



## ЕСТЕСТВЕННОНАУЧНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### БИОЛОГИЯ

**Н.В. Загоскина,  
Л.В. Назаренко**

#### **Активные формы кислорода и антиоксидантная система растений**

Высшие растения на многих этапах онтогенеза подвергаются воздействию различных экологических факторов, которые могут способствовать накоплению в клетках активных форм кислорода (АФК). Повышение уровня АФК приводит к развитию окислительного стресса и, как следствие, изменениям во многих метаболических процессах. Это может сопровождаться повреждениями вегетативных и генеративных органов и даже приводить к гибели растений. В статье рассматриваются вопросы биологической роли АФК в клетках растений, сообщается о компонентах антиоксидантной системы защиты и об участии низкомолекулярных антиоксидантов фенольной природы в адаптации растений к стрессовым воздействиям.

*Ключевые слова:* активные формы кислорода (АФК); окислительный стресс; антиоксидантная система растений; перекисное окисление липидов (ПОЛ); антиоксиданты.

#### **Введение**

**В**ысшие растения, ведущие прикрепленный образ жизни, вынуждены приспосабливаться (адаптироваться) к различным экологическим условиям, включая пониженные и повышенные температуры, засуху, засоление, действие тяжелых металлов, гипоксию, патогены, свет высокой интенсивности и другие [10; 12; 34]. Многие из них вызывают состояние стресса (от *англ.* stress — напряжение) у растений и называются стрессорами. Совокупность происходящих при этом изменений в организме обуславливает адаптационный синдром, в котором были выделены три фазы — тревоги, сопротивления и истощения [42]. На рисунке 1 представлена схема объединенной концепции ответов растений на стрессовое воздействие [10; 37]. Исходя из этих представлений, ответ и противостояние растений стрессу начинаются при нормальном физиологическом состоянии,

затем активируются различные ответы и защитные механизмы. После удаления стрессового воздействия в растении могут устанавливаться новые физиологические нормы, в зависимости от времени удаления этого воздействия, его длительности и интенсивности.

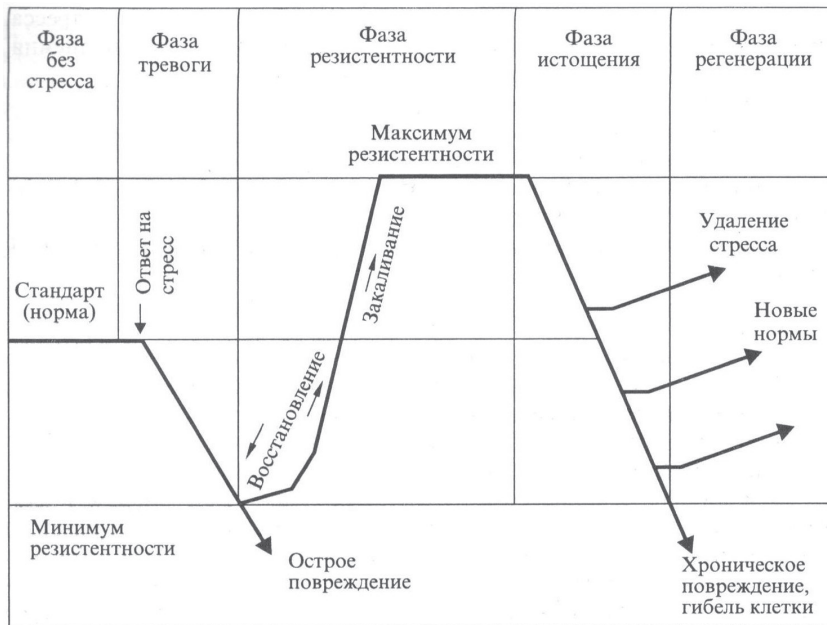


Рис. 1. Схема объединенной концепции ответов растений на действие стрессора [10; 37]

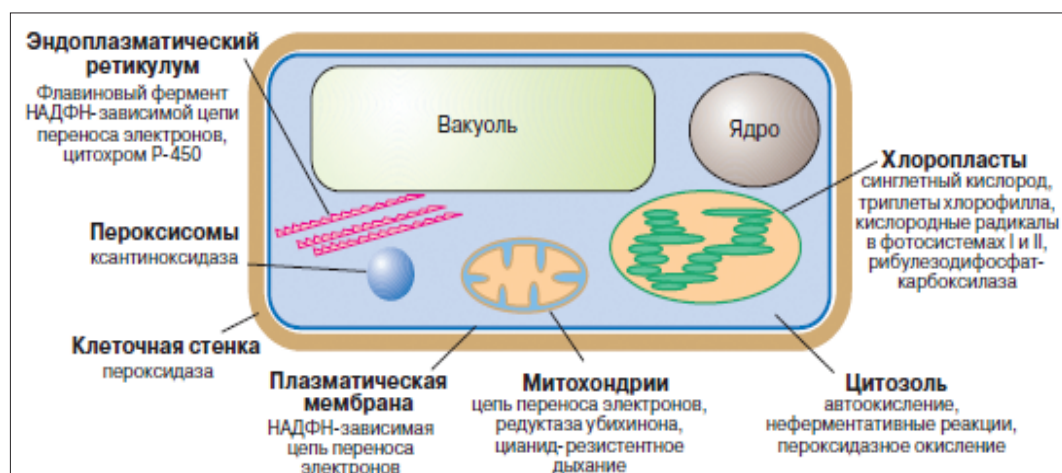
Одним из последствий стрессовых воздействий является увеличение в клетках растений количества высокореакционных активных форм кислорода (АФК), что обусловлено изменениями в относительных скоростях их образования и деструкции [10; 17]. Накопление АФК приводит к так называемому окислительному взрыву, вызывающему изменения в метаболизме, инициации патологических процессов, некротическим повреждениям вегетативных и генеративных органов и даже к гибели растений [12; 16; 24]. Несмотря на все это, растения сохраняют жизнеспособность, что в значительной степени связано с функционированием в клетках антиоксидантной системы, основу которой составляют высокомолекулярные и низкомолекулярные антиоксиданты (АО) [15; 18]. К последним относятся самые разнообразные по химической структуре вещества, в том числе и вторичные метаболиты растений [8; 15].

