

ОБРАЗОВАНИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА В КЛЕТКАХ РАСТЕНИЙ

Гарифзянов А.Р., Жуков Н.Н., Иванищев В.В.

ФГБОУ ВПО «Тульский государственный педагогический университет им. Л.Н. Толстого», Тула, Россия, e-mail: Garifzyanov86@yandex.ru

В обзоре обобщены современные представления о механизмах образования активных форм кислорода в растениях и возможных причинах усиления их генерации в условиях стресса различного происхождения. Приводятся данные о физиологической роли и повреждающих эффектах различных активных форм кислорода и функционировании в клетках растений многокомпонентной биохимической системы антиоксидантной защиты, включающей энзиматические и неэнзиматические компоненты.

Ключевые слова: активные формы кислорода, окислительный стресс, перекись водорода, перекисное окисление липидов, антиоксидантные ферменты и метаболиты.

FORMATION AND PHYSIOLOGICAL REACTIONS OF OXYGEN ACTIVE FORMS IN PLANTS CELLS

Garifzyanov A.R., Zhukov N.N., Ivanishchev V.V.

The Tula state pedagogical university of L.N.Tolstoy, Tula, Russia, e-mail: Garifzyanov86@yandex.ru

In the review modern representations about mechanisms of oxygen active forms formation in plants and the possible reasons of their generation strengthening in the conditions of a various origin are generalized stress. The data about a physiological role and damaging effects various oxygen active forms and functioning in cages of plants of multicomponent biochemical system antioxidizing the protection is cited.

Keywords: oxygen active forms, oxidizing stress, hydrogen peroxide, lipids peroxide oxidation, antioxidizing enzymes and metabolites.

ВВЕДЕНИЕ

Активизация исследований последних десятилетий в направлении раскрытия природы и механизмов образования активных форм кислорода, а также выяснения их биологической роли связана со значением этого феномена, как одного из ключевых звеньев в проблеме возникновения и передачи сигналов в живом организме на уровне отдельных молекул. Образование и передача таких сигналов реализуются как в ходе известных физиологических процессов, так и, особенно, при стрессе, в результате чего включаются защитные механизмы биологического объекта.

Первая реакция растительного организма состоит в использовании имеющихся резервов (пула специфических ферментов и низкомолекулярных метаболитов), после чего происходит активация процессов новообразования необходимых ферментов и синтеза специальных высокорепродуктивных веществ. В свете рассматриваемой проблемы имеющиеся литературные данные часто касаются отдельных элементов антиоксидантной защиты клетки [37, 54, 59], и до сих пор остаются неясными вопросы соразмерных изменений защитных компонентов при стрессе. Учитывая сложность и большой интерес к данной проблеме, представляется важным обобщить имеющиеся данные и сформулировать задачи, которые

ждут своего решения для более глубокого понимания процессов передачи сигналов и активизации защитных реакций организма в условиях генерации избыточных форм кислорода при стрессе.

МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА В КЛЕТКЕ

В основном состоянии молекулярный кислород представляет собой относительно стабильную молекулу, спонтанно не реагирующую с различными макромолекулами. Это объясняется его электронной конфигурацией: основная форма кислорода в атмосфере ($^3\text{O}_2$) находится в триплетном состоянии. Однако аэробные организмы сталкиваются с постоянной опасностью, связанной с тем, что многие процессы с участием молекулярного кислорода сопровождаются образованием так называемых активных форм кислорода, АФК (ROS, Reactive Oxygen Species), обладающих чрезвычайно высокой реакционной способностью [29, 47]. В настоящее время к числу АФК относят производные кислорода радикальной природы (супероксид-радикал (анион-радикал) $\text{O}_2^{\cdot-}$, гидроперекисный радикал HO_2^{\cdot} , гидроксил-радикал HO^{\cdot}), а также его реактивные производные (перекись водорода H_2O_2 , синглетный кислород $^1\text{O}_2$ и пероксинитрит) [15, 84, 88]. Поскольку растения неподвижны и находятся под постоянным воздействием меняющихся условий среды, а также осуществляют окислительный фотосинтез, в их тканях концентрация молекулярного кислорода оказывается намного более высокой, чем у других эукариот. Показано, что концентрация кислорода в митохондриях млекопитающих достигает 0,1 мкМ, в то время как в митохондриях растительных клеток – более 250 мкМ [43]. При этом, по оценкам исследователей, примерно 1 % поглощаемого растениями кислорода преобразуется в его активные формы, что неизбежно связано с неполным пошаговым восстановлением молекулярного кислорода [88].

Синглетный кислород ($^1\text{O}_2$) образуется в хлоропластах в результате взаимодействия молекулярного кислорода с хлорофиллом, возбужденным квантом света и находящимся в триплетном состоянии. Энергия, необходимая для этого перехода, составляет примерно 22 ккал/моль. В результате поглощения избыточной энергии (что часто имеет место в реальных условиях) происходит обращение спина одного электрона и формирование синглетного кислорода [43].

Образование супероксидного анион-радикала ($\text{O}_2^{\cdot-}$) происходит в фотосистеме I (ФС I) и II (ФС II) хлоропластов и на комплексах дыхательной цепи в митохондриях, а также в ряде реакций, протекающих в пероксисомах (при окислении ксантина ксантиноксидазой) [92]. В ФС I появление супероксидного радикала происходит в реакции Мёллера (Mehler) и связано с работой 4Fe-4S-кластеров, ферредоксина и/или ферредоксин-НАДФН-редуктазы [81]. Около 10-25% всего нециклического электронного потока может идти на образование супероксид-радикала [39]. Генерация анион-радикала, кроме того, возможна на уровне

реакционного центра ФС II, предположительно в Q_A и Q_B сайтах. В митохондриях образование O₂^{•-} сопряжено с функционированием дыхательной электрон-транспортной цепи (ЭТЦ) во внутренней митохондриальной мембране и захватом молекулярным кислородом электронов с гемов (b₁ и b₂) и относительно долгоживущих семихинонов в Q_{in}-сайте [29]. По некоторым оценкам, даже в физиологически оптимальных условиях примерно 2-5 % проходящих по ЭТЦ электронов идут на образование супероксидных радикалов [48, 71]. Кроме того, в определенных условиях (например, при окислении пиридиннуклеотидов и полифенолов) при физиологическом значении pH некоторые апопластные пероксидазы, проявляя свою оксидазную функцию, способны к образованию супероксидного анион-радикала [25]. Установлено, что пероксидаза клеточной поверхности является одним из основных источников супероксидного радикала при отсечении корней от проростков пшеницы [74]. O₂^{•-} является источником образования других, более токсичных активных форм кислорода.

Супероксидрадикал может протонироваться до гидропероксидного радикала в результате реакции (уравнение 1):



Дисмутация двух анион-радикалов приводит к образованию перекиси водорода H₂O₂ (уравнение 2):



Дисмутация может протекать спонтанно или при участии специфических ферментов – супероксиддисмутаза (СОД). В клетках СОД представлена тремя изоформами, которые различаются входящими в состав активных центров ионами металлов: CuZn-СОД, Mn-СОД и Fe-СОД. Механизм действия СОД включает последовательное восстановление и окисление металла активного центра фермента супероксидными анион-радикалами [43]. При этом скорость спонтанной дисмутации определена в 2·10⁵ М/с при pH 7,0, тогда как в присутствии СОД она составляет 2·10⁹ М/с, т.е. приблизительно в 10⁴ раз быстрее [79].

