. Regul.* — 2004. — **42**. — P. 203–211.
83. Paciolla C., Paradiso A., de Pinto M.C. Cellular redox homeostasis as central modulator in plant stress response // *Redox State as a Central Regulator of Plant-Cell Stress Responses* / Eds. D.K. Gupta et al. — Springer International Publishing Switzerland, 2016. — P. 1–23.
84. Parida A.K., Das A.B. Salt tolerance and salinity effects on plants: a review // *Ecotoxicol. and Environ. Safety*. — 2005. — **60**. — P. 324–349.
85. Popova L.P., Maslenskova L.T., Yordanova R.Y. et al. Exogenous treatment with salicylic acid attenuates cadmium toxicity in pea seedlings // *Plant Physiol. Biochem.* — 2009. — **47**. — P. 224–231.
86. Radi R. Nitric oxide, oxidants, and protein tyrosine nitration // *Proc. Natl. Acad. Sci.* — 2004. — **101**. — P. 4003–4008.
87. Rao M.V., Paliyaht G., Ormrod D.P. et al. Influence of salicylic acid on H₂O₂ production, oxidative stress, and H₂O₂-metabolizing enzymes (salicylic acid-mediated oxidative damage requires H₂O₂) // *Plant Physiol.* — 1997. — **115**. — P. 137–149.
88. Rentel M.C., Knight M.R. Oxidative stress-induced calcium signaling in Arabidopsis // *Plant Physiol.* — 2004. — **135**. — P. 1471–1479.
89. Sagi M., Fluhr R. Production of reactive oxygen species by plant NADPH oxidases // *Ibid.* — 2006. — **141**. — P. 336–340.
90. Shana C., Liang Z. Jasmonic acid regulates ascorbate and glutathione metabolism in *Agropyron cristatum* leaves under water stress // *Plant Sci.* — 2010. — **178**. — P. 130–139.
91. Sharma I., Pati P.K., Bhardwaj R. Effect of 24-epibrassinolide on oxidative stress markers induced by nickel-ion in *Raphanus sativus* L. // *Acta Physiol. Plant.* — 2011. — **33**. — P. 1723–1735.
92. Shi H., Ye T., Chan Z. Exogenous application of hydrogen sulfide donor sodium hydrosulfide enhanced multiple abiotic stress tolerance in bermudagrass (*Cynodon dactylon* (L.) Pers.) // *Plant Physiol Biochem.* — 2013. — **71**. — P. 226–234.
93. Shi H., Ye T., Chan Z. Nitric oxide-activated hydrogen sulfide is essential for cadmium stress response in bermudagrass (*Cynodon dactylon* (L.) Pers.) // *Ibid.* — 2014. — **74**. — P. 99–107.
94. Siddiqui M.H., Al-Whaibi M.H., Ali H.M. Mitigation of nickel stress by the exogenous application of salicylic acid and nitric oxide in wheat // *Aust. J. Crop. Sci.* — 2013. — **7**. — P. 1780–1788.

95. Singh H.P., Batish D.R., Kaur G. et al. Nitric oxide (as sodium nitroprusside) supplementation ameliorates Cd toxicity in hydroponically grown wheat roots // *Environ. Exp. Bot.* — 2008. — **63**. — P. 158–167.
96. Slathia S., Sharma A., Choudhary S.P. Influence of exogenously applied epibrassinolide and putrescine on protein content, antioxidant enzymes and lipid peroxidation in *Lycopersicon esculentum* under salinity stress // *Amer. J. Plant Sci.* — 2012. — **3**. — P. 714–720.
97. Suzuki N., Mittler R. Reactive oxygen species and temperature stresses: a delicate balance between signaling and destruction // *Physiol. Plant.* — 2006. — **126**. — P. 45–51.
98. Swamy K.N., Anuradha S., Ramakrishna B. et al. Cadmium toxicity is diminished by 24-epibrassinolide in seedlings of *Trigonella foenum-graecum* L. // *Gen. Plant Physiol.* — 2011. — **1**, N 3–4. — P. 163–175.
99. Talaat N.B., Shawky B.T. 24-Epibrassinolide alleviates salt-induced inhibition of productivity by increasing nutrients and compatible solutes accumulation and enhancing antioxidant system in wheat (*Triticum aestivum* L.) // *Acta Physiol. Plant.* — 2013. — **35**. — P. 729–740.
100. Tuteja N., Sopory S.K. Chemical signaling under abiotic stress environment in plants // *Plant Signal. Behav.* — 2008. — **3**. — P. 525–536.
101. Vardhini B.V., Sujatha E.S., Rao S.R. Brassinosteroids on the oxidizing and hydrolyzing enzymes of radish plants // *J. Phytol.* — 2012. — **4**. — P. 1–4.
102. Vranova E., Inze D., Breusegem F. Signal transduction during oxidative stress // *J. Exp. Bot.* — 2002. — **53**. — P. 1227–1236.
103. Wang H., Feng T., Peng X. et al. Up-regulation of chloroplastic antioxidant capacity is involved in alleviation of nickel toxicity of *Zea mays* L. by exogenous salicylic acid // *Ecotoxicol. Environ. Safety.* — 2009. — **72**. — P. 1354–1362.
104. Wang L.J., Li S.H. Salicylic acid-induced heat or cold tolerance in relation to Ca²⁺ homeostasis and antioxidant systems in young grape plants // *Plant Sci.* — 2006. — **170**. — P. 685–694.
105. Wang Y., Li L., Cui W. et al. Hydrogen sulfide enhances alfalfa (*Medicago sativa*) tolerance against salinity during seed germination by nitric oxide pathway // *Plant Soil.* — 2012. — **351**. — P. 107–119.
106. Wendehenne D., Durner J., Chen Z., Klessig D.F. Benzothiadiazole, an inducer of plant defenses, inhibits catalase and ascorbate peroxidase // *Phytochemistry.* — 1998. — **47**. — P. 651–657.
107. Xia X.J., Wang Y.J., Zhou Y.H. et al. Reactive oxygen species are involved in brassinosteroid-induced stress tolerance in cucumber // *Plant Physiol.* — 2009. — **150**. — P. 801–814.
108. Xu L.L., Fan Z.Y., Dong Y.J. Effects of exogenous salicylic acid and nitric oxide on physiological characteristics of two peanut cultivars under cadmium stress // *Biol. Plant.* — 2015. — **59**. — P. 171–182.
109. Yan F., Liu Y., Sheng H. et al. Salicylic acid and nitric oxide increase photosynthesis and antioxidant defense in wheat under UV-B stress // *Ibid.* — 2016. — **60**. — P. 686–694.
110. Yang T., Poovaiah B.W. Hydrogen peroxide homeostasis: activation of plant catalase by calcium/calmodulin // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* — 2002. — **99**. — P. 4097–4102.
111. Yoshimura K., Yabuta Yu., Ishikawa T., Shigeoka S. Expression of spinach ascorbate peroxidase isoenzymes in response to oxidative stresses // *Plant Physiol.* — 2000. — **123**. — P. 223–233.
112. Yoshioka H., Sugie K., Park H.J. et al. Induction of plant gp91 phosphatase homolog by fungal cell wall, arachidonic acid, and salicylic acid in potato // *Mol. Plant-Microbe. Interact.* — 2001. — **14**. — P. 725–736.
113. Zhang A., Jiang M., Zhang J. et al. Nitric oxide induced by hydrogen peroxide mediates abscisic acid-induced activation of the mitogen-activated protein kinase cascade involved in antioxidant defense in maize leaves // *New Phytol.* — 2007. — **175**. — P. 36–50.
114. Zhang H., Ye Y.K., Wang S.H. et al. Hydrogen sulfide counteracts chlorophyll loss in sweet potato seedling leaves and alleviates oxidative damage against osmotic stress // *Plant Growth Regul.* — 2009. — **58**. — P. 243–250.
115. Zhong-Guang L., Ming G. Mechanical stimulation-induced cross-adaptation in plants: An overview // *J. Plant Biol.* — 2011. — **54**. — P. 358–364.