### Активные формы кислорода и их биологическая роль

Растения в течение всей своей жизни постоянно взаимодействуют с молекулярным кислородом, который вовлекается во многие метаболические процессы, приводя и к образованию АФК — соединений, образующихся в результате неполного восстановления  $O_2$  [16]. К ним относят супероксид анион радикал  $O_2^{\cdot-}$ ,

гидропероксидный радикал  $\text{HO}_2^\bullet$ ; пероксид водорода  $\text{H}_2\text{O}_2$ , гидроксильный радикал  $\text{HO}^\bullet$ , а также синглетный кислород  $^1\text{O}_2$  и озон  $\text{O}_3$  [16; 17]. Наиболее активной формой кислорода считают короткоживущий и чрезвычайно реакционноспособный гидроксильный радикал  $\text{HO}^\bullet$ , хотя время его жизни составляет всего  $10^{-9}$  с, а радиус диффузии не превышает 100 Е [21]. Близкий к нему по активности супероксид-радикал  $\text{O}_2^{\bullet-}$  имеет время жизни  $10^{-6}$  с, а радиус диффузии — 0,3 мкм [15]. Наиболее долгоживущей формой АФК является  $\text{H}_2\text{O}_2$ , которая также весьма реакционноспособна [32].

В нормальных условиях АФК продуцируются в клетках растений в малых количествах: концентрация супероксид анион-радикала и гидроксил-радикала составляет около  $10^{-11}$  М, а гидропероксидного радикала —  $10^{-8}$  М [1; 16; 17]. Происходит этот процесс, главным образом, в хлоропластах, митохондриях и пероксисомах, а также и в других клеточных компартментах (рис. 2).



**Рис. 2.** Основные места образования активных форм кислорода в растительной клетке [16]

В условиях стресса образование АФК может резко увеличиться, что приводит к ингибированию защитных систем организма [11; 32]. Быстрая генерация АФК происходит в течение короткого периода времени (от нескольких минут до нескольких часов).

В последние годы изучению АФК и их роли в растениях уделяется большое внимание исследователей. Установлено, что образование супероксид-аниона и перекиси водорода в процессе псевдоциклического транспорта электрона приводит к поглощению  $\text{O}_2$ , а не к восстановлению НАДФ+ [25]. Показано, что АФК участвуют в гормональной регуляции экспрессии генов защиты от стресса, вызванного патогенной инфекцией [29]. Их рассматривают и как сигнальные молекулы, регулирующие экспрессию генов и активность стресс-протекторных систем [10; 24; 30]. При этом «во многом остается неясным, индуцируют ли АФК новые сигнальные системы, выполняя функцию

вторичных мессенджеров, или они вовлекаются лишь в регуляцию известных клеточных сигнальных путей» [11].

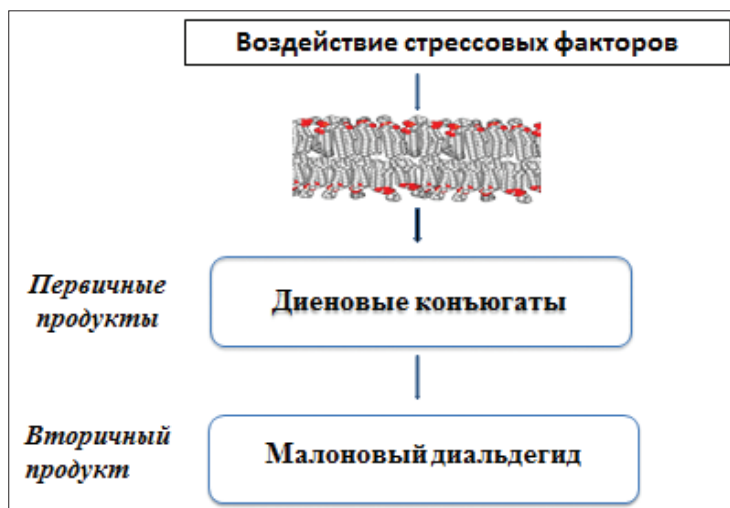
Как уже отмечалось выше, при действии различных экологических факторов, вызывающих стресс, в клетках повышается количество АФК, и это приводит к повреждению липидов, нуклеиновых кислот и белков [16]. Схема этого процесса представлена на рисунке 3.



**Рис. 3.** Стресс, активные формы кислорода (АФК) и их биологическая роль

Чаще всего происходит окисление молекул липидов за счет входящих в их состав полиненасыщенных жирных кислот [10; 17]. В связи с этим перекисное окисление липидов (ПОЛ) является одним из наиболее распространенных видов свободно-радикальных процессов не только в растениях, но и во многих других организмах, в том числе и у человека [17]. При распаде жирных кислот, сопровождающем ПОЛ, первоначально образуются диеновые конъюгаты, а затем такие метаболиты, как малоновый диальдегид (рис. 4).

Ранее ПОЛ рассматривали исключительно как спонтанный процесс (неферментативный путь), возникающий в результате случайного взаимодействия кислородных радикалов и перекисей с молекулами липидов в присутствии металлов переменной валентности. Впоследствии установили, что процесс ПОЛ может осуществляться и при участии ферментов, в частности, липоксигеназ. Окисление липидов этими ферментами приводит к образованию специфических веществ — эйкозаноидов, выполняющих функцию сигнальных молекул при экспрессии генов [1]. Для ферментативного ПОЛ характерна многоуровневая регуляция и строгая структурная локализация (мембраны клеток, митохондрии, эндоплазматический ретикулум, пероксисомы).