Перекись водорода образуется не только в результате нейтрализации супероксид-радикала при участии СОД, но и во многих других реакциях, особенно интенсивно протекающих в пероксисомах и глиоксисомах. Например, при окислении гликолата – одного из продуктов фотосинтеза, образующегося в результате оксигеназной реакции, катализируемой рибулозобисфосфаткарбоксилазой-оксигеназой (РБФКО). Гликолат транспортируется в пероксисомы и окисляется гликолатоксидазой до глиоксилата с образованием перекиси [38]. С образованием H₂O₂ в пероксисомах идут реакции при участии флавиновых дегидрогеназ (ксантиноксидаза, альдегидоксидаза и др.). Распад запасных жиров и процесс β-окисления жирных кислот, протекающие в глиоксисомах, также

сопровождаются образованием H_2O_2 [40]. Как и в случае супероксидного анион-радикала, пероксидазы апопласта способны генерировать перекись в процессе реализации оксидазной функции [74]. При этом изменение рН определяет соотношение пероксидазной и оксидазной активностей пероксидаз [73]. Так, было показано, что пероксидаза клеточной стенки, способная к образованию перекиси водорода при нейтральном рН, восстанавливала свою пероксидазную функцию при смещении рН окружающего раствора в кислую сторону [44].

Супероксид-радикал и перекись водорода в присутствии ионов железа (Fe^{2+} , Fe^{3+}) и/или меди (Cu^{2+}) могут вступать в реакции Фентона (уравнения 3, 4) и Габера-Вайса (Haber-Weiss) (уравнение 5) и образовывать гидроксильный радикал, который является самым мощным известным окислителем [52, 75]:



Таким образом, появление активных форм кислорода в живом организме связано с протеканием метаболических реакций в различных клеточных компартментах.

В норме их концентрация невелика и составляет для H_2O_2 – 10^{-8} М, для анион-радикала – порядка 10^{-11} М, а для HO^{\cdot} – меньше 10^{-11} М [79]. При этом, поскольку $\text{O}_2^{\cdot-}$, HO^{\cdot} и HO_2^{\cdot} содержат на внешней электронной оболочке неспаренный электрон и, следовательно, являются соединениями радикальной природы, они имеют ограниченное время существования, составляющее по некоторым оценкам 0,01-1 мкс [86]. Радикальная природа этих соединений обуславливает невозможность их диффузии от места образования. Перекись водорода является относительно стабильной молекулой (время жизни около 1 мс), вследствие чего она способна диффундировать от места образования на значительные расстояния.

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА

Длительное время в научной литературе господствовало мнение о негативных функциях АФК. Однако накопленные данные позволяют говорить об их существенной физиологической роли в явлениях онтогенеза.

Во-первых, изменения в интенсивности образования АФК обуславливают активацию реакций, связанных с морфогенезом растений [87]. Так, например, Колупаев [15] считает доказанной роль супероксидного анион-радикала в растяжении листовых пластинок растений.

Во-вторых, под контролем АФК находятся реакции сверхчувствительности и апоптоза. В частности, при патогенезе, благодаря реакции сверхчувствительности, вокруг патогена формируется зона из мертвых растительных клеток, насыщенных антимикробными

соединениями [22]. Кроме того, известно, что помимо прямого влияния на клетку токсичных соединений, возможно и опосредованное их воздействие на растение. Полагают [34], что, например, медь и цинк участвуют в регуляции программируемой смерти клеток – фундаментального процесса, обеспечивающего селективное и упорядоченное “удаление” клеток и, тем самым, играющего критическую роль в контроле над формированием и развитием организмов.

В-третьих, АФК и продукты окислительной модификации биомолекул, образующиеся под их воздействием, могут играть роль вторичных мессенджеров в сигнальной трансдукции в геном, в т.ч. при стрессе [75, 65], что может быть связано с изменением редокс-потенциала различных сенсорных белков. АФК способны окислять редокс-чувствительные белки непосредственно или опосредованно через молекулы, контролирующие окислительно-восстановительное состояние клетки (глутатион, тиоредоксин) [42]. Изменяя степень окисленности/восстановленности серы в составе тиольных групп, или окисляя FeS-кластеры, АФК способны влиять на конформацию белковых молекул и, следовательно, – функциональную активность.

В настоящее время мало известно о специфичной сигнальной функции той или иной активной формы кислорода. При этом не вызывает сомнений невозможность выполнения сигнальных функций гидроксильным радикалом, что связано с чрезвычайно малым временем его жизни (10^{-9} с) и радиусом диффузии (100 Å). Аналогичные обстоятельства также свидетельствуют об отсутствии значительной роли супероксидного анион-радикала в этом процессе. Несмотря на присутствие данной активной формы кислорода практически во всех клеточных компартментах, а также на её способность к диффузии по анионным каналам через плазматические мембраны, время жизни анион-радикала составляет всего 10^{-6} с, а радиус диффузии – 0,3 мкм [24]. Тем не менее, как утверждает Колупаев [15], не исключено, что O_2^- может иметь “свои” сенсоры, которые выполняют регуляторную роль.

Наиболее детально изучена сигнальная роль H_2O_2 , что обусловлено относительно высокой стабильностью данной АФК. Так, установлено, что перекись водорода может активировать одну из изоформ киназы – представителя MAPK-каскада группы *C Arabidopsis* (AtMPK1 и AtMPK2), являющегося частью универсального механизма регуляции передачи сигналов у растений [31, 66]. При этом активация MAP-киназ одновременно сопряжена с синтезом PR-белков, выполняющих защитные функции при стрессах различной природы [36].

Кроме того, следует учитывать экспериментальные данные и теоретические обоснования того, что перекись водорода может оказывать прямое стимулирующее действие на рост растений [3], а также являться важным (если не главным) источником кислорода в

ходе световых реакций фотосинтеза [17].

В научной литературе имеется много фактических данных об участии различных АФК в трансдукции сигналов, приводящих к активации ферментов-антиоксидантов и экспрессии их генов [60]. Существует предположение о том, что так называемая окислительная вспышка (усиленная вне- или внутриклеточная продукция АФК) в первые минуты после воздействия фактора – является начальным событием в цепи передачи сигналов, которое запускает (включает) работу других механизмов защиты [68]. На примере суспензионной культуры клеток сои была продемонстрирована возможность H_2O_2 -индуцированной экспрессии генов глутатионпероксидазы [76]; на примере других растений – аскорбатпероксидазы [69]. Доказана также возможность индукции экспрессии генов каталазы в растениях *Arabidopsis* действием H_2O_2 [15].

