

УДК 581.1

## СТРЕСС-ПРОТЕКТОРНЫЕ ЭФФЕКТЫ САЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ И ЕЕ СТРУКТУРНЫХ АНАЛОГОВ

Ю.Е. КОЛУПАЕВ, Т.О. ЯСТРЕБ

*Харьковский национальный аграрный университет им. В.В. Докучаева  
62483 Харьков, п/о «Коммунист-1»  
e-mail: plant\_biology@mail.ru*

Обобщены современные сведения о синтезе салициловой и других ароматических кислот в растениях, трансдукции их сигналов в геном и стресс-протекторных функциях. Проанализированы данные о влиянии экзогенных салициловой, бензойной и 4-оксибензойной кислот на устойчивость растений к абиотическим стрессорам. Сделано заключение, что в индуцировании ароматическими кислотами защитных реакций растений на абиотические стрессоры задействованы активные формы кислорода. Обсуждено участие других сигнальных посредников в реализации физиологических эффектов указанных кислот.

*Ключевые слова:* салициловая кислота, бензойная кислота, 4-оксибензойная кислота, абиотические стрессоры, устойчивость растений, активные формы кислорода.

Одной из важнейших составляющих реакций растений на действие неблагоприятных факторов различной природы является транзиторное повышение содержания в клетках сигнальных молекул, ионов, стрессовых фитогормонов и метаболитов. К ним относятся активные формы кислорода (АФК), ионы кальция, монооксид азота (NO), этилен, салициловая, абсцизовая и жасмоновая кислоты, брассиностероиды, пролин, полиамины и ряд других соединений [4, 12, 26, 49].

Сигнальные системы клеток функционируют не автономно, а как компоненты единой сети [12]. Экспериментальные данные, накопленные за последние два десятилетия, свидетельствуют о том, что повышение содержания в клетках, по крайней мере, одного из ключевых сигнальных посредников может повлечь активацию фактически всей сигнальной сети или значительной ее части. Допускают, что такая множественность путей передачи стрессовых сигналов повышает надежность запуска комплекса защитных реакций [4]. Из этого предположения следует, что эффект повышения устойчивости растений к разнообразным стрессорам может быть достигнут с помощью многих экзогенных соединений, способных активировать сигнальную сеть, а следовательно, и защитные реакции. Это создает дополнительные возможности для целенаправленного использования веществ-адаптогенов широкого спектра действия.

К таким соединениям, в частности, относится салициловая (2-оксибензойная) кислота (СК). Она сочетает в себе свойства сигнального посредника и стрессового фитогормона [23, 85]. При этом СК является

дешевым коммерческим реагентом, что создает предпосылки для широкого ее использования в практике растениеводства. Эффекты, во многом сходные с эффектами СК, могут проявлять и другие ароматические кислоты — бензойная (БК), 4-оксибензойная (4-ОБК) [36, 71]. Однако их возможное действие как модификаторов клеточного сигналинга и устойчивости растений исследовано слабо.

Обобщение современных сведений о физиологических, прежде всего стресс-протекторных, эффектах эндогенных и экзогенных ароматических кислот у растений и было целью настоящего обзора.

**Салициловая кислота** в настоящее время рассматривается как эндогенный полифункциональный биорегулятор фенольной природы, принимающий участие в клеточном сигналинге, ростовых процессах, формировании адаптивных реакций растений [4, 11, 15].

Детально исследовано участие СК в реакциях растений на инфицирование патогенами. СК является одной из ключевых молекул, задействованных в формировании системной приобретенной устойчивости (СПУ) [1, 52]. Прогресс в раскрытии механизмов, лежащих в основе СПУ, обусловлен установлением связи ее развития с накоплением группы PR (pathogenesis-related)-белков под действием СК. К таким белкам относятся, в частности, хитиназы, глюканы и ингибиторы протеаз [13].

Синтез СК у растений происходит в результате превращений шикимовой кислоты, по меньшей мере, двумя путями (рис. 1). Основным считается фенилпропаноидный, связанный с превращением фенилаланина в *транс*-коричную кислоту с участием фенилаланинаммонийлиазы [1, 22, 53, 82]. *Транс*-коричная кислота превращается в бензойную, из которой под действием бензоат-2-гидроксилазы образуется СК [1, 22]. Активность этого фермента выявлена в растениях табака и риса, однако ген, который его кодирует, все еще не идентифицирован у растений [22].

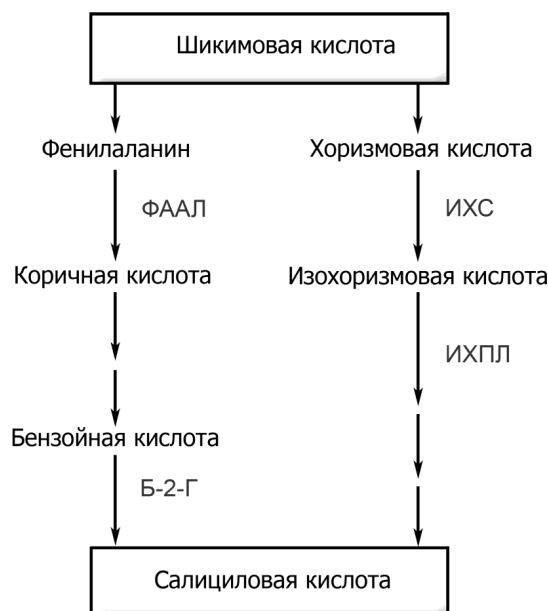


Рис. 1. Пути биосинтеза салициловой кислоты в растительных клетках (использованы данные, представленные в публикациях [1, 22, 82]):

ФААЛ — фенилаланинаммонийлиаза; Б-2-Г — бензоат-2-гидроксилаза; ИХС — изохоризматсинтаза; ИХПЛ — изохоризматпируватлиаза

В хлоропластах установлено наличие альтернативного пути биосинтеза СК [1]. При этом исходным соединением для образования СК выступает не фенилаланин, а другое производное шикимовой кислоты — хоризмовая кислота (см. рис. 1). Последняя под действием изохоризматсинтазы превращается в изохоризмовую кислоту, из которой при участии изохоризматпируватлиазы и образуется СК. Наличие фермента изохоризматпируватлиазы подтверждено у бактерий. Однако у растений арабидопсиса не выявлены гены, которые бы кодировали белки, подобные бактериальному ферменту [22]. Таким образом, как именно изохоризмат у растений превращается в СК, до сих пор не установлено.

