



<https://doi.org/10.15407/ukrbotj77.04.331>

Пероксидне окиснення ліпідів клітинних мембран у формуванні та регуляції захисних реакцій рослин

Тетяна П. МАМЕНКО, Сергій Я. КОЦЬ

Інститут фізіології рослин і генетики НАН України
вул. Васильківська 31/17, Київ 03022, Україна
t_mamenko@ukr.net

Mamenko T.P., Kots S.Ya. 2020. **Lipid peroxidation of cell membranes in the formation and regulation of plant protective reactions.** *Ukrainian Botanical Journal*, 77(4): 331–343.

Institute of Plant Physiology and Genetics, National Academy of Sciences of Ukraine
31/17 Vasylkivska Str., Kyiv 03022, Ukraine

Abstract. This review summarizes the most recent information on the role of lipid peroxidation processes in cell membranes and lipid peroxidation products in the regulation and formation of plant metabolism under the influence of stress factors. It is emphasized that plasmalemma permeability is an integral indicator of determining the functional state of plant cells under stress. The importance of the processes of lipoperoxidation in the formation of protective reactions and maintenance of homeostasis of plants under adverse effects is considered. It is concluded that activation of lipid peroxidation can cause the development of cell damage and then cell death, and at the same time induce the activation of protective mechanisms and the development of adaptive responses aimed at increasing stress resistance. The tasks and prospects of further research of cell membrane lipid peroxide oxidation processes are discussed in order to clarify the role of lipoperoxidation products in signaling, regulation, and maintenance of homeostasis by stressors.

Keywords: adaptive reactions, homeostasis, lipid peroxidation, plasmalemma, stress resistance

Submitted 06 March 2020. Published 31 August 2020

Маменко Т.П., Коць С.Я. 2020. **Пероксидне окиснення ліпідів клітинних мембран у формуванні та регуляції захисних реакцій рослин.** *Український ботанічний журнал*, 77(4): 331–343.

Реферат. В огляді узагальнено новітні відомості щодо ролі процесів пероксидного окиснення ліпідів клітинних мембран та продуктів ліпопероксидації у формуванні та регуляції метаболізму рослин за дії стресових чинників. Наголошується, що проникність плазмолеми є інтегральним показником визначення функціонального стану рослинних клітин за дії стресу. Розглянуто значення процесів ліпопероксидації у формуванні захисних реакцій та підтриманні гомеостазу рослин за несприятливих впливів. Зроблено висновок про те, що активація пероксидного окиснення ліпідів може спричинити розвиток пошкоджень клітини та її загибель, і водночас індукувати включення захисних механізмів та розвиток адаптивних реакцій, спрямованих на підвищення стресостійкості. Обговорюються завдання і перспективи подальшого вивчення процесів пероксидного окиснення ліпідів клітинних мембран для з'ясування ролі продуктів ліпопероксидації у сигналінгу, регуляції та підтримці гомеостазу за дії стресорів.

Ключові слова: адаптивні реакції, гомеостаз, пероксидне окиснення ліпідів, плазмолема, стресостійкість

Адаптація рослин до несприятливих чинників навколишнього середовища пов'язана зі змінами обміну речовин і структурними перебудовами рослинних клітин (Chaves et al., 2003; Ashraf et al., 2010; Fathi, Tari, 2016; Kunert et al., 2016; Jemo et al., 2017). Для рослинного організму у стані стресу характерна зміна експресії геному, підвищення активності антиоксидантних ферментів, накопичення низькомолекулярних органічних осмолітів, синтез і виділення етилену (Zheng et al., 2010; Muller et al., 2011; Niu et al., 2012; Ashraf, Foolad, 2013; Cerezini et al., 2016; Laxa et al., 2019). Ключовим сигналом для запуску цього комплексу реакцій є зміна внутрішнього середовища клітини, яка відбувається під впливом факторів стресу, зокрема рівня пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у стані прооксидантно-антиоксидантної рівноваги у біологічних мембранах, що обумовлено посиленою продукцією активних форм кисню (АФК) (Varaboi, 1991; Tarchevskiy, 2002; Finkel, Holbrook, 2000; Tatari et al., 2012; Guo et al., 2018).

