

УДК 577.13:581.1

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА РАСТЕНИЙ: КЛЕТОЧНАЯ КОМПАРТМЕНТАЦИЯ, ЗАЩИТНЫЕ И СИГНАЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ, МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ (ОБЗОР)

© 2019 г. Ю. Е. Колупаев¹, *, Ю. В. Карпец¹, Л. Ф. Кабашникова²

¹Харьковский национальный аграрный университет им. В.В. Докучаева, Харьков, 62483 Украина

²Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси, Минск, 220072 Республика Беларусь

*e-mail: plant.biology.knau@gmail.com

Поступила в редакцию 14.09.2018 г.

После доработки 31.01.2019 г.

Принята к публикации 22.04.2019 г.

Обобщены современные сведения о генерации и обезвреживании активных форм кислорода в различных компартаментах растительных клеток. Рассмотрена роль антиоксидантов в защите макромолекул и клеточных структур от окислительных повреждений. Особое внимание уделено их участию в редокс-сигналинге и регуляции клеточных функций. Проанализирована связь между функционированием антиоксидантной системы и неспецифической устойчивостью растений к действию стресс-факторов. Рассмотрена регуляция состояния антиоксидантной системы у растений при действии экзогенных антиоксидантов, сигнальных посредников, фитогормонов и других физиологически активных веществ, а также путем трансгенеза.

Ключевые слова: активные формы кислорода, антиоксиданты, антиоксидантная система, окислительный стресс, редокс-сигналинг, стресс, устойчивость растений, фитогормоны

DOI: 10.1134/S0555109919050088

Образование и превращение активных форм кислорода (АФК) стало неотъемлемой составляющей аэробной жизни около 2.7 млрд лет назад, с момента появления в земной атмосфере значительного количества кислорода, обусловленного эволюцией фотосинтеза цианобактерий [1]. Под АФК подразумевают совокупность взаимно превращающихся реакционноспособных форм кислорода, большинство из которых существует короткое время. Среди них выделяют свободнорадикальные частицы – супероксидный анион-радикал (O_2^-), гидроксильный радикал ($^{\bullet}OH$), пероксидные радикалы (RO_2^{\bullet} и др.) и такие нейтральные молекулы, как пероксид водорода (H_2O_2), синглетный кислород (1O_2) и пр. [2].

В течение многих лет АФК в биохимии и физиологии рассматривались преимущественно как патогенный фактор, вызывающий окислительные повреждения биомолекул и клеточных структур [3]. Далее становилось все более очевидным, что для нормального метаболизма необходимо взаимодействие между про- и антиоксидантами (АО) [4]. Проявления существенного нарушения редокс-гомеостаза называют окислительным стрессом (ОС). Однако в последние годы в связи с интенсивным накоплением зна-

ний о сигнальных функциях АФК и развитием представлений об окислительно-восстановительной (редокс) регуляции клеточных процессов изменяется и определение ОС. Теперь под ним подразумевают дисбаланс между прооксидантами и АО, ведущий к нарушению редокс-регуляции и/или повреждению макромолекул [3–5]. Таким образом, наиболее ранним последствием ОС является не “грубое” окислительное повреждение биополимеров и липидов, а нарушение процессов, связанных с редокс-сигналингом и редокс-контролем.

В последнее время получены сведения о том, что при повышении содержания АФК происходит изменение активности практически всех известных классов эффекторных белков сигнальных систем [4]. Функции этих белков реализуются как путем изменения их редокс-состояния при непосредственном контакте с АФК, так и путем редокс-регуляции их фосфорилирования/дефосфорилирования, а также за счет изменения содержания других сигнальных посредников (кальция, монооксида азота, сероводорода) [4–7]. При этом наряду с АФК равноправными участниками редокс-регуляции являются АО [8, 9]. Полученные в последние годы сведения об участии АО в сигнальных процессах значительно расширяют представ-

ления об их функциях. В свою очередь синтез низкомолекулярных антиоксидантов и экспрессия генов антиоксидантных ферментов регулируются многочисленными сигнальными и гормональными посредниками [10]. АО находятся в сложном функциональном взаимодействии друг с другом, которое может быть аддитивным, синергическим и антагонистическим [11]. Таким образом, антиоксидантная система (АОС) представляет собой динамическую систему, состоящую из многих белковых и низкомолекулярных компонентов, которые могут взаимодействовать с прооксидантами, а также между собой. По крайней мере часть ее компонентов может проявлять прооксидантное действие, при этом границы между про- и антиоксидантным действием нечеткие и могут изменяться в зависимости от многих факторов внутренней среды организма [5].

Несмотря на значительный прогресс представлений о функциях АФК и АО в клетках животных, соответствующие знания в отношении редокс-процессов в растительных клетках пока фрагментарны и во многом формируются путем экстраполяции сведений, полученных на других объектах. В то же время нарушения процессов, связанных с редокс-регуляцией, и окислительные повреждения являются наиболее частыми последствиями действия на растения стресс-факторов [4]. Понимание механизмов этих процессов важно не только для формирования фундаментальных знаний о редокс-сигналинге в растительных клетках, но и для разработки практических приемов повышения устойчивости растений.

В настоящем обзоре обобщены современные сведения о взаимодействии систем генерации и обезвреживания АФК в различных клеточных компартментах и роли такого взаимодействия в регуляции процессов в клетках растений при их адаптации к действию стрессоров.

КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИОКСИДАНТОВ

Несмотря на широкое использование, термин “антиоксидант” не имеет общепринятого определения, что создает некоторые сложности в классификации веществ с антиоксидантными свойствами [5]. В настоящее время одним из простых и приемлемых считается определение, данное в работе [12], согласно которому АО называют любое вещество предотвращающее, задерживающее или устраняющее окислительные повреждения молекулы-мишени. Однако и такое определение не охватывает все механизмы антиоксидантной защиты *in vivo*. В частности, под него не подпадают вещества, ингибирующие системы генерации АФК, а также соединения, обеспечивающие альтернативные процессы переноса электронов, при которых вероятность образования АФК уменьшается (например, характерная только для мито-

хондрий растительных клеток альтернативная оксидаза [13]).

Предпринималось немало попыток систематизации АО по различным признакам: молекулярная масса, механизм действия, гидрофобность и гидрофильность [2]. Согласно классификации, базирующейся одновременно на механизме действия и молекулярной массе, выделяют следующие группы АО: 1) ферменты, обезвреживающие АФК (супероксиддисмутаза, СОД, каталаза и различные пероксидазы), 2) ферменты детоксикации липидов (глутатион-S-пероксидаза, фосфолипидгидропероксид-глутатионпероксидаза и др.), 3) низкомолекулярные АО (глутатион, аскорбиновая кислота, фенольные соединения, токоферолы, каротиноиды и др.), 4) регенераторы активных форм АО (монодегидроаскорбатредуктаза, дегидроаскорбатредуктаза, глутатионредуктаза) [11]. В последние годы к АО также относят некоторые соединения, антиоксидантная функция которых не является основной, но они обладают явно выраженными антиоксидантными свойствами и накапливаются в ответ на действие стресс-факторов в больших количествах, среди них, в первую очередь пролин и сахара [14, 15].

МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ И ОБЕЗВРЕЖИВАНИЯ АФК В КОМПАРТМЕНТАХ РАСТИТЕЛЬНЫХ КЛЕТОК

Хлоропласты. Процесс фотосинтеза – один из основных источников образования АФК в клетках зеленых растений. Супероксидный анион-радикал является главным первичным продуктом восстановления молекулярного кислорода в хлоропластах при функционировании фотосистемы I. Фотоиндуцированная генерация АФК в основном зависит от условий внешней среды и от физиологического состояния фотосинтетического аппарата [16]. При ограничении фиксации CO_2 в условиях действия различных стрессоров (например, засуха, засоление и высокие температуры) пул НАДФН расходуется незначительно, вследствие этого происходит “утечка” электрона от ферредоксина к молекулярному кислороду с образованием O_2^- .

Образующиеся в хлоропластах супероксидные анион-радикалы под влиянием СОД легко превращаются в пероксид водорода. Последний может выполнять сигнальные функции в хлоропластах и участвовать в общем клеточном сигналинге, диффундируя в цитозоль [17]. Пероксид водорода также, вступая в реакцию Фентона, для которой в хлоропластах имеются соответствующие условия (в частности, наличие ионов металлов с переменной валентностью), может образовывать гидроксильный радикал [18].

Фотосистема II рассматривается в качестве основного источника синглетного кислорода. Он образуется в результате перехода хлорофилла P_{680} в триплетное состояние в реакционных центрах фотосистемы II и/или в светособирающем комплексе. Вероятность образования синглетного кислорода увеличивается при перевосстановленности электрон-транспортной цепи (ЭТЦ) в результате поглощения света высокой интенсивности или действия других стресс-факторов [19].

Хлоропласты, будучи активными генераторами АФК, имеют мощную систему антиоксидантной защиты [17] (рис. 1).

Супероксидный анион-радикал, образующийся в хлоропластах, обезвреживается с помощью Cu/Zn-СОД и Fe-СОД. Показано, что около 70% Cu/Zn-СОД прикреплено к стромальной поверхности мембран тилакоидов, в которых локализован комплекс фотосистемы I [20]. Этот фермент также присутствует во внутритилакоидном пространстве хлоропластов.

Пероксид водорода, образующийся в реакции, катализируемой СОД, может обезвреживаться с участием различных ферментных систем. Значительный вклад в этот процесс вносят содержащиеся в хлоропластах две формы аскорбатпероксидазы (гемовые пероксидазы класса I, КФ 1.11.1.11), одна из которых стромальная, а другая связана с тилакоидами со стороны стромы [21].

В хлоропластах присутствуют также пероксиредоксины, которые называют низкоэффективными пероксидазами [22]. Они способны восстанавливать пероксид водорода, используя эквиваленты, предоставляемые НАДФН или тиоредоксинами, малыми белками, содержащими два редокс-активных остатка Cys, которые также обнаружены в хлоропластах [23], и могут принимать участие в АФК-зависимом сигналинге. В хлоропластах и других редокс-активных компартментах растительной клетки присутствуют и глутаредоксины (КФ 1.20.4.1), участвующие в процессах восстановления дисульфидов и деглутатионирования [24]. Фактически они являются представителями семейства тиоредоксинов, у которых после восстановления тиольных групп белков собственные сульфгидрильные группы восстанавливаются двумя молекулами глутатиона (GSH). Имеются указания на участие тиоредоксинов, глутаредоксинов и пероксиредоксинов в обеспечении антиоксидантной защиты и участии в тонких процессах редокс-регуляции активности фотосинтетических ферментов, процессов фотодыхания, межклеточной коммуникации, ответов на действие стрессоров и контроле онтогенеза растений [22, 24–26].

Среди низкомолекулярных АО хлоропластов важную роль играет аскорбат. В этих органеллах локализовано 30–40% общего аскорбата, его концентрация в строме составляет около 50 мМ [27].

В хлоропластах сосредоточен и основной пул ферментов синтеза глутатиона [28].

Для постоянного удаления пероксида водорода необходимо, чтобы был достаточно высоким уровень восстановленных аскорбиновой кислоты и глутатиона. Для этого совместно действуют нескольких ферментов в аскорбат-глутатионовом цикле, обеспечивающем обезвреживание пероксида водорода. Цикл включает взаимосвязанные окислительно-восстановительные реакции с участием аскорбата, глутатиона и НАДФН [29].

Хлоропласты содержат большой пул гидрофобных АО (каротиноидов и токоферола), обезвреживающих синглетный кислород и некоторые радикальные АФК, в них также присутствуют АО фенольной природы [2, 16].

Пероксисомы. Одна из основных функций этих органелл – фотодыхание. При нем фосфогликолат, поступающий из хлоропластов, превращается в гликолат при участии фосфогликолатфосфатазы, а затем под действием гликолатоксидазы в глиоксилат, при этом образуется пероксид водорода. В пероксисомах пероксид водорода также может образовываться при β -окислении жирных кислот [19]. В них кроме пероксида водорода, образуется и супероксидный радикал (рис. 1). Он может генерироваться при ксантиноксидазной реакции, а также при окислении НАДН и НАДФН на пероксисомальной мембране [30].

Пероксисомы содержат и весь комплекс ферментов утилизации АФК. Так, показано, что в этих органеллах присутствуют Cu/Zn-СОД, Mn-СОД, каталазы, аскорбатпероксидазы и глутатионредуктазы [2, 21]. Таким образом, обеспечивая процесс фотодыхания, пероксисомы задействованы и в регуляции связанного с ним метаболизма АФК.

Митохондрии. Эти органеллы, как и хлоропласты, содержат большое количество переносчиков электронов. Случайное их взаимодействие с молекулярным кислородом может привести к одноэлектронному восстановлению O_2 до O_2^- . Скорость генерации АФК существенно зависит от степени восстановленности ЭТЦ и мембранного потенциала. Диссипация мембранного потенциала происходит при окислительном фосфорилировании АДФ. Поэтому, если в митохондриях достаточно АДФ и он активно фосфорилируется, диссипация протонного градиента снижает мембранный потенциал и вероятность генерации O_2^- [13].