**Рис. 4.** Продукты перекисного окисления липидов, образующиеся при воздействии стрессовых факторов на клеточные мембраны растений

Следует также отметить, что повышение ПОЛ приводит прежде всего к повреждениям клеточных мембран и, как следствие, к нарушениям функций мембранных белков, а также внутриклеточной компартментации веществ. Кроме того, продукты окислительной модификации липидов, такие как 4-гидроксиалкенали, малоновой диальдегид и др., обусловленные изменениями макромолекул под действием АФК, вызывают мутации и блокируют клеточное деление [1].

При действии АФК происходит также окислительная модификация нуклеотидов и нуклеиновых кислот, особенно ДНК. Так,  $\text{HO}^{\bullet}$  модифицирует все четыре основания в молекуле ДНК, образуя множество производных форм.  $^1\text{O}_2$  избирательно «атакует» гуанин. Все это становится причиной разрывов цепей ДНК и повреждений хромосом. Следовательно, АФК представляют собой сильные мутагенные агенты, ингибиторы синтеза ДНК и деления клеток [1].

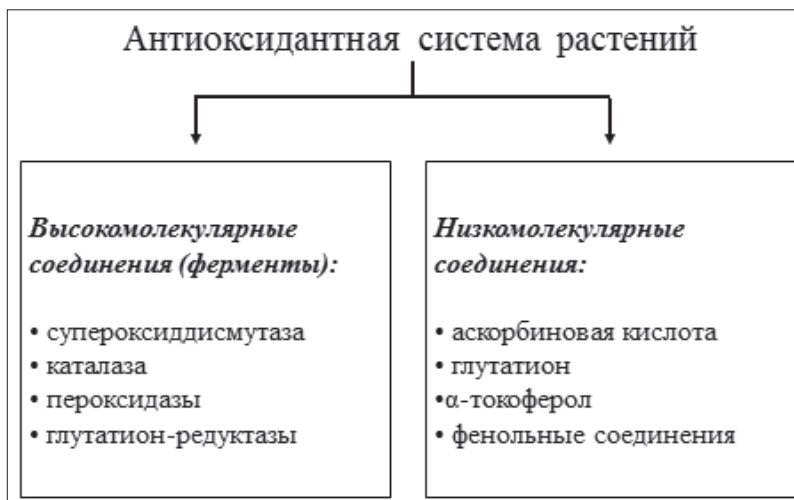
АФК вызывают также повреждение белков за счет окисления аминокислот, приводящих к образованию пероксильных радикалов, а в дальнейшем — высоко-реакционных гидроксидов и алкильных радикалов. АФК-индуцированные окислительные модификации аминокислот приводят к нарушению третичной структуры белков, их денатурации и агрегации с последующей потерей функциональной активности этих соединений.

Все вышеизложенное свидетельствует о важной роли АФК в жизнедеятельности растений и их влиянии на различные метаболические процессы.

### **Антиоксидантная система растений**

Как уже отмечалось выше, в стрессовых условиях в растениях увеличивается образование АФК, обусловленное не столько их продукцией, сколько нарушением

баланса между генерацией и удалением этих веществ [10; 21]. Следствием этих изменений является развитие окислительного стресса. Однако и в этом случае организмы остаются живыми, что в значительной степени обусловлено системой антиоксидантной (или противоокислительной) защиты, «контролирующей» количество АФК в клетках [9; 24]. Эта антиоксидантная система включает различные АО, часть из которых представлена на рисунке 5.



**Рис. 5.** Основные компоненты антиоксидантной системы растений

В понятие «АО» подпадает любое вещество, которое, присутствуя в низких по сравнению с окисляемым субстратом концентрациях, существенно задерживает или ингибирует его окисление [1; 16]. Можно также сказать, что АО — это молекулы, которые способны прерывать (блокировать) реакции свободнорадикального окисления [15; 21]. Выделяют *высокомолекулярные* и *низкомолекулярные* АО. Роль ферментов (высокомолекулярные АО) в антиоксидантной системе заключается в ингибировании зарождения цепей окисления путем удаления супероксидного радикала и перекисных продуктов. Действие низкомолекулярных АО направлено на ограничение дальнейшего развития цепных реакций, при этом они часто выступают в качестве антирадикальных агентов.

*Высокомолекулярные антиоксиданты.* К ним относятся супероксиддисмутаза (СОД), различные пероксидазы, каталаза и другие ферменты, для которых характерна элиминация (исключение, уничтожение, ограничение) строго определенного окислительного субстрата [17; 18]. Ферментные АО обладают также специфичностью клеточной и органной локализации, что зачастую перекрывается комплементарным образом [24].

Супероксиддисмутаза (СОД) нейтрализует супероксидрадикал ( $O_2^{\cdot-}$ ) с образованием перекиси водорода ( $H_2O_2$ ), то есть «работает» на первом рубеже защиты клеток [10; 17; 24]. Существует несколько форм СОД, что определяется типом переходного металла-кофактора активного центра фермента.



Они представлены Cu, Zn-СОД (медь как кофактор активного центра и цинк как кофактор, стабилизирующий конформацию), Mn-СОД (с марганцем в активном центре), а также менее распространённые Fe-СОД (с железом) и Ni-СОД (с никелем), которые отличаются по распределению в клеточных компартментах. Так, Fe-СОД локализована в пластидах и представлена гомодимером, каждая субъединица которого содержит один атом железа. Mn-СОД располагается в митохондриях и пероксисомах, а Cu, Zn-СОД — гомодимер, каждая субъединица которого содержит один атом Cu и один атом Zn, обнаружена в цитозоле, хлоропластах, пероксисомах, глиоксисомах и апопласте [3].

