

УДК 577.15:581.1

АКТИВНЫЕ ФОРМЫ КИСЛОРОДА И ИОНЫ Ca КАК ВОЗМОЖНЫЕ ПОСРЕДНИКИ ПРИ ИНДУЦИРОВАНИИ ТЕПЛОУСТОЙЧИВОСТИ РАСТИТЕЛЬНЫХ КЛЕТОК ЖАСМОНОВОЙ КИСЛОТОЙ

Ю. В. КАРПЕЦ, Ю. Е. КОЛУПАЕВ, Т. О. ЯСТРЕБ, А. И. ОБОЗНЫЙ,
Н. В. ШВИДЕНКО, А. А. ЛУГОВАЯ, А. А. ВАЙНЕР

Харьковский национальный аграрный университет им. В. В. Докучаева, Украина;
e-mail: plant_biology@mail.ru

Исследовали участие активных форм кислорода (АФК) и ионов кальция в реализации влияния экзогенной жасмоновой кислоты (ЖАК) на теплоустойчивость coleoptилей пшеницы. Воздействие на coleoptили ЖАК (1 мкМ) вызывает транзиторное усиление генерации супероксидного анион-радикала ($O_2^{\cdot-}$) и пероксида водорода с максимумом через 15–30 мин после начала обработки. В течение первого часа после начала обработки coleoptилей ЖАК отмечается повышение активности супероксиддисмутазы (СОД). В дальнейшем (через 5–24 ч после начала обработки) происходит снижение генерации АФК coleoptилями опытного варианта, а активность СОД приближается к значениям контроля. Индуцируемое ЖАК усиление генерации супероксидного радикала подавляется антиоксидантом ионолом и частично нивелируется ингибитором NADPH-оксидазы имидазолом, хелатором внеклеточного кальция ЭГТА и блокатором кальциевых каналов хлоридом лантана. Предобработка coleoptилей ионолом, имидазолом, ЭГТА и $LaCl_3$ также частично снимает, вызываемый экзогенной ЖАК эффект повышения их устойчивости к повреждающему прогреву. Предполагается, что в реализации физиологических эффектов ЖАК задействованы АФК, генерируемые с участием NADPH-оксидазы, активность которой зависит от поступления ионов кальция из внеклеточного пространства в цитозоль.

Ключевые слова: *Triticum aestivum L.*, жасмоновая кислота, активные формы кислорода, NADPH-оксидаза, кальций, теплоустойчивость.

В последнее десятилетие жасмоновая кислота (ЖАК) рассматривается как важный фитогормон, участвующий в ответе растений на действие неблагоприятных факторов различной природы. Особое внимание уделяется исследованию ее роли в реакции растений на заражение патогенами-некротрофами и повреждения, вызываемые вредными насекомыми либо механическими воздействиями [1, 2]. Полагают, что ЖАК принадлежит ключевая роль в индуцировании системной устойчивости растений к биотическим стрессорам, связанной с активацией экспрессии широкого ряда жасмонатчувствительных генов, в т.ч. генов ингибиторов протеаз и гена фенилаланинаммонийлиазы [1, 3].

В то же время в ряде работ показано увеличение содержания эндогенной ЖАК в растениях при действии абиотических стрессоров различной природы [4–7]. В последнее время появились сведения и о повышении устойчивости растений к гипертермии, засолению, тяжелым металлам и другим неблагоприятным факторам под действием экзогенной ЖАК [8–10].

Трансдукция жасмонатного сигнала в генетический аппарат клетки выяснена далеко не полностью. Установлено, что одним из ключевых компонентов жасмонатного сигналинга являются специфические протеины, в частности, протеин COI1 (coronative insensitive 1), который необходим для удаления протеин-репрессоров транскрипт-факторов генов сигналинга ЖАК [11]. В то же время имеются сведения, что ряд эффектов ЖАК реализуются с участием механизмов, зависимых от активных форм кислорода (АФК) [12, 13]. На растениях гороха показано участие пероксида водорода в повышении активности фенилаланинаммонийлиазы, происходящем под влиянием экзогенной ЖАК [14]. Также показано, что при действии ЖАК в растениях может происходить увеличение содержания такого универсального сигнального посредника как кальций [12]. Тем не менее, остается малоизученным участие АФК и ионов кальция в повышении устойчивости растений к абиотическим стрессорам, индуцированной ЖАК.