Основными сайтами утечки электронов у растений, как и у животных, считаются комплексы I и III [13]. Однако в последнее время получены весомые доказательства большого вклада комплекса II (сукцинатдегидрогеназы (СДГ), КФ 1.3.99.1) в образование АФК в митохондриях клеток животных и растений [31]. Этот фермент катализи-

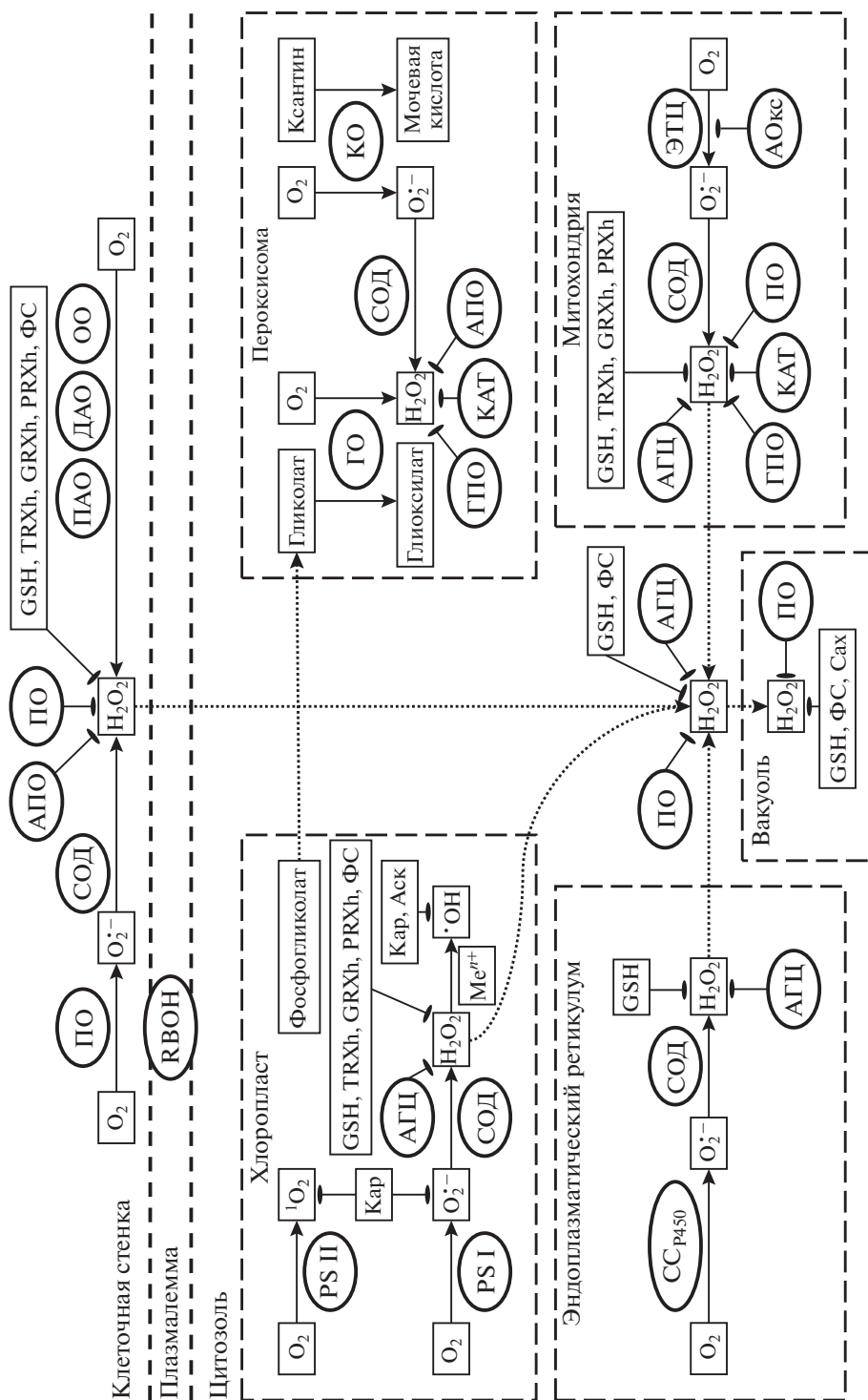


Рис. 1 Основные механизмы генерации и обезвреживания АФК в растительной клетке. СС_{Р450} – цитохром Р450; АГЦ – аскорбат-глутатионовый цикл; АОкс – альтернативная оксидаза, АПО – аскорбатпероксидаза, Аск – аскорбат; ГО – гликолатоксидаза, ГПО – гликолатоксидаза, ДАО – диаминооксидаза; Кар – каротиноиды; КАТ – каталаза, КО – ксантинооксидаза, ОО – оксалинооксидаза; ПАО – полиаминооксидаза; ПО – пероксидаза класса III, Сах – сахара, СОД – супероксиддисмутаза, Фла – флавоноиды, ФС – фенольные соединения; PS I и PS II – фотосистемы I и II, соответственно, ЭТЦ – электрон-транспортная цепь, GRXh – глутаредоксин, GSH – восстановленная форма глутатиона, PRXh – пероксиредоксин, RBON – НАДФН-оксидаза, TRXh – тиоредоксин; субстраты отдельных ферментов не указаны, пояснения в тексте.

рует одну из реакций цикла трикарбоновых кислот и поставляет электроны в дыхательную цепь через убихинон. У растений арабидопсиса точечная мутация по гену, кодирующему одну из субъединиц СДГ (SDH 1-1), вызывала снижение активности фермента с одновременным уменьшением содержания АФК в клетках [31].

В целом, у растений взаимосвязь между транспортом электронов, окислительным фосфорилированием и генерацией АФК более сложная, чем у животных в связи с наличием альтернативной оксидазы, катализирующей окисление убихинола и восстановление молекулярного кислорода до воды. При этом предотвращается вероятность образования $O_2^{\cdot -}$ вследствие утечки электрона от комплекса III. Наряду с этим транспорт электронов в обход комплекса III, цитохрома *c* и комплекса IV уменьшает как перевосстановление митохондрий, так и их мембранный потенциал и, как следствие, вероятность образования АФК [32]. Таким образом, альтернативную оксидазу митохондрий можно рассматривать как компонент АОС.

Альтернативную оксидазу содержат такие филогенетически различные организмы, как высшие растения, водоросли, большинство грибов и некоторые простейшие [33]. Этот белок кодируется ядерным геномом, имеет молекулярную массу 32–36 кДа и локализуется на внутренней стороне митохондриальной мембраны. Показано, что у растений уровень экспрессии гена альтернативной оксидазы повышается при действии неблагоприятных факторов различной природы [34].

Помимо механизмов, связанных с предотвращением в стрессовых условиях избыточного образования АФК в митохондриях, эти органеллы обладают собственной мощной АОС (рис. 1).

Детоксикацию супероксидного анион-радикала в митохондриях осуществляют две формы СОД: Mn-СОД, специфичная для данной органеллы, и Cu/Zn-СОД, характерная для различных клеточных компартментов [35]. В митохондриях содержатся аскорбатпероксидаза, каталаза, глутатионпероксидаза и пероксидаза класса III (ПО) так называемая “гваяколпероксидаза”, КФ 1.11.1.7), содержащая геминное железо и проявляющая высокую активность в присутствии фенолов [36].

Присутствие в митохондриях аскорбата, глутатиона, восстановительных эквивалентов НАДФН, а также соответствующих ферментов (аскорбатпероксидазы, монодегидроаскорбатредуктазы, дегидроаскорбатредуктазы и глутатионредуктазы) создает условия для полноценного функционирования в них аскорбат-глутатионового цикла [37]. Возможно, что в обезвреживании пероксида водорода в митохондриях задействованы и пероксиредоксины [22]. Пероксиредоксины в комплексе с тиоредоксинами, глутаредоксинами и

глутатионом участвуют также в поддержании редокс-статуса митохондриальных белков [24].

Вакуоль. Уникальной особенностью растительной клетки является наличие вакуоли. Она выполняет разнообразные функции [38], в том числе прямо и опосредованно связанные с поддержанием редокс-гомеостаза [39]. В антиоксидантной защите вакуоль играет роль ловушки или внутриклеточного стока АФК. При этом АФК, в частности молекулы пероксида водорода, могут легко проникать в нее [40].

Считается, что вакуоль не имеет АФК-генерирующих систем, а выступает именно в качестве глушителя активного кислорода. Однако исследование с использованием методов протеомики указывают на возможное присутствие в тонопласте НАДФН-оксидазы, которая может генерировать супероксидный анион-радикал с использованием цитозольного НАДФН [41]. Получены данные о наличии в вакуолях большого пула АО (рис. 1). Ферментативная составляющая АОС вакуолей представлена в первую очередь ПО [42]. В этих органеллах также обнаружены СОД и глутатион-S-трансфераза [43]. Вакуоли содержат и большое количество низкомолекулярных АО, в первую очередь, фенольных соединений (в том числе флавоноидов), GSH и сахаров [39, 43].

Эндоплазматический ретикулум. Продукция АФК ($O_2^{\cdot -}$) в эндоплазматическом ретикулуме (ЭР) может происходить НАДФН-зависимым образом с участием цитохрома P450 [44]. Считается, что детоксикация АФК, образующихся в ЭР, осуществляется с помощью цитоплазматических СОД и ферментов аскорбат-глутатионового цикла (рис. 1). Сведения о присутствии в ЭР глутатиона [45] и глутатионпероксидазы [46] указывают на возможность обезвреживания в этом компартменте липидных пероксидов.

Цитозоль. Вполне естественно, что АФК, образующиеся в органеллах и апопласте, могут поступать в цитозоль, который имеет широкий арсенал АО. В цитозоли локализованы Cu/Zn-СОД, ПО, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза, дегидроаскорбатредуктаза и другие ферменты, обезвреживающие АФК и поддерживающие восстановленное состояние низкомолекулярных АО [2, 9, 21].

Апопласт. Редокс-метаболизм апопласта определяется функционированием АФК-генерирующих и антиоксидантных ферментов, локализованных не только в самих клеточных стенках, но и в плазматической мембране [47] (рис. 1). Особое значение в генерации АФК в апопласте имеет НАДФН-оксидаза (КФ 1.6.3.1). Этот ферментный комплекс восстанавливает молекулярный кислород с образованием супероксидного анион-радикала. В реакции используется цитоплазматический НАДФН, электроны от которого с участи-

ем ФАД и гема переносятся через мембрану на наружную ее сторону к молекулярному кислороду с образованием супероксидного анион-радикала [48].

Геном арабидопсиса содержит 10 представителей семейства генов мембраносвязанной (каталитической) субъединицы RВОН (Respiratory Burst Oxidase Homologs), обозначаемых как *AtRboh* (A, B, C, D, E, F, G, H, J, L) [49]. В геноме риса выявлено девять генов, кодирующих каталитическую субъединицу НАДФН-оксидазы. Гены RВОН идентифицированы и в геномах ряда других растений [50].

Гемовые пероксидазы класса III составляют около половины оксидоредуктаз клеточных стенок [47]. Наряду с антиоксидантной активностью ПО могут проявлять и оксидазную активность, связанную с передачей электронов от восстановителей (например, НАДН) на кислород и образованием супероксидного анион-радикала и пероксида водорода [51]. Важной считается и способность ПО генерировать HO^{\cdot} в реакциях Хабера–Вайса [47].

Определенный вклад в накопление пероксида водорода растительными клетками может вносить оксалатоксидаза (КФ 1.2.3.4), катализирующая окисление щавелевой кислоты молекулярным кислородом с образованием CO_2 и H_2O_2 [52]. Значительный пул оксалатоксидаз содержится именно в клеточных стенках [47]. Пероксид водорода в клеточных стенках может генерироваться ди- и полиаминоксидазами [41]. Еще одним источником АФК в апопласте могут быть липоксигеназы, локализованные в плазматической мембране и часто активирующиеся в стрессовых условиях [53].

В клеточных стенках присутствует и Cu/Zn-СОД, что позволяет предположить, что значительная часть супероксидных анион-радикалов, генерируемых НАДФН-оксидазой на внешней стороне плазмалеммы, превращается в пероксид водорода непосредственно в апопласте [54]. Из апопласта пероксид водорода может с помощью аквапоринов проникать в цитозоль и выполнять там сигнальные функции.

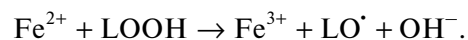
Апопласт также содержит АО, участвующие в регуляции редокс-гомеостаза в этом компартменте [41]. Кроме Cu/Zn-СОД, в нем обнаружены различные молекулярные формы ПО, а также аскорбатпероксидаза [55]. В клеточных стенках присутствует значительное количество фенольных восстановителей, которые, вероятно, участвуют не только в превращениях АФК, но и в формировании фенольных окислительных мостиков между полимерами стенки [55]. У растений риса в апопласте найден тиоредоксин OsTRXh1 [56], а в апопласте корней кукурузы – один из глутаредоксинов [57]. В клеточных стенках имеются перок-

сиредоксины [58], способные восстанавливать пероксид водорода за счет окисления собственных SH-групп. В апопласте присутствуют и низкомолекулярные АО, в частности, аскорбиновая кислота (до 1 мМ) [59] и глутатион, концентрация которого не превышает 0.03 М [60]. Следует отметить, что в повышенных концентрациях (1 мМ и выше) аскорбиновая кислота может проявлять прооксидантные свойства в присутствии металлов с переменной валентностью путем генерирования радикальных АФК во время фазы продолжения цепной реакции ПОЛ [61]. Доказана роль внеклеточных АФК в формировании сигналов, индуцирующих защитные реакции растений на биотические и абиотические стрессоры [47, 54, 55]. В то же время роль АО клеточных стенок в регуляции АФК-сигналов остается практически не исследованной.

ФУНКЦИИ АНТИОКСИДАНТОВ

Защита макромолекул и клеточных структур от окислительных повреждений. Регуляторное и повреждающее действие АФК реализуется путем их взаимодействия с липидами, белками и ДНК [62]. АФК являются инициаторами пероксидного окисления липидов (ПОЛ), окисления белков и ДНК.