Ранньою неспецифічною відповіддю рослини на різні за природою стресові впливи є збільшення рівня АФК, які ініціюють процеси окиснювальної деструкції мембранних структур клітини (Varaboi, 1991; Veselov et al., 2002; Mittler, 2002, 2017; Apel, Hirt, 2004). Основним ініціатором вільнорадикального окиснення мембран ліпідів вважають супероксид, який легко генерується у багатьох спонтанних і ензиматичних реакціях окиснення, причому продуктами його вторинного перетворення можуть бути синглетний кисень, гідроксильний радикал, пероксид водню, органічні пероксиди та їхні радикали (Muntybaeva, Hordon, 2003; Mittler et al., 2011; Sies, 2017). У свою чергу, процеси ПОЛ призводять до руйнування поліненасичених жирних кислот і зменшення вмісту полярних ліпідів та ненасичених жирних кислот, появи гідрпероксидних угруповань у складі гідروفобної зони мембран. Такі перебудови змінюють плинність і здатність до латеральної дифузії мембран, що призводить до відхилення у функціонуванні мембранно-зв'язаних ферментів, збільшення проникності мембран для багатьох речовин та іонів (Chaves et al., 2003; Mittler et al., 2004; Farooq et al., 2009; Mittler, 2017).

Клітинна мембрана забезпечує процеси іонного транспорту та є стратегічно важливою і стійкою межею між зовнішнім та внутрішнім середовищем клітини. Але разом із тим вона є досить вразливою до дії багатьох факторів (Bandurka, 2014). Вважають

(Veselov et al., 2002), що реакція рослин на дію несприятливих факторів середовища відбувається на рівні плазмолем. Виявлено високу чутливість H^+ -АТФ-ази плазмолем до змін у фазоструктурному стані мембран клітини, а також регуляторний вплив процесу ліпопероксидації на активність даного ферменту, в результаті чого ініціюються механізми гомеостатування і розвиток загальної реакції рослини на дію стресу (Veselov et al., 2002; Khoubnasabjafari et al., 2015).

Метою даного огляду є узагальнення новітніх відомостей щодо ролі процесів пероксидного окиснення ліпідів клітинних мембран і продуктів ліпопероксидації у формуванні та регуляції метаболізму рослин за дії стресових чинників.

Інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів клітинних мембран за дії стресу

Активация ПОЛ є універсальним пошкоджуючим механізмом клітинних мембран, який протікає із утворенням вільних гідроксильних і ліпідних радикалів високої реакційної здатності (Vladymyrov, 2000). Для перебігу процесу ліпопероксидації необхідна наявність субстратів окиснення, вільного кисню та утворення із нього у тканинах активних кисневих радикалів, а також певних ферментних систем. Субстратами процесу ПОЛ у біомембранах є поліненасичені жирні кислоти, а в основі самого процесу знаходиться індуковане дією вільних радикалів окиснення поліненасичених жирних кислот у складі ліпідів, зокрема фосфоліпідів біологічних мембран (Niki et al., 2005). Пошкодження мембранних фосфоліпідів викликає порушення "білок-ліпідних" взаємозв'язків (Vladymyrov, 2000). ПОЛ характеризується генерацією цілої групи різних вільнорадикальних ліпідних форм, частина яких спроможна поширювати ушкодження на сусідні ліпідні молекули (Ostapchenko et al., 2016). Два найбільш поширених види АФК, які впливають на ліпіди, – це гідроксильний радикал ($HO\cdot$) та гідрпероксил ($HO_2\cdot$). Гідроксильний радикал – це невеликий, високомобільний, водорозчинний та хімічно найбільш реактивний вид активованого кисню, який відіграє важливу роль у процесі ПОЛ (Ayala et al., 2014). Гідроксильні радикали завдають окиснювальної шкоди клітинам, оскільки вони неспецифічно атакують біомолекули, що розташовані менше ніж на кілька нанометрів від місця їх генерації та беруть участь у клітинних порушеннях (Venego et al., 2003; Ayala et al., 2014). Вони є більш сильним