Установлено, что компетентными к экзогенной ЖАК являются не только органы рас-

тений, содержащие хлоропласты, в которых синтезируется ЖАК [15], но и незеленые органы, в частности колеоптили злаков, а также корни растений [16]. Ранее нами было показано индуцирование теплоустойчивости колеоптилей пшеницы экзогенной ЖАК, сопровождающееся повышением активности ряда антиоксидантных энзимов – каталазы, аскорбатпероксидазы и гваяколпероксидазы [16]. В связи с этим возникает вопрос об участии АФК и ионов кальция как сигнальных посредников в индуцировании теплоустойчивости растительных клеток ЖАК.

Целью настоящей работы явилось изучение влияния ЖАК в сочетании с антиоксидантом, ингибитором NADPH-оксидазы и антагонистами кальция на генерацию АФК клетками колеоптилей пшеницы и их теплоустойчивость.

Материалы и методы

Объектом исследования служили отрезки базальной части колеоптилей пшеницы (*Triticum aestivum* L.) сорта Элегия, которые отделяли от 4-суточных этиолированных проростков, выращенных при температуре 20 °С. Возможность использования колеоптилей пшеницы в качестве модели для исследования действия экзогенных соединений на устойчивость растений, определяющуюся преимущественно клеточными механизмами, обоснована ранее [17, 18].

Отрезки колеоптилей инкубировали на простерилизованном 2%-ом растворе сахарозы с добавлением пенициллина (Na-соль, 100 000 ед.) (контроль). В соответствующих вариантах в среду инкубации колеоптилей добавляли ЖАК в конечной концентрации 1 мкМ [16]. Предварительно ЖАК растворяли в небольшом объеме этанола. В вариантах без ЖАК в инкубационную среду вносили его эквивалентное количество. В отдельных сериях экспериментов колеоптили обрабатывали антиоксидантом ионолом (бутилгидрокситолуол, 5 мкМ) [17], ингибитором NADPH-оксидазы имидазолом (1 мкМ) [19], хелатором внеклеточного кальция ЭГТА (50 мкМ) или блокатором кальциевых каналов хлоридом лантана (500 мкМ) [20]. Концентрации этих соединений выбирали на основании предварительных опытов. В вариантах с комбинированной обработкой указанные эффекторы добавляли в основную среду инкубации колеоптилей (2%-я сахароза с добавлением пенициллина) за 2 ч до введения в нее ЖАК.

После 24–26 ч инкубации колеоптилей на растворах исследуемых соединений часть от-

резков каждого варианта подвергали потенциально летальному прогреву в водном ультратермостате в стерильной дистиллированной воде при температуре $43 \pm 0,1$ °С в течение 10 мин. Затем колеоптили помещали в чашки Петри с простерилизованным 2%-ым раствором сахарозы с добавлением пенициллина. Через 2 сут после прогрева оценивали их повреждения по появлению специфического оттенка и потере тургора, а также оценивали состояние колеоптилей, которые не подвергались прогреву. Во всех вариантах, независимо от природы добавляемых в среду эффекторов, выживание не подвергнутых нагреву колеоптилей составляло не менее 95%.

В определенные временные отрезки анализировали интенсивность генерации колеоптилями супероксидного анион-радикала, содержание в них пероксида водорода, активность СОД.