Несмотря на то, что в стрессовых условиях образование АФК, в том числе и  $O_2^{\cdot -}$ , увеличивается, активность СОД изменяется разнонаправленно (увеличивается или снижается) в зависимости от интенсивности и длительности воздействия стрессового фактора [3; 41]. При этом устойчивые виды растений характеризуются более высокими активностями СОД и менее выраженными окислительными повреждениями по сравнению с восприимчивыми. У трансгенных растений томата, характеризующихся повышенной активностью СОД, была отмечена большая устойчивость к действию стресс-факторов [19].

Пероксидаза (ПО) представляет собой фермент двойного действия, осуществляющий как генерацию, так и утилизацию АФК [2]. Она относится к защитным белкам PR-9 класса и является гемосодержащими гликопротеидами [41]. ПО способны восстанавливать перекись до воды, окисляя различные соединения.

В зависимости от локализации в растительных клетках различают растворимые (содержащиеся в вакуолях и цитоплазме), ионно-связанные (локализованные в мембранах и клеточной стенке) и ковалентно-связанные (находящиеся в основном в клеточной стенке) формы ПО, каждая из которых представлена многочисленными изоформами [5; 14].

Полифункциональность ПО проявляется в изменениях ее активности как в ходе онтогенеза растений, так и в результате воздействия стрессора [2; 10; 40]. Это является результатом конформационных изменений [38], посттрансляционных модификаций [43], индуцирования синтеза фермента и появления его новых молекулярных форм [14].

Каталаза так же, как и ПО, катализирует реакцию разложения перекиси водорода на воду и молекулярный кислород. Она локализована преимущественно в пероксисомах и глиоксисомах, ее специфическая форма выявлена также в митохондриях [17]. В окисленном состоянии каталаза может действовать как пероксидаза, катализируя окисление спиртов, фенолов или альдегидов. Однако в нормальных условиях каталазная активность фермента примерно в 10 000 раз выше, чем пероксидазная [10]. Каталазе в ряде случаев отводится прооксидантная роль, так она может выступать источником образования АФК при разложении перекиси.

Активность каталазы может существенно изменяться, в частности при действии  $H_2O_2$ , которая является ее единственным субстратом. Так, в проростках пшеницы происходило ингибирование или стимулирование активности каталазы, что зависело от концентрации  $H_2O_2$  [26; 28].

Таким образом, становится очевидным важная роль высокомолекулярных антиоксидантов (ферментов) в защите растительной клетки от АФК.

*Низкомолекулярные антиоксиданты.* Наиболее типичными представителями этих компонентов антиоксидантной системы являются токоферолы, аскорбиновая кислота, глутатион, каротиноиды, фенольные соединения, некоторые аминокислоты и полиамины [10; 18].

Токоферолы, в том числе б-токоферол (витамин Е), широко распространены в растительном мире, особенно в зерновых и бобовых культурах, орехах, проростках пшеницы, ржи, и представлены разными изоформами [17; 39]. Антиоксидантные свойства токоферолов проявляются на всех уровнях организации — от субклеточных структур до организма в целом. О большей устойчивости растений к действию различных стрессоров при повышенном содержании в них токоферола и фенольных соединений сообщалось в литературе [13; 36].

Аскорбиновая кислота (витамин С) синтезируется во всех высших растениях [22]. Она обладает широким спектром антиоксидантных свойств и эффективно нейтрализует многие свободные радикалы [35]. Аскорбиновая кислота может восстанавливать б-токоферольный радикал, тем самым возвращая б-токоферолу антиоксидантные свойства. Это позволяет предположить, что аскорбиновая кислота превосходит другие антиоксиданты в защите липидов от перекисного окисления и эффективно ингибирует инициацию ПОЛ в водной фазе [10, 17]. В присутствии  $Fe^{3+}$  или  $Cu^+$  аскорбат становится мощным прооксидантом: он переводит ионы в восстановленное состояние и тем самым индуцирует разложение органических перекисей [22].

Глутатион — основной источник тиоловых групп в большинстве растительных клеток, который присутствует во всех их компартментах — цитоплазме, хлоропластах, эндоплазматическом ретикулуме, вакуолях и митохондриях [32]. Его можно отнести к одному из важнейших эндогенных антиоксидантов, на долю которого приходится 90–95 % общего количества тиоловых соединений в клетке [6]. Глутатион реагирует с металлами, а также с электрофильными соединениями различных классов. Он принимает участие в детоксикации  $H_2O_2$ , превращаясь в окисленный глутатион при участии аскорбиновой кислоты. Изменение соотношения между восстановленной и окисленной формой глутатиона служит характеристикой окислительно-восстановительного состояния клетки. Некоторые исследователи рассматривают это соединение как внутримолекулярный восстанавливающий агент, одна из функций которого состоит в восстановлении дисульфидных групп SH-содержащих ферментов путем их ковалентной модификации [23; 32]. При этом они сохраняются в активном состоянии, и тем самым поддерживается характерная для клетки восстановленная среда.

Каротиноиды можно отнести к «вспомогательным» фотосинтетическим пигментам, присутствующим во всех фотоавтотрофных организмах, но которым отводится важная роль и в защите от АФК [17]. Они очень быстро гасят  $^1O_2$ , а также могут адсорбировать излишки энергии из молекул хлорофиллов, которые нахо-



дятся в возбужденном состоянии, таким образом предотвращая образования этой формы АФК [16]. Все это свидетельствует о том, что каротиноиды, локализованные в основном в хлоропластах, защищают фотосинтетический аппарат от воздействия синглетного кислорода и других АФК [11].