Под процессом ПОЛ традиционно понимают свободнорадикальное окисление полиненасыщенных жирных кислот. ПОЛ протекает в три стадии: иницирования, развития и обрыва. К свободным радикалам, способным иницировать ПОЛ, относятся гидроксильный (OH^{\cdot}), пероксильный (RO_2^{\cdot}) и гидропероксидный (HO_2^{\cdot}) радикалы, но не супероксидный анион-радикал ($\text{O}_2^{\cdot-}$) или радикал монооксида азота (NO^{\cdot}) [63]. Взаимодействие свободных радикалов с липидами приводит к появлению липидных радикалов, которые в присутствии кислорода образуют пероксидные радикалы, иницирующие у полиненасыщенных жирных кислот, входящих в состав фосфолипидов, отрыв атома водорода в α -положении атома углерода по отношению к двойной связи. Механизм развития ПОЛ в целом хорошо известен и описан во многих изданиях [62, 63]. Одними из главных участников неферментативного ПОЛ являются ионы металлов с переменной валентностью, в первую очередь ионы железа. Разложение гидропероксидов является основной реакцией, которая определяет участие железа в активации ПОЛ и приводит к ветвлению цепи:



Радикал LO^{\cdot} вступает в дальнейшие реакции цепного окисления.

В предотвращение инициации и развития ПОЛ вносят вклад многие компоненты АОС.

Особое значение имеет связывание $\cdot\text{OH}$, RO_2^{\cdot} и HO_2^{\cdot} , которое осуществляется только низкомолекулярными АО.

Несмотря на то, что супероксидный анион-радикал не может инициировать ПОЛ, его превращение в пероксид водорода, спонтанное или обусловленное активностью СОД, может быть причиной дальнейшего образования гидроксильного радикала по реакции Фентона, протекающей с участием ионов переходных металлов. Для его предотвращения, наряду с низкомолекулярными АО, важную роль играет активация СОД в сочетании с активацией ферментов, обезвреживающих пероксид водорода [64]. Кроме того, все низкомолекулярные соединения, способные связывать ионы переходных металлов, вносят вклад в предотвращение неферментативного ПОЛ [2]. Так, GSH может образовывать комплексы со многими тяжелыми металлами и тем самым способствовать уменьшению уровня ПОЛ, не только обезвреживая АФК, но и устраняя факторы их образования [65]. Рассматривается также способность пролина связывать ионы металлов с переменной валентностью и тем самым ограничивать неферментативные свободнорадикальные процессы [14]. Хелатирование ионов тяжелых металлов считается и важной составляющей антиоксидантного действия флавоноидов [66].

Таким образом, в ограничении ПОЛ принимают участие низкомолекулярные АО, связывающие радикальные АФК и предотвращающие их образование в реакциях с переходными металлами. Однако антиоксидантные ферменты, удаляющие супероксидный анион-радикал и пероксид водорода, снижают вероятность образования радикальных АФК в неферментативных реакциях и тем самым предотвращают развитие ПОЛ.

Основным радикалом, вызывающим окислительные модификации белков, является гидроксильный радикал. Иницилируемые им реакции приводят к образованию межбелковых сшивок и разрыву полипептидной цепи [62].

Серосодержащие аминокислоты цистеин и метионин являются первичными мишенями окисления активными формами кислорода и азота [2, 5]. При окислении остатков цистеина образуются дисульфиды, а метионина — метионинсульфоксид. Циклические переходы между окисленной и восстановленной формами этих остатков могут служить механизмом редокс-регуляции внутриклеточных процессов. Помимо реакций окисления с участием АФК, белки могут подвергаться более мягким модификациям, в частности S-нитрозилированию и S-глутатионированию [62]. Эти модификации рассматриваются не столько как деструктивные процессы, сколько как регуляторные (см. ниже).

Таким образом, защита белков от окислительных повреждений происходит с участием низкомолекулярных АО и антиоксидантных ферментов, в частности, обезвреживающих пероксид водорода. Возможно, в этом процессе принимают участие и соединения, предотвращающие денатурацию белков или способствующие восстановлению их структуры, в частности, пролин. Так, показано, что при действии стресс-факторов (засоления, ионов кадмия и агентов ОС) в культурах клеток экзогенный пролин повышает активность СОД, каталазы и ферментов аскорбат-глутатионового цикла [67–69].

Ядро, содержащее ДНК, относится к компартаментам, в которых минимальна вероятность образования и накопления АФК [70]. В ядрах растительных клеток обнаружена Cu/Zn-СОД [20]. Предполагается, что в ядро этот фермент попадает через ядерные поры и защищает ДНК-филаменты от окислительных повреждений. Клеточное ядро имеет свой независимый пул глутатиона, который более восстановлен по сравнению с пулом в цитоплазме, что необходимо для защиты ДНК от окислительных повреждений [70]. Роль глутатиона в ядре, по-видимому, не ограничивается прямой детоксикацией АФК. На животных объектах получены сведения о его участии в репарации поврежденных молекул ДНК путем влияния на экспрессию гена поли(АДФ-рибоза)полимеразы, которая осуществляет рост полимерных цепочек из АДФ-рибоз на белках-мишенях (в частности, на гистонах) [71].

Предполагается, что наряду с глутатионом в контроле содержания пероксида водорода в ядрах растительных клеток участвуют тиоредоксины [72]. Присутствие в ядре и хлоропластах значительных количеств флавоноидных соединений [73] может указывать на их участие в защите ДНК от окислительных повреждений.

Роль антиоксидантов в сигналинге и регуляции клеточных функций. В настоящее время предпринимаются попытки систематизации возможных сигнально-регуляторных механизмов, которые реализуются с участием АФК/АО [4]. Такие эффекты связывают, в первую очередь, с модификацией различных белков. Обратимой модификации могут подвергаться только остатки цистеина и метионина [74]. Остаток цистеина является наиболее активным участником окислительно-восстановительных процессов как в свободном состоянии, так и в составе коферментов и белков [4].

Тиольные группы белков рассматривают как “переключатели” в процессах трансдукции сигналов [8]. Передача сигнала модулируется посредством изменения в сульфгидрильном гомеостазе (RSH, RS-SR и RSOH) и режиме глутатионирования специфических белков [4, 75]. Доказано, что мишенями действия АФК и тиольных посредни-

ков в клетке могут быть многие белки, в частности, рецепторные киназы, фосфатазы и транскрипционные факторы [76]. Показано, например, что S-глутатионирование отдельных транскрипционных факторов может ингибировать их связывание с ДНК [71]. Предпринимаются попытки интегрировать реакции GSH и тиольных групп белков в эффективные модели, которые можно было бы использовать для тестирования организма и диагностики патологий. Однако такое интегрирование осложняется разнообразием процессов с участием GSH [4].

В настоящее время в качестве участников сигнальной трансдукции в клетках растений и животных рассматриваются и тиоредоксины. Так, появились сведения об их участии регуляции состояния транскрипционных факторов и экспрессии ядерных генов у растений [72]. Компонентами такой системы являются пероксид водорода, окисляющий SH-группу тиоредоксина до $-SO_2H$, и НАДФН, восстанавливающий тиоредоксин с помощью фермента НАДФН-тиоредоксинредуктазы.

В целом, в настоящее время тиольные соединения (глутатион, пероксиредоксин, тиоредоксин и др.), а также ферменты, катализирующие реакции с их участием, считаются основными компонентами редокс-сигналинга [77]. Тем не менее, есть основания полагать, что в регуляции функционирования компонентов сигнальных систем участвуют не только тиольные и функционально тесно связанные с ними АО (например, аскорбат), но и другие соединения, в том числе те, которые не относятся к “классическим” АО, в частности, пролин и сахара. Так, получены сведения о сложном влиянии пролина на экспрессию генов СОД у растений разных таксономических групп [78, 79]. Экзогенный пролин нивелировал вызываемое закаливающим прогревом повышение содержания пероксида водорода в проростках пшеницы и препятствовал развитию их теплоустойчивости, что, вероятно, связано с перекрыванием АФК-сигнала, необходимого для индуцирования устойчивости [9]. Сообщается о снижении активности СОД у растений при повышении в них содержания сахаров, что связывают с их антиоксидантными эффектами [15].

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА И НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ К ДЕЙСТВИЮ СТРЕССОРОВ

В последнее время становится все более популярной гипотеза о том, что основой неспецифической устойчивости растений является эффективное функционирование антиоксидантной защитной системы, поскольку ОС — это общее негативное следствие действия практически любого стрессора [80]. Все неблагоприятные условия окружающей среды приводят к усилению образования АФК

и/или нарушению баланса между их образованием и обезвреживанием.

В ряде исследований продемонстрировано участие АОС в формировании перекрестной устойчивости растений. Так, показано, что предварительное воздействие на проростки ячменя низкой (около $0^{\circ}C$) температуры вызывало повышение их устойчивости к гипертермии, что сопровождалось повышением активности СОД, аскорбатпероксидазы, каталазы и глутатионредуктазы в условиях последующего действия высоких температур [81]. Предварительная обработка осмотиком (1% раствором полиэтиленгликоля, ПЭГ) каллусной культуры сахарного тростника индуцировала комплекс антиоксидантных ферментов и устойчивость к действию стрессовых концентраций хлорида натрия [82].

Механическое раздражение растений вызывало повышение их устойчивости к стрессорам различной природы, в том числе к гипертермии и обезвоживанию [83]. При таком воздействии временно увеличивалась концентрация ионов кальция в цитозоле, усиливалась генерация АФК и затем повышалась активность антиоксидантных ферментов, в частности, ПО, глутатионредуктазы, глутатионпероксидазы и глутатион-S-трансферазы.

В присутствии NaCl снижалось ингибирование ионами кадмия роста галофита *Sesuvium portulacastrum*, что связывают с индуцированием накопления восстановленного глутатиона при засолении и, как следствие, эффективной антиоксидантной защитой фотосинтетического аппарата [84]. У растений полыни последовательное действие УФ-В облучения и повышенных концентраций хлорида натрия оказывало синергический эффект на накопление низкомолекулярных протекторов, в частности, пролина и фенольных соединений [80].

Растения ржи, отличающиеся от других злаков (в том числе озимой пшеницы) определенным уровнем конститутивной морозоустойчивости, характеризуются специфическими особенностями функционирования АОС, в частности, высоким содержанием антоцианов, пролина в тканях и высокой активностью ПО, проявляют большую устойчивость к таким двум агентам ОС как пероксид водорода и сульфат железа (II) [85]. Предварительное закаливание холодом индуцировало проявление повышенной активности антиоксидантных ферментов у проростков ржи и пшеницы при действии агентов ОС. Эти результаты указывают на связь между как конститутивной, так и индуцированной морозоустойчивостью злаков и их резистентностью к ОС [85].

РЕГУЛЯЦИЯ СОСТОЯНИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ

Наличие связи между устойчивостью растений к большинству стресс-факторов и функционированием АОС является основанием для поиска способов экзогенного индуцирования их АОС. Заманчивым представляется и другой путь предотвращения окислительных повреждений, включающий использование экзогенных АО или угнетение функционирования систем, генерирующих АФК.

Действие экзогенных антиоксидантов и ингибиторов образования активных форм кислорода. В литературе имеются сведения о снижении вызываемых стресс-факторами окислительных повреждений растений и повышении их устойчивости под влиянием “классических” АО, синтетических соединений с антиоксидантной активностью, а также веществ, сочетающих антиоксидантное действие с другими протекторными функциями.

Как уже отмечалось, аскорбиновая кислота является самым распространенным АО растений. Несмотря на ее высокое эндогенное содержание, экзогенная обработка растений аскорбиновой кислотой или ее предшественниками может положительно влиять на окислительно-восстановительный гомеостаз при стрессе. Так, под влиянием экзогенной аскорбиновой кислоты повышалась устойчивость проростков сои к никелю [86]. При этом в растениях, обработанных аскорбиновой кислотой, отмечалось не только снижение содержания продукта ПОЛ малонового диальдегида (МДА), но и повышение активности антиоксидантных ферментов (аскорбатпероксидазы, каталазы и ПО). Можно предположить, что аскорбиновая кислота прямо или косвенно защищала и компоненты самой АОС. Под ее влиянием у пшеницы в условиях засухи увеличивалась интенсивность транспирации [87]. Также известно, что закрывание устьиц, вызываемое абсцизовой кислотой, происходит при посредничестве пероксида водорода как сигнальной молекулы, количество которого зависит от пула аскорбиновой кислоты [88]. При этом повышение ее содержания усиливает устьичную проводимость и транспирацию. Аскорбиновая кислота в качестве субстрата аскорбатпероксидазы защищает фотосинтетический аппарат от окислительных повреждений [89]. Применение ее экзогенного предшественника L-галлактоно-1,4-лактона увеличивало пул аскорбиновой кислоты у растений пшеницы и повышало их засухоустойчивость [89].

При культивировании клеток табака в условиях солевого стресса добавление в среду пролина способствовало повышению активности каталазы и ПО [90]. Экзогенный пролин также предотвращал снижение содержания восстановленных аскорбата и глутатиона, вызываемое солевым

стрессом, и оказывал положительное влияние на активность глутатионредуктазы, монодегидроаскорбатредуктазы, дегидроаскорбатредуктазы и аскорбатпероксидазы, регулирующих их пул [91]. Положительное влияние экзогенных пролина и бетаина на солеустойчивость проростков фасоли связывают с защитой этими соединениями клеток от окислительных повреждений [92]. Под их влиянием увеличивался пул GSH и повышалась активность глутатион-S-трансферазы, глутатионредуктазы и глутатионпероксидазы. При этом в условиях солевого стресса в проростках опытных вариантов накапливалось меньшее количество пероксида водорода и МДА. Показано также, что содержание транскриптов глутатионпероксидазы в культуре клеток табака в условиях солевого стресса увеличивалось при добавлении пролина [93]. Обработка растений дыни (*Cucumis melo* L.) пролином при солевом стрессе способствовала повышению активности СОД, каталазы, ПО и аскорбатпероксидазы, а также глутатионредуктазы и дегидроаскорбатредуктазы [94]. В то же время у растений риса при солевом стрессе экзогенный пролин, не угнетая экспрессию генов антиоксидантных ферментов, уменьшал активность Cu/Zn-СОД, Mn-СОД, цитозольной аскорбатпероксидазы и каталазы [95]. Обработка пролином проростков пшеницы нивелировала повышение активности антиоксидантных ферментов – СОД, аскорбатпероксидазы и ПО, вызываемое кратковременным тепловым закаливанием [9]. Не исключено, что такие эффекты связаны с уменьшением эндогенного содержания АФК под действием пролина.