Помимо указанных выше воздействий, окислительные производные выполняют и другие разнообразные регуляторные функции. Например, в ходе деградации липидов могут образовываться фитогормоны – жасмонат, метилжасмонат, абсцизовая кислота (АБК). Также появляется большая группа C_6 и C_{12} -соединений – так называемых оксилипинов, которые выполняют защитные, в т.ч. антимикробные, функции при действии биотических стрессоров [36, 55]. Веселовым с соавт. [5] было выдвинуто предположение о возможности регуляции активности H^+ -АТФазы плазмалеммы с помощью перекисного окисления липидов. Многие продукты окислительной деградации липидов способны изменять спектр синтезируемых растениями белков [12].

Таким образом, активные формы кислорода выполняют ряд важных физиологических функций в клетке. При этом их образование, степень оказываемого воздействия на физиолого-биохимические реакции и нейтрализация обусловлены биологическими процессами и могут регулироваться действием необходимых для жизни факторов или агентов стрессовой природы.

ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ И ГЕНЕРАЦИЯ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА ПРИ СТРЕССАХ РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Наряду с выполнением необходимых сигнальных или иных функций, АФК, как высокореактивные вещества, способны наносить вред биологическим структурам клетки и физиолого-биохимическим процессам, протекающим в ней. Негативные действия могут быть многообразными. Чрезвычайно высокая химическая активность АФК позволяет им реагировать с разными структурными и функциональными компонентами клеток, а также – метаболитами [15]. Они вызывают повреждения белков, что проявляется в окислении –SH-групп, FeS-центров ферментов, фрагментации пептидных цепей, повышении чувствительности белков к действию протеаз [88, 56]. Реактивные производные кислорода

способны прямо взаимодействовать с нуклеиновыми кислотами, вызывая повреждение азотистых оснований, дезоксирибозы и рибозы и появление новых ковалентных связей (сшивок) [22]. Модификация оснований становится причиной разрывов водородных связей между цепями ДНК и повреждения хромосом.

Одной из основных мишеней действия АФК являются липиды – основные компоненты клеточных мембран. АФК способны инициировать их перекисное окисление (ПОЛ), в результате чего происходит повреждение этих структур, связанное с нарушением функций мембранных белков. Оно обнаруживается в явлении, которое называют “протечкой мембран”, проявляющейся в увеличении проницаемости для ионов и органических веществ [11]. Кроме этого, продукты ПОЛ (4-гидроксиалкенали, малоновый диальдегид и др.) обладают мутагенной активностью и блокируют клеточное деление [76].

Кроме прямого действия на физиолого-биохимические процессы в клетке, АФК оказывают и повреждающие эффекты косвенного характера, проявляющиеся в снижении содержания и соотношения основных пигментов фотосинтеза [9, 14], нарушениях водного обмена [19, 59] и пр. Возможно, также не прямое действие АФК на нуклеиновые кислоты, например, через активацию нуклеаз под действием кальция, выход которого из разных клеточных компартментов в цитозоль вызывается накоплением АФК вследствие повреждения ими мембран [15].

Образование АФК и его регуляция факторами среды осуществляется в ходе всего онтогенеза. При этом, в дополнение к нормальной метаболической активности, производство АФК в клетке в условиях стресса может существенно интенсифицироваться [23]. Подобную реакцию вызывает действие самых различных факторов. Избыточную генерацию АФК, сопровождающуюся повреждением клеточного содержимого, называют “окислительным стрессом”. Изучению этой проблемы посвящено большое количество исследований [29]. Значительный интерес в этом аспекте представляют данные о том, что разные уровни АФК в клетках могут вызывать качественно различные физиологические эффекты.

В световой фазе фотосинтеза процессы поглощения квантов солнечной энергии (в антенных комплексах хлоропластов) и переноса электронов (в ЭТЦ) всегда сопряжены с образованием синглетного кислорода и супероксидного радикала. Основные пигменты растений, локализованные в тилакоидных мембранах хлоропластов, способны эффективно улавливать кванты света и передавать их энергию другим компонентам фотосинтетического аппарата для синтеза АТФ, НАДФН, фиксации CO_2 и т.д. [4]. Поскольку с оптимальной скоростью фотосинтез осуществляется в довольно узком диапазоне интенсивности света, то даже при относительно невысоких потоках не вся световая энергия, поглощенная фотосинтетическим аппаратом, может быть использована в фотохимических реакциях [80].

Таким образом, возникает дисбаланс между поглощением квантов световой энергии и возможностью ее реализации в фотосинтезе, в результате чего генерация $^1\text{O}_2$ и $\text{O}_2^{\cdot-}$ быстро нарастает [35]. Известно, что процессы поглощения и миграции световой энергии в антенных комплексах срабатывания реакционных центров идут с огромной скоростью, во много раз превышающей и скорости переноса электронов в мембране, и тем более скорости биохимических реакций в строме [29]. В такой ситуации в хлоропласте происходит накопление неиспользуемых НАДФН и АТФ, а ЭТЦ начинает испытывать недостаток акцептора, т.е. НАДФ⁺. В свою очередь, такое “перевосстановление” цепи приводит к перевозбуждению антенных комплексов, в которых усиливается образование синглетного кислорода и инициируется возникновение других активных форм кислорода ($\text{O}_2^{\cdot-}$, H_2O_2 и т.д.) [87, 57, 64, 89]. Дисбаланс между поглощенной энергией света и способностью растений к ее утилизации возникает не только при высоких потоках солнечной радиации, но и при воздействии других стрессовых факторов.

Наряду с избыточным излучением в видимой части спектра, повреждения растений могут быть связаны с действием УФ, совокупная доля которого в солнечном излучении на поверхности Земли достигает 7-9% [63]. Коротковолновое УФ излучение (УФ-С, длина волны меньше 280 нм) практически полностью поглощается в верхних слоях атмосферы. Излучение в более длинноволновых областях спектра, УФ-В (280-315 нм) и УФ-А (315-400 нм), составляет соответственно 5% и 90% общей энергии в УФ диапазоне [49]. Кванты УФ-В оказывают прямое повреждающее действие на клетки растений. Деструктивные эффекты более длинноволнового УФ-А излучения, как правило, опосредованы АФК [35]. Кроме индукции УФ излучением сверхпродукция АФК, начинающаяся в апопласте и, впоследствии, охватывающая хлоропласты и всю клетку, провоцируется воздействием и других форм радиации [23, 51, 70].

Известно, что под действием экстремальных температур усиливается образование АФК в клетках растений [13]. В стрессовых условиях, при гипертермии, абсорбированная хлорофиллом энергия не может быть полностью использована в фотосинтетических реакциях. Процесс фотоингибирования, имеющий место быть при высокой солнечной инсоляции и засухе, начинается, как было показано выше, с ФС II. Она считается также первичной мишенью теплового повреждения. Ранее было показано, что так же, как к фотоингибированию, особенно чувствительными к нагреву являются системы выделения кислорода и переноса электронов на донорной и акцепторной сторонах ФС II [93]. Генерация АФК может быть также инициирована низкими положительными температурами (+4°C...+5°C) [30]. В литературе имеются данные о повышении содержания супероксидного анион-радикала в начальные 1-2 ч. охлаждения [21]. Низкие температуры, помимо

образования перекиси в хлоропластах, также способствовали образованию H_2O_2 в митохондриях [41].