Фенольные соединения являются одними из наиболее распространенных в растительных клетках представителей вторичного метаболизма [8]. Будучи весьма реакционноспособными веществами, они принимают участие в самых разнообразных физиологических процессах: фотосинтезе, дыхании, росте, развитии, репродукции и иммунитете растений [4]. Фенольные соединения представляют собой вещества ароматической природы, которые содержат одну или несколько гидроксильных групп, связанных с атомами углерода ароматического кольца. Отличительной их чертой являются легкая окисляемость с образованием высокореакционных промежуточных продуктов типа семихинонных радикалов или *орто*-хинонов, способность взаимодействовать с белками с образованием водородных связей, а также склонность к комплексообразованию с ионами металлов [8]. Они также способны инактивировать свободные радикалы, тем самым защищая клетки от действия АФК [15].

Эффективность фенольных соединений как антиоксидантов зависит от количества ОН-групп в их молекулах. Так, соединения с тремя и более гидроксильными группами проявляют высокую антиоксидантную активность [4]. Важно также, чтобы эти группы находились в С3' и С4' положениях. Еще большая реакционная способность достигается совмещением двойной связи между 2 и 3 атомами углерода с карбонильной группой в положении С4', или ОН-группы в положениях С5' и С3 с карбонильной группой (рутин, кверцетин) [8].

Следует отметить, что при определенных условиях некоторые фенольные соединения могут и сами являться источниками АФК. Так, при нейтральных значениях рН обнаружено образование супероксидных анионов при автоокислении многих полифенольных соединений растительного происхождения: госсипол, пирогаллол, пирокатехин, галловая, кофейная, хлорогеновая, протокатеховая кислоты. Более высокие количества  $O_2^{\cdot -}$  отмечались в случае более легко окисляемых триоксифенолов по сравнению с диоксифенолами. Монофенолы, по-видимому, не обладают этим свойством [16].

Об участии фенольных соединений в защите клеток от действия различных стрессовых факторов неоднократно сообщалось в литературе [20; 31; 44]. Однако до сих пор их вклад в общую антиоксидантную систему растительных клеток и, как следствие, устойчивость растений к стрессовым воздействиям изучены недостаточно. Одним из подходов для решения этого вопроса является обработка растений различными полифенолами. Например, при экзогенном воздействии флавоноидными гликозидами на молодые растения ржи отмечалось снижение степени их поражения бурой ржавчиной [4]. Обработка семян пшеницы различными биофлавоноидами (дигидрокверцетин, кверцетин, рутин) приводила к изменениям в ростовой активности проростков и накоплению низкомолекулярных

антиоксидантов в их листьях (преимущественно флавоноидов) [7]. Имеются и другие данные о действии различных соединений фенольной природы на высшие растения и их продуктивность [27; 45].

В завершение следует подчеркнуть, что различные антиоксиданты «работают» в организме преимущественно в комплексе, взаимодействуя друг с другом. Как правило, снижение концентрации или активности одних представителей приводит к соответствующим изменениям других, благодаря чему сохраняется общая активность радикальных окислительных процессов, жизненно важных для поддержания гомеостаза клеток высших растений.

### Заключение

Устойчивость растений к воздействию различных стрессовых факторов во многом определяется системами обезвреживания АФК. Это происходит за счет увеличения активности ее отдельных компонентов (например, СОД) или сразу нескольких, включая как высокомолекулярные, так и низкомолекулярные антиоксиданты. При этом образование АФК и последующие окислительные изменения органических веществ представляют собой, по-видимому, неспецифические ответные реакции растений на стрессор. У растений, устойчивых к различным внешним воздействиям, процессы генерации АФК обычно заторможены, что во многом определяется активным функционированием у них систем детоксикации.

Вопросы регуляции работы антиоксидантной системы природными и синтетическими соединениями с антиоксидантной активностью и сейчас являются одними из важных и актуальных направлений фундаментальных и прикладных исследований в области физиологии растений.

### Литература

1. *Алехина Н.Д., Балнокин Ю.В., Гавлиренко В.Ф., Жигалова Т.В., Мейчик Н.Р., Носов А.М., Полесская О.Г., Харитонашвили Е.В., Чуб В.В.* Физиология растений. М.: Академия, 2005. 640 с.
2. *Андреева В.А.* Фермент пероксидаза: Участие в защитном механизме растений (от вирусной инфекции). М.: Наука, 1991. 129 с.
3. *Бараненко В.В.* Супероксиддисмутаза в клетках растений // Цитология. 2006. Т. 48. С. 465–474.
4. *Вольнец А.П.* Фенольные соединения в жизнедеятельности растений. Минск: Белорусская наука, 2013. 283 с.
5. *Газарян И.Г., Хушпульян Д.М., Тишков В.И.* Особенности структуры и механизма действия пероксидаз растений // Успехи биологической химии. 2006. Т. 46. С. 303–322.
6. *Гришко В.Н., Сыщиков Д.В.* Функционирование глутатионзависимой антиоксидантной системы и устойчивость растений при действии тяжелых металлов и фтора. Киев: Наукова думка, 2012. 238 с.
7. *Загоскина Н.В., Катанская В.М., Назаренко Л.В., Николаева Т.Н.* Изменения роста проростков и содержания низкомолекулярных антиоксидантов после обработки семян пшеницы биофлавоноидами // Вестник МГПУ. Серия «Естественные науки». 2015. № 2 (18) С. 26–34.