Генерацию супероксидных анион-радикалов интактными колеоптилями определяли по восстановлению нитросинего тетразолия (НСТ) по методике, подробно описанной ранее [18]. Для проверки специфичности генерации $O_2^{\cdot-}$ в специальных опытах в пробы добавляли СОД (50 ед./мл). СОД ингибировала генерацию супероксидного анион-радикала не менее чем на 90%. При этом полагали, что количество восстановленного НСТ определяется генерацией $O_2^{\cdot-}$. Супероксидпродуцирующую активность оценивали как изменение светопоглощения реакционной смеси при 530 нм за 1 ч инкубации в расчете на один отрезок. За 100% принимали величину в контрольном варианте в первой временной точке наблюдений.

Ферроцианидным методом определяли содержание пероксида водорода, экстрагируя его из растертых на холоде колеоптилей (навеска 0,3 г) 5%-й трихлоруксусной кислотой (конечный объем 6 мл). Пробы центрифугировали при 8000 г в течение 10 мин при температуре не более 4 °С и в супернатанте определяли концентрацию H_2O_2 с использованием соли Мора и тиоцианата аммония по светопоглощению окрашенного комплекса при 480 нм [21].

Для определения активности СОД (1.15.1.1) навеску колеоптилей массой 0,3 г гомогенизировали на холоде в 10 мл 0,15 М К, Na-фосфатного буфера (рН 7,6) с добавлением ЭДТА (0,1 мМ), дитиотреитола (1 мМ), фенолметилсульфонилфторида (0,5 мМ) и детергента тритона X-100 (конечная концентрация 0,1%). Для анализа использовали супернатант после центрифугирования гомогената при 8000 г. Активность СОД определяли, используя ме-

год, основой которого является способность энзима конкурировать с нитросиним тетразолием за супероксидные анионы, образующиеся вследствие аэробного взаимодействия NADH и феназинметасульфата. Светопоглощение определяли при 540 нм [22].

Содержание протеина анализировали по методу Бредфорд, используя в качестве стандарта БСА [23].

Опыты проводили в трехкратной биологической повторности и каждый воспроизводили независимо три раза. На рисунках и в таблице приведены средние величины и их стандартные отклонения ($M \pm \sigma$). Кроме специально оговоренных случаев обсуждаются различия, достоверные при $P \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

Генерация $O_2^{\cdot-}$ колеоптилями контрольного варианта в течение 24 ч наблюдений достоверно не изменяется (рис. 1, А). Под влиянием экзогенной ЖАК уже через 15 мин отмечается усиление генерации супероксидных анион-радикалов колеоптилями пшеницы более чем на 30%, в течение первого часа обработки этот показатель остается стабильно повышенным, через 2–5 ч наблюдается некоторое уменьшение образования $O_2^{\cdot-}$, а через 24 ч инкубации на растворе ЖАК генерация супероксидного анион-радикала заметно уменьшается и становится ниже, чем в контрольном варианте (рис. 1, А).

Содержание пероксида водорода в колеоптилях пшеницы контрольного варианта за время эксперимента существенно не изменяется

(рис. 1, Б). Обработка ЖАК вызывает транзиторное повышение содержания пероксида водорода в колеоптилях пшеницы в течение первых 15–30 мин. Через 2–5 ч содержание H_2O_2 в колеоптилях, обработанных ЖАК, достоверно ниже, чем в контрольных, а к 24 ч наблюдений это различие почти нивелируется (рис. 1, Б).

Причинами увеличения содержания АФК в растительных тканях под влиянием ЖАК может быть как повышение активности АФК-генерирующих энзимов (например, NADPH-оксидазы), так и изменения активности антиоксидантных энзимов.

В наших экспериментах под влиянием ЖАК через 15–60 мин наблюдается небольшое, но достоверное повышение активности СОД, на более поздних стадиях эксперимента различия активности энзима в контрольном и опытном вариантах уменьшаются (рис. 1, В). Можно предположить, что одной из причин увеличения содержания H_2O_2 в колеоптилях через 15–30 мин после начала обработки ЖАК является одновременное повышение активности энзима (энзимов), генерирующих супероксидный анион-радикал, и СОД, превращающей его в пероксид водорода. В то же время усиление под влиянием ЖАК генерации супероксидного анион-радикала колеоптилями пшеницы на фоне повышения активности СОД свидетельствует об активации энзиматических систем, генерирующих $O_2^{\cdot-}$.