Доказано, что одним из ключевых элементов в реализации эффектов СК как сигнальной молекулы является белок NPR1 [65]. Он образуется в растительных тканях в незначительных количествах, однако при инфицировании патогенами или обработке экзогенной СК его содержание возрастает [18, 58]. Недавно была предложена модель участия NPR1 в реализации эффектов СК [57] (рис. 2, а). Установлено, что NPR1 непосредственно не связывается с СК и, соответственно, не может считаться ее рецептором [28]. При этом с СК в зависимости от ее концентрации связываются белки NPR3 и NPR4, которые, в свою очередь, обладают способностью управлять убиквитинзависимой деградацией NPR1 [28]. При низкой концентрации СК NPR4 образует комплекс с NPR1, выступая в роли адаптера убиквитинлигазы, участвующей в протеасомной деградации NPR1. При повышении концентрации СК до умеренных (наномолярных) значений она связывается с NPR4, вследствие чего NPR1 высвобождается и приобретает способность выполнять функции, связанные с регуляцией экспрессии генов PR-белков (см. ниже). При очень высоких (микромольных) концентрациях СК проявляет сродство к белку NPR3, который в состоянии, связанном с СК, ассо-

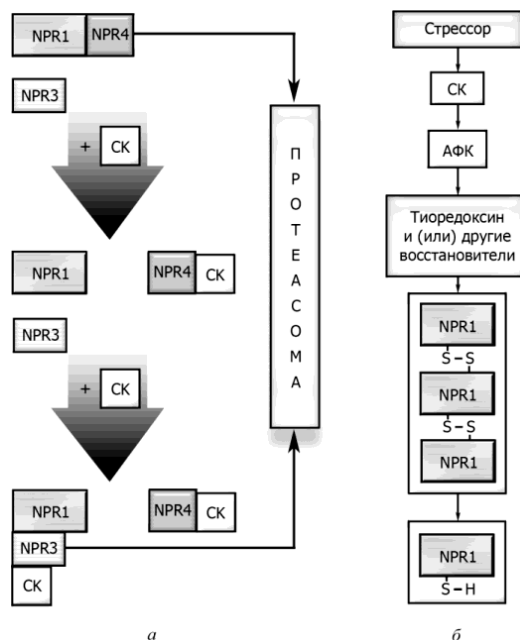


Рис. 2. Гипотетические механизмы салицилатзависимой регуляции содержания белка NPR1 с участием белков NPR3, NPR4 (а) и восстановительного превращения NPR1 в мономерную форму (б) (использованы данные, представленные в публикациях [28, 57, 78])

цируется с NPR1 и вызывает его восприимчивость к деградации [28, 57]. Приведенная модель управления СК активностью NPR1 разработана на основе экспериментов с мутантами арабидопсиса по генам *npr3* и *npr4* [28].

СК-зависимая регуляция активности NPR1 по-видимому чрезвычайно сложна и опосредована не только белками NPR3, NPR4, управляющими деградацией NPR1. Установлено, что NPR1-белок содержится в растениях в мономерной форме и в виде высокомолекулярного комплекса, образованного из мономерных остатков, соединенных дисульфидными мостиками. Активной формой NPR1 является мономер. Считается, что накопление СК в растительных тканях вызывает переход NPR1 из олигомерной формы в мономер [18], который способен проникать в ядро, взаимодействовать с транскрипт-факторами семейства TGA и активировать транскрипцию генов, причастных к защитным реакциям, в частности, генов PR-белков [50]. В системе *in vitro* показано, что разрыв дисульфидных связей, поддерживающих олигомерное состояние NPR1, происходит под влиянием восстановителя тиоредоксина [78]. Его участие в переходе NPR1 в мономерную форму доказано генетическими методами. Мутанты арабидопсиса по тиоредоксину (*trx-h5*) в отличие от растений дикого типа не образовывали мономерную форму NPR1 и были неспособны синтезировать белок PR1 в ответ на обработку экзогенной СК [78]. Хотя возможно, что тиоредоксин — не единственный восстановитель, участвующий в превращении NPR1 из олигомерной формы в мономерную. Установлено, что такое превращение зависит от редокс-статуса клеток и уменьшение содержания в клетках восстановленных глутатиона и аскорбата препятствует передаче СК-сигналов [20].

В то же время известно, что действие СК при индукции устойчивости растений к патогенам связано с ее способностью ингибировать ферменты антиоксидантной защиты — каталазу, цитозольную аскорбатпероксидазу [21, 81], что приводит к накоплению АФК. Последние рассматриваются как важные сигнальные посредники при индуцировании устойчивости растений к действию патогенов. Однако остается невыясненным, как взаимодействуют пути сигнализации, связанные с NPR1 и АФК. В последнее время получены сведения, что мономеризация (восстановление) NPR1 происходит после вызываемого СК «окислительно-го взрыва» и следующего за ним повышения содержания восстановителей [64]. Таким образом, возможно, что АФК и NPR1 являются составляющими единой сети СК-сигнализации. При этом стрессор, с одной стороны, может вызывать повышение содержания СК в клетках, что, в свою очередь, индуцирует генерацию АФК и ответное накопление восстановителей, в частности тиоредоксина, способного восстанавливать NPR1 (см. рис. 2, б), с другой — некоторыми авторами АФК рассматриваются как посредники NPR1-независимой СК-сигнализации [1]. Установлено, что NPR1 необходим для регуляции экспрессии ряда генов, причастных к трансдукции сигналов, но не генов белков, непосредственно участвующих в защитных реакциях, например гена глутатион-S-трансферазы [19]. Ген, кодирующий глутатион-S-трансферазу, относится к группе так называемых рано активирующихся под влиянием СК, в то же время *pr-1*-гены считают активирующимися значительно позже [79]. Именно в их экспрессии задействован белок NPR1.

Таким образом, в настоящее время установлено участие белков NPR в СК-индуцированной системной устойчивости растений, хотя их

роль в реализации эффектов СК при действии абиотических стрессоров пока остается неисследованной [57].

В целом участие СК в реализации реакций растений на действие абиотических стрессоров изучено значительно слабее, чем реакции на инфицирование патогенами [33, 34]. Получены сведения о повышении эндогенного содержания СК при действии гипертермии на растения горчицы [23], культуру клеток арабидопсиса [42], растения винограда [85]. Повышение содержания эндогенной СК в ответ на водный стресс, вызываемый полиэтиленгликолем, показано на растениях сои [30], в условиях солевого стресса — на растениях риса [70].

При этом следует отметить, что накопление СК, по-видимому, не относится к ранним стрессовым реакциям. Так, доказано, что количество СК в растениях при абиотических стрессах, как правило, увеличивается медленнее, чем усиливается генерация АФК [46]. В связи с этим СК, по-видимому, можно рассматривать как одну из сигнальных молекул, принимающих участие в умножении первичных АФК-сигналов и их трансдукции.