8. *Запрометов М.Н.* Фенольные соединения: Распространение, метаболизм и функции в растениях. М.: Наука, 1993. 272 с.
9. *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.
10. *Кордюм Е.Л., Сытник К.М., Бараненко В.В., Белявская Н.А., Климчук Д.А., Недуха Е.М.* Клеточные механизмы адаптации растений к неблагоприятным воздействиям экологических факторов в естественных условиях. Киев: Наукова думка, 2003. 277 с.
11. *Креславский В.Д., Лось Д.А., Аллахвердиев С.И., Кузнецов Вл.В.* Сигнальная роль активных форм кислорода при стрессе у растений // Физиология растений. 2012. Т. 59. С. 1–16.
12. *Кузнецов В.В., Дмитриева Г.А.* Физиология растений. Т. 2. М.: Изд-во Юрайт, 2016. 459 с.
13. *Кузьменко И.В., Клименко Е.П., Алексеев СМ.* Влияние Ё-токоферола и его аналогов на стабильность мембран митохондрий *in vitro* // Биологические мембраны. 1994. Т. 11. С. 169–173.
14. *Максимов И.В., Черепанова Е.А., Бурханова Г.Ф., Сорокань А.В., Кузьмина О.И.* Структурно-функциональные особенности изопероксидаз растений // Биохимия. 2011. Т. 76. Вып. 6. С. 749–763.
15. *Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К.* Антиоксиданты и ингибиторы радикальных окислительных процессов // Успехи современной биологии. 1993. Т. 113. С. 442–455.
16. *Мерзляк М.Н.* Активный кислород и жизнедеятельность растений // Соросовский образовательный журнал. 1999. № 9. С. 20–27.
17. *Полесская О.Г.* Растительная клетка и активные формы кислорода. М.: КДУ, 2007. 137 с.
18. *Прадедова Е.В., Ишеева О.Д., Саяев Р.К.* Классификация системы антиоксидантной защиты как основа рациональной организации экспериментального исследования окислительного стресса у растений // Физиология растений. 2011. Т. 58. С. 177–185.
19. *Серенко Е.Н., Баранова Е.Н., Балахнина Т.И., Куренина Л.В., Гулевич А.А., Кособрюхов А.А., Майсурян А.Н., Поляков В.Ю.* Структурная организация хлоропластов растений томата *Solanum lycopersicum*, трансформированных геном Fe-супероксиддисмутазы // Биологические мембраны. 2011. Т. 28. С. 215–223.
20. *Упадышев М.Т.* Роль фенольных соединений в процессах жизнедеятельности садовых растений. М.: Изд. дом МСП, 2008. 320 с.
21. *Хавинсон В.К., Баринов В.А., Арутюнян А.В., Малинин В.В.* Свободнорадикальное окисление и старение. СПб.: Наука, 2003. 197 с.
22. *Чупахина Г. Н.* Система аскорбиновой кислоты растений. Калининград: Калинингр. ун-т, 1997. 120 с.
23. *Alscher R.G.* Biosynthesis and antioxidant function of glutation in plants // *Physiol. Plant.* 1989. V. 77. P. 457–464.
24. *Apel K., Hirt H.* Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signal transduction // *Annu. Rev. Plant Biol.* 2004. V. 55. P. 373–399.
25. *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.

26. *Bakalova S., Nikolova A., Nedeva D.* Isoenzyme profiles of peroxidase, catalase and superoxide dismutase as affected by dehydration stress and ABA during germination of wheat seeds // *Bulg. J. Plant Physiol.* 2004. V. 30. № 1–2. P. 64–77.
27. *Bartwal A., Mall R., Lohani P., Guru S. K., Arora S.* Role of secondary metabolites and brassinosteroids in plant defense against environmental stresses // *J. Plant Growth Regul.* 2013. V. 32. P. 216–232.
28. *Blackman L.M., Hardham A.R.* Regulation of catalase activity and gene expression during *Phytophthora nicotianae* development and infection of tobacco // *Mol. Plant Pathology.* 2008. V. 9. P. 495–510.
29. *Chen Z., Silva H., Klessig D.F.* Active oxygen species in the induction of plant systemic acquired resistance by salicylic acid // *Science.* 1993. V. 262. P. 1883–1886.
30. *Desikan R., Mackerness S.A., Hancock J.T., Neill S.J.* Regulation of the *Arabidopsis* transcriptome by oxidative stress // *Plant Physiol.* 2001. V. 127. P. 159–172.
31. *Dixon R.A., Paiva N.L.* Stress-induced phenylpropanoid metabolism // *Plant Cell.* 1995. V. 7. P. 1085–1097.
32. *Foyer C.H., Shigeoka S.* Understanding oxidative stress and antioxidant functions to enhance photosynthesis // *Plant Physiol.* 2011. V. 155. P. 93–100.
33. *Foyer Ch.H., Noctor G.* Ascorbate and glutathione: The heart of the redox hub1 // *Plant Physiology.* 2011. V. 155. P. 2–18.
34. *Gill S.S., Tuteja N.* Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants // *Plant Physiol. Biochem.* 2010. V.48. P. 909–930.
35. *Jonas S.K., Riley P.A., Willson R.L.* Hydrogen peroxide cytotoxicity: low temperature enhancement by ascorbate or reduced lipoate // *Biochem. J.* 1989. V. 264. P. 651–655.
36. *Leisso R.S., Buchanan D.A., Lee J., Mattheis J.P., Sater C., Hanrahan I., Watkins C.B., Gapper N., Johnston J.W., Schaffer R.J., Hertog M.L., Nicolan B.M., Rudell D.R.* Chilling-related cell damage of apple (*Malus x domestica* Borkh.) fruit cortical tissue impacts antioxidant, lipid and phenolic metabolism // *Physiol Plant.* 2015. V. 153. P. 204–220.
37. *Lichtenthaler H.* The stress concept in plants: an introduction // *Ann. New York Acad Sci.* 1998. V. 851. P. 187–198.
38. *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.
39. *Miret J.A., Munnü-Bosch S.* Redox signaling and stress tolerance in plants: a focus on vitamin E // *Ann. New York Acad. Sci.* 2015. V. 1340. I. 1 (doi: 10.1111/nyas.12639).
40. *Passardi E., Cosio C., Penel C., Dunand C.* Peroxidases have more functions than a Swiss army knife // *Plant Cell Rep.* 2005. V. 24. P. 255–265.
41. *Rizhsky L., Liang H., Mittler R.* The Water–water cycle is essential for chloroplast protection in the absence of stress // *J. Biol. Chem.* 2003. V. 278. P. 38921–38925.
42. *Selye H.* Stress without distress. Toronto: McClelland, Stewart Ltd., 1974. 142 p.
43. *Tekchandani S., Guruprasad K.N.* Modulation of a guaiacol peroxidase inhibitor by UV-B in cucumber cotyledons // *Plant Sci.* 1998. V. 136. P.131–137.
44. *Winkel-Shirley B.* Evidence for enzyme complexes in the phenylpropanoid and flavonoid pathways // *Physiol. Plant.* 1999. V. 107. P. 142–149.
45. *Zhao H. J., Zou Q.* Protective effects of exogenous antioxidants and phenolic compounds on photosynthesis of wheat leaves under high irradiance and oxidative stress // *Photosynthetica.* 2002. V. 40. № 4. P. 523–527.