Одним из основных продуцентов АФК на поверхности клеток является NADPH-оксидаза [24]. Предобработка колеоптилей ингибитором этого энзима имидазолом в значительной степени угнетает эффект усиления генерации

Генерация супероксидного анион-радикала колеоптилями пшеницы при действии эффекторов, % от контроля

Вариант	Время от начала действия ЖАК		
	15 мин	2 ч	24 ч
Контроль	100,0 ± 2,6	99,2 ± 3,4	98,7 ± 3,6
ЖАК (1 мкМ)	132,1 ± 4,9	120,5 ± 3,2	85,1 ± 3,4
Имидазол (1 мкМ)	96,3 ± 4,6	93,0 ± 4,1	88,6 ± 4,2
ЖАК (1 мкМ) + имидазол (1 мкМ)	108,0 ± 4,8	101,5 ± 4,4	102,4 ± 3,2
Ионол (5 мкМ)	101,5 ± 3,8	88,7 ± 4,3	91,5 ± 3,9
ЖАК (1 мкМ) + ионол (5 мкМ)	105,7 ± 4,1	95,3 ± 3,8	78,5 ± 4,7
ЭГТА (50 мкМ)	98,5 ± 4,3	103,0 ± 5,1	92,5 ± 6,2
ЖАК (1 мкМ) + ЭГТА (50 мкМ)	102,3 ± 3,9	94,7 ± 6,0	87,6 ± 5,8
LaCl ₃ (400 мкМ)	92,5 ± 3,9	98,1 ± 4,2	97,6 ± 4,6
ЖАК (1 мкМ) + LaCl ₃ (400 мкМ)	92,0 ± 4,1	83,0 ± 5,4	97,4 ± 4,1