За последнее десятилетие накоплено немало сведений и о влиянии экзогенной СК на устойчивость растений к абиотическим стрессорам. Так, сообщалось об уменьшении низкотемпературных повреждений растений разных видов при обработке СК [35, 41, 60, 86]. Под действием СК повышается также устойчивость растений к гипертермии [6, 23, 75, 88], обезвоживанию [10, 17], засолению [3, 24, 39, 51, 69, 89], действию тяжелых металлов [66, 84].

Однако сведения о роли СК в обеспечении устойчивости растений к абиотическим стрессорам не столь однозначны. Так, установлено, что *snc1*-мутанты арабидопсиса с повышенным конститутивным содержанием СК были более устойчивыми к  $SO_2$  и проявляли более высокую активность антиоксидантных ферментов по сравнению с растениями дикого типа [31]. В то же время доказано, что у *snc1*-мутантов в условиях солевого стресса сильно замедлялся рост, снижалось содержание восстановленного глутатиона и пролина, усиливался выход электролитов [32]. Все эти негативные изменения у растений дикого типа были выражены слабее, а солеустойчивость трансформантов с низким содержанием СК или заблокированным СК-сигналингом — выше, чем у растений дикого типа [32]. Объяснить такой феномен на фоне большого массива данных о положительном влиянии СК на устойчивость растений к различным стрессорам пока сложно.

Роль СК в устойчивости растений к действию абиотических стрессоров связывают с нормализацией функционирования фотосинтетического аппарата [45], изменением гормонального баланса, что проявляется в повышении содержания АБК и ИУК [72]. Во многих работах зарегистрировано повышение активности антиоксидантных ферментов при действии СК [38, 40, 66, 76, 84].

На проростках огурца показано, что предобработка СК вызывала усиление экспрессии гена альтернативной оксидазы и тем самым уменьшала окислительные повреждения при действии низких температур [47]. В то же время известно, что при высоких концентрациях СК может вызывать окислительные повреждения растительных клеток [4] и индуцировать апоптоз [13].

Несмотря на накопленную феноменологию влияния СК на отдельные процессы, причастные к устойчивости растений к абиотическим

стрессорам, механизмы реализации таких эффектов остаются малоисследованными, во многих случаях не известны посредники, при участии которых в геном передается сигнал СК, вызывающий активизацию защитных реакций.

Предполагается, что одним из важных посредников в реализации многих эффектов СК являются АФК. Так, показано нивелирование защитных эффектов экзогенной СК при биотических [87] и абиотических [3, 8] стрессах под влиянием антиоксидантов.

В последнее десятилетие проводятся исследования, направленные на установление ферментативных источников АФК, задействованных в реализации эффектов СК. Выявлено, что обработка культуры клеток африканского проса СК вызывает окислительную вспышку, обусловленную в основном повышением активности НАДФН-оксидазы [29]. Усиление генерации супероксидного анион-радикала колеоптилями пшеницы, происходящее под влиянием СК, угнеталось ингибиторами НАДФН-оксидазы имидазолом и  $\alpha$ -нафтолом [7].

Механизмы влияния СК на активность НАДФН-оксидазы остаются малоисследованными. Возможно, что СК активирует синтез фермента *de novo* [91]. Не исключено, что влияние СК на активность или синтез НАДФН-оксидазы опосредовано изменением концентрации ионов кальция в цитозоле. Кальций может активировать НАДФН-оксидазу непосредственно или же путем влияния на процесс фосфорилирования мембраносвязанной субъединицы фермента [62, 68]. Показана способность СК вызывать повышение концентрации цитозольного кальция в растительных клетках [85]. Правда, до сих пор не ясно, какой из эффектов, вызываемых СК — повышение содержания цитозольного кальция или увеличение количества АФК — является более ранним.

Кроме НАДФН-оксидазы в образовании супероксидного анион-радикала и пероксида водорода могут принимать участие апопластные формы пероксидазы [54, 56]. Показано повышение активности экскретуемых и ионносвязанных форм пероксидазы под влиянием экзогенной СК на культуре клеток табака [43], изолированных корнях и колеоптилях пшеницы [8, 55, 56], семядолях огурца [6]. Примечательно, что под влиянием ингибитора пероксидазы салицилгидроксамовой кислоты нивелировалось вызываемое СК усиление генерации АФК и повышение теплоустойчивости колеоптилей пшеницы [7]. Возможно, что повышение активности апопластной пероксидазы в колеоптилях пшеницы под влиянием СК связано с синтезом этого фермента, поскольку данный эффект подавлялся ингибитором биосинтеза белка циклогексимидом [7].

Усиление генерации пероксида водорода растениями при действии СК в определенной степени может быть связано также с активизацией СОД, превращающей супероксидный анион-радикал в стабильную АФК — пероксид водорода. Активизация СОД и обусловленное ею повышение концентрации пероксида водорода показано на примере листьев арабидопсиса [67] и отрезков колеоптилей пшеницы [5].  $H_2O_2$  как гидрофильная молекула может диффундировать в цитоплазме и участвовать в передаче стрессовых сигналов в геном [27], обеспечивая формирование адаптивных реакций, связанных с активацией различных защитных генов [48]. Таким образом, активизация СОД, как и АФК-генерирующих ферментов НАДФН-оксидазы и пероксидазы, может быть ключевым процессом в формировании АФК-сигнала у растений при действии СК.

Определенный вклад в накопление пероксида водорода при действии СК может вносить оксалактоксидаза. Повышение ее активности под влиянием экзогенной СК показано на колеоптилях и интактных проростках пшеницы [14, 16].

Еще одним ферментом, участвующим в метаболизме пероксида водорода и реализации эффектов СК, может быть каталаза. В 1990-е годы каталазу рассматривали как основную мишень действия СК [21]. Ингибирование этого фермента под действием СК может приводить к накоплению пероксида водорода, выполняющего роль сигнальной молекулы. В то же время в более поздних исследованиях выявлены белки, имеющие большее по сравнению с каталазой сродство с СК [25], а также отсутствие эффекта ингибирования каталазы у ряда растений под влиянием СК [6, 35]. В связи с этим механизм накопления АФК, связанный с изменениями активности каталазы, вряд ли можно считать основным.

В обобщенной форме вероятные механизмы влияния СК на содержание АФК в растениях приведены на рис. 3. В целом накопленные сведения о влиянии СК на многие ферменты, участвующие в генерации и обезвреживании АФК, а также данные о модификации ее эффектов антиоксидантами свидетельствуют о важной роли АФК как посредников в трансдукции сигнала СК в геном и последующего формирования физиологических (стресс-протекторных) реакций (см. рис. 3).