*Literatura*

1. Alexina N.D., Balnokin Yu.V., Gavlireno V.F., Zhigalova T.V., Mejchik N.R., Nosov A.M., Polessakaya O.G., Xaritonashvili E.V., Chub V.V. Fiziologiya rastenij. M.: Akademiya, 2005. 640 s.
2. Andreeva V.A. Ferment peroksidaza: Uchastie v zashhitnom mexanizme rastenij (ot virusnoj infekcii). M.: Nauka, 1991. 129 s.
3. Baranenko V.V. Superoksidismutaza v kletkax rastenij // Citologiya. 2006. T. 48. S. 465–474.
4. Voly'nezh A.P. Fenol'ny'e soedineniya v zhiznedeyatel'nosti rastenij. Minsk: Belaruskaya navuka, 2013. 283 s.
5. Gazaryan I.G., Xushpul'yan D.M., Tishkov V.I. Osobennosti struktury' i mexanizma dejstviya peroksidaz rastenij // Uspexi biologicheskoy ximii. 2006. T. 46. S. 303–322.
6. Grishko V.N., Sy'shnikov D.V. Funkcionirovanie glutationzavisimoy antioksidantnoj sistemy' i ustojchivost' rastenij pri dejstvii tyazhely'x metallov i ftora. Kiev: Naukova dumka, 2012. 238 s.
7. Zagoskina N.V., Katanskaya V.M., Nazarenko L.V., Nikolaeva T.N. Izmeneniya rosta prorostkov i sodержaniya nizkomolekulyarny'x antioksidantov posle obrabotki semyan pshenichy' bioflavonoidami // Vestnik MGPU. Seriya «Estestvenny'e nauki». 2015. № 2 (18) S. 26–34.
8. Zaprometov M.N. Fenol'ny'e soedineniya: Rasprostranenie, metabolizm i funkcii v rasteniyax. M.: Nauka, 1993. 272 s.
9. Kolupaev Yu.E. Aktivny'e formy' kislороda v rasteniyax pri dejstvii stressorov: obrazovanie i vozmozhny'e funkcii // Vestnik Xar'kovskogo nacional'nogo agrarnogo universiteta. Ser. Biologiya. 2007. Vy'p. 3 (12). S. 6–26.
10. Kordyum E.L., Sy'tnik K.M., Baranenko V.V., Belyavskaya N.A., Klimchuk D.A., Neduxa E.M. Kletochny'e mexanizmy' adaptacii rastenij k neblagopriyatny'm vozdeystviyam e'kologicheskix faktorov v estestvenny'x usloviyax. Kiev: Naukova dumka, 2003. 277 s.
11. Kreslavskij V.D., Los' D.A., Allaxverdiev S.I., Kuznecov V.V. Signal'naya rol' aktivny'x form kislороda pri stresse u rastenij // Fiziologiya rastenij. 2012. T. 59. S. 1–16.
12. Kuznecov V.V., Dmitrieva G.A. Fiziologiya rastenij. T. 2. M.: Izd-vo Yurajt, 2016. 459 s.
13. Kuz'menko I.V., Klimenko E.P., Alekseev S.M. Vliyanie B-tokoferola i ego analogov na stabil'nost' membran mitoxondrij invitro // Biologicheskie membrany'. 1994. T. 11. S. 169–173.
14. Maksimov I.V., Cherepanova E.A., Burxanova G.F., Sorokan' A.V., Kuz'mina O.I. Strukturno-funkcional'ny'e osobennosti izoperoksidaz rastenij // Bioximiya. 2011. T. 76. Vy'p. 6. S. 749–763.
15. Men'shnikova E.B., Zenkov N.K. Antioksidanty' i ingibitory' radikal'ny'x okislitel'ny'x processov // Uspexi sovremennoj biologii. 1993. T. 113. S. 442–455.
16. Merzlyak M.N. Aktivny'j kislород i zhiznedeyatel'nost' rastenij // Sorosovskij obrazovatel'ny'j zhurnal. 1999. № 9. S. 20–27.
17. Polesskaya O.G. Rastitel'naya kletka i aktivny'e formy' kislороda. M.: KDU, 2007. 137 s.
18. Pradedova E.V., Isheeva O.D., Salyaev R.K. Klassifikaciya sistemy' antioksidantnoj zashhity' kak osnova racional'noj organizacii e'ksperimental'nogo issledovaniya okislitel'nogo stressa u rastenij // Fiziologiya rastenij. 2011. T. 58. S. 177–185.