Почвенная засуха также может способствовать генерации АФК, особенно, если она сопровождается высокой солнечной инсоляцией [58]. Образование АФК особенно интенсивно протекает в хлоропластах в результате нарушения баланса между скоростью переноса электронов и скоростью фиксации углекислого газа. В зависимости от водообеспеченности листьев устьица закрываются полностью или частично, чтобы избежать избыточной потери воды. Тем самым, снижается внутриклеточная концентрация углекислого газа. При этом исследование, проведенное Николаевой с соавт. [27], показало, что почвенная засуха не вызывала существенных изменений активности ферредоксин-НАДФ⁺-оксидоредуктазы, фермента, связанного с ФС I и осуществляющего перенос электронов от восстановленного ферредоксина к НАДФ. Соотношение между накоплением фотохимически неактивных реакционных центров ФС I и ФС II практически не изменялось, что свидетельствует о стабильности функционирования электрон-транспортной цепи хлоропластов. Эти условия вызывают генерацию синглетного кислорода ($^1\text{O}_2$) в перевозбужденных антенных комплексах и супероксидного радикала ($\text{O}_2^{\cdot-}$) в электрон-транспортной цепи хлоропластов [43].

Солевой стресс, как и другие абиотические факторы, приводит к многократному увеличению в клетках уровня активных форм кислорода, таких как супероксид ($\text{O}_2^{\cdot-}$), перекись водорода (H_2O_2) и гидроксильный радикал (HO^{\cdot}) [28, 72, 75]. Этот эффект может быть связан не только с прямым влиянием соли на биохимические и фотохимические процессы, но и со снижением устьичной проводимости для углекислого газа [91]. Помимо активации образования АФК в хлоропластах аналогичный процесс наблюдают и в пероксисомах, и в митохондриях. В частности, увеличение генерации супероксидного анион-радикала наблюдали в митохондриях и пероксисомах листьев хлопчатника [61].

Несмотря на то, что источником активных форм является молекулярный кислород, к их образованию в клетках может привести и аноксия (полное отсутствие кислорода), и гипоксия (недостаток кислорода), являющиеся последствиями затопления [15]. В частности, показано, что при затоплении растений *Hordeum vulgare* L. (сорт Альфа) содержание H_2O_2 возрастало в листьях на 20%. В этих условиях было отмечено подавление видимого фотосинтеза и проводимости устьиц. Механизм образования АФК в этом случае также обусловлен снижением скорости оборотов цикла Кальвина в связи с уменьшением количества CO_2 в хлоропластах вблизи РБФК, несмотря на неизменную концентрацию углекислого газа в межклетниках листа [29].

Избыточное образование активных форм кислорода, начинающееся в апопласте,

может индуцироваться и различными газообразными компонентами, например, озоном O_3 . Проникая через устьица, он реагирует с компонентами клеточной стенки и водой, содержащейся в межклетниках, что приводит к образованию O_2^{\bullet} , H_2O_2 и HO^{\bullet} [29]. Также показано [15], что при действии озона в апопласте растений *Arabidopsis* происходит активация НАДФН-оксидазы, локализованной в плазмалемме и катализирующей реакцию (уравнение 6):



В последнее время большое количество исследований посвящено изучению влияния поллютантов на продукцию АФК. Как было показано выше, ионы железа (Fe^{2+} , Fe^{3+}) и/или меди (Cu^{2+}) катализируют реакцию образования свободных радикалов в реакциях Фентона и Габера-Вайса [52, 75]. Помимо указанных металлов, активная генерация АФК наблюдается при действии ионов цинка, никеля, алюминия, кадмия, свинца и др. [10, 54]. При этом не ясно, в каком из компартментов происходит зарождение АФК. Полесская считает, что причинами окислительного стресса в этих условиях является, по-видимому, одновременное диффузное токсическое действие ионов на многие ферментные системы и мембраны, а также снижение эффективности антиоксидантных систем вследствие отвлечения восстановленного глутатиона на синтез фитохелатинов, которые в результате конъюгации с поллютантами детоксицируют их [29].

Помимо сведений об интенсивной генерации активных форм кислорода под действием абиотических факторов, накоплен большой объем экспериментального материала по индукции АФК при биотическом стрессе. Усиление генерации АФК вызывает и поражение растений бактериями, грибами, микроорганизмами [15; 22, 26, 36].

Таким образом, усиленное образование активных форм кислорода является одной из наименее специфических реакций растений на действие биотических и абиотических стрессоров. В то же время разные по природе неблагоприятные факторы, в том числе противоположные по характеру действия, вызывают различное по продолжительности увеличение содержания АФК во многих компартментах растительных клеток, в результате чего происходит нарушение многих физиолого-биохимических процессов.

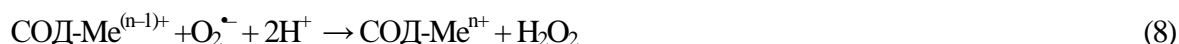
АДАПТИВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАЩИТНЫХ АНТИОКСИДАНТНЫХ СИСТЕМ РАСТЕНИЙ

Несмотря на имеющиеся в литературе сведения о физиологической роли образующихся в растительной клетке АФК, следует понимать, что их избыточная генерация может привести клетку к неминусовой гибели. Однако в норме этого не происходит, что объясняется наличием пула большой группы ферментов и неэнзиматических соединений, проявляющих антиоксидантные свойства и обезвреживающих реактивные производные

молекулярного кислорода без образования каких-либо других токсичных веществ.

В детоксикации АФК принимают участие высокомолекулярные ферменты-антиоксиданты, среди которых важнейшую роль играют супероксиддисмутаза, каталаза, группа пероксидаз, ферменты аскорбат-глутатионового цикла [24, 75]. Детоксикация АФК при участии ферментов возможна, если константа скорости реакции субстрата с АФК в физиологических условиях низкая. В связи с этим обезвреживание таких реактивных производных кислорода, как синглетный кислород, гидроперекисный радикал, гидроксил-радикал и пероксинитрит, не находится под ферментативным контролем, поскольку константы скорости их взаимодействия с потенциальными реакционными партнерами в типичном окружении очень высоки (чаще $k > 10^8$) для ферментативного катализа [15]. Таким образом, ферменты-антиоксиданты катализируют преимущественно реакции детоксикации супероксида и перекиси водорода.

Супероксиддисмутаза (СОД; КФ 1.15.1.1) присутствует в клетках растений там, где происходят окислительно-восстановительные процессы. Сравнение данных о локализации разных форм СОД показывает, что наиболее изобильной в клетках растений является CuZn-СОД. Она обнаружена во всех внутриклеточных компартментах: цитозоле [61, 62], хлоропластах [79], митохондриях [67], пероксисомах [50], а также в апопласте [79]. Mn-СОД присутствует в митохондриях [67] и пероксисомах [82], а Fe-СОД – в хлоропластах [78] и цитоплазме клубеньков некоторых бобовых [77]. Все три изоформы СОД (CuZn-СОД, Mn-СОД и Fe-СОД) фермента объединяет общая функция – дисмутация супероксидных радикалов (уравнения 7, 8) [43]:



В результате дисмутации супероксид-радикалов под действием разных изоформ СОД происходит образование перекиси водорода. В связи с этим необходимым звеном антиоксидантной защиты растений является группа ферментов, ликвидирующих перекись водорода.