В настоящее время становится популярной гипотеза, согласно которой пролин может выступать в качестве метаболического сигнала, регулирующего окислительно-восстановительный гомеостаз и экспрессию некоторых генов стрессового ответа [96]. Однако, несмотря на полученные данные о влиянии пролина на количество транскриптов антиоксидантных ферментов, механизмы этого эффекта остаются неясными. Можно предположить, что положительное влияние пролина на активность антиоксидантных ферментов и экспрессию их генов при солевом и осмотическом стрессах связано с его шаперонным эффектом по отношению к белкам и стабилизацией осмотических процессов, а не со специфическим действием на экспрессию определенных генов.

Сообщается о положительном влиянии экзогенных сахаров на устойчивость растительных объектов к ОС. В растениях арабидопсиса, обработанных глюкозой или сахарозой, генерировалось меньше синглетного кислорода и пероксида водорода, при этом они были устойчивы к действию индуктора ОС атразина [97]. В то же время антиоксидантное действие сахаров может быть и не прямым, а связанным с метаболической регу-

ляцией компонентов АОС. Показана возможность индуцирования глюкозой у арабидопсиса многих генов стрессового ответа, в частности генов глутатион-S-трансфераз и транспортеров конъюгатов глутатиона [98]. У растений брокколи синтез аскорбата активировался сахарозой. Однако при этом глюкоза была неактивной [98].

Как уже отмечалось, подходы к экзогенной регуляции устойчивости растений к окислительно-му стрессу могут базироваться не только на индуцировании (стабилизации) АОС, но и на регуляции систем, генерирующих АФК. Показано, что митохондриально адресованные катионы децилтрифенилфосфония, реагирующие с АФК, защищают клетки растений от программируемой клеточной гибели, индуцированной цианидом или хитозаном [99], а также увеличивают вегетационный период и улучшают структуру урожая пшеницы [100]. Было исследовано влияние ингибиторов СДГ малоната и фунгицида седаксана на содержание пероксида водорода в корнях проростков пшеницы и проявление эффекта ОС при действии обезвоживающего агента (ПЭГ) [101]. Показано, что предпосевная обработка семян седаксаном и обработка корней малонатом ингибировали активность СДГ в клетках корней. При этом в них уменьшалось содержание пероксида водорода [101]. В условиях осмотического стресса в корнях проростков, обработанных ингибиторами СДГ, содержание продукта ПОЛ МДА было значительно ниже, чем в необработанных [101]. Таким образом, можно предположить, что в определенных экспериментальных условиях ингибирование образования АФК в митохондриях повышает устойчивость растений к стрессорам.

Индукция антиоксидантной системы сигнальными посредниками. Известно, что наиболее универсальным клеточным сигнальным посредником считается кальций. Как уже отмечалось, широкий спектр сигнальных и регуляторных функций в растительных клетках выполняют АФК. В последние годы получена информация о роли газотрансмиттеров (в первую очередь, монооксида азота, NO , и сероводорода, H_2S) в сигналинге и регуляции функций растительного организма. При экзогенном применении эти молекулы (ионы) в определенных условиях могут индуцировать АОС.

На различных объектах показано положительное действие экзогенного кальция на образование транскриптов и активность антиоксидантных ферментов. Обнаружено повышение активности СОД, каталазы и ПО в колеоптилях пшеницы под влиянием хлорида кальция [102]. Этот эффект сопровождался повышением теплоустойчивости клеток колеоптилей. Обработка листьев кукурузы экзогенным кальцием также увеличивала количество транскриптов и повышала активность СОД,

цитозольной аскорбатпероксидазы и глутатионредуктазы [103]. Имеются сведения об активации каталазы комплексом Ca^{2+} /кальмодулин у арабидопсиса [104], пшеницы [105] и сладкого картофеля [106].

Ионы кальция, по-видимому, также задействованы в процессах индуцирования накопления низкомолекулярных протекторов с антиоксидантными свойствами, в частности, пролина. Под влиянием экзогенного кальция увеличивалось содержание пролина в растениях огурца, растущих в стрессовых условиях (при пониженных освещенности и температуре) [107]. При этом хелатор внешнего кальция ЭГТА и блокатор кальциевых каналов разных типов хлорид лантана снижали содержание пролина в растениях.

АОС индуцируется экзогенными АФК при действии на растительные объекты. Показано, что обработка проростков арабидопсиса пероксидом водорода запускала двухфазное увеличение содержания Ca^{2+} в цитозоле и последующую экспрессию гена глутатион-S-трансферазы [108]. Обнаружено повышение количества транскриптов и активности СОД, аскорбатпероксидазы и глутатионредуктазы в клетках листьев растений кукурузы под действием экзогенного пероксида водорода [103].

Обработка срезанных листьев арабидопсиса 10 мМ H_2O_2 вызывала увеличение активности каталазы [109]. Воздействие 10 мМ пероксида водорода на корни проростков пшеницы также повышало активность каталазы [110]. Наряду с этим отмечалось и повышение активности СОД. Агент ОС метилвиологен вызывал увеличение количества транскриптов цитозольной аскорбатпероксидазы в листьях шпината, однако содержание мРНК хлоропластных форм фермента при этом не изменялось [111]. Установлено, что активация экспрессии гена аскорбатпероксидазы *APX2* в листьях арабидопсиса происходит с участием внеклеточного пула H_2O_2 [112].

Существенные изменения активности антиоксидантных ферментов и экспрессии их генов происходят под влиянием экзогенного оксида азота (его доноров). Эффекты NO могут быть обусловлены прямой посттрансляционной модификацией молекул белков-ферментов и влиянием на экспрессию соответствующих генов.

Модификации белков, вызываемые NO , включают в себя, главным образом S-нитрозилирование, нитрование остатков тирозина, а также металл-нитрозилирование [113]. При этом в зависимости от способа модификации возможны как активация, так и ингибирование целевых ферментов [114, 115].

Оксид азота оказывает прямое и косвенное влияние на функционирование аскорбат-глутатионового цикла у растений [114]. Так, NO реагиру-

ет с GSH с образованием S-нитрозоглутатиона (GSNO), который обладает способностью транснаитрозировать белки [116]. Также S-нитрозоглутатион рассматривается как транспортер молекул NO, участвующий в сигналинге [113]. GSNO является мощным индуктором защитных генов [117].

NO обладает способностью стимулировать синтез глутатиона [113]. Он может также ингибировать глутатионредуктазу, нитрозируя сульфгидрильные группы в ее активном центре [118]. В то же время NO может повышать и активность глутатионредуктазы *in vivo* [119], что, вероятно, связано с усилением экспрессии соответствующего гена вследствие активации сигнальной сети.

Влияние доноров оксида азота на отдельные компоненты протекторных систем растений существенно зависит от их концентрации. Так, опрыскивание растений пшеницы 0.5 и 2 мМ растворами донора оксида азота нитропруссидом натрия (НПН) снижало содержание пероксида водорода в листьях и позитивно влияло на их рост при почвенной засухе [120]. При этом обработка 0.5 мМ НПН вызывала повышение активности СОД, каталазы и ПО, но снижала накопление пролина. В то же время при действии 2 мМ НПН не происходило активации указанных ферментов, но усиливалось накопление пролина [120]. Такие эффекты могут быть обусловлены как сложным влиянием NO непосредственно на молекулы антиоксидантных ферментов и экспрессию их генов, так и взаимным влиянием компонентов АОС друг на друга. Как уже отмечалось, при накоплении пролина, выполняющего функции АО, возможно снижение активности антиоксидантных ферментов.

В последние годы активно изучается участие сероводорода как вероятного нового сигнального посредника в регуляции окислительно-восстановительного статуса растительных клеток в стрессовых условиях [7]. Предполагается, что одним из прямых механизмов его влияния на состояние белков является S-сульфгидрирование их тиольных групп. Однако растительные белки-мишени, которые, возможно, подвергаются такой модификации остаются практически неизученными. Тем не менее, накоплена большая феноменология влияния сероводорода на функционирование АОС в растительных клетках.

Показано усиление экспрессии генов и повышение активности аскорбатпероксидазы, глутатионредуктазы и монодегидроаскорбатредуктазы у обработанных сероводородом проростков пшеницы при осмотическом стрессе, вызываемом ПЭГ [121]. Обработка зеленых растений пшеницы раствором гидросульфида натрия перед почвенной засухой способствовала повышению активности СОД и предотвращала вызываемое стрессом снижение активности каталазы и ПО в листьях [122].

Обнаружена активация СОД, каталазы, аскорбатпероксидазы и ПО донором сероводорода у растительной пшеницы при солевом стрессе [123, 124].

Усиление прорастания семян пшеницы, вызываемое донором H₂S на фоне токсического действия кадмия, сопровождалось повышением активности ПО, аскорбатпероксидазы и каталазы [125].

Показано, что индуцируемое донором сероводорода повышение активности антиоксидантных ферментов в клетках колеоптилей пшеницы зависело от образования АФК НАДФН-оксидазой и угнеталось антагонистами кальция [126].

У винограда в условиях гипотермии (4°C) отмечалось повышение активности СОД при обработке NaHS [127]. У растений пеларгонии, подвергнутых действию донора сероводорода, при холодном стрессе обнаружено увеличение содержания аскорбата и восстановленного глутатиона [128]. Повышение устойчивости растений бермудской травы к действию холода, вызываемое донором сероводорода, сопровождалось ростом активности каталазы, ПО и глутатионредуктазы [129].

Влияние на антиоксидантную систему стрессовых фитогормонов и других физиологически активных веществ. Салициловая кислота. В последние десятилетия салициловая кислота (СК) рассматривается как один из ключевых фитогормонов, задействованных в формировании многих адаптивных реакций растений на действие стрессоров различной природы [130, 131]. Ее эффекты очень тесно связаны с изменениями редокс-метаболизма. Достаточно давно показано ее участие в эффекте “окислительного взрыва”, проявляющегося у устойчивых растений после контакта с патогенами [130]. В этом процессе задействованы НАДФН-оксидаза и локализованные в клеточных стенках ПО, генерирующие АФК [132]. Экзогенная СК, по крайней мере, в определенных экспериментальных условиях обладает способностью усиливать генерацию АФК растительными клетками. Показано, что индуцирование теплоустойчивости отрезков колеоптилей СК сопровождалось транзиторным усилением генерации ими супероксидного анион-радикала и пероксида водорода [133]. При этом обработка АО ионолом или ингибиторами НАДФН-оксидазы нивелировала как вызываемый СК эффект усиления генерации АФК, так и повышение теплоустойчивости. Имеются основания полагать, что усиление генерации АФК и, возможно, других сигнальных молекул индуцирует стресс-протекторные системы растений, в первую очередь АОС. На растениях разных таксономических групп показано индуцирование СК устойчивости к тепловому, осмотическому, солевому стрессам и действию тяжелых металлов, которое сопровождалось активацией АОС (табл. 1). Зарегистрировано как повышение активности

Таблица 1. Фитогормоны и другие физиологически активные вещества (ФАВ) в регуляции АОС растений при действии стрессоров

Объект, стресс-фактор	ФАВ, концентрация	Влияние на АОС	Интегральные проявления защитного эффекта	Источник
Салициловая кислота (СК)				
<i>Triticum aestivum</i> , тепловой стресс (43°C)	СК (10 мкМ)	Повышение активности СОД, каталазы и пероксидазы	Повышение выживания изолированных колеепгилей	[139]
<i>Triticum aestivum</i> , ПЭГ 6000 (15%)	СК (500 мкМ)	Усиление экспрессии генов глутатион-S-трансферазы (<i>GST1</i> , <i>GST2</i>), глутатионредуктазы и монодегидроаскорбатредуктазы	Смягчение ингибирования роста взрослых растений	[134]
<i>Hordeum vulgare</i> , засуха	СК (500 мкМ)	Повышение активности СОД и каталазы	Стабилизация фотосинтеза и роста взрослых растений при засухе в почвенной культуре	[135]
<i>Zea mays</i> , засуха	СК (1 мкМ)	Повышение содержания GSH, повышение активности каталазы, глутатионредуктазы, монодегидроаскорбатредуктазы, дегидроаскорбатредуктазы при засухе	Смягчение ингибирования роста, снижение содержания пероксида водорода и МДА	[136]
<i>Triticum aestivum</i> , NaCl (2%)	СК (50 мкМ)	Повышение активности СОД и пероксидазы в корнях при солевом стрессе и в обычных условиях	Снижение содержания МДА и выхода электролитов из тканей	[137]
<i>Lycopersicon esculentum</i> , NaCl (100 мМ)	СК (1 мМ)	Повышение активности каталазы, аскорбатпероксидазы, дегидроаскорбатредуктазы и содержания восстановленных глутатиона и аскорбиновой кислоты при солевом стрессе	Смягчение ингибирования роста	[138]
<i>Pisum sativum</i> , NaCl (70 мМ)	СК (25-100 мкМ)	Повышение активности СОД, каталазы, содержания восстановленных аскорбата и глутатиона, снижение активности глутатионредуктазы и аскорбатпероксидазы	Смягчение ингибирования роста	[139]
<i>Hordeum vulgare</i> , CdCl ₂ (25 мкМ)	СК (500 мкМ)	Снижение экспрессии генов каталазы, аскорбатпероксидазы, глутатионпероксидазы	Смягчение влияния кадмия на рост растений и содержание хлорофилла	[140]
<i>Cucumis melo</i> , CdCl ₂ (400 мкМ)	СК (100 мкМ)	Повышение активности СОД, каталазы, гваяколпероксидазы, аскорбатпероксидазы	Положительное влияние на рост и фотосинтез	[141]