В то же время физиологическое действие СК может реализоваться с участием других известных сигнальных молекул, в частности, уже упоминавшихся ионов кальция, а также NO [44, 59]. В последние годы показано, что посредником в реализации многих эффектов СК может быть стрессовый фитогормон АБК. Так, установлено транзиторное повышение содержания АБК в растениях пшеницы [72] и томатов [77] после обработки СК. Показано, что такие защитные реакции растений, как по-

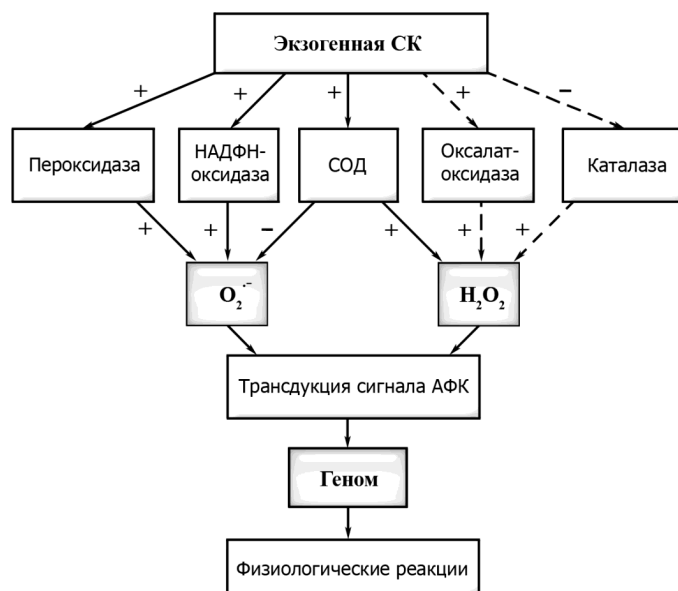


Рис. 3. Гипотетические механизмы влияния экзогенной салициловой кислоты на генерацию активных форм кислорода растительными клетками и формирование физиологического ответа (использованы данные, представленные в публикациях [8, 16]):

«+» — повышение; «-» — снижение; штриховыми стрелками указаны минорные пути влияния СК на генерацию АФК

вышение активности пероксидазы, фенилаланинаммонийлиазы, накопление пролина и усиление экспрессии гена дегидрина, индуцируемые экзогенной СК, подавлялись под действием ингибитора биосинтеза АБК флуридона [9]. Однако остается невыясненным взаимоотношение между АБК и АФК, а также другими сигнальными посредниками при реализации физиологических эффектов СК.

**Бензойная и 4-оксибензойная кислоты.** Эти соединения, как и СК, являются естественными метаболитами фенольного обмена растений и образуются в заключительных реакциях фенилпропаноидного пути [73]. Некоторые исследователи считают, что БК и 4-ОБК по физиологической активности уступают СК.

Сравнительных исследований физиологических эффектов БК и различных оксибензойных кислот недостаточно, а имеющиеся сведения пока носят преимущественно феноменологический характер. Так, показано, что под действием экзогенной БК, как и СК, устойчивость растений фасоли и томата к тепловому шоку, засухе и охлаждению повышалась [71], однако БК оказывала положительное влияние при более низких концентрациях по сравнению с СК. На проростках кукурузы показано повышение холодоустойчивости под действием БК [37]. Ряд эффектов БК (как и СК) связывают с ее способностью ингибировать каталазу и тем самым вызывать повышение содержания пероксида водорода в растительных клетках, которое, в свою очередь, может приводить к активации защитных реакций [37]. В то же время зарегистрированное снижение активности каталазы у растений, обработанных БК [37], может быть связано с превращением экзогенной БК при ее поступлении в растения в оксикислоты под действием соответствующих гидроксилаз [38].

На клетках суспензионной культуры табака показана способность различных ароматических кислот, содержащих гидроксильные или другие функциональные группы в *орто*-положении, индуцировать эффект окислительного стресса и вызывать повышение концентрации цитозольного кальция в клетках [43]. В то же время фенольные кислоты с функциональной группой в *пара*-положении могут уступать СК по эффективности действия. Так, СК и ацетилсалициловая кислота в относительно высоких концентрациях разобщали в системе *in vitro* митохондриальный транспорт электронов, а 4-ОБК такой активности не проявляла [61, 80]. Известно, что СК обладает способностью тормозить трансдукцию сигнала ауксина. В то же время 4-ОБК в отличие от СК не снимала эффект индуцирования ауксином репортерного гена  $\beta$ -глюкуронидазы у растений арабидопсиса [83].

Сообщалось, что 4-ОБК не обладает способностью индуцировать синтез PR-белков и повышать устойчивость растений к биотическим стрессорам [63]. Однако выявлена аккумуляция 4-ОБК во флоэменной жидкости огурца после индуцирования фенилаланинаммонийлиазы при заражении растений *Pseudomonas syringae* [74]. Авторы не исключают, что этот эффект является побочным следствием активации фенилпропаноидного пути, в реакциях которого одновременно синтезируются СК и 4-ОБК.

Экзогенная 4-ОБК в отличие от СК и ее производных не повышала холодоустойчивость кукурузы [35], однако вызывала повышение холодоустойчивости растений пшеницы [36].

Нами проведено сравнительное исследование влияния БК, СК и 4-ОБК на теплоустойчивость отрезков coleoptилей пшеницы и изоли-



рованных семян огурца. Установлено, что 4-ОБК почти не уступала положительным эффектам СК, а влияние БК на теплоустойчивость этих объектов было незначительным [6, 16]. 4-ОБК, как и СК, вызывала усиление генерации АФК растительными клетками, повышение активности разных форм пероксидазы, в то время как БК не проявляла подобных эффектов. Антиоксидант ионол снимал вызываемое 4-ОБК усиление генерации АФК колеоптилями пшеницы и нивелировал ее положительное влияние на теплоустойчивость [90]. Вероятными ферментативными источниками АФК, активируемыми действием 4-ОБК, могут быть НАДФН-оксидаза и апопластная пероксидаза, поскольку усиление генерации АФК подавлялось при обработке колеоптилей ингибиторами этих ферментов —  $\alpha$ -нафтолом и салицилгидроксамовой кислотой. При обработке колеоптилей 4-ОБК также повышалась активность супероксиддисмутазы, что важно для превращения генерируемых НАДФН-оксидазой и пероксидазой супероксидных анион-радикалов в пероксид водорода [90].