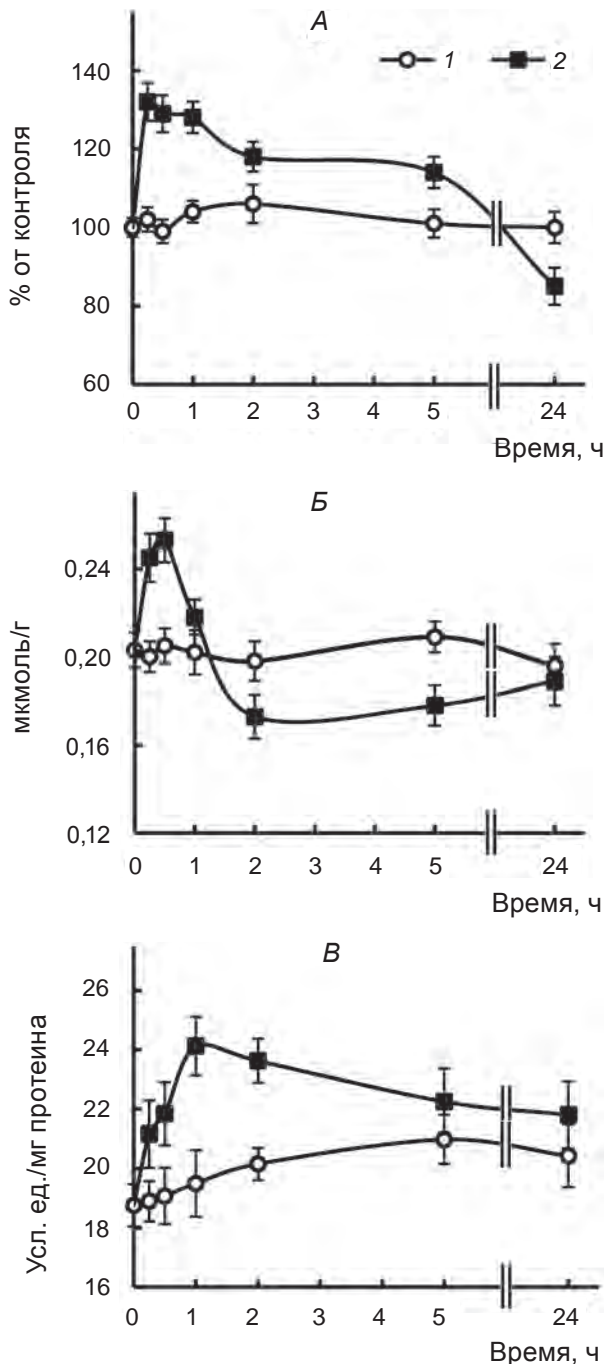


Рис. 1. Динамика генерации супероксидного анион-радикала (% от контроля) (А), содержания пероксида водорода (мкмоль/г) (Б) и активности СОД (усл. ед./мг протеина) (В) в coleoptилях пшеницы: 1 – контроль; 2 – ЖАК (1 мкМ)

$O_2^{\cdot-}$, наблюдающийся в течение двух первых часов после начала обработки coleoptилей ЖАК (таблица). Усиление генерации супероксидного анион-радикала, вызываемое ЖАК, также почти полностью угнетается антиоксидантом ионолом. Следует отметить, что ими-

дазол и ионол в используемых концентрациях сами по себе в течение первых двух часов наблюдений незначительно угнетают генерацию супероксидного анион-радикала coleoptилями пшеницы (таблица). Через 24 ч наблюдений различия в генерации $O_2^{\cdot-}$ между вариантами опыта уменьшаются.

В литературе имеются сведения о зависимости активности NADPH-оксидазы от кальциевого гомеостаза клеток и возможности прямой активации энзима ионами кальция [25]. В наших экспериментах хелатор внеклеточного кальция ЭГТА сам по себе незначительно влияет на образование $O_2^{\cdot-}$ coleoptилями пшеницы, в то же время при его действии полностью нивелируется повышение генерации супероксидного анион-радикала, вызываемое ЖАК в течение первых двух часов обработки (таблица). Идентичный эффект вызывает и неселективный блокатор кальциевых каналов хлорида лантана.

Таким образом, можно полагать, что вызываемое экзогенной ЖАК усиление генерации АФК coleoptилями пшеницы в значительной степени обусловлено кальцийзависимым повышением активности NADPH-оксидазы. Если допустить, что транзитное кальцийзависимое усиление генерации АФК является элементом передачи в генетический аппарат сигнала ЖАК, обуславливающего дальнейшее индуцирование защитных реакций, то антиоксиданты и антагонисты кальция должны угнетать физиологические эффекты ЖАК.

Обработка coleoptилей ЖАК увеличивает их выживание после повреждающего прогрева (рис. 2). Ионол уменьшает такой эффект ЖАК, при этом сама по себе обработка coleoptилей антиоксидантом достоверно не влияет на теплоустойчивость coleoptилей. Положительное влияние ЖАК частично нивелируется и ингибитором NADPH-оксидазы – имидазолом. Антагонисты кальция ЭГТА и хлорид лантана также частично снимают положительное влияние ЖАК на теплоустойчивость coleoptилей (рис. 2). При этом указанные соединения в использованных концентрациях самостоятельно достоверно не влияют на выживание coleoptилей пшеницы после повреждающего прогрева.

Полученные результаты позволяют полагать, что в индуцировании под влиянием ЖАК теплоустойчивости coleoptилей пшеницы задействованы АФК и ионы кальция как посредники клеточного сигналинга. На основании результатов ингибиторного анализа можно полагать, что одним из основных энзиматических источников АФК, активирова-