продовження ланцюга

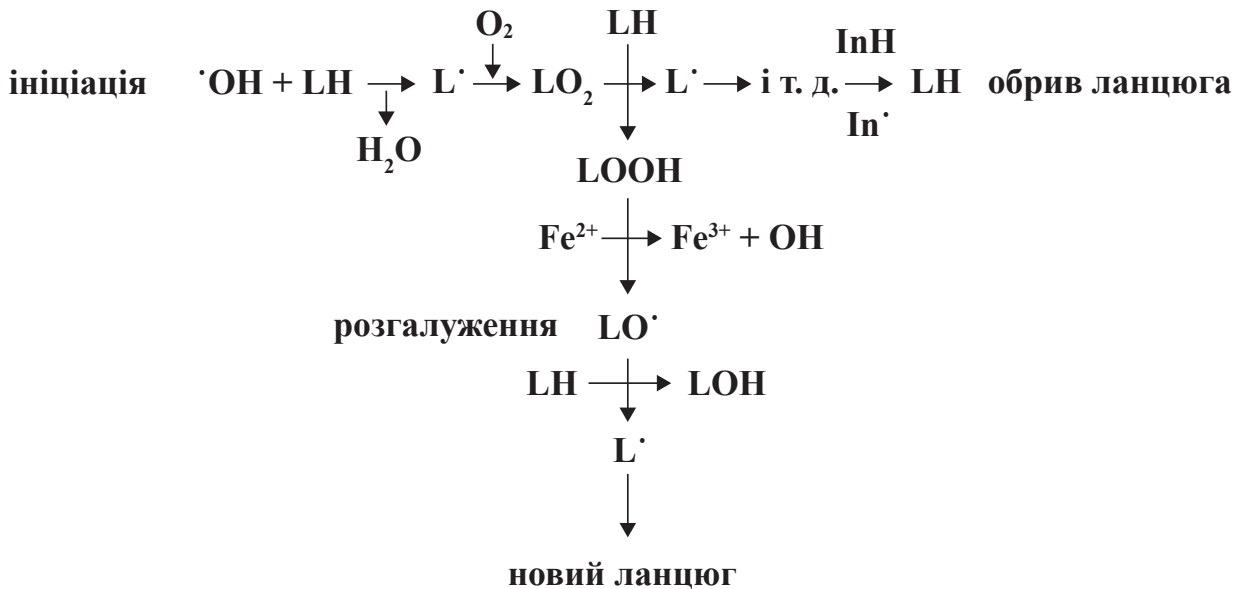


Рис. 1. Стадії пероксидного окиснення ліпідів (адаптовано за Vladymyrov, 2000).

$\cdot\text{OH}$ – гідроксильний радикал, LH – ліпиди, $\text{L}\cdot$ – ліпідний радикал, $\text{LO}\cdot$ – алкоксильний радикал, $\text{LOO}\cdot$ – пероксидний радикал, LOOH – гідропероксид ліпиду, InH – антиоксиданти, Fe^{2+} – залізо, O_2 – кисень, H_2O_2 – пероксид водню

Fig. 1. Stages of lipid peroxidation (based on Vladymyrov, 2000).

$\cdot\text{OH}$ – hydroxyl radical, LH – lipid, $\text{L}\cdot$ – lipid radical, $\text{LO}\cdot$ – alkoxy radical, $\text{LOO}\cdot$ – peroxide radical, LOOH – lipid hydroperoxide, InH – antioxidants, Fe^{2+} – iron, O_2 – oxygen, H_2O_2 – hydrogen peroxide

окисником, ніж супероксид аніон-радикал і можуть ініціювати ланцюгове окиснення поліненасичених фосфоліпідів, що призводить до порушення мембранних функцій клітини (Kinnunen et al., 2012; Reis, Spickett, 2012).

Процес ПОЛ можна поділити на основні стадії: ініціацію, розгалуження та обрив ланцюга (Vladymyrov, 2000; Ostapchenko et al., 2016) (рис. 1). На першій стадії ініціатором ПОЛ виступає $\text{HO}\cdot$, як незаряджена частка, що вільно проникає у товщу гідрофобного ліпідного шару і вступає в хімічну взаємодію із поліненасиченими жирними кислотами в складі ліпідів (LH). При цьому в ліпідному бішарі утворюються ліпідні радикали ($\text{L}\cdot$), які вступають у реакцію із розчиненим у водному середовищі молекулярним киснем із утворенням вільного пероксидного радикалу ($\text{LOO}\cdot$). При продовженні ланцюгової реакції радикал $\text{LOO}\cdot$ атакує одну із сусідніх молекул фосфоліпиду з утворенням гідропероксиду ліпиду (LOOH) та нового радикалу $\text{L}\cdot$. Чергування двох останніх реакцій є ланцюговою реакцією ПОЛ. Стадія розгалуження ланцюга

потребує наявності невеликої кількості заліза (Fe^{2+}), в результаті відбувається дихотомія ланцюгів через взаємодію Fe^{2+} із гідропероксидами ліпідів (реакція Фентона). Утворені алкоксильні радикали $\text{LO}\cdot$ ініціюють нові ланцюги окиснення ліпідів. У біологічних мембранах ланцюги можуть мати понад десять ланок, однак врешті-решт ланцюг обривається через взаємодію вільних радикалів із антиоксидантами (InH), іонами металів та змінної валентності (Ostapchenko et al., 2016).