Таблица 1. Продолжение

Объект, стресс-фактор	ФАВ, концентрация	Влияние на АОС	Интегральные проявления защитного эффекта	Источник
<i>Iris hexagona</i> , CdCl ₂ , (100–500 мкМ)	СК (1 мкМ)	Повышении активности СОД, пероксидазы и каталазы	Положительное влияние на рост и фотосинтез, снижение содержания МДА	[142]
Жасмоновая кислота (ЖАК), метилжасмонат (МЖ)				
<i>Triticum aestivum</i> , засуха	МЖ (0.25 мкМ)	Повышение активности СОД, каталазы и пероксидазы в листьях пшеницы	Замедление старения растений, уменьшение содержания МДА	[143]
<i>Glycine max</i> , CdCl ₂ (500 мкМ)	МЖ (10; 100 мкМ)	Повышение активности СОД, каталазы, аскорбатпероксидазы	Уменьшение содержания H ₂ O ₂ и МДА	[144]
<i>Pisum sativum</i> , без стресса	ЖАК (10 мкМ)	Повышение активности СОД, каталазы, аскорбатпероксидазы	Не изучали	[145]
<i>Triticum aestivum</i> , тепловой стресс (43°C)	ЖАК (10 мкМ)	Повышение активности СОД, каталазы, аскорбатпероксидазы и гваяколлапероксидазы	Повышение выживания изолированных колеоптилей	[146]
<i>Agropyron cristatum</i> , ПЭГ 6000 (10%)	ЖАК (10 мкМ)	Увеличение количества транскриптов аскорбатпероксидазы и глутатионредуктазы	Уменьшение содержания МДА и выхода электролитов из тканей	[147]
<i>Arabidopsis thaliana</i> , NaCl (200 мМ)	ЖАК (0.1 мкМ)	Повышение содержания пролина, сахаров и антоцианов при солевом стрессе	Смягчение ингибирования роста, снижение содержания МДА	[148]
Брассиностероиды: брассинолид (БЛ), 24-эпibrассинолид (24-ЭБЛ), 24-эпикастаерон (24-ЭКС)				
<i>Lycopersicon esculentum</i> , тепловой стресс (40/30°C)	24-ЭБЛ (0.01–1 мг/л)	Повышение активности СОД, гваяколлапероксидазы, аскорбатпероксидазы и каталазы	Стабилизация функционирования фотосинтетического аппарата, снижение содержания МДА и H ₂ O ₂	[149]
<i>Triticum aestivum</i> , тепловой стресс (43°C)	24-ЭБЛ (10 нМ), 24-ЭКС (10 нМ)	Повышение активности СОД и каталазы	Повышение выживания изолированных колеоптилей	[150]
<i>Choripora bungeana</i> , ПЭГ	24-ЭБЛ, (100 нМ)	Повышение активности СОД, каталазы, аскорбатпероксидазы и глутатионредуктазы, увеличение содержания аскорбиновой кислоты и восстановления пролина, снижение содержания пролина	Стабилизация функционирования фотосинтетического аппарата, снижение выхода электролитов из тканей и содержания МДА	[151]

Таблица 1. Окончание

Объект, стресс-фактор	ФАВ, концентрация	Влияние на АОС	Интегральные проявления защитного эффекта	Источник
<i>Triticum aestivum</i> , засоление почвы	24-ЭБЛ (50 или 100 мкг/л)	Повышение активности СОД, пероксидазы, каталазы и глутатионредуктазы, содержания глутатиона и аскорбата	Уменьшение содержания натрия, МДА, H ₂ O ₂	[152]
<i>Cisumitis sativus</i> , NaCl (150 мМ)	24-ЭБЛ (10 нМ)	Повышение активности СОД, каталазы, гваяколпероксидазы и содержания пролина	Положительное влияние на рост и фотосинтез	[153]
<i>Chlorella vulgaris</i> , Cu(NO ₃) ₂ , Pb(NO ₃) ₂ и Cd(NO ₃) ₂ (1 – 100 мкМ)	БЛ (10 нМ)	Повышение активности СОД, каталазы, аскорбатпероксидазы и глутатионредуктазы, увеличение содержания восстановленных аскорбата и глутатиона	Уменьшение ингибирования роста	[154]
<i>Arabidopsis thaliana</i> , NaCl (50-100 мМ)	БЛ (10 нМ)	Индукция экспрессии генов альтернативной оксидазы <i>AOX1a</i> и <i>AOX1c</i>	Активация альтернативного пути дыхания	[155]
Полиамины				
<i>Zea mays</i> , K ₂ C ₂ O ₇ (300 мкМ)	Путресцин (1 мМ)	Повышение активности каталазы, снижение активности аскорбатпероксидазы, пероксидазы, глутатионредуктазы и СОД	Предотвращение клеточной гибели, уменьшение угнетения роста	[156]
<i>Spinacia oleracea</i> , NaCl (150 мМ)	Путресцин (1 мМ)	Повышение активности каталазы и пероксидазы и содержания пролина	Не изучали	[157]
<i>Mesembryanthemum crystallinum</i> (без стресса)	Кадаверин (1 мМ)	Усиление экспрессии гена корневой Cu/Zn-СОД	Не изучали	[158]
β-аминомасляная кислота (β-АМК)				
<i>Hordeum vulgare</i> , тепловой стресс (42°C)	β-АМК (0.1 мМ)	Повышение содержания восстановленной формы аскорбата	Не изучали	[159]
<i>Vigna radiata</i> , ПЭГ	β-АМК (1 мМ)	Повышение содержания пролина, активности СОД и пероксидазы	Улучшение роста растений, повышение содержания хлорофилла, снижение содержания МДА	[160]

ключевых антиоксидантных ферментов, так и усиление экспрессии их генов [134]. Однако выявлены и феномены, выпадающие из общей тенденции. Так, у растений ячменя, обработанных СК, при действии кадмия экспрессия генов каталазы, аскорбатпероксидазы и глутатионпероксидазы оказалась ниже, чем у необработанных [140]. Несмотря на это, обработка СК смягчала негативное влияние кадмия на рост растений и функционирование фотосинтетического аппарата. Полагают, что в данном случае СК активировала другие составляющие стресс-протекторных систем.

Жасмоновая кислота и ее производные. Известно, что экзогенная жасмоновая кислота (**ЖАК**), как и СК, в определенных условиях вызывает усиление генерации АФК клетками растений, связанное с повышением активности как НАДФН-оксидазы, так и внеклеточной формы ПО [146]. Такой эффект, вероятно, индуцирует АОС (табл. 1). Показано, что экзогенный метилжасмонат (**МЖ**) повышал активность СОД, каталазы и пероксидазы в листьях пшеницы, особенно заметно в условиях засухи [143]. Предобработка проростков сои МЖ смягчала проявление ОС, вызываемого действием хлорида кадмия, индуцируя активность СОД, каталазы и аскорбатпероксидазы [144]. У растений арахиса под влиянием ЖАК происходило повышение активности СОД и каталазы и появление новых молекулярных форм ПО [161]. У житняка гребенчатого в присутствии экзогенной ЖАК наблюдалось увеличение количества транскриптов аскорбатпероксидазы и глутатионредуктазы [147]. Зарегистрировано также усиление под влиянием ЖАК накопления пролина, сахаров и антоцианов [148].

Брассиностероиды. По современным представлениям АФК являются сигнальными посредниками и в реализации физиологических (стресс-протекторных) эффектов еще одной группы стрессовых фитогормонов – брассиностероидов (**БС**). Так, показана способность БС усиливать генерацию АФК – супероксидного анион-радикала и пероксида водорода – у растений огурца [162]. Этот эффект подавлялся ингибитором НАДФН-оксидазы дифенилениодониумом. Похожие эффекты получены и на примере однодольных. Так, обработка изолированных колеоптилей пшеницы 24-эпибрассинолидом и 24-эпикастастероном вызывала усиление ими генерации супероксидного анион-радикала и пероксида водорода и последующее повышение устойчивости к тепловому стрессу [150]. Эти эффекты устранились ингибитором НАДФН-оксидазы имидазолом, а также различными антагонистами кальция. Как в проростках огурца, так и в колеоптилях пшеницы усиление генерации АФК, вызываемое БС, индуцировало комплекс антиоксидантных ферментов [150, 162].

В целом, активация АОС зарегистрирована под влиянием различных БС (табл. 1). При этом индуцирование АОС повышало устойчивость растений разных таксономических групп ко многим стресс-факторам: гипертермии, засухе, засолению и действию тяжелых металлов. Помимо влияния на активность антиоксидантных ферментов и содержание низкомолекулярных АО, БС могут предотвращать развитие ОС путем активации альтернативной оксидазы [155]. Показано усиление экспрессии генов этого фермента под влиянием экзогенных БС и увеличение доли альтернативного дыхания при солевом стрессе у растений, обработанных БС (табл. 1).

Полиамины. До недавнего времени полиамины (**ПА**) относили к стрессовым метаболитам, выполняющим защитные функции. В частности, была показана способность ПА к взаимодействию с фосфолипидными “головками” мембран и неспецифическому связыванию с белками, что может способствовать поддержанию структуры макромолекул и их комплексов в стрессовых условиях [163]. ПА обладают и прямым антиоксидантным действием как сквенджеры свободных радикалов [164]. В то же время в последние годы получен значительный объем сведений о способности ПА регулировать различные клеточные процессы, выступая в качестве сигнальных молекул [163]. При их превращениях образуется пероксид водорода [165], также они обладают способностью индуцировать НАДФН-оксидазу и тем самым способствовать генерации АФК [166]. ПА являются одним из источников NO в растительных клетках [167]. Как вероятные сигнальные соединения ПА могут индуцировать антиоксидантные ферменты. Так, в листьях шпината экзогенный путресцин в условиях солевого стресса повышал активность ПО, каталазы и содержание пролина [157]. Экспозиция корневой системы растений хрустальной травки в присутствии кадаверина индуцировала синтез мРНК гена цитозольной Cu/Zn-СОД [158]. При этом ингибитор диаминооксидазы аминоксидин не препятствовал проявлению данного эффекта. В связи с этим было сделано заключение, что индукция экспрессии гена Cu/Zn-СОД осуществлялась именно кадаверином, а не продуктами, образующимися при его окислении. Индуцирование антиоксидантных ферментов, а также накопления пролина под влиянием экзогенных ПА показано на ряде объектов (табл. 1). При этом обработка ПА повышала устойчивость растений к стрессорам.

β-аминомасляная кислота. В последние годы в качестве агента, индуцирующего устойчивость растений к стрессорам различной природы, интенсивно изучают действие β-аминомасляной кислоты (**β-АМК**), которая является изомером естественной непротеиногенной γ-аминомасляной кислоты. Обнаружено, что эндогенный уро-

вень β -АМК в растительных тканях быстро возрастает при инфицировании фитопатогенами, солевом стрессе или затоплении [168].

Защитное действие β -АМК показано на 40 видах растений при различных биотических стрессах [169]. Менее изучено ее влияние на устойчивость растений к абиотическим стрессорам. Однако имеются сведения о повышении теплоустойчивости растений арабидопсиса под влиянием 0.5 мМ β -АМК [170]. Показано повышение резистентности растений вигны к осмотическому и солевому стрессам при обработке семян 1 мМ β -АМК [160], этот эффект сопровождался увеличением содержания пролина и активности антиоксидантных ферментов (табл. 1).

Механизмы влияния β -АМК на биохимические процессы пока изучены недостаточно. Установлено, что при действии экзогенной β -АМК у растений усиливается генерация АФК, а соединения, нейтрализующие их, способны снижать ее праймирующую активность [169]. Вполне возможно, что вызываемые β -АМК изменения редокс-статуса сопряжены с флуктуациями рН в компартментах клетки [171]. Показано, что инкубация листьев ячменя в растворе 1 мМ β -АМК вызывала быстрые и обратимые изменения баланса рН, включающие подщелачивание апопласта и временное подкисление цитоплазмы. При этом отмечалось уменьшение соотношения между содержанием восстановленного и окисленного аскорбата. Можно предположить, что этот эффект является причиной последующего индуцирования АОС при действии β -АМК, что обнаружено у проростков ячменя при тепловом стрессе [159].

Модификация антиоксидантной системы путем генетической трансформации. В последние десятилетия, наряду с индуцированием АОС экзогенными воздействиями, предпринимаются попытки повышения антиоксидантной активности растений путем трансгенеза, обеспечивающего сверхэкспрессию генов антиоксидантных ферментов либо ферментов, задействованных в синтезе низкомолекулярных АО. Во многих случаях в результате этого повышалась устойчивость растений к действию стрессоров.

Наибольший интерес представляет трансформация растений генами различных форм СОД, являющейся “первой линией” защиты от негативного действия АФК [64]. Растения арабидопсиса, табака и картофеля, трансформированные генами хлоропластной и цитозольной изоформ Cu/Zn-SOD , оказались резистентными к метилвиологену, свету высокой интенсивности, озону, солевому стрессу и другим факторам [172–174]. Растения риса, содержащие ген Cu/Zn-SOD из *Avicennia marina*, проявляли повышенную устойчивость к агенту ОС, метилвиологену, и действию NaCl [175]. Повышение солеустойчивости наблюда-

лось и при трансформации растений *Prunus domestica* геном Cu/Zn-SOD из *Spinacia oleracea* [176]. Трансформация растений риса геном Mn-SOD из *Saccharomyces cerevisiae* также вызывала повышение их солеустойчивости [177].