Таким образом, механизмы действия СК и 4-ОБК, связанные с их способностью вызывать формирование АФК-сигнала, могут быть весьма сходными. В то же время на культуре клеток табака показано, что 4-ОБК значительно уступала СК по способности усиливать генерацию супероксидных анион-радикалов клеточной поверхностью [43]. Однако в указанной работе СК и 4-ОБК использовались в нефизиологических (миллимолярных) концентрациях, а эффект усиления генерации АФК под влиянием СК авторы связывают с ее прямым окислением молекулярным кислородом с участием внеклеточной пероксидазы. В целом же можно полагать, что основную роль в развитии устойчивости растений к абиотическим стрессорам под действием СК и 4-ОБК играют АФК. При этом следует отметить, что физиологическая роль БК и 4-ОБК у растений исследована слабее по сравнению с СК.

Таким образом, можно считать доказанным, что содержание эндогенной СК у растений как правило повышается в ответ на действие стрессоров различной природы, однако при действии абиотических стрессоров такой эффект развивается медленнее, чем увеличивается содержание других сигнальных посредников, в частности АФК [46]. Это дает основание полагать, что СК играет роль в усилении первичных реакций растений на действие абиотических стрессоров, а сигнал самой СК, по-видимому, передается в геном с участием таких универсальных сигнальных посредников, как ионы кальция [85] и АФК [3, 87].

Экзогенная СК в физиологических концентрациях может индуцировать устойчивость растений к абиотическим стрессорам различной природы. АФК, очевидно, играют ключевую роль в передаче сигнала экзогенной СК, поскольку многие ее физиологические эффекты подавляются антиоксидантами [3, 8]. Основными ферментативными источниками АФК, которые активируются под влиянием СК, могут быть НАДФН-оксидаза и апопластные формы пероксидазы, генерирующие супероксидные анион-радикалы [8, 29]. Последние быстро превращаются в пероксид водорода, по-видимому, за счет активизации СОД, которая также наблюдается в растениях разных видов при их обработке СК [3, 67].

В отличие от СК, физиологическая активность БК и 4-ОБК изучена намного слабее. В то же время эти кислоты также синтезируются в фенолпропаноидном пути и, по-видимому, могут участвовать в индуци-

ровании адаптивных реакций растений. Обработка растений экзогенными БК и 4-ОБК также может вызывать повышение устойчивости растений к абиотическим стрессорам. При этом подобное действие 4-ОБК выражено сильнее, чем БК.

Есть основания полагать, что указанные эффекты экзогенной 4-ОБК, как и эффекты СК, связаны с усилением генерации АФК, которое, в свою очередь, обусловлено активизацией соответствующих ферментов — НАДФН-оксидазы, пероксидазы и СОД [90].

Естественно, что в трансдукции сигналов указанных ароматических кислот в геном растительной клетки задействованы и другие сигнальные молекулы, в том числе  $Ca^{2+}$ . Однако роль этих посредников в реализации действия органических кислот, являющихся структурными аналогами СК, пока изучена очень слабо.

1. Васюкова Н.И., Озерецковская О.Л. Индуцированная устойчивость растений и салициловая кислота // Прикл. биохимия и микробиология. — 2007. — 43, № 4. — С. 405—411.
2. Колупаев Ю.Є., Акініна Г.Є. Вплив саліцилової кислоти на теплостійкість колеоптилів пшениці у зв'язку зі змінами окиснювального метаболізму // Физиология и биохимия культ. растений. — 2005. — 37, № 6. — С. 524—529.
3. Колупаев Ю.Є., Карпец Ю.В., Мусатенко Л.І. Участь активних форм кисню в індукованні солестійкості проростків пшениці саліциловою кислотою // Доповіді НАН України. — 2007. — № 6. — С. 154—158.
4. Колупаев Ю.Є., Карпец Ю.В. Формирование адаптивных реакций растений на действие абиотических стрессоров. — Киев: Основа, 2010. — 351 с.
5. Колупаев Ю.Є. Можлива роль супероксиддисмутази у саліцилатіндукованому нагромадженні пероксидів у колеоптилях *Triticum aestivum* L. // Укр. ботан. журн. — 2007. — 64, № 2. — С. 270—278.
6. Колупаев Ю.Є., Ястреб Т.О. Влияние ароматических и дикарбоновых алифатических кислот на теплоустойчивость семян огурца: возможная связь эффектов с метаболизмом пероксида водорода // Агробиохимия. — 2012. — № 7. — С. 32—38.
7. Колупаев Ю.Є., Ястреб Т.О., Швиденко М.В., Карпец Ю.В. Вплив саліцилової і янтарної кислот на утворення активних форм кисню в колеоптилях пшениці // Укр. біохім. журн. — 2011. — 83, № 5. — С. 82—88.
8. Колупаев Ю.Є., Ястреб Т.О., Швиденко Н.В., Карпец Ю.В. Индукция теплоустойчивости колеоптилей пшеницы салициловой и янтарной кислотами: связь эффектов с образованием и обезвреживанием активных форм кислорода // Прикл. биохимия и микробиология. — 2012. — 48, № 5. — С. 550—556.
9. Ласточкина О.В. Роль гормональных интермедиатов в проявлении антистрессового действия природных регуляторов роста на растения пшеницы: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Уфа, 2011. — 23 с.
10. Маменко Т.П., Роїк Л.В. Вплив саліцилової кислоти на активність антиоксидантних процесів в озимій пшениці за умов різного водозабезпечення // Физиология и биохимия культ. растений. — 2008. — 40, № 1. — С. 69—77.
11. Молодченкова О.О. Предполагаемые функции салициловой кислоты в растениях // Там же. — 2001. — 33, № 6. — С. 463—473.
12. Тарчевский И.А. Сигнальные системы клеток растений. — М.: Наука, 2002. — 294 с.
13. Тарчевский И.А., Яковлева В.Г., Егорова А.М. Салицилатиндуцированная модификация протеомов у растений // Прикл. биохимия и микробиология. — 2010. — 46, № 3. — С. 263—275.
14. Трошина Н.Б., Ярулина Л.Г., Валеев А.Ш., Максимов И.В. Индукция салициловой кислотой устойчивости пшеницы к *Septoria nodorum* Berk. // Изв. РАН. Сер. биологическая. — 2007. — № 5. — С. 545—550.
15. Шакирова Ф.М. Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция. — Уфа: Гилем, 2001. — 160 с.
16. Ястреб Т.О., Колупаев Ю.Є. Действие ароматических и дикарбоновых алифатических кислот на активность пероксидазы и оксалатоксидазы в изолированных колеоптилях пшеницы // Вісн. Харків. аграр. ун-ту. Сер. Біологія. — 2011. — Вип. 3 (24). — С. 35—42.