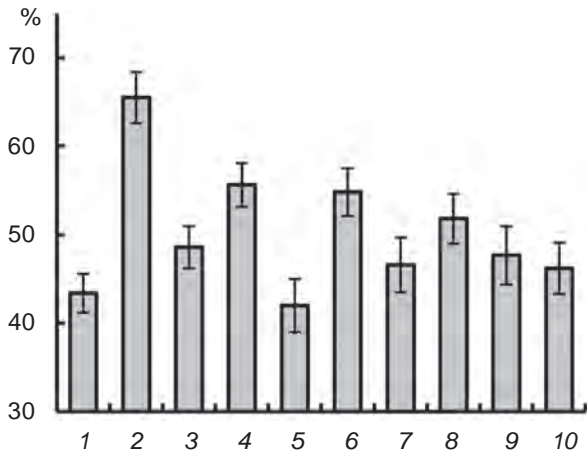


Рис. 2. Выживание (%) coleoptилей пшеницы после повреждающего прогрева (43 °С, 10 мин): 1 – контроль; 2 – ЖАК (1 мкМ); 3 – ионол (5 мкМ); 4 – ЖАК (1 мкМ) + ионол (5 мкМ); 5 – имидазол (1 мкМ); 6 – ЖАК (1 мкМ) + имидазол (1 мкМ); 7 – ЭГТА (50 мкМ); 8 – ЖАК (1 мкМ) + ЭГТА (50 мкМ); 9 – LaCl₃ (500 мкМ); 10 – ЖАК (1 мкМ) + LaCl₃ (500 мкМ)

мых ЖАК в coleoptилях пшеницы, является NADPH-оксидаза. В пользу этого предположения свидетельствует существенное нивелирование вызываемого ЖАК усиления генерации супероксидного анион-радикала под действием ингибитора NADPH-оксидазы имидазола (таблица). Естественно, при этом возможно и участие других АФК-генерирующих энзимов, в частности пероксидазы, в реализации эффектов ЖАК. Так, в работе [19] показана роль как NADPH-оксидазы, так и пероксидазы в индуцированном метилжасмонатом накоплении пероксида водорода и старении листьев риса. Известно, что экстраклеточные пероксидазы растений обладают способностью генерировать O₂⁻, особенно при избытке восстановителей [26].

В то же время выявленное в нашей работе частичное снятие вызываемого ЖАК усиления генерации O₂⁻ поверхностью coleoptилей действием хелатора кальция ЭГТА и блокатора кальциевых каналов хлорида лантана косвенно свидетельствует именно о роли NADPH-оксидазы в образовании АФК. Возможность активации растительной NADPH-оксидазы ионами кальция в настоящее время показана во многих работах [20, 25], хотя механизмы этого эффекта выяснены не полностью. С другой стороны, в литературе имеются сведения об усилении поступления кальция в цитозоль при обработке растительных объектов ЖАК [12, 27].

В наших экспериментах антиоксидант, ингибитор NADPH-оксидазы, хелатор кальция и блокатор кальциевых каналов угнетают как вызываемый ЖАК-эффект транзиторного усиления генерации АФК coleoptилями пшеницы, так и индуцируемое жасмонатом повышение теплоустойчивости coleoptилей пшеницы. В связи с этим можно полагать, что как ионы кальция, так и АФК задействованы в реализации физиологических эффектов ЖАК. Одним из таких эффектов ЖАК, важных для развития теплоустойчивости растительных клеток, по-видимому, является повышение активности комплекса энзимов антиоксидантной защиты [16]. Безусловно, положительное воздействие ЖАК на теплоустойчивость coleoptилей, которое реализуется с участием ионов Са, может быть связано не только с ее возможным кальцийзависимым влиянием на генерацию АФК, но и со многими другими процессами, в которых кальций принимает участие как универсальный внутриклеточный мессенджер. Вполне естественно, что взаимоотношения между ионами кальция и АФК в качестве сигнальных посредников, а также их взаимодействие с другими сигнальными молекулами при индуцировании ЖАК защитных реакций растительных клеток требуют специальных исследований.

Работа выполнена с использованием средств гранта Президента Украины для поддержки научных исследований молодых ученых на 2012 год GP/F44/126.