Повышению устойчивости растений способствовала и трансформация генами других антиоксидантных ферментов. Трансформанты табака, экспрессирующие аскорбатпероксидазу с транспортом в хлоропласт, отличались многократно повышенной активностью этого фермента и высокой резистентностью к метилвиологену [178]. Растения пшеницы, трансформированные геном каталазы риса и имевшие повышенную активность фермента, отличались меньшим содержанием пероксида водорода при холодовом стрессе и большей устойчивостью к низким температурам [179]. Трансгенные растения арабидопсиса, сверхэкспрессирующие глутатионпероксидазу *Synechocystis*, обладали резистентностью как к прямым агентам ОС (пероксиду водорода, сульфату железа и параквату), так и к действию засухи и засоления [180].

В ряде работ [181–184] показано положительное влияние на неспецифическую устойчивость повышения активности глутатионсинтетазы и глутатион-S-трансферазы путем генетической трансформации. Растения табака с конститутивной экспрессией гена глутатионсинтетазы рапса *BnGSH* характеризовались более интенсивным ростом в условиях солевого стресса [181]. Экспрессия гена *PjGST* (*Prosopis juliflora*) в растениях риса и табака приводила к развитию устойчивости к солевому стрессу и засухе [182]. Сверхэкспрессия гена *PpGST* из плодов груши в растениях табака повышала активность глутатион-S-трансферазы и устойчивость к окислительному стрессу, вызванному недостатком влаги, действием NaCl и кадмия [183]. Более того, сверхэкспрессия генов глутатион-S-трансферазы может влиять и на экспрессию генов других антиоксидантных ферментов. Так, в проростках табака, несущих трансген *GST*, активность не только глутатион-S-трансферазы, но и аскорбатпероксидазы и монодегидроаскорбатредуктазы оказалась выше, чем у обычных растений [184].

В то же время трансформация растений с целью повышения антиоксидантной активности не всегда приводила к желаемому результату – повышению устойчивости к абиотическим стрессорам [21]. Так, линии трансгенного хлопчатника (*Gossypium hirsutum*), экспрессирующие ген глутатион-S-трансферазы табака *Nt107*, хотя и отличались повышенной активностью фермента в обычных и стрессовых условиях, но не проявляли высокой резистентности к гипотермии, солевому стрессу и действию гербицидов. Предполагается, что экспрессия гена глутатион-S-трансферазы *Nt107* в

хлопчатнике не обеспечивает достаточную защиту растений от ОС, но при этом, вероятно, нарушает их эндогенную АОС [185]. В некоторых случаях трансформация растений генами одних АО снижает активность других. Так, при действии света высокой интенсивности трансформанты арабидопсиса со сверхэкспрессией генов Cu/Zn -СОД накапливали меньшее количество антоцианов по сравнению с растениями дикого типа [186]. У растений картофеля, трансформированных геном дрожжевой инвертазы и содержащих вследствие этого большее количество сахаров в листьях, отмечалась более низкая активность СОД, хотя при этом повышалась устойчивость к холодовому и окислительному (обработка паракватом) стрессам [15].

* * *

В различных компартментах растительной клетки происходит образование АФК как вследствие побочных процессов, связанных прежде всего с фотосинтезом и дыханием, так и в результате генерации специализированными ферментными системами. Одновременно функционирует сложная система контроля содержания АФК с помощью антиоксидантных ферментов и низкомолекулярных антиоксидантов, репрезентованная большой сетью генов. Таким образом, обеспечивается протекание процессов АФК-зависимого сигналинга и окислительно-восстановительной регуляции.

В последнее время АО рассматривают не только с позиций предотвращения окислительных повреждений, но и выполнения ими сигнально-регуляторных функций. Получены экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что результат физиологического действия АФК, которые являются и сигнальными посредниками, и причиной клеточных повреждений, в значительной степени зависит от их взаимоотношений с АО. Таким образом, АО, наряду с АФК, могут считаться полноправными участниками сигнальной трансдукции. Так, глутатион и тиольные группы белков являются непосредственными передатчиками сигналов, появляющихся вследствие изменения содержания АФК [8]. В клетке мишенями действия АФК и тиольных посредников могут быть ключевые белки, задействованные в сигнально-регуляторных процессах — рецепторные киназы, фосфатазы и транскрипционные факторы [65].

Однако в процессы АФК-сигналинга, по-видимому, вовлечены не только соединения, имеющие тиольные группы. В последние годы получены сведения об участии в редокс-сигналинге полиаминов, которые, с одной стороны, могут быть скавенджерами свободных радикалов, а с другой — источниками образования АФК и NO [163]. В процессах редокс-сигналинга задействован и

пролин, который может непосредственно реагировать с АФК, а также влиять на экспрессию генов антиоксидантных ферментов по неизвестным пока механизмам [78, 79].

В клетке протекают не только процессы взаимодействия АФК и АО, но и функциональное взаимодействие АО между собой [9]. Например, показано, что растения арабидопсиса, дефицитные по глутатионпероксидазе, отличались повышенным содержанием низкомолекулярных антиоксидантов — аскорбата и глутатиона, что указывает на возможность взаимной компенсации компонентов АОС [187]. У мутанта ячменя дефицит каталазы компенсировался повышением содержания глутатиона и аскорбатпероксидазы, а также появлением дополнительной митохондриальной изоформы Mn-СОД [188]. Описаны также примеры снижения активности отдельных антиоксидантных ферментов при генетических трансформациях или экзогенных воздействиях, увеличивающих содержание низкомолекулярных соединений с антиоксидантной активностью [15]. Однако механизмы таких эффектов во многом еще не ясны. В частности, нет уверенности в том, что функциональное взаимодействие АО между собой всегда опосредовано АФК.

Своевременная активация АОС может предотвратить развитие ОС при действии на растения неблагоприятных факторов. Трансформация растений генами, обеспечивающими усиленную экспрессию антиоксидантных ферментов или синтез низкомолекулярных АО, во многих случаях приводит к повышению их устойчивости. Индуцирование АОС экзогенными воздействиями также вызывает развитие неспецифической устойчивости растений. Можно предположить, что самые разнообразные воздействия, индуцирующие сигнальную сеть, например, обработка растительных объектов экзогенными сигнальными посредниками или их донорами (АФК, Ca^{2+} , NO и H_2S), а также стрессовыми фитогормонами и другими физиологически активными веществами (ФАВ) при определенных условиях может индуцировать АОС (табл. 1). Вероятно, большинство эффектов связано с активацией сигнальной сети в ответ на действие экзогенных ФАВ. Результатом такой активации может быть транзиторное увеличение содержания АФК, ионов кальция, оксида азота и, возможно, других сигнальных посредников. В дальнейшем формируется ответ, включающий в себя активацию АОС. По-видимому, эти эффекты осуществляются кооперативно, поскольку в реализации действия одних сигнальных посредников могут участвовать другие. Сигнальные посредники также способны как индуцировать изменения гормонального статуса, так и участвовать в трансдукции гормональных сигналов [6, 189]. Повышение устойчивости растений к ОС может быть достиг-

нуто и путем угнетения процессов, при которых образуются АФК, в частности, связанных с функционированием митохондрий [99–101].

В целом, несмотря на то, что состояние АОС растений при действии стрессоров уже не одно десятилетие является предметом интенсивных исследований, многие особенности ее функционирования остаются непонятными. Новые представления о редокс-регуляции и сигнальных функциях АО в растительных клетках сформированы во многом путем экстраполяции соответствующих концепций, разработанных для клеток животных [4]. Вместе с тем, известно, что растительные клетки существенно отличаются от животных как источниками образования АФК, так и механизмами предотвращения избыточной их генерации. Достаточно упомянуть наличие у растений фотосинтетической ЭТЦ и альтернативного пути транспорта электронов в митохондриях. Растения также способны накапливать значительные количества низкомолекулярных АО, не свойственных клеткам животных (пролин, сахара и разнообразные вторичные метаболиты), которые вносят существенный вклад и в антиоксидантную защиту, и в протекание процессов редокс-сигналинга. Более глубокое понимание функций этих соединений может открыть новые возможности как для регуляции устойчивости растений к стрессам, так и для управления “полезными” свойствами растений – разработки способов индукции биосинтеза и накопления веществ, ценных для лечебного и диетического питания (в первую очередь, АО), а также предотвращения их потерь при хранении урожая.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Halliwell B. // Plant Physiol. 2006. V. 141. № 2. P. 312–322.
- Gill S.S., Tuteja N. // Plant Physiol. Biochem. 2010. V. 48. № 12. P. 909–930.
- Jones D.P. // Redox. Biol. 2015. V. 5. P. 71–79.
- Прадедова Е.В., Нимаева О.Д., Салаяев Р.К. // Физиология растений. 2017. Т. 64. № 6. С. 433–445.
- Черенкевич С.Н., Мартинович Г.Г., Мартинович И.В., Горудко И.В., Шамова Е.В. // Весці Нац. акад. навук Беларусі. Сер. Біял. навук. 2013. № 1. С. 92–108.
- Kolupaev Yu.E., Karpets Yu.V., Dmitriev A.P. // Cytol. Genet. 2015. V. 49. № 5. С. 338–348.
- Li Z.G., Min X., Zhou Z.H. // Front. Plant Sci. 2016. V. 7: 1621.
- Noctor G., Mhamdi A., Foyer C.H. // Plant Physiol. 2014. V. 164. № 4. P. 1636–1648.
- Колупаев Ю.Е. // Успехи соврем. биологии. 2016. Т. 136. № 2. С. 181–198.
- Paciolla C., Paradiso A., de Pinto M.C. // Redox State as a Central Regulator of Plant-Cell Stress Responses / Eds. Gupta D.K., Palma J.M., Corpas F.J. Switzerland: Springer Inter. Pub., 2016. P. 1–23.
- Прадедова Е.В., Ишеева О.Д., Салаяев Р.К. // Физиология растений. 2011. Т. 58. № 2. С. 177–185.
- Halliwell B., Gutteridge J.M.C. Free Radicals in Biology and Medicine. Oxford: Clarendon Press, 2015. 944 p.
- Cvetkovska M., Vanlerberghe G.C. // Plant Cell Environ. 2013. V. 36. № 3. P. 721–732.
- Liang X., Zhang L., Natarajan S.K., Becker D.F. // Antioxid. Redox Signal. 2013. V. 19. № 9. P. 998–1011.
- Синькевич М.С., Дерябин А.Н., Трунова Т.И. // Физиология растений. 2009. Т. 56. № 2. С. 18–192.
- Foyer C.H., Shigeoka S. // Plant Physiol. 2011. V. 155. № 1. P. 93–100.
- Schmitt F.J., Renger G., Friedrich T., Kreslavski V.D., Zharmukhamedov S.K., Los D.A., Kuznetsov V.V., Allakhverdiev S.I. // Biochim. Biophys. Acta. 2014. V. 1837. № 6. P. 835–848.
- Trchounian A., Petrosyan M., Sahakyan N. // Redox State as a Central Regulator of Plant-Cell Stress Responses / Eds. Gupta D.K., Palma J.M., Corpas F.J. Switzerland: Springer Inter. Pub., 2016. P. 25–50.
- Креславский В.Д., Лось Д.А., Аллахвердиев С.И., Кузнецов В.В. // Физиология растений. 2012. Т. 59. № 2. С. 163–178.
- Ogawa K., Kanematsu S., Asada K. // Plant Cell Physiol. 1996. V. 37. № 6. P. 790–799.
- Foyer C.H., Noctor G. // Antioxid. Redox Signal. 2009. V. 11. № 4. P. 861–906.
- Dietz K.-J. // Annu. Rev. Plant Biol. 2003. V. 54. № 1. P. 93–107.
- Zhang C.-J., Zhao B.-C., Ge W.-N., Zhang Y.-F., Song Y., Sun D.-Y., Guo Y. Plant Physiol. 2011. V. 157. № 4. P. 1884–1899.
- Rouhier N., Cerveau D., Couturier J., Reichheld J.-P., Rey P. // Biochim. Biophys. Acta. 2015. V. 1850. № 8. P. 1479–1496.
- Cerveau D., Kraut A., Stotz H.U., Mueller M.J., Coute Y., Rey P. // Plant Sci. 2016. V. 252. P. 30–41.
- Рахманкулова З.Ф. // Физиология растений. 2018. Т. 65. № 3. С. 163–180.
- Foyer C.H., Noctor G. // Plant Cell. 2005. V. 17. № 7. P. 1866–1875.
- Noctor G., Mhamdi A., Chaouch S., Han Y., Neukermans J., Marquez-garcia B., Queval G., Foyer C.H. // Plant Cell Environ. 2012. V. 35. № 2. P. 454–484.
- Asada K. // Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. 1999. V. 50. P. 601–639.
- del Río L.A., Corpas F.J., Sandalio L.M., Palma J.M., Barroso J.B. // IUBMB Life. 2003. V. 55. № 2. P. 71–81.
- Huang S., Millar A.H. // Curr. Opin. Plant Biol. 2013. V. 16. № 3. P. 344–349.
- Moller I.M. // Ann. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. 2001. V. 52. P. 561–591.
- Рогов А.Г., Звягельская Р.А. // Биохимия. 2015. Т. 80. № 4. С. 472–479.
- Wang J., Vanlerberghe G.C. // Physiol. Plant. 2013. V. 149. № 4. P. 461–473.
- Kuzniak E., Sklodowska M. // J. Exp. Bot. 2004. V. 55. № 397. P. 605–612.