17. Agarwal S., Sairam R.K., Srivastava G.C., Meena R.C. Changes in antioxidant enzymes activity and oxidative stress by abscisic acid and salicylic acid in wheat genotypes // *Biol. Plant.* — 2005. — **49**. — P. 541–550.
18. An C., Mou Z. Salicylic acid and its function in plant immunity // *J. Integr. Plant Biol.* — 2011. — **53**. — P. 412–428.
19. Blanco F., Garreton V., Frey N. et al. Identification of NPR1-dependent and independent genes early induced by salicylic acid treatment in arabidopsis // *Plant Mol. Biol.* — 2005. — **59**, N 6. — P. 927–944.
20. Brosche M., Kangasja J. Low antioxidant concentrations impact on multiple signalling pathways in *Arabidopsis thaliana* partly through NPR1 // *J. Exp. Bot.* — 2012. — **63**, N 5. — P. 1849–1861.
21. Chen Z., Silva H., Klessig D.F. Active oxygen species in the induction of plant systemic acquired resistance by salicylic acid // *Science.* — 1993. — **262**, N 5141. — P. 1883–1886.
22. Chen Z., Zheng Z., Huang J. et al. Biosynthesis of salicylic acid in plants // *Plant Signal. Behav.* — 2009. — **4**. — P. 493–496.
23. Dat J.F., Lopez-Delgado H.L., Foyer C.H., Scott I.M. Parallel changes in H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> and catalase thermotolerance induced by salicylic acid or heat acclimation in mustard seedlings // *Plant Physiol.* — 1998. — **116**. — P. 1351–1357.
24. Deef H.E. Influence of salicylic acid on stress tolerance during seed germination of *Triticum aestivum* and *Hordeum vulgare* // *Adv. Biol. Res.* — 2007. — **1**. — P. 40–48.
25. Du H., Klessig D.F. Identification of a soluble, high-affinity salicylic acid-binding protein in tobacco // *Plant Physiol.* — 1997. — **113**. — P. 1319–1327.
26. Farooq M., Wahid A., Lee D.-J. et al. Drought stress: comparative time course action of the foliar applied glycinebetaine, salicylic acid, nitrous oxide, brassinosteroids and spermine in improving drought resistance of rice // *J. Agr. Crop. Sci.* — 2010. — **196**, Is. 5. — P. 336–345.
27. Foyer C.H., Noctor G. Redox regulation in photosynthetic organisms: signaling, acclimation, and practical implications // *Antioxid. Redox Signal.* — 2009. — **11**. — P. 861–906.
28. Fu Z.Q., Yan S., Saleh A. et al. NPR3 and NPR4 are receptors for the immune signal salicylic acid in plants // *Nature.* — 2012. — **486**. — P. 228–232.
29. Geetha H.M., Shetty H.S. Expression of oxidative burst in cultured cells of pearl millet cultivars against *Sclerospora graminicola* inoculation and elicitor treatment // *Plant Sci.* — 2002. — **163**. — P. 653–660.
30. Hamayun M., Khan S.A., Shinwari Z.K. et al. Effect of polyethylene glycol induced drought stress on physio-hormonal attributes of soybean // *Pak. J. Bot.* — 2010. — **42**. — P. 977–986.
31. Hao L., Wang Y., Xu J. et al. Role of endogenous salicylic acid in arabidopsis response to elevated sulfur dioxide concentration // *Biol. Plant.* — 2011. — **55**. — P. 297–304.
32. Hao L., Zhao Y., Jin D. et al. Salicylic acid-altering arabidopsis mutants response to salt stress // *Plant Soil.* — 2012. — **354**, N 1–2. — P. 81–95.
33. Hara M., Furukawa J., Sato A. et al. Abiotic stress and role of salicylic acid in plants // *Abiotic stress responses in plants* / Ed. P. Ahmad, M.N.V. Prasad. — New York, Dordrecht, Heidelberg, London: Springer, 2012. — P. 235–251.
34. Hayat Q., Hayat S., Irfan M., Ahmad A. Effect of exogenous salicylic acid under changing environment: A review // *Environ. Exp. Bot.* — 2010. — **68**. — P. 14–25.
35. Horvath E., Janda T., Szalai G., Paldi E. In vitro salicylic acid inhibition of catalase activity in maize: differences between the isozymes and a possible role in the induction of chilling tolerance // *Plant Sci.* — 2002. — **163**. — P. 1129–1135.
36. Horvath E., Pal M., Szalai G. et al. Exogenous 4-hydroxybenzoic acid and salicylic acid modulate the effect of short-term drought and freezing stress on wheat plants // *Biol. Plant.* — 2007. — **51**. — P. 480–487.
37. Janda T., Szalai G., Antunovics Zs., Paldi E. Effect of benzoic acid and aspirin on chilling tolerance and photosynthesis in young maize plants // *Maydica.* — 2000. — **45**, N 1. — P. 29–33.
38. Javid M.G., Sorooshzadeh A., Moradi F. et al. The role of phytohormones in alleviating salt stress in crop plants // *Austr. J. Crop. Sci.* — 2011. — **5**. — P. 726–734.
39. Joseph B., Jini D., Sujatha S. Insight into the role of exogenous salicylic acid on plants growth under salt environment // *Asian J. Crop. Sci.* — 2010. — **2**. — P. 226–235.
40. Kadioglu A., Saruhan N., Saglam A. et al. Exogenous salicylic acid alleviates effects of long term drought stress and delays leaf rolling by inducing antioxidant system // *Plant Growth Regul.* — 2010. — **64**. — P. 27–37.
41. Kang G., Wang Z., Xia K., Sun G. Protection of ultrastructure in chilling-stressed banana leaves by salicylic acid // *J. Zhejiang Univ. Sci. B.* — 2007. — **8**. — P. 277–282.