Каталаза (КФ.1.11.1.6) всегда присутствует в системах, где происходят процессы клеточного дыхания с участием цитохромов, т.е. там, где в результате восстановления кислорода образуется перекись водорода [46]. Сущность каталитического действия каталазы состоит в разложении перекиси водорода с выделением молекулярного кислорода (уравнения 9, 10):



Данная реакция протекает с очень большой скоростью ($k=10^7$). Одна молекула

фермента способна вызвать распад $6 \cdot 10^6$ молекул перекиси водорода в секунду. В то же время каталаза имеет низкое сродство к субстрату (H_2O_2) и начинает работать только при достаточно высоком содержании перекиси [32]. В связи с этим, а также, поскольку каталаза практически отсутствует в ряде компартментов клетки, существует необходимость функционирования других ферментов, задействованных в детоксикации перекиси водорода.

Пероксидазы катализируют реакции восстановления перекиси водорода при участии различных субстратов. В настоящее время в зависимости от типа субстрата пероксидазы делят на три группы. *Гваяколовая пероксидаза (КФ.1.11.1.7)* присутствует в клеточных стенках и вакуолях, где восстанавливает перекись водорода за счет окисления фенольных соединений. *Аскорбатпероксидаза (КФ.1.11.1.11)* – основной фермент, задействованный в детоксикации H_2O_2 в клетке, за счет окисления аскорбиновой кислоты. Фермент имеет высокое сродство к субстрату и способен нейтрализовать перекись в очень низких концентрациях [29]. Кроме того, в растительных тканях присутствует *глутатионпероксидаза (КФ.1.11.1.9)*. Этот фермент потенциально может использовать глутатион для восстановления перекиси водорода. В тоже время в растительной клетке подобная реакция либо в принципе невозможна, либо протекает с низкой эффективностью. Фермент имеет слабое сродство к H_2O_2 , его функции и компартментация изучены плохо. По данным Eshdat, глутатионпероксидазы локализованы в цитозоле, хлоропластах и пероксисомах [53].

Накопленные в настоящее время сведения позволяют утверждать, что состояние ферментативной антиоксидантной системы в значительной мере зависит от образования и локализации АФК. Изменение активности ферментов-антиоксидантов было показано в условиях засухи [18], засоления [37], действия высоких [16] и низких [20] температур, УФ-облучения [23], обработки элиситорами микроорганизмов [2] и других стрессовых факторов. В последнее десятилетие появилось много работ, связанных с изучением активности антиоксидантных ферментов при токсическом воздействии тяжелых металлов [2, 6-8, 37, 54].

Несмотря на важную роль ферментов в детоксикации АФК при стрессах различной этимологии, стоит признать, что энзиматическая антиоксидантная система не обеспечивает стопроцентной защиты клетки от гибели. Это связано, прежде всего, с тем, что ферменты расположены в различных тканевых структурах и клеточных компартментах, имеют разную субстратную специфичность и сродство к активным формам кислорода. Кроме того, при действии стрессов на растения наблюдается быстрая инактивация конститутивного пула антиоксидантных ферментов. Эти данные обусловили появление точки зрения о том, что низкомолекулярные органические антиоксиданты в ряде случаев способны более эффективно осуществлять защиту метаболизма от АФК [45].

В настоящее время не вызывает сомнений способность к “тушению” реакций

одноэлектронного восстановления кислорода такими соединениями, как аскорбиновая кислота, токоферол, восстановленный глутатион, флавоноиды, полиамины, свободные аминокислоты (в частности, пролин), растворимые углеводы и некоторыми другими. Механизм их действия состоит в том, что они “подставляют себя под удар” реактивных производных кислорода и, окисляясь, прерывают опасную для клетки цепь реакций [90]. Антиоксидантным метаболитам принадлежит важная роль в адаптации растений к водному дефициту и солевому стрессу [26], низким и высоким температурам [30], действию тяжелых металлов [7] и других факторов, приводящих к генерации избыточного количества АФК.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В свете общепринятых представлений о биогеохимических процессах накопление кислорода в земной атмосфере сопровождалось эволюцией организмов по его использованию для повышения энергетических возможностей и эффективности работы биологических систем. При этом фотосинтез и дыхание – два основополагающих биохимических механизма, которые обеспечивают живые объекты энергией. В их основе лежат окислительно-восстановительные процессы, в которых ключевое место отведено молекулярному кислороду, и его неполное восстановление в различных физиолого-биохимических реакциях сопряжено с возможностью образования активных форм.

Наряду с важной биологической ролью в большом числе исследований отмечена значительная негативная роль АФК и инициируемого ими окислительного стресса. В этом аспекте сигнальная функция АФК сопряжена с проблемой устойчивости растений, обусловленной различными механизмами. Накопленные результаты исследований, как правило, касаются отдельных проявлений окислительного стресса и компонентов антиоксидантной защиты организма. И до сих пор почти не было попыток обобщённого представления имеющихся данных в этой области сквозь призму резистентности.

Особый интерес здесь представляет оценка направленности и соразмерности изменений физиолого-биохимических показателей, отражающих жизнеспособное функциональное состояние биологического объекта. В этой связи в последнее время появляются работы, в которых авторы пытаются одновременно исследовать возможно большее число показателей антиоксидантной защиты растений в условиях стресса [6, 8]. Подобные работы позволят выявить многообразие ответных защитных реакций растительных организмов и, в то же время, создают базу для разработки моделей, в т.ч. математических, для описания процессов функционирования живой системы в целом в условиях стресса. При этом биохимическая стратегия адаптации клетки может быть однотипнее и рациональнее в силу общности биохимической природы живых объектов. В качестве первых приближений в этом направлении представляет интерес расчёт коэффициентов

корреляции для пар показателей, представленных, с одной стороны, концентрацией активной формы кислорода, а с другой, – величинами ответных реакций компонентов антиоксидантной защиты.

В то же время уже на данном этапе развития направления исследований удаётся найти практические приложения по выявлению более устойчивых видов древесных растений, напр., путём кластерного анализа полученных результатов [8].

Учитывая фундаментальную роль активных форм кислорода в ответных реакциях организмов и разнообразие механизмов защитных реакций, в последние годы активно обсуждаются вопросы возможного управления устойчивостью растений. При этом считается, что разработка соответствующих подходов будет способствовать, в первую очередь, повышению уровня низкомолекулярных антиоксидантов и активности антиоксидантных ферментов с целью увеличения резистентности растений к действию антропогенных и биотических стрессоров. Особый интерес в этом аспекте приобретает оценка сопряжённости и необходимых соразмерных изменений разных компонентов АОС.