Посилення процесу ліпопероксидації за дії стресу супроводжується накопиченням ненасичених жирних кислот, гідропероксидів, дієнових кон'югатів, малонового діальдегіду (МДА), що призводить до підвищення плинності ліпідного матриксу біомембран та збільшення рухливості мембранних білків, змінюються кінетичні властивості мембранозалежних ферментів (Veselov, 2001; Veselov et al., 2002). Початковим етапом ПОЛ є утворення дієнових кон'югатів. Наступні етапи пероксидації пов'язані зі збільшенням гідропероксидів ліпідів. Гідропероксиди ліпідів являють собою дуже

Пероксидне пошкодження клітин



Рис. 2. Схематичне зображення розвитку процесів ліпопероксидації, що призводить до загибелі клітин (адаптовано за Vladymyrov, 2000)

Fig. 2. Scheme of the development of lipoperoxidation processes leading to cell death (based on Vladymyrov, 2000)

нестійкі, реакційноздатні сполуки, які пошкоджують мембрани, взаємодіючи з їхніми структурними компонентами (Argüelles et al., 2004, 2007). Гідропероксидна група може бути приєднана до різних ліпідних структур, наприклад вільних жирних кислот, триацилгліцеринів, фосфоліпідів та стеролів (Negre-Salvayre et al., 2008; Yin et al., 2011). Одним із кінцевих продуктів цього процесу є МДА – високотоксична сполука, яка порушує метаболізм клітини (Domingues et al., 2013).

Процес ПОЛ постійно протікає в клітинах, відіграючи ключову роль у метаболізмі та адаптаційних реакціях організму. В результаті пероксидного окиснення в молекулі фосфоліпідів клітинних мембран з'являються полярні гідропероксидні групування (гідропероксиди ліпідів), що володіють детергентною дією (Argüelles

et al., 2004, 2007; Negre-Salvayre et al., 2008; Yin et al., 2011). Їхня поява збільшує рухливість поліпептидних ланцюгів, тобто полегшує конформаційні зміни молекул білків. Це супроводжується зростанням активності мембранозв'язаних ферментів, до яких відносяться усі ферментні системи клітини. За надмірної активації процесу ліпопероксидації відбувається його перетворення з регуляторного механізму в ланку патогенезу, що призводить до пошкодження та загибелі клітин (рис. 2, адаптовано за Vladymyrov, 2000).

Характеристики різних продуктів ПОЛ як біомаркерів були переглянуті на основі механізмів і динаміки їхнього утворення, метаболізму та вимірювання (Schaur, 2003; Agadjanyan et al., 2005; Onyango, Baba, 2010; Domingues et al., 2013). МДА є кінцевим продуктом, який утворюється у клітині

в результаті ферментативних або неферментативних реакцій (Domingues et al., 2013; Niki, 2014; Barrera et al., 2018). Проте біологічні функції цієї сполуки недостатньо вивчені. Вона широко застосовується багато років як зручний біомаркер для ПОЛ омега-3 та омега-6 жирних кислот через її легку здатність вступати в реакцію із тіобарбітуровою кислотою (Yin et al., 2011; Reis, Spickett, 2012; Domingues et al., 2013). МДА є одним із найпопулярніших і надійних маркерів для визначення окиснювального стресу в клітинах, а завдяки високій реакційній здатності та токсичності його використовують для проведення важливих біомедичних досліджень (Agadjanyan et al., 2005; Onyango, Baba, 2010; Massey, Nicolaou, 2011; Giera et al., 2012).

Доведено, що окиснювальний стрес супроводжується підвищеним генеруванням АФК та інтенсифікацією ПОЛ, які є універсальними компонентами в загальному механізмі формування відповіді рослин за дії стресових факторів абіотичної та біотичної природи: посухи, засолення, гіпо- та гіпертермії, вірусної та бактеріальної інфекції (Agarwal, Shaheen, 2007; Sies, 2017; Guo et al., 2018; Mhamdi, Van Breusegem, 2018; Segal, Wilson, 2018; Dong et al., 2019). Активація цих процесів, в т. ч. ПОЛ, супроводжується перебудовами у функціонуванні клітин і тканин рослин, характер зміни яких залежить від напруженості дії несприятливого чинника, його інтенсивності та тривалості дії, а також чутливості та стадії розвитку рослинного організму (Baranenko, 2009). Вплив стресових факторів викликає посилене накопичення первинних (гідропероксиди ліпідів) та вторинних (МДА) продуктів ПОЛ у стійких і нестійких сортів рослин. Однак, у чутливих генотипів, зокрема кукурудзи (*Zea mays* L.) і озимої пшениці (*Triticum aestivum* L.), рівень цих показників виражений набагато сильніше, ніж у посухостійких (Ashraf et al., 2010; Nakashima, Suenaga, 2017; Deka et al., 2018). Це свідчить про здатність останніх підтримувати стабільність прооксидантно-антиоксидантної рівноваги за дії стресових факторів. Відзначено, що експресія багатьох генів, які беруть участь у процесах старіння рослин, індукується підвищеним продукуванням АФК у процесі онтогенезу, а продукти ПОЛ є не лише відображенням окиснювальної деструкції ліпідів, а можуть бути задіяні на етапі старіння (Baranenko, 2009). Крім того ефективність роботи антиоксидантної системи знижується впродовж онтогенезу, що сприяє розвитку вільнорадикального окиснення. Так, показано