42. Kaplan F., Kopka J., Haskell D.W. et al. Exploring the temperature-stress metabolome of *Arabidopsis* // Plant Physiol. — 2004. — **136**. — P. 4159–4168.
43. Kawano T., Sahashi N., Takahashi K. et al. Salicylic acid induces extracellular superoxide generation followed by an increase in cytosolic calcium ion in tobacco suspension culture: the earliest events in salicylic acid signal transduction // Plant Cell Physiol. — 1998. — **39**, N 7. — P. 721–730.
44. Klepper L. NO<sub>x</sub> evolution by soybean leaves treated with salicylic acid and selected derivatives // Pest. Biochem. Physiol. — 1991. — **39**. — P. 43–48.
45. Krantev A., Yordanova R., Janda T. et al. Treatment with salicylic acid decreases the effect of cadmium on photosynthesis in maize plants // J. Plant Physiol. — 2008. — **165**. — P. 920–931.
46. Larkindale J., Huang B. Thermotolerance and antioxidant systems in *Agrostis stolonifera*: Involvement of salicylic acid, abscisic acid, calcium, hydrogen peroxide, and ethylene // Ibid. — 2004. — **161**. — P. 405–413.
47. Lei T., Feng H., Sun X. et al. The alternative pathway in cucumber seedlings under low temperature stress was enhanced by salicylic acid // Plant Growth Regul. — 2010. — **60**. — P. 35–42.
48. Liu H.T., Huang W.D., Pan Q.H. et al. Contributions of PIP<sub>2</sub>-specific-phospholipase C and free salicylic acid to heat acclimation-induced thermotolerance in pea leaves // J. Plant Physiol. — 2006. — **163**. — P. 405–416.
49. Liu H.T., Li B., Shang Z.L. et al. Calmodulin is involved in heat shock signal transduction in wheat // Plant Physiol. — 2003. — **132**. — P. 1186–1195.
50. Lushchak V.I. Adaptive response to oxidative stress: Bacteria, fungi, plants and animals // Comparative Biochem. Physiol. Part C. — 2011. — **153**. — P. 175–190.
51. Ma J., Yuan Y., Ou J. et al. Influencing of salicylic acid on roots of rice plants at NaCl-stress // J. Wuhan Univ. Natur. Sci. Ed. — 2006. — **52**, N 4. — P. 471–474.
52. Mauch-Mani B., Metraux J.-P. Salicylic acid and systemic acquired resistance to pathogen attack // Ann. Bot. — 1998. — **82**. — P. 535–540.
53. Mauch-Mani B., Slusarenko A.J. Production of salicylic acid precursors is a major function of phenylalanine ammonia-lyase in the resistance of *Arabidopsis* to *Peronospora parasitica* // Plant Cell. — 1996. — **8**. — P. 203–212.
54. Mika A., Boenisch M.J., Hopff D., Luthje S. Membrane-bound guaiacol peroxidases from maize (*Zea mays* L.) roots are regulated by methyl jasmonate, salicylic acid, and pathogen elicitors // J. Exp. Bot. — 2010. — **61**. — P. 831–841.
55. Minibayeva F.V., Gordon L.K., Kolesnikov O.P., Chasov A.V. Role of extracellular peroxidase in the superoxide production by wheat root cells // Protoplasma. — 2001. — **217**. — P. 125–128.
56. Minibayeva F., Kolesnikov O., Chasov A. et al. Wound-induced apoplastic peroxidase activities: their roles in the production and detoxification of reactive oxygen species // Plant Cell Environ. — 2009. — **32**. — P. 497–508.
57. Moreau M., Tian M., Klessig D.F. Salicylic acid binds NPR3 and NPR4 to regulate NPR1-dependent defense responses // Cell Res. — 2012. — **22**. — P. 1631–1634.
58. Mou Z., Fan W., Dong X. Inducers of plant systemic acquired resistance regulate NPR1 function through redox changes // Cell. — 2003. — **113**. — P. 935–944.
59. Mur L.A.J., Kenton P., Atzorn R. et al. The outcomes of concentration-specific interactions between salicylic acid and jasmonate signaling include synergy, antagonism, and oxidative stress leading to cell death // Plant Physiol. — 2006. — **140**. — P. 249–262.
60. Nemeth M., Janda T., Horvath E. et al. Exogenous salicylic acid increases polyamine content but may decrease drought tolerance in maize // Plant Sci. — 2002. — **162**. — P. 569–574.
61. Norman C., Howell K.A., Millar H.A. et al. Salicylic acid is an uncoupler and inhibitor of mitochondrial electron transport // Plant Physiol. — 2004. — **134**. — P. 492–501.
62. Ogasawara Y., Kaya H., Hiraoka G. et al. Synergistic activation of the arabidopsis NADPH oxidase AtrbohD by Ca<sup>2+</sup> and phosphorylation // J. Biol. Chem. — 2008. — **283**. — P. 8885–8892.
63. Ono S., Kusama M., Oguara R., Hiratsuka K. Evaluation of the tobacco PR-1a promoter to monitor defense gene expression by luciferase bioluminescence reporter system // Biosci. Biotechnol. Biochem. — 2011. — **75**, N 9. — P. 1796–1800.
64. Peleg-Grossman S., Melamed-Book N., Levine A. ROS production during symbiotic infection suppresses pathogenesis-related gene expression // Plant Signaling Behav. — 2012. — **7**. — P. 409–415.
65. Pieterse C.M.J., Van Loon L.C. The spider in the web of induced resistance signaling pathways // Curr. Opin. Plant Biol. — 2004. — **7**. — P. 456–464.
66. Popova L.P., Maslennikova L.T., Yordanova R.Y. et al. Exogenous treatment with salicylic acid attenuates cadmium toxicity in pea seedlings // Plant Physiol. Biochem. — 2009. — **47**. — P. 224–231.