В то же время для более глубокого понимания физиолого-биохимических механизмов, лежащих в основе устойчивости растений в условиях стресса, представляются важными, на наш взгляд, исследования, касающиеся следующих вопросов:

- клеточной компартментации инициации окислительного стресса;
- выяснения особенностей временного и пространственного распространения окислительного “взрыва” в клетках растений и инициированной им реализации антиоксидантного потенциала;
- дальнейшего изучения комплекса энзиматических и неэнзиматических компонентов АОС и выяснения их индивидуального вклада в общий антиоксидантный потенциал растительных организмов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акимова Г.П., Соколова М.Г., Нечаева Л.В., Лузова Г.Б., Сидорова К.К. Роль пероксидазы во взаимодействиях растений гороха с *Rhizobium* // Агрехимия. - 2002. - № 12. - С. 37-41.
2. Балахнина Т.И., Кособрюхов А.А., Иванов А.А., Креславский В.Д. Влияние кадмия на CO₂-газообмен, переменную флуоресценцию хлорофилла и уровень антиоксидантных ферментов в листьях гороха // Физиология растений. - 2005. - Т. 52. - С. 21-27.
3. Беденко В.П., Коломейченко В.В. Фотосинтез и продукционный процесс: монография. - Орел: ОрелГАУ, 2008. - 144 с.
4. Бухов Н.Г. Динамическая световая регуляция фотосинтеза // Физиология растений. - 2004. - Т. 51. - С. 825-837.

5. Веселов А.П., Курганова Л.Н., Лихачева А.В., Сушкова У.А. Возможное регуляторное влияние перекисного окисления липидов на активность H^+ -АТФазы плазмалеммы при воздействии стрессового фактора // Физиология растений. - 2002. - Т. 49. - С. 385-389.

6. Гарифзянов А.Р., Горелова С.В., Иванищев В.В. Эколого-биологические особенности *Aesculus hippocastanum* L. в условиях техногенного загрязнения (на примере г. Тулы // Сборник научных трудов Кемеровского отделения РБО “Флора и растительность антропогенно нарушенных территорий”. - 2010. - Вып. 6. - С.151-153.

7. Гарифзянов А.Р., Горелова С.В., Иванищев В.В., Загоскина Н.В. Роль низкомолекулярных антиоксидантов в устойчивости древесных растений в техногенно загрязненной среде // Аграрная Россия. - 2009. - Спец. вып. - С.116-118.

8. Гарифзянов А.Р., Горелова С.В., Иванищев В.В., Музафаров Е.Н. Сравнительный анализ активности компонентов антиоксидантной системы древесных растений в условиях техногенного стресса // Известия Тульского государственного университета. Естественные науки. - 2009. - С. 45-48.

9. Горелова С.В., Гарифзянов А.Р., Ляпунов С.М., Горбунов А.В., Окина О.И., Фронтасьева М.В. Оценка возможности использования древесных растений для биоиндикации и биомониторинга выбросов предприятий металлургической промышленности // Проблемы биогеохимии и геохимической экологии. - 2010. - № 1(12). - С.155-163

10. Деви С.Р., Прасад М.Н.В. Антиоксидантная активность растений *Brassica juncea*, подвергнутых действию высоких концентраций меди // Физиология растений. - 2005. - Т. 52. - С. 233-238.

11. Зауралов О.А., Лукаткин А.С. Тканевые и клеточные аспекты холодоустойчивости и холодового повреждения теплолюбивых растений // Успехи современной биологии. - 1996. - Т. 116. - С. 418-431.

12. Иванова А.Б., Анцыгина Л.Л., Ярин А.Ю. Влияние метилжасмоната на рост и белковые спектры этиолированных проростков гороха (*Pisum sativum* L.) // Вестник Харьковского национального аграрного университета. Сер. Биология. - 2006. - Вып. 2(9). - С. 14-20.

13. Карпец Ю.В., Колупаев Ю.Е. Ответ на гипертермию: молекулярно-клеточные аспекты // Вестник Харьковского национального аграрного университета. Сер. Биология. - 2009. - Вып. 1(16). - С. 19-38.

14. Козел Н.В., Шалыго Н.В. Антиоксидантная система листьев ячменя при фотоокислительном стрессе, индуцированном бенгальским розовым // Физиология растений.

- 2009. - Т. 56. - С. 351-358.

15. Колупаев Ю.Е. Активные формы кислорода в растениях при действии стрессоров: образование и возможные функции // Вестник Харьковского национального аграрного университета. Сер. Биология. - 2007. - Вып. 3(12). - С. 6-26.

16. Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В. Окислительный стресс и состояние антиоксидантной системы в колеоптилях пшеницы при действии пероксида водорода и нагрева // Вестник Харьковского национального аграрного университета. Сер. Биология. - 2008. - Вып. 2(14). - С. 42-52

17. Комиссаров Г.Г. Фотосинтез: физико-химический подход. - М: URSS,2006. - 224 с.

18. Леи Я. Физиологические ответы *Populus przewalskii* на окислительный стресс, вызванный засухой // Физиология растений. - 2008. - Т. 55. - С. 945-953.

19. Ли М., Ванг Г., Лиин Ц. Кальций способствует культивируемых клеток солодки к водному стрессу, индуцированному полиэтиленгликолем // Физиология растений. - 2004. - Т.51. - С. 875-882.

20. Лукаткин А.С. Вклад окислительного стресса в развитие холодого повреждения в листьях теплолюбивых растений. 1. Образование активированных форм кислорода при охлаждении растений // Физиология растений. - 2002. - Т. 49. - С. 697-702.

21. Лукаткин А.С. Вклад окислительного стресса в развитие холодого повреждения в листьях теплолюбивых растений. 3. Повреждение клеточных мембран при охлаждении теплолюбивых растений // Физиология растений. - 2003. - Т. 50. - С. 271-274.

22. Максимов И.В., Черепанова Е.А. Про/антиоксидантная система и устойчивость растений к патогенам // Успехи современной биологии. - 2006. - Т. 126. - С. 250-261.

23. Махдавиан К., Горбанли М., Калантари Х.М. Влияние салициловой кислоты на формирование окислительного стресса, индуцированного УФ-светом в листьях перца // Физиология растений. - 2008. - Т. 55. - С. 620-624.

24. Меньшикова Е.Б., Зенков Н.К. Антиоксиданты и ингибиторы радикальных окислительных процессов // Успехи современной биологии. - 1993. - Т. 113. - С.442-455.

25. Минибаева Ф.В., Гордон Л.Х. Продукция супероксида и активность внеклеточной пероксидазы в растительных тканях при стрессе // Физиология растений. - 2003. - Т.50. - С. 459-464.

26. Мохамед А.М., Ралдугина Г.Н., Холодова В.П., Кузнецов Вл.В. Аккумуляция осмолитов растениями различных генотипов рапса при хлоридном засолении // Физиология растений. - 2006. - Т. 53. - С. 732-739.

27. Николаева М.К., Маевская С.Н., Шугаев А.Г., Бухов Н.Г. Влияние засухи на содержание хлорофилла и активность ферментов антиоксидантной системы в листьях трех

сортов пшеницы, различающихся по продуктивности // Физиология растений. - 2010. - Т. 57. - С. 94-102.

28. Полеская О.Г., Каширина Е.К., Алехина Н.Д. Влияние солевого стресса на антиоксидантную систему растений в зависимости от условий азотного питания // Физиология растений. - 2006. - Т. 53. - С.207-214.

29. Полеская О.Г. Растительная клетка и активные формы кислорода. - М.: КДУ, 2007. - 140 с.

30. Попов В.Н., Антипина О.В., Трунова Т.И. Перекисное окисление липидов при низкотемпературной адаптации листьев и корней теплолюбивых растений табака // Физиология растений. - 2010. - Т. 57. - С. 153-157.