36. Юрина Н.П., Одицова М.С. // Физиология растений. 2010. Т. 57. № 1. С. 9–22.
37. Lázaro J.J., Jiménez A., Camejo D., Iglesias-Baena I., del Carmen Martí M., Lázaro-Payo A. *Barranco-Medina S., Sevilla F.* // Front. Plant Sci. 2013. V. 4. P. 460.
38. Martinova E., Maeshima M., Neuhaus H.E. // J. Exp. Bot. 2007. V. 58. № 1. P. 83–102.
39. Андреев И.М. // Физиология растений. 2012. Т. 59. № 5. С. 660–667.
40. Gould K.S., Lister C. // Flavonoids: chemistry, biochemistry, and applications / Eds. Andersen O.M., Markham K.R. Boca Raton: Taylor & Francis Group, 2006. P. 397–442.
41. Gautam V., Kaur R., Kohli S.K., Verma V., Kaur P., Singh R., Saini P., Arora S., Thukral A.K., Karpets Y.V., Kolupaev Y.E., Bhardwaj R. *Reactive Oxygen Species and Antioxidant Systems in Plants: Role and Regulation under Abiotic Stress* / Eds. Khan M.I.R., Khan N.A. Singapore: Springer Nature Pte Ltd., 2017. P. 89–114.
42. Нимаева О.Д., Прадедова Е.В., Сальев П.К. // Физиология растений. 2014. Т. 61. № 3. С. 350–358.
43. Прадедова Е.В., Нимаева О.Д., Карпова А.Б., Семенова Н.В., Ракевич А.Л., Нурминский В.Н., Степанов А.В., Сальев П.К. // Физиология растений. 2018. Т. 65. № 2. С. 101–110.
44. Gupta K.J., Igamberdiev A.U. *Reactive Oxygen and Nitrogen Species. Signaling and Communication in Plants, Signaling and Communication in Plants*. V. 23 / Eds. Gupta K.J., Igamberdiev A.U. Switzerland: Springer Int. Publ., 2015. P. 1–15.
45. Dar M.I., Naikoo M.I., Khan F.A., Rehman F., Green I.D., Naushin F., Ansari A.A. // *Reactive Oxygen Species and Antioxidant Systems in Plants: Role and Regulation under Abiotic Stress* / Eds. Khan M.I.R., Khan N.A. Singapore: Springer Nature Pte Ltd., 2017. P. 25–52.
46. Kalia R., Sareen S., Nagpal A., Katnoria J., Bhardwaj R. // *Reactive Oxygen Species and Antioxidant Systems in Plants: Role and Regulation under Abiotic Stress* / Eds. Khan M.I.R., Khan N.A. Singapore: Springer Nature Pte Ltd., 2017. P. 129–158.
47. Шарова Е.И., Медведев С.С. // Физиология растений. 2017. Т. 64. № 1. С. 3–18.
48. Глянько А.К., Ищенко А.А. // Прикл. биохимия и микробиология. 2010. Т. 46. № 5. С. 509–518.
49. Kaye Y., Golani Y., Singer Y., Leshem Y., Cohen G., Ercetin M., Gillaspay G., Levine A. // Plant Physiol. 2011. V. 157. № 1. P. 229–241.
50. Demidchik V. // *Plant Stress Physiology* / Ed. S. Shabala. Boston: CAB International, 2012. P. 24–58.
51. Minibayeva F., Kolesnikov O., Chasov A., Beckett R.P., Lüthje S., Vylegzhanina N., Buck F., Böttger M. // Plant Cell Environ. 2009. V. 32. № 5. P. 497–508.
52. Berna A., Bernier F. // Plant Mol. Biol. 1999. V. 39. № 3. P. 539–549.
53. Das K., Roychoudhury A. // Front. Environ. Sci. 2014. V. 2:53.
54. Kolupaev Yu.E., Karpets Yu.V. // Ukr. Biochem. J. 2014. V. 86. № 4. P. 18–35.
55. Часов А.В., Минабаева Ф.В. // Физиология растений. 2014. Т. 61. № 5. С. 668–675.
56. Zhang C.J., Zhao B.C., Ge W.N., Zhang Y.F., Song Y., Sun D.Y., Guo Y. // Plant Physiol. 2011. V. 157. № 4. P. 1884–1899.
57. Zhu J., Alvarez S., Marsh E.L., LeNoble M.E., Cho I.-J., Sivaguru M., Chen S., Nguyen H.T., Wu Y., Schachtman D.P., Sharp R.E. // Plant Physiol. 2007. V. 145. № 4. P. 1533–1548.
58. Bhatt I., Tripathi B.N. // Biotechnol. Adv. 2011. V. 29. № 6. P. 850–859.
59. Ueda Y., Wu L., Frei M. // Plant Physiol. Biochem. 2013. V. 70. P. 418–423.
60. Trentin A.R., Pivato M., Mehdi S.M.M., Barnabas L.E., Giaretta S., Fabrega-Prats M., Prasad D., Arrigoni G., Masi A. // Front. Plant Sci. 2015. V. 6: 128.
61. Halliwell B. // Trends Biochem. Sci. 1999. V. 24. № 7. P. 255–259.
62. Мартинович Г.Г., Черенкевич С.Н. *Окислительно-восстановительные процессы в клетках*. Минск: БГУ, 2008. 159 с.
63. Gutteredge J.M. // Clin. Chemistry. 1995. V. 41. № 12. P. 1819–1828.
64. Alschér R.G., Ertürk N., Heath L.S. // J. Exp. Bot. 2002. V. 53. № 372. P. 1331–1341.
65. Semane B., Cuypers A., Smeets K., Van B.F., Horemans N., Schat H., Vangronsveld J. // Physiol. Plant. 2007. V. 129. № 3. P. 519–528.
66. Es-Safi N.E., Ghidouche S., Ducrot P.H. // Molecules. 2007. V. 12. № 9. P. 2228–2258.
67. Hoque M.A., Banu M.N., Nakamura Y., Shimoishi Y., Murata Y. // J. Plant Physiol. 2008. V. 165. № 8. P. 813–824.
68. Islam M., Hoque A., Okuma E., Banu M.N., Shimoishi Y., Nakamura Y., Murata Y. // J. Plant Physiol. 2009. V. 166. № 15. P. 1587–1597.
69. Xu J., Yin H., Li X. // Plant Cell Rep. 2009. V. 28. № 2. P. 325–333.
70. Go Y.M., Jones D.P. // Biochim. Biophys. Acta. 2008. V. 1780. № 11. P. 1273–1290.
71. Калинина Е.В., Чернов Н.Н., Новикова М.Д. // Успехи биологической химии. 2014. Т. 54. С. 299–348.
72. Pulido P., Dominguez F., Cejudo F.J. // Plant Signal. Behav. 2009. V. 4. № 1. P. 23–25.
73. Khlestkina E.K. // Cereal Res. Commun. 2013. V. 41. № 2. P. 185–198.
74. Kemp M., Go Y.M., Jones D.P. // Free Radic. Biol. Med. 2008. V. 44. № 6. P. 921–937.
75. Conte M.L., Carroll K.S. // J. Biol. Chem. 2013. V. 288. № 37. P. 26480–26488.
76. Dietz K.J. // Antioxidants Redox Signal. 2014. V. 21. № 9. P. 1356–1373.
77. Schwarzlander M., Finkemeier I. // Antioxidants Redox Signaling. 2013. V. 18. № 16. P. 2122–2144.
78. Радюкина Н.Л., Шапукова А.В., Макарова С.С., Кузнецов В.В. // Физиология растений. 2011. Т. 58. № 1. С. 49–57.
79. Carvalho K., Campos M.K., Domingues D.S., Pereira L.F., Vieira L.G. // Mol. Biol. Rep. 2013. V. 40. № 4. P. 3269–3279.

80. Радюкина Н.Л., Тоайма В.И.М., Зарипова Н.Р. // Физиология растений. 2012. Т. 59. № 1. С. 80–88.
81. Mei Y., Song S. // J. Zhejiang Univ. Sci. B. 2010. V. 11. № 12. P. 965–972.
82. Munir N., Aftab F. // Turk. J. Bot. 2009. V. 33. P. 407–415.
83. Li Z.G., Gong M.J. // J. Plant Biol. 2011. V. 54. P. 358–364.
84. Wali M., Gunse' B., Llugany M., Corrales I., Abdelly C., Poschenrieder C., Ghnaya T. // Planta 2016. V. 244. № 2. P. 333–346.
85. Колупаев Ю.Е., Ястреб Т.О., Обозный А.И., Рябчун Н.И., Кириченко В.В. // Физиология растений. 2016. Т. 63. № 3. С. 346–358.
86. Сауди-Сар С., Хавари-Неджад Р.А., Фахим Х., Горбанли М., Мажд А. // Физиология растений. 2007. Т. 54. № 1. С. 85–91.
87. Malik S., Ashraf M. // Soil Environ. 2012. V. 31. № 1. P. 72–77.
88. Pastori G.M., Foyer C.H. // Plant Physiol. 2002. V. 129. № 2. P. 460–468.
89. Kaur R., Nayyar H. // Oxidative Damage to Plants Antioxidant Networks and Signaling / Ed. P. Ahmad. Amsterdam; Boston; Heidelberg; London; New York; Oxford; Paris; San Diego; San Francisco; Singapore; Sydney; Tokyo: Academic Press is an imprint of Elsevier, 2014. P. 235–287.
90. Hoque M.A., Okuma E., Banu M.N.A., Nakamura Y., Shimoishi Y., Murata Y. // J. Plant Physiol. 2007. V. 164. № 5. P. 553–561.
91. Kumar V., Shriram V., Hossain M.A., Kavi Kishor P.B. // Managing Salt Tolerance in Plants. Molecular and Genomic Perspectives / Eds. Wani S.H., Hossain M.A. Boca Raton: Taylor & Francis Group, 2016. P. 353–372.
92. Hossain M.A., Fujita M. // Physiol. Mol. Biol. Plants. 2010. V. 16. № 1. P. 19–29.
93. Banu M.N.A., Hoque M.A., Watamable-Sugimoto M., Islam M.A., Uraji M., Matsuoka M., Nakamura Y., Murata Y. // Biosci. Biotechnol. Biochem. 2010. V. 74. № 10. P. 2043–2049.
94. Yan Z., Guo S., Shu S., Jun J., Tezuka T. // Afr. J. Biotechnol. 2011. V. 10. № 80. P. 18381–18390.
95. Nounjan N., Nghia P.T., Theerakulpisut P. // J. Plant Physiol. 2012. V. 169. № 6. P. 596–604.
96. Hossain M.A., Hoque M.A., Burritt D.J., Fujita M. // Oxidative Damage to Plants Antioxidant Networks and Signaling / Ed. P. Ahmad. Amsterdam; Boston; Heidelberg; London; New York; Oxford; Paris; San Diego; San Francisco; Singapore; Sydney; Tokyo: Academic Press is an imprint of Elsevier, 2014. P. 477–521.
97. Ramel F., Sulmon C., Bogard M., Couée I., Gouesbet G. // BMC Plant Biol. 2009. V. 9: 28.
98. Couee I., Sulmon C., Gouesbet G., Amrani A.E. // J. Exp. Bot. 2006. V. 57. № 3. P. 449–459.
99. Васильев Л.А., Дзюбинская Е.В., Киселевский Д.Б., Шестак А.А., Самуилов В.Д. // Биохимия. 2011. Т. 76. № 10. С. 1374–1386.
100. Дзюбинская Е.В., Ионенко И.Ф., Киселевский Д.Б., Самуилов В.Д., Самуилов Ф.Д. // Биохимия. 2013. Т. 78. № 1. С. 92–99.
101. Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В., Ястреб Т.О., Фирсова Е.Н. // Прикл. биохимия и микробиология. 2017. Т. 53. № 3. С. 316–322
102. Колупаев Ю.Е., Акинина Г.Е., Мокроусов А.В. // Физиология растений. 2005. Т. 52. № 2. С. 227–232.
103. Hu X., Jiang M., Zhang J., Zhang A., Lin F., Tan M. // New Phytol. 2007. V. 173. № 1. P. 27–38.
104. Yang T., Poovaiah B.W. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2002. V. 99. № 6. P. 4097–4102.
105. Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В. // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. 2008. № 1 (13). С. 15–21.
106. Afiyanti M., Chen H.-J. // J. Plant Physiol. 2014. V. 171. № 2. P. 35–47.
107. Liang W., Wang M., Ai X. // Sci. Horticult. 2009. V. 123. № 1. P. 34–38.
108. Rentel M.C., Knight M.R. // Plant Physiol. 2004. V. 135. № 3. P. 1471–1479.
109. Rao M.V., Paliyaht G., Ormrod D.P., Murr D.P., Watkins C.B. // Plant Physiol. 1997. V. 115. № 1. P. 137–149.
110. Карпец Ю.В., Колупаев Ю.Е., Ястреб Т.О., Обозный А.И. // Физиология растений. 2015. Т. 62. № 3. С. 317–323.
111. Yoshimura K., Yabuta Yu., Ishikawa T., Shigeoka S. // Plant Physiol. 2000. V. 123. № 1. P. 223–233.
112. Bechtold U., Richard O., Zamboni A., Gapper C., Geisler M., Pogson B., Karpinski S., Mullineaux P.M. // J. Exp. Bot. 2008. V. 59. № 2. P. 121–133.
113. Astier J., Lindermayr C. // Int. J. Mol. Sci. 2012. V. 13. № 11. P. 15193–15208.
114. Arora D., Jain P., Singh N., Kaur H., Bhatla S.C. // Free Radical Res. 2016. V. 50. № 3. P. 291–303.
115. Мамаева А.С., Фоменков А.А., Носов А.В., Мошков И.Е., Мур Л.А.Дж., Холл М.А., Новикова Г.В. // Физиология растений. 2015. Т. 62. № 4. С. 459–474.
116. Chaki M., Valderrama R., Fernández-Ocana A.M., Carreras A., Gómez-Rodríguez M.V., Pedrajas J.R., Bergara-Morales J.C., Sánchez-Calvo B., Luque F., Leterrier M., Corpas F.J., Barroso J.B. // J. Exp. Bot. 2011. V. 62. № 6. P. 1803–1813.
117. del Rio L.A., Sandalio L.M., Corpas F.J., Palma J.M., Barroso J.B. // Plant Physiol. 2006. V. 141. № 2. P. 330–335.
118. Beltran B., Orsi A., Clementi E., Moncada S. // Br. J. Pharmacol. 2000. V. 129. № 5. P. 953–960.
119. Zhang A., Jiang M., Zhang J., Ding H., Xu S., Hu X., Tan M. // New Phytol. 2007. V. 175. № 1. P. 36–50.
120. Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В., Ястреб Т.О., Луговая А.А. // Прикл. биохимия и микробиология. 2018. Т. 54. № 4. С. 400–407.
121. Shan C., Zhang S., Ou X. // Protoplasma. 2018. V. 255. № 4. P. 1257–1262.
122. Колупаев Ю.Е., Фирсова Е.Н., Ястреб Т.О., Рябчун Н.И., Кириченко В.В. // Физиология растений. 2019. Т. 66. № 1. С. 26–34.