АКТИВНІ ФОРМИ КИСНЮ ТА ІОНИ Са ЯК МОЖЛИВІ ПОСЕРЕДНИКИ ЗА ІНДУКУВАННЯ ТЕПЛОСТІЙКОСТІ РОСЛИННИХ КЛІТИН ЖАСМОНОВОЮ КИСЛОТОЮ

Ю. В. Карпець, Ю. Є. Колупаєв,
Т. О. Ястреб, О. І. Обозний,
М. В. Швиденко, Г. А. Лугова, А. О. Вайнер

Харківський національний аграрний університет ім. В. В. Докучаєва, Україна;
e-mail: plant_biology@mail.ru

Досліджували участь активних форм кисню та іонів кальцію в реалізації впливу екзогенної жасмонової кислоти (ЖАК) на теплостійкість coleoptилів пшениці. Дія ЖАК (1 мкМ) на coleoptилі спричинює транзиторне посилення генерції супероксидного аніон-радикала (O₂⁻) і пероксиду водню з максимумом через 15–30 хв від початку обробки. Протягом першої години від початку дії ЖАК

на колеоптилі відзначається підвищенням активності супероксиддисмутизи (СОД). Надалі (через 5–24 год після початку обробки) відбувається зниження генерації АФК колеоптилями дослідного варіанта, а активність СОД наближається до значень контролю. Індуковане ЖАК посилення генерації супероксидного радикала пригнічується антиоксидантом іонолом і частково нівелюється інгібітором NADPH-оксидази імідазолом, хелатором позаклітинного кальцію ЕГТА і блокатором кальцієвих каналів хлоридом лантану. Передобробка колеоптилів іонолом, імідазолом, ЕГТА і LaCl_3 також частково знімає, спричинюваний екзогенною ЖАК ефект підвищення їхньої стійкості до ушкоджуючого прогріву. Висловлено припущення, що в реалізації фізіологічних ефектів ЖАК задіяні АФК, котрі генеруються з участю NADPH-оксидази, активність якої залежить від надходження іонів кальцію з позаклітинного простору в цитозоль.

Ключові слова: *Triticum aestivum* L., жасмонова кислота, активні форми кисню, NADPH-оксидаза, кальцій, теплостійкість.

REACTIVE OXYGEN FORMS AND Ca IONS AS POSSIBLE INTERMEDIARIES UNDER THE INDUCTION OF HEAT RESISTANCE OF PLANT CELLS BY JASMONIC ACID

Yu. V. Karpets, Yu. E. Kolupaev, T. O. Yastreba, O. I. Oboznyi, M. V. Shvydenko, G. A. Lugova, A. O. Vayner

Dokuchayev Kharkiv National Agrarian University, Ukraine;
e-mail: plant_biology@mail.ru

The participation of reactive oxygen species (ROS) and calcium ions in realization of influence of exogenous jasmonic acid (JA) on the heat resistance of wheat coleoptiles has been investigated. Influence of 1 μM JA caused the transitional intensifying of generation of superoxide anion-radical ($\text{O}_2^{\cdot-}$) and hydrogen peroxide in coleoptiles with the maximum within 15–30 minutes after the treatment beginning. Within the first hour after the beginning of coleoptiles treatment with JA the increase of superoxide dismutase (SOD) activity was noted. Later on (within 5–24 hours after the treatment beginning) there was the lowering of ROS generation by coleoptiles of experimental variant, and the SOD activity approached the control value. Intensifying of generation of superoxi-

de radical induced by JA was suppressed by the antioxidant ionol and was partially levelled by imidazole (inhibitor of NADPH-oxidase), EGTA (chelator of extracellular calcium) and lanthanum chloride (calcium channels blocker). Pretreatment of coleoptiles with the ionol, imidazole, EGTA and LaCl_3 also partially removed the effect of increase of their resistance to the damaging heating caused by exogenous JA. It is supposed that the ROS generated with participation NADPH-oxidase, which activity depends on the receipt of calcium ions from extracellular space in the cytosol, are involved in realization of physiological effects of JA.