31. Потехина Е.С., Надеждина Е.С. Митоген-активируемые протеинкиназные каскады и участие в них Ste20-подобных протеинкиназ // Успехи биологической химии. - 2002. - Т. 42. - С. 235-256.

32. Рогожин В.В. Пероксидаза как компонент антиоксидантной системы живых организмов. - СПб: ГИОРД, 2004. - 240 с.

33. Серегин И.В., Иванов В.Б. Физиологические аспекты токсического действия кадмия и свинца на высшие растения // Физиология растений. - 2001. - Т. 48. - С.606–630.

34. Смирнова Т.А., Коломийцева Г.Я., Прусов А.Н., Ванюшин Б.Ф. Содержание цинка и меди в развивающемся и стареющем колеоптиле проростков пшеницы // Физиология растений. - 2006. - Т. 53. - С. 597-603.

35. Соловченко А.Е., Мерзляк М.Н. Экранирование видимого и УФ излучения как механизм фотозащиты у растений // Физиология растений. - 2008. - Т. 55. - С. 803-822.

36. Тарчевский И.А. Сигнальные системы клеток растений. М.: Наука, 2002. - 294 с.

37. Ху Ю.Ф., Лиу Ж.П. Ферменты антиоксидантной защиты и физиологические характеристики двух сортов топинамбура при солевом стрессе // Физиология растений. - 2008. - Т. 55. - С. 863-868.

38. Чиков В.И. Фотодыхание // Соросовский образовательный журнал. - 1996. - № 11. - С. 2-8.

39. Alscher R.G., Erturk N., Heath L.S. Role of superoxide dismutases (SODs) in controlling oxidative stress in plants // Journal of Experimental Botany. - 2002. - V. 53. - P. 1331-1341.

40. Apel K., Hirt H. Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signal transduction // Annu. Rev. Plant Biol. - 2004. - V. 55. - P. 373-399.

41. Aroca R., Irigoyen J.J., Sanchez-Diaz M. Photosynthetic characteristics and protective mechanisms against oxidative stress during chilling and subsequent recovery in two maize varieties

differing in chilling sensitivity // *Plant Science*. - 2001. - V. 161. - P. 719-726.

42. Arrigo A.P. Gene expression and the thiol redox state // *Free Rad. Biol. Med.* - 1999. - V. 27. - P. 936-944.

43. Asada K. The water-water cycle in chloroplasts: scavenging of active oxygens and dissipation of excess photons // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* - 1999. - V. 50. - P. 601-639.

44. Blee K.A., Jupe S.C., Richard G. Molecular identification and expression of the peroxidase responsible for the oxidative burst in French bean (*Phaseolus vulgaris* L.) and related members // *Plant Mol. Biol.* - 2001. - V. 47. - P. 607-620.

45. Blokhina O., Virolainen E., Fagerstedt K.V. Antioxidants, oxidative damage and oxygen deprivative stress: a review // *Annals of Botany*. - 2003. - V. 91. - P. 179-194.

46. Bowler C., Van Montagu M., Inze D. Superoxide dismutase and stress tolerance // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* - 1992. - V. 43. - P. 83-116.

47. Bouvier F., Backhaus R.A., Camara B. Induction and Control of Chloroplast-Specific Carotenoid Genes by Oxidative Stress // *J. Biol. Chem.* - 1998. - V. 273. - P. 30651-30659.

48. Brand M.D., Affourtit C., Esteves T.C, Green K., Lambert A.J., Miwa S., Pakay J.L., Parker N. Mitochondrial superoxide production, biological effects, and activation of uncoupling proteins // *Free Radical Biology & Medicine*. - 2004. - V. 37 (6). - P. 755-767.

49. Cadwell M.M., Ballare C.L., Bornman J.F., Flint S.D., Bjorn L.O., Teramura A.H., Kulandaivelu G., Tevini M. Terrestrial ecosystems, increased solar ultraviolet radiation and interactions with other climatic change factors // *Photochem. Photobiol. Sci.* - 2003. - V. 2. - P. 29-38.

50. Corpas F.J., Barroso J. B., del Rio L. A. Peroxisomes as a source of reactive oxygen species and nitric oxide signal molecules in plant cells // *Trends in Plant Science*. - 2001. - V. 6 (4). - P. 145-150.

51. Costa H., Gallego S.M., Tomaro M.L. Effect of UV-B radiation on antioxidant defense system in sunflower cotyledons // *Plant Science*. - 2002. - V. 162. - P. 939-945.

52. Dat J., Vandenabeele S., Vranova E., Van Montagu M., Inze D., Van Breusegem F. Dual action of the active oxygen species during plant stress responses // *Cellular and Molecular Life Sciences*. - 2000. - V. 57. - P. 779-795.

53. Eshdat Y., Holland D., Faltin Z., Ben-Hayyim G. Plant glutathione peroxidases // *Physiol. Plant.* - 1997. - V. 100. - P. 234-240.

54. Fang W.-C., Kao C. H. Enhanced peroxidase activity in rice leaves in response to excess iron, copper, and zinc // *Plant Science*. - 2000. - V. 158. - P. 71-76.

55. Feussner I., Wastock C. The lipoxygenase pathway // *Annual Rev. Plant. Biol.* - 2002.

- V. 53. - P. 275-297.

56. Finkel T., Holbrook N.J. Oxidants, oxidative stress and the biology of aging // *Nature*. - 2000. - V. 408. - P. 239-247.

57. Foyer C.H., Noctor G. Oxidant and antioxidant signalling in plants: a re-evaluation of the concept of oxidative stress in a physiological context // *Plant, Cell and Environment*. - 2005. - V. 28. - P. 1056-1071.

58. Fu J., Huang B. Involvement of antioxidants and lipid peroxidation in the adaptation of two cool-season grasses to localized drought stress // *Environm. and Experimen. Botany*. - 2001. - V. 45. - P. 105-114.

59. Gao X., Ren Z., Zhao Y., Zhang H. Overexpression of SOD increases salt tolerance of *Arabidopsis* // *Plant Physiol*. - V. 133. - P. 1873-1881.

60. Herbette S., Lene C., de Iabrouhe D., Drevet J., Roeckel-Drevet P. Transcripts of sunflower antioxidant scavengers of the SOD and GPX families accumulate differentially in response to downy mildew infection, photohormones, reactive oxygen species, nitric oxide, protein kinase and phosphatase inhibitors // *Physiol. Plant*. - 2003. - V. 119. - P. 418-428.

61. Hernandez J.A., Corpas F.J., Gomez L.A., del Rio L.A. Salt induced oxidative stress mediated by activated oxygen species in pea leaf mitochondria // *Plant Physiol*. - 1993. - V. 89. - P. 103-110.

62. Hurst A., Grams T., Ratajczak R. Effects of salinity, high irradiance, ozone, and ethylene on mode of photosynthesis, oxidative stress and oxidative damage in the C3/CAM intermediate plant *Mesembryanthemum crystallinum* L. // *Plant, Cell & Environ*. - 2002. - V. 27. - P. 187-197.