підвищення вмісту продуктів ліпопероксидації у рослин суходільного екотипу *Sium latifolium* L., що обумовлено прискореними процесами розвитку, в порівнянні із повітряно-водними (Baranenko, 2009). Досліджено, що у бульбочках сої (*Glycine max* (L.) Merr.) інтенсифікуються процеси ПОЛ на початкових етапах інокуляції *Bradyrhizobium japonicum*, але різко знижуються після збільшення вмісту леггемоглобіну та швидкості фіксації азоту (Nadeem et al., 2019). Крім того, рівень МДА у неефективних бульбочках був вищим, ніж у ефективних (Mohammadi, Kart, 2001; Nadeem et al., 2019). Такі дані вказують на участь процесу ліпопероксидації в забезпеченні оптимального функціонування метаболізму рослин за симбіотичної взаємодії та перспективи подальшого вивчення його ролі в життєдіяльності клітини за мутуалістичних взаємовідносин.

Отже, окиснювальний вибух є центральним компонентом в інтегрованій сигнальній системі, яка реалізує наступний каскад відповідей рослинних клітин за дії стрес-факторів. При цьому активація ПОЛ є одним із пускових механізмів, що призводить до порушення метаболізму, пов'язаних із пошкодженням клітинних і субклітинних мембран. Підтримання окиснювальних процесів на необхідному і безпечному для клітини рівні є життєвою стратегією рослини та реалізується за допомогою багатокомпонентної системи антиоксидантного захисту.

Проникність плазмолемі, як інтегральний показник функціонального стану рослин за стресу

Поліненасичені жирні кислоти є основними субстратами для ПОЛ (Yin et al., 2011), які належать до родини ліпідів із двома або більше подвійними зв'язками і їх можна класифікувати як омега-3 (n-3) та омега-6 (n-6) жирні кислоти відповідно до місця розташування останнього подвійного зв'язку щодо метильного кінця молекули (Massey, Nicolaou, 2011; Domingues et al., 2013). Постійне окиснення бічних ланцюгів жирних кислот та вивільнення поліненасичені жирних кислот, а також фрагментація пероксидів із утворенням альдегідів призводять до втрати цілісності мембрани шляхом зміни її текучості, що призводить до інактивації білків, пов'язаних із мембраною. Загалом реакції ПОЛ можуть викликати функціональні зміни у мембранах, які впливають на плинність і роботу іонних каналів і транспортерів, функції сигнальних білків, сполучених із мембраною, а також підвищувати іонну проникність (Hohenberger, 2011). На відміну від радикалів, які атакують біомолекули, розташовані

менше ніж на кілька нанометрів від місця їхньої генерації, альдегіди, утворені в результаті ПОЛ, можуть легко дифундувати по мембранах і ковалентно модифікувати будь-який білок у цитоплазмі та ядрі далеко від місця їхнього виникнення (Negre-Salvayre et al., 2008). Продукти ПОЛ можуть формувати похідні із неліпідними сполуками – білками і ДНК, які порушують мембраноасоційовані сигнальні шляхи, ушкоджують ДНК та викликають мутагенез (Barrera et al., 2018).

Продукти ПОЛ, які нагромаджуються при активації цього процесу за дії стресору, виявляють певний модифікуючий вплив на мембрани та деякі ферменти. Зокрема, кінцевий продукт ПОЛ, МДА взаємодіє із вільними аміногрупами білків, компонентами фосфоліпідів, що індукуює появу в мембранах етилену та призводить до змін властивостей як окремих компонентів, так і мембран у цілому (Borysova, 2001). Виникає деформація мембран, а за подальшого прогресування ланцюгових радикальних реакцій – механічні дефекти мембрани, а саме