Получено 07.11.2017

РОЛЬ СИГНАЛЬНИХ ПОСЕРЕДНИКІВ І СТРЕСОВИХ ГОРМОНІВ У РЕГУЛЯЦІЇ
АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ РОСЛИН

Ю.Є. Колупаєв^{1,2}, Ю.В. Карпец¹

¹Харківський національний аграрний університет ім. В.В. Докучаєва

²Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна

Розглянуто механізми регуляції стану антиоксидантної системи (АОС) рослин за участю сигнальних посередників (пероксиду водню, іонів кальцію, оксиду азоту, сірководню). Зазначено, що вплив активних форм кисню (АФК) на АОС може бути як результатом окиснювальної модифікації білків, що беруть участь у трансдукції клітинних сигналів, так і наслідком пошкодження ними окремих компонентів АОС, що призводить у кінцевому підсумку до формування АФК-сигналу і зміни експресії генів, причетних до антиоксидантного захисту. Оксид азоту залежно від характеру окиснювальної модифікації може безпосередньо викликати як підвищення, так і зниження активності антиоксидантних ферментів. Водночас під впливом NO активуються компоненти сигнальної мережі, що беруть участь у регуляції експресії генів антиоксидантних ферментів. Пряма модифікація функціональних груп білків (сірковмісних, металовмісних) може бути основою впливу сірководню на компоненти АОС. Установлено, що дія H₂S на активність антиоксидантних ферментів залежить і від інших компонентів сигнальної мережі. В процесах індукування АОС фітогормонами (жасмоновою і саліциловою кислотами, брасиностероїдами) беруть участь ключові сигнальні посередники — АФК, оксид азоту, іони кальцію.

ROLE OF SIGNAL MEDIATORS AND STRESS HORMONES IN REGULATION OF
PLANTS ANTIOXIDATIVE SYSTEM

Yu.E. Kolupaev^{1,2}, Yu.V. Karpets¹

¹V.V. Dokuchaev Kharkiv National Agrarian University

Township Dokuchaevske-2, Kharkiv, 62483, Ukraine

²V.N. Karazin Kharkiv National University

4, Svoboda Square, Kharkiv, 61022, Ukraine

Mechanisms of regulation of state of plants antioxidative system (AOS) with participation of signal mediators (hydrogen peroxide, calcium ions, nitric oxide, hydrogen sulphide) are considered. It is noted that influence of reactive oxygen species (ROS) on AOS can be both the result of oxidative modification of proteins, participating in the transduction of cellular signals, and the consequence of their damage of individual components of AOS, that finally leads to the formation of ROS signal and to the change in the expression of genes involved in the antioxidative defense. Nitric oxide, depending on the nature of oxidative modification, can cause directly both increase, and decrease of activity of antioxidant enzymes. On the other hand, under the influence of NO the components of signalling network, participating in the regulation of gene expression of antioxidant enzymes, are activated. Direct modification of functional groups of proteins (sulphur-containing, metal-containing) can be also the basis of influence of hydrogen sulphide on the components of AOS. At the same time the influence of H₂S on activity of antioxidant enzymes depends on other components of signalling network. Key signal mediators (ROS, nitric oxide, calcium ions) participate in the processes of induction of AOS by phytohormones (jasmonic and salicylic acids, brassinosteroids).

Key words: antioxidative system, signal mediators, reactive oxygen species, nitric oxide, calcium, hydrogen sulphide, stress phytohormones.