19. Serenko E.N., Baranova E.N., Balaxnina T.I., Kurenina L.V., Gulevich A.A., Kosobryukhov A.A., Majsuryan A.N., Polyakov V.Yu. Strukturnaya organizaciya xloroplastov rastenij tomata *Solanum lycopersicum*, transformirovanny'x genom Fe-superoksiddis-mutazy' // Biologicheskie membrany'. 2011. T. 28. S. 215–223.
20. Upady'shev M.T. Rol' fenol'ny'x soedinenij v processax zhiznedeyatel'nosti sadovy'x rastenij. M.: Izd. dom MSP, 2008. 320 s.
21. Xavinson V.K., Barinov V.A., Arutyunyan A.V., Malinin V.V. Svobodnoradikal'noe okislenie i starenie. SPb.: Nauka, 2003. 197 s.
22. Chupaxina G.N. Sistema askorbinovoj kisloty' rastenij. Kaliningrad: Kaliningr. un-t, 1997. 120 s.
23. Alscher R.G. Biosynthesis and antioxidant function of glutation in plants // *Physiol. Plant.* 1989. V. 77. P. 457–464.
24. Apel K., Hirt H. Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signal transduction // *Annu. Rev. Plant Biol.* 2004. V. 55. P. 373–399.
25. 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.
26. Bakalova S., Nikolova A., Nedeva D. Isoenzyme profiles of peroxidase, catalase and superoxide dismutase as affected by dehydration stress and ABA during germination of wheat seeds // *Bulg. J. Plant Physiol.* 2004. V. 30. № 1–2. P. 64–77.
27. Bartwal A., Mall R., Lohani P., Guru S. K., Arora S. Role of secondary metabolites and brassinosteroids in plant defense against environmental stresses // *J. Plant Growth Regul.* 2013. V. 32. P. 216–232.
28. Blackman L.M., Hardham A.R. Regulation of catalase activity and gene expression during *Phytophthora nicotianae* development and infection of tobacco // *Mol. Plant Pathology.* 2008. V. 9. P. 495–510.
29. Chen Z., Silva H., Klessig D.F. Active oxygen species in the induction of plant systemic acquired resistance by salicylic acid // *Science.* 1993. V. 262. P. 1883–1886.
30. Desikan R., Mackerness S.A., Hancock J.T., Neill S.J. Regulation of the *Arabidopsis* transcriptome by oxidative stress // *Plant Physiol.* 2001. V. 127. P. 159–172.
31. Dixon R.A., Paiva N.L. Stress-induced phenylpropanoid metabolism // *Plant Cell.* 1995. V. 7. P. 1085–1097.
32. Foyer C.H., Shigeoka S. Understanding oxidative stress and antioxidant functions to enhance photosynthesis // *Plant Physiol.* 2011. V. 155. P. 93–100.
33. Foyer Ch.H., Noctor G. Ascorbate and glutathione: The heart of the redox hub1 // *Plant Physiology.* 2011. V. 155. P. 2–18.
34. Gill S.S., Tuteja N. Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants // *Plant Physiol. Biochem.* 2010. V.48. P. 909–930.
35. Jonas S.K., Riley P.A., Willson R.L. Hydrogen peroxide cytotoxicity: low temperature enhancement by ascorbate or reduced lipoate // *Biochem. J.* 1989. V. 264. P. 651–655.
36. Leisso R.S., Buchanan D.A., Lee J., Mattheis J.P., Sater C., Hanrahan I., Watkins C.B., Gapper N., Johnston J.W., Schaffer R.J., Hertog M.L., Nicolan B.M., Rudell D.R. Chilling-related cell damage of apple (*Malus x domestica* Borkh.) fruit cortical tissue impacts antioxidant, lipid and phenolic metabolism // *Physiol Plant.* 2015. V. 153. P. 204–220.
37. Lichtenthaler H. The stress concept in plants: an introduction // *Ann. New York Acad Sci.* 1998. V. 851. P. 187–198.



38. *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.
39. *Miret J.A., Munnü-Bosch S.* Redox signaling and stress tolerance in plants: a focus on vitamin E // *Ann. New York Acad. Sci.* 2015. V. 1340. I. 1 (doi: 10.1111/nyas.12639).
40. *Passardi E., Cosio C., Penel C., Dunand C.* Peroxidases have more functions than a Swiss army knife // *Plant Cell Rep.* 2005. V. 24. P. 255–265.
41. *Rizhsky L., Liang H., Mittler R.* The Water–water cycle is essential for chloroplast protection in the absence of stress // *J. Biol. Chem.* 2003. V. 278. P. 38921–38925.
42. *Selye H.* Stress without distress. Toronto: McClelland, Stewart Ltd., 1974. 142 p.
43. *Tekchandani S., Guruprasad K.N.* Modulation of a guaiacol peroxidase inhibitor by UV-B in cucumber cotyledons // *Plant Sci.* 1998. V. 136. P.131–137.
44. *Winkel-Shirley B.* Evidence for enzyme complexes in the phenylpropanoid and flavonoid pathways // *Physiol. Plant.* 1999. V. 107. P. 142–149.
45. *Zhao H. J., Zou Q.* Protective effects of exogenous antioxidants and phenolic compounds on photosynthesis of wheat leaves under high irradiance and oxidative stress // *Photosynthetica.* 2002. V. 40. № 4. P. 523–527.

*N.V. Zagoskina,  
L.V. Nazarenko*

### **Active Oxygen Species and Antioxidant System of Plants**

Higher plants in many stages of ontogenesis are exposed to different environmental factors that may contribute to the accumulation in cells of active oxygen species (AOS). Increased level of AOS leads to development of oxidative stress and consequently changes in many metabolic processes. It may be accompanied by damage of vegetative and generative organs and even lead to death of plants. Problems of biological role of AOS in plant cells are considered in the article. The authors inform about components of the antioxidant defense system and involvement of low-molecular antioxidants of phenolic nature in the adaptation of plants to stress factors.

*Keywords:* active oxygen species (AOS); oxidative stress; antioxidant system of plants; lipid peroxidation (LPO); antioxidants.