67. Rao M.V., Paliyaht G., Ormrod D.P. et al. Influence of salicylic acid on H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> production, oxidative stress, and H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-metabolizing enzymes (salicylic acid-mediated oxidative damage requires H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) // Plant Physiol. — 1997. — **115**. — P. 137–149.
68. Sagi M., Fluhr R. Superoxide production by plant homologues of the gp91<sup>phox</sup> NADPH oxidase: modulation of activity by calcium and by tobacco mosaic virus infection // Ibid. — 2001. — **126**. — P. 1281–1290.
69. Sakhbutdinova A.R., Fatkhutdinova D.R., Bezrukova M.V., Shakirova F.M. Salicylic acid presents the damaging action of stress factors on wheat plants // Bulg. J. Plant Physiol. — 2003. — Spec. Issue. — P. 314–319.
70. Sawada H., Shim I., Usui K. Induction of benzoic acid-2-hydroxylase and salicylic acid biosynthesis: Modulation by salt stress in rice seedlings // Plant Sci. — 2006. — **171**. — P. 263–270.
71. Senaratna T., Merritt D., Dixon K. et al. Benzoic acid may act as the functional group in salicylic acid and derivatives in the induction of multiple stress tolerance in plants // Plant Growth Regul. — 2003. — **39**. — P. 77–81.
72. Shakirova F.M., Sakhbutdinova A.R., Bezrukova M.V. et al. Changes in the hormonal status of wheat seedlings induced by salicylic acid and salinity // Plant Sci. — 2003. — **164**. — P. 317–322.
73. Sircar D., Mitra A. Accumulation of *p*-hydroxybenzoic acid in hairy roots of *Daucus carota*: 2 Confirming biosynthetic steps through feeding of inhibitors and precursors // J. Plant Physiol. — 2009. — **166**. — P. 1370–1380.
74. Smith-Becker J., Marois E., Huguet E.J. et al. Accumulation of salicylic acid and 4-hydroxybenzoic acid in phloem fluids of cucumber during systemic acquired resistance is preceded by a transient increase in phenylalanine ammonia-lyase in petioles and stems // Plant Physiol. — 1998. — **116**. — P. 231–238.
75. Sun Y., Wang Y.J. Cushion influence of salicylic acid on photooxidative stress at cucumber plantlets // J. Northwest Sci-Tech Univ. Agr. Forest. Natl. Sci. Ed. — 2004. — **32**, N 5. — P. 38–40.
76. Szalai G., Horgosi S., Soos V. et al. Salicylic acid treatment of pea seeds induces its de novo synthesis // J. Plant Physiol. — 2011. — **168**. — P. 213–219.
77. Szepesi A., Csiszar J., Gemes K. et al. Salicylic acid improves acclimation to salt stress by stimulating abscisic aldehyde oxidase and abscisic acid accumulation, and increases Na<sup>+</sup> content in leaves without toxicity symptoms in *Solanum lycopersicum* L. // Ibid. — 2009. — **166**. — P. 914–925.
78. Tada Y., Spoel S.H., Pajerowska-Mukhtar K. et al. Plant immunity requires conformational changes of NPR1 via S-nitrosylation and thioredoxins // Science. — 2008. — **321**. — P. 952–956.
79. Uquillas C., Letelier I., Blanco F. et al. NPR1-independent activation of immediate early salicylic acid-responsive genes in arabidopsis // Mol. Plant-Microbe Interact. — 2004. — **17**, N 1. — P. 34–42.
80. Van der Straeten D., Chaerle L., Sharkov G. et al. Salicylic acid enhances the activity of the alternative pathway of respiration in tobacco leaves and induces thermogenicity // Planta. — 1995. — **196**. — P. 412–419.
81. Vlot A.C., Dempsey D.A., Klessig D.F. Salicylic acid, a multifaceted hormone to combat disease // Annu. Rev. Phytopathol. — 2009. — **47**. — P. 177–206.
82. Vogt T. Phenylpropanoid biosynthesis // Mol. Plant. — 2010. — **3**. — P. 2–20.
83. Wang D., Pajerowska-Mukhtar K., Culler A.H., Dong X. Salicylic acid inhibits pathogen growth in plants through repression of the auxin signaling pathway // Curr. Biol. — 2007. — **17**. — P. 1784–1790.
84. Wang H., Feng T., Peng X. et al. Up-regulation of chloroplastic antioxidant capacity is involved in alleviation of nickel toxicity of *Zea mays* L. by exogenous salicylic acid // Ecotoxicol. Environ. Safety. — 2009. — **72**. — P. 1354–1362.
85. Wang L.J., Li S.H. Salicylic acid-induced heat or cold tolerance in relation to Ca<sup>2+</sup> homeostasis and antioxidant systems in young grape plants // Plant Sci. — 2006. — **170**. — P. 685–694.
86. Wang L., Wang Y., Liao K. Effect of exogenous salicylic acid on the cold resistance of the red globe grape // J. Xingjiang Agr. Univ. — 2005. — **28**, N 2. — P. 51–54.
87. Wendehenne D., Durner J., Chen Z., Klessig D.F. Benzothiadiazole, an inducer of plant defenses, inhibits catalase and ascorbate peroxidase // Phytochemistry. — 1998. — **47**. — P. 651–657.
88. Xu Y.Z., Zeng X.C., Yu J.H. et al. The variation of chlorophyll fluorescence parameters of cucumber seedlings leaves with salicylic acid treatment under high temperature stress // Acta Bot. Boreali-Occident. Sin. — 2007. — **27**. — P. 267–271.
89. Yang X.J., Zhang H.W. Protection of salicylic acid on *Neo-Taraxacum siphonanthum* in salt stress // Bull. Bot. Res. — 2006. — **26**. — P. 222–224.

90. *Yastreba T.O., Kolupaev Yu.Ye., Vayner A.O.* Induction of heat resistance in wheat coleoptiles by 4-hydroxybenzoic acid: connection with the generative of reactive oxygen species // *J. Stress Physiol. Biochem.* — 2012. — **8**, N 3. — P. 72–81.
91. *Yoshioka H., Sugie K., Park H.J. et al.* Induction of plant gp91 phonx homolog by fungal cell wall, arachidonic acid, and salicylic acid in potato // *Mol. Plant-Microb. Interact.* — 2001. — **14**. — P. 725–236.

Получено 12.09.2012

#### СТРЕС-ПРОТЕКТОРНІ ЕФЕКТИ САЛІЦИЛОВОЇ КИСЛОТИ ТА ЇЇ СТРУКТУРНИХ АНАЛОГІВ

*Ю.Є. Колупаєв, Т.О. Ястреб*

Харківський національний аграрний університет ім. В.В. Докучаєва

Узагальнено сучасні відомості щодо синтезу саліцилової та інших ароматичних кислот у рослинах, трансдукції їх сигналів у геном і стрес-протекторних функцій. Проаналізовано дані стосовно впливу екзогенних саліцилової, бензойної і 4-оксибензойної кислот на стійкість рослин до абіотичних стресорів. Зроблено висновок, що в індукуванні ароматичними кислотами захисних реакцій рослин на абіотичні стресори задіяні активні форми кисню. Обговорено участь інших сигнальних посередників у реалізації фізіологічних ефектів зазначених кислот.

#### STRESS-PROTECTIVE EFFECTS OF SALICYLIC ACID AND ITS STRUCTURAL ANALOGUES

*Yu.Ye. Kolupaev, T.O. Yastreba*

V.V. Dokuchaev Kharkiv National Agrarian University  
p/o «Communist-1», Kharkiv, 62483, Ukraine

The modern data on the salicylic and other aromatic acids synthesis in plants, their signal transduction to the genome, and stress-protective functions were summarized. Information about the effect of exogenous salicylic, benzoic and 4-hydroxybenzoic acids on plants resistance to abiotic stressors was analyzed. It is concluded that the induction of plants protective reactions to abiotic stressors by aromatic acids involves reactive oxygen species. Participation of other signaling intermediators in implementation of physiological effects of these acids is discussed.

*Key words:* salicylic acid, benzoic acid, 4-hydroxybenzoic acid, abiotic stressors, plant resistance, reactive oxygen species.