63. Jansen M.A.K., Gaba V., Greenberg B.M. Higher plants and UV-B radiation: balancing damage, repair and acclimation // *Trends plant sci*. - 1998. - V. 3. - P. 131-135.

64. Karpinski S., Escobar C, Karpinska B., Creissen G., Mullineaux P.M. Photosynthetic electron transport regulates the expression of cytosolic ascorbate peroxidase genes in *Arabidopsis* during excess light stress // *Plant Cell*. - 1997. - V. 9. - P. 627-640.

65. Kaur N., Gupta A.K. Signal transduction pathways under abiotic stresses in plant // *Curr. Sci*. - 2005. - V. 88. - P. 1771-1780.

66. Kovtun Y., Chiu W.L., Tena G., Sheen J. From the cover: functional analysis of oxidative stress-activated mitogen-activated protein kinase cascade in plants // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. - 2000. - V. 97. - P. 2940-2945.

67. Kuzniak E., Sklodowska M. The effect of *Botrytis cinerea* infection on the antioxidant profile of mitochondria from tomato leaves // *J. Exp. Bot*. - 2004. - V. 55. - P. 605-612.

68. Lamb C., Dixon R.A. The oxidative burst in plant disease resistance // *Annu. Rev. Plant*

Physiol. Plant Mol. Biol. - 1997. - V. 48. - P. 251-275.

69. Lee G.J., Vierling E. A small heat shock protein 70 systems to reactivate a heat-denatured protein // *Ibid.* - 2000. - V. 122. - P. 189-197.

70. Mackerness S.A-H., John C.F., Jordan B., Thomas B. Early signaling components in ultraviolet-B responses: distinct role for different reactive oxygen species and nitric oxide // *FEBS Lett.* - 2001. - V. 489. - P. 237-242.

71. Meller I.M. Plant mitochondria and oxidative stress: electron transport, NADPH turnover, and metabolism of reactive oxygen species // *Annu. Rev. Plant. Physiol. Plant Mol. Biol.* - 2001. - V. 52. - P. 561-591.

72. Meneguzzo S., Navari-Izzo F., Izzo R. Antioxidative responses of shoots and roots of wheat to increasing NaCl concentrations // *J. Plant. Physiol.* - 1999. - V. 155. - P. 274-280.

73. Mika A., Minibayeva F., Beckett R., Lühje S. Possible functions of extracellular peroxidases in stress-induced generation and detoxification of active oxygen species // *Phytochemistry Reviews.* - 2004. - V. 3. - P. 173-193.

74. Minibayeva F., Kolesnikov O., Chasov A. Wound-induced apoplastic peroxidase activities: their roles in the production and detoxification of reactive oxygen species // *Plant Cell Environ.* - 2009. - V. 32. - P. 497-508.

75. Mittler R. Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance // *Trends in Plant Science.* - 2002. - V. 7 (9). - P. 405-410.

76. Montiller J.L., Cacas J.-L., Montane M.-H. The upstream oxylipin profile of *Arabidopsis thaliana*: A tool to scan for oxidative stresses // *Plant J.* - 2004. - V. 40. - P. 439-450.

77. Moran J.F., James E.K., Rubio M.C., Robert G.S., Klucas V., Becana M. Functional characterization and expression of a cytosolic iron-superoxide dismutase from cowpea root nodules // *Plant Physiol.* - 2003. - V. 133. - P. 773-782.

78. Navari-Izzo F., Quartacci M. F., Pinzino C., Vecchia F.D., Sgherri C.L.M. Thylakoid-bound and stromal antioxidative enzymes in wheat treated with excess copper // *Physiol. Plant.* - 1998. - V. 104. - P. 630-638.

79. Ogawa K., Kanematsu S., Asada K. Intra and extra-cellular localization of "cytosolic" CuZn-superoxide dismutase in spinach leaf and hypocotyls // *Plant Cell Physiol.* - 1996. - V. 37. - P. 790-799.

80. Ort D.R. When there is too much light // *Plant Physiol.* - 2001. - V. 125. - P. 29-32.

81. Palatnik J.F., Carrillo N., Valle E.M. The role of photosynthetic electron transport in the oxidative degradation of chloroplastic glutamine synthetase // *Plant Physiol.* - 1999. - V. 121. - P. 471-478.

82. Palma J.M., Huertas E.L., Corpas F.J., Sandalio L.M., Gomez M., Del Rio L.A.

Peroxisomal manganese superoxide dismutase: purification and properties of the isozyme from pea leaves // *Physiol. Plant.* - 1998. - V. 104. - P. 720-726.

84. Pryor W., Squadrito G. The chemistry of peroxynitrite: a product from the reaction of nitric oxide with superoxide // *Amer. J. Physiol.* - 1995. - V. 268. - P. 699-700.

85. Przymusinski R., Rucinska R., Gwozdz E.A. The stress stimulated 16 kDa polypeptide from lupin roots has properties of cytosolic Cu/Zn-superoxide dismutase // *Environ.Exp.Bot.* - 1995. - V.35. - P.485-495

86. Scandalios J.G. Oxygen Stress and Superoxide Dismutases // *Plant Physiol.* - 1993. - V. 101. - P. 7-10.

87. Scandalios J.G. Oxidative stress: molecular perception and transduction of signals triggering anti-oxidant gene defenses // *Braz. J. Med. and Biol. Res.* - 2005. - V. 38. - P. 995-1014.

88. Scandalios J.G. The rise of ROS // *Trends Biochem. Sci.* - 2002. - V. 27. - P. 483-486.

89. Smirnoff N. Ascorbic acid: metabolism and functions of a multi-faceted molecule // *Current Opinion in Plant Biology.* - 2000. - V. 3. - P. 229-235.

90. Siess H., Stahl W. Antioxidant Functions of Vitamins – Vitamin E and Vitamin C, β -Carotene, and Other Carotenoids and Intercellular Communication via Gap Junctions // *Int. J. Vitamin Nutr. Res.* - 1997. - V. 67. - P. 364–367.

91. Steduto P., Albrizio R., Giorio P., Sorrentino G. Gas-exchange response and stomatal and non-stomatal limitations to carbon assimilation of sunflower under salinity // *Env. Exp. Bot.* - 2000. - V. 44. - P. 243– 255.

92. Van Breusegem F., Slooten L., Stassart J. M., Moens T., Botterman J. Overproduction of *Arabidopsis thaliana* Fe-SOD confers oxidative stress tolerance to transgenic maize // *Plant Cell Physiol.* - 1999. - V. 40. - P. 515-523.

93. Yamane Y., Kashino Y., Koike H., Satoh K. Effect of high temperatures on the photosynthetic systems in spinach: Oxygen-evolution activity, fluorescence characteristics and the denaturation process // *Photosynthesis Research.* - 1998. - V. 57. - P. 51–59.

Рецензенты:

Кособрюхов А.А., д.б.н., с.н.с.. руководитель группы экологии и физиологии фототрофных организмов, Институт фундаментальных проблем РАН, г. Пушкино.

Субботина Т.И., д.м.н., профессор, зав. кафедрой медико-биологических дисциплин, Медицинский институт Тульского государственного университета, г. Тула.

Работа получена 01.07.2011.