123. *da-Silva C.J., Modolo L.V.* // Acta Bot. Bras. 2018. V. 32. № 1. P. 150–160.
124. *Shan C., Zhang S., Zhou Y.* // Cereal Res. Commun. 2017. V. 45. № 3. P. 411–420.
125. *Huang Z.-Q., Shao-Can Y.L., Hu L.-Y., Hu D.* // Proc. Natl. Acad. Sci., India, Sect. B: Biol. Sci. 2016. V. 86. № 4. P. 887–895.
126. *Колупаев Ю.Е., Фирсова Е.Н., Ястреб Т.О., Луговая А.А.* // Прикл. биохимия и микробиология. 2017. Т. 53. № 5. С. 502–509.
127. *Fu P.N., Wang W.J., Hou L.X., Liu X.* // Acta Soc. Bot. Pol. 2013. V. 82. № 4. P. 295–302.
128. *Christou A., Manganaris G.A., Papadopoulos I., Fotopoulos V.* // J. Exp. Bot. 2013. V. 64. № 7. P. 1953–1966.
129. *Shi H., Ye T., Chan Z.* // Plant Physiol. Biochem. 2014. V. 74. P. 99–107.
130. *Wendehenne D., Durner J., Chen Z., Klessing D.F.* // Phytochemistry. 1998. V. 47. № 4. P. 651–657.
131. *Wang L.J., Li S.H.* // Plant Growth Regul. 2006. V. 48. № 2. P. 137–144.
132. *Kawano T., Sahashi N., Takahashi K., Uozumi N., Muto S.* // Plant Cell Physiol. 1998. V. 39. № 7. P. 721–730.
133. *Колупаев Ю.Е., Ястреб Т.О., Швиденко Н.В., Карпец Ю.В.* // Прикл. биохимия и микробиология. 2012. Т. 48. № 5. С. 550–556.
134. *Kang G.Z., Li G.Z., Liu G.Q., Xu W., Peng X.Q., Wang C.Y., Zhu Y.J., Guo T.C.* // Biol. Plant. 2013. V. 57. № 4. P. 718–724.
135. *Habibi G.* // Acta Biol. Szeged. 2012. V. 56. № 1. P. 57–63.
136. *Saruhan N., Saglam A., Kadioglu A.* // Acta Physiol. Plant. 2012. V. 34. № 1. P. 97–106.
137. *Сахабутдинова А.Р., Фатхутдинова Д.Р., Шакирова Ф.М.* // Прикл. биохимия и микробиология. 2004. Т. 40. № 5. С. 579–583.
138. *He Y., Zhu Z.J.* // Biol. Plant. 2008. V. 52. P. 792–795.
139. *Barba-Espín G., Clemente-Moreno M.J., Álvarez S., García-Legaz M.F., Hernández J.A., Díaz-Vivancos P.* // Plant Biol. (Stuttg.). 2011. V. 13. № 6. P. 909–917.
140. *Metwally A., Finkemeier I., Georgi M., Dietz K.J.* // Plant Physiol. 2003. V. 132. № 1. P. 272–281.
141. *Zhang Y., Xu S., Yang S., Chen Y.* // Protoplasma. 2015. V. 252. № 3. P. 911–924.
142. *Han Y., Chen G., Chen Y., Shen Z.* // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 2015. V. 95. № 6. P. 796–802.
143. *Ma C., Wang Z.Q., Zhang L.T., Sun M.M., Lin T.B.* // Photosynthetica. 2014. V. 52. № 3. P. 377–385.
144. *Keramat B., Kalantari K.M., Arvin M.J.* // Afr. J. Microbiol. Res. 2009. V. 3. № 5. P. 240–244.
145. *Liu Y., Huang W., Zhan J., Pan Q.* // Sci. China Ser. C-Life Sci. 2005. V. 48. № 3. P. 202–212.
146. *Карпец Ю.В., Колупаев Ю.Е., Луговая А.А., Обозный А.И.* // Физиология растений. 2014. Т. 61. № 3. С. 367–375.
147. *Shana C., Liang Z.* // Plant Sci. 2010. V. 178. № 2. P. 130–139.
148. *Ястреб Т.О., Колупаев Ю.Е., Луговая А.А., Дмитриев А.П.* // Прикл. биохимия и микробиология. 2016. Т. 52. № 2. С. 223–229.
149. *Ogwenio J.O., Song X.S., Shi K., Hu W.H., Mao W.H., Zhou Y.H., Yu J.Q., Nogues S.* // J. Plant Growth Regul. 2008. 27. № 1. P. 49–57.
150. *Колупаев Ю.Е., Вайнер А.А., Ястреб Т.О., Обозный А.И., Хрупач В.А.* // Прикл. биохимия и микробиология. 2014. Т. 50. № 6. С. 593–598.
151. *Li Y.H., Liu Y.J., Xu X.L., Jin M., An L.Z., Zhang H.* // Biol. Plant. 2012. V. 56. № 1. P. 192–196.
152. *Talaat N.B., Shawky B.T.* // Acta Physiol. Plant. 2013. V. 35. № 3. P. 729–740.
153. *Fariduddin Q., Khalil R.R. A.E., Mir B.A., Yusuf M., Ahmad A.* // Environ. Monit. Assess. 2013. V. 185. № 9. P. 7845–7856.
154. *Bajguz A.* // Environ. Exp. Bot. 2010. V. 68. № 2. P. 175–179.
155. *Derevyanchuk M.V., Gabelnyh O.I., Litvinovskaya R.P., Voinikov V.K., Sauchuk A., Khrpach V.A., Kravets V.S.* // Biopolim. Cell. 2014. V. 30. № 6. P. 436–442.
156. *Maiti S., Ghosh N.G., Mandal C., Adak M.K.* // Plant Cell Biotechnol. Mol. Biol. 2018. V. 19. № 1–2. P. 9–23.
157. *Öztürk L., Demir Y.* // Plant Growth Regul. 2003. V. 40. № 1. P. 89–95.
158. *Аронова Е.Е., Шевякова Н.И., Стеценко Л.А., Кузнецов В.В.* // Докл. АН. 2005. Т. 403. № 1. С. 131–134.
159. *Кондратьева В.В., Кабашикова Л.Ф., Савченко Г.Е., Абрамчик Л.М., Доманская И.Н.* // Веснік Гродзенскага дзярж. ўн-та імя Янкі Купалы. Сер. 5. 2017. Т. 7. № 3. С. 158–164.
160. *Jisha K.C., Puthur J.T.* // Protoplasma. 2016. V. 253. № 2. P. 277–289.
161. *Kumari G.J., Reddy A.M., Naik S.T., Kumar S.G., Prasanthi J., Sriranganayakulu G., Reddy P. C., Chinta S.* // Biol. Plant. 2006. V. 50. № 2. P. 219–226.
162. *Xia X.J., Wang Y.J., Zhou Y.H., Tao Y., Mao W.H., Shi K., Asami T., Chen Z., Yu J.Q.* // Plant Physiol. 2009. V. 150. № 2. P. 801–814.
163. *Pal M., Szalai G., Janda T.* // Plant Sci. 2015. V. 237. P. 16–23.
164. *Ha H.C., Sirisoma N.S., Kuppasamy P., Zweier J.L., Woster P.M., Casero R.A.Jr.* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1998. V. 95. № 19. 11140–11145.
165. *Saha J., Brauer E.K., Sengupta A., Popescu S.C., Gupta K., Gupta B.* // Front. Environ. Sci. 2015. V. 3: 21.
166. *Andronis E.A., Moschou P.N., Toumi I., Roubelakis-Angelakis K.A.* // Front. Plant Sci. 2014. V. 5: 132.
167. *Yang B., Wu J., Gao F., Wang J., Su G.* // Plant Physiol. Biochem. 2014. V. 79. P. 41–47.
168. *Thevenet D., Pastor V., Baccelli I., Balmer A., Vallat A., Neier R., Glauser G., Mauch-Mani B.* // New Phytol. 2017. V. 213. № 2. P. 552–559.
169. *Cohen Y., Rubin A.E., Vaknin M.* // Eur. J. Plant Pathol. 2011. V. 130. № 1. P. 13–27.
170. *Zimmerli L., Hou B.H., Tsai C.H., Jakob G., Mauch-Mani B., Somerville S.* // Plant J. 2008. V. 53. № 1. P. 144–156.

171. *Savchenko G.E., Kabashnikova L.F., Abramchik L.M.* // Genet. Plant Physiol. 2016. V. 6. № 3–4. P. 158–166.
172. *Gupta A.S., Heinen J.L., Holaday A.S., Burke J.J., Allen R.D.* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1993. V. 90. № 4. P. 1629–1633.
173. *Perl A., Perl-Treves R., Galili S., Aviv D., Shalgi E., Malkin S., Galun E.* // Theor. Appl. Genet. 1993. V. 85. № 5. P. 568–576.
174. *Shafi A., Chauhan R., Gill T., Swarnkar M.K., Sreenivasulu Y., Kumar S., Kumar N., Shankar R., Ahuja P.S., Singh A.K.* // Plant Mol. Biol. 2015. V. 87. № 6. P. 615–631.
175. *Prashanth S.R., Sadhasivam V., Parida A.* // Transgenic Res. 2008. V. 17. № 2. P. 281–291.
176. *Diaz-Vivancos P., Faize M., Barba-Espin G., Faize L., Petri C., Herná'ndez J.A., Burgos L.* // Plant Biotechnol. J. 2013. V. 11. № 8. P. 976–985.
177. *Wang F.Z., Wang Q.B., Kwon S.Y., Kwak S.S., Su W.A.* // J. Plant Physiol. 2005. V. 162. № 4. P. 465–472.
178. *Allen R.D., Webb R.P., Schake S.A.* // Free Radical Biol. Med. 1997. V. 23. № 3. P. 473–479.
179. *Matsumura T., Tabayashi N., Kamagata Y., Souma C., Saruyama H.* // Physiol. Plant. 2002. V. 116. № 3. P. 317–327.
180. *Gaber A., Yoshimura K., Yamamoto T., Yabuta Y., Takeda T., Miyasaka H., Nakano Y., Shigeoka S.* // Physiol. Plant. 2006. V. 128. № 2. P. 251–262.
181. *Кулуев Б.Р., Бережнева З.А., Михайлова Е.В., Постригань Б.Н., Князев А.В.* // Экол. генетика. 2017. Т. 15. № 1. С. 12–19.
182. *Баймухаметова Э.А., Таупова Р.М., Кулуев Б.Р.* // Биомика. 2016. Т. 8. № 4. С. 311–322.
183. *Liu L., Liu Y., Rao J., Wang G., Li H., Ge F., Chen C.* // Мол. биология. 2013. V. 47. № 4. P. 591–601.
184. *Roxas V.P., Lodhi S.A., Garrett D.K., Mahan J.R., Allen R.D.* // Plant Cell Physiol. 2000. V. 41. № 11. P. 1229–1234.
185. *Dong Y., Li C., Zhang Y., He Q., Daud M.K., Chen J., Zhu S.* // Front. Plant Sci. 2016. V. 7: 139.
186. *Sunkar R., Kapoor A., Zhu J.K.* // Plant Cell. 2006. V. 18. № 8. P. 2051–2065.
187. *Chang C.C.C., Slesak I., Jorda L., Sotnikov A., Melzer M., Miszalski Z., Mullineaux P.M., Parker J.E., Karpinska B., Karpinski S.* // Plant Physiol. 2009. V. 150. № 2. P. 670–683.
188. *Palatnik J.F., Valle E.M., Federico M.L., Gómez L.D., Melchiorre M.N., Paleo A.D., Carrillo N., Acevedo A.* // Plant Sci. 2002. V. 162. № 3. P. 363–371.
189. *Kwak J.M., Nguyen V., Schroeder J.I.* // Plant Physiol. 2006. V. 141. № 2. P. 323–329.

Antioxidative System of Plants: Cellular Compartmentation, Protective and Signaling Functions, Mechanisms of Regulation (Review)

Yu. E. Kolupaev^{a,*}, Yu. V. Karpets^a, and L. F. Kabashnikova^b

^a*Dokuchaev Kharkiv National Agrarian University, Kharkiv, 62483 Ukraine*

^b*Institute of Biophysics and Cell Engineering of NAS of Belarus, Minsk, 220072 Republic of Belarus*

*e-mail: plant.biology.knau@gmail.com

Received September 14, 2018; revised January 31, 2019; accepted April 22, 2019

Modern data on the generation and neutralization of reactive oxygen species in various compartments of plant cells are generalized. The role of antioxidants (AO) in protecting of macromolecules and cellular structures against oxidative injuries is considered. Special attention is paid to the participation of AO in the redox signaling and regulation of cellular functions. The crosslink between functioning of antioxidative system (AOS) and non-specific resistance of plants to the influence of stress factors is analyzed. The regulation of state of AOS in plants by the treatment with exogenous AO, signal mediators, phytohormones and other physiologically active substances and also by transgenesis is considered.

Keywords: reactive oxygen species, antioxidants, antioxidative system, oxidative stress, redox signaling, stress, plant resistance, phytohormones