Key words: *Triticum aestivum* L., jasmonic acid, reactive oxygen species, NADPH-oxidase, calcium, heat resistance.

1. Wasternack C. // Ann. Bot. – 2007. – **100**. – P. 681–697.
2. Панюта О. О., Шаблій В. А., Белавя В. Н. // Укр. біохім. журн. – 2009. – **81**, № 2. – С. 14–25.
3. Pauwels L., Inze D., Goossens A. // Trends Plant Sci. – 2009. – **14**. – P. 87–91.
4. Yoshikawa H., Honda C., Kondo S. // Plant Growth Regul. – 2007. – **52**. – P. 199–206.
5. Shana C., Liang Z. // Plant Sci. – 2010. – **178**. – P. 130–139.
6. Walia H., Wilson C., Condamine P. et al. // Plant Cell Environ. – 2007. – **30**. – P. 410–421.
7. Rodriguez-Serrano M., Romero-Puertas M. C., Zabalza A. et al. // Ibid. – 2006. – **29**. – P. 1532–1544.
8. Li R. C., Shen L. Y., Liang J.-L. et al. // Acta Botanica Boreali-Occidentalia Sinica. – 2012. – Is. 2. – P. 312–317.
9. Шакирова Ф. М., Сахабутдинова А. Р., Ишдаветова Р. С., Ласточкина О. В. // Агрохимия. – 2010. – № 7. – С. 26–32.
10. Keramat B., Kalantari K. M., Arvin M. J. // Afr. J. Microbiol. Res. – 2009. – **3**, N 5. – P. 240–244.
11. Kazan K., Manners J. M. // Plant Physiol. – 2008. – **146**. – P. 1459–1468.
12. Ozawa R., Berteaux C. M., Foti M. // Plant Cell Physiol. – 2009. – **50**, N 12. – P. 2183–2199.
13. Lushchak V. I. // Comparative Biochem. Physiol. – 2011. – **153**, pt C. – P. 175–190.
14. Луц Ю., Пан Ц. Х., Ян Х. Р. и др. // Физиол. растений. – 2008. – **56**, № 6. – С. 851–862.
15. Balbi V., Devoto A. // New Phytol. – 2008. – **177**. – P. 301–318.
16. Карпец Ю. В., Колупаев Ю. Е., Мусатенко Л. И. и др. // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. – 2012. – Вип. 3 (27). – С. 22–30.

17. Карпець Ю. В., Колупаєв Ю. Е., Ястреб Т. О. // Физиол. растений. – 2011. – **58**, № 6. – С. 883–890.
18. Колупаєв Ю. Е., Ястреб Т. О., Швиденко М. В., Карпець Ю. В. // Укр. біохім. журн. – 2011. – **83**, № 5. – С. 82–88.
19. Hung K. T., Hsu Y. T., Kao C. H. // *Physiol. Plant.* – 2006. – **127**. – P. 293–303.
20. Глянько А. К., Ищенко А. А., Васильєва Г. Г. // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. – 2012. – Вип. 2 (26). – С. 46–53.
21. Sagisaka S. // *Plant Physiol.* – 1976. – **57**. – P. 308–309.
22. Чевари С., Чаба И., Секей Й. // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.
23. Bradford M. M. // *Anal. Biochem.* – 1976. – **72**, N 1. – P. 248–254.
24. Sagi M., Fluhr R. // *Plant Physiol.* – 2006. – **141**. – P. 336–340.
25. Ogasawara Y., Kaya H., Hiraoka G. et al. // *J. Biol. Chem.* – 2008. – **283**. – P. 8885–8892.
26. Minibayeva F., Kolesnikov O., Chasov A. et al. // *Plant Cell Environ.* – 2009. – **32**. – P. 497–508.
27. Sun Q. P., Yu Y. K., Wan S. X. et al. // *Plant Growth Regul.* – 2009. – **57**. – P. 7–13.

Получено 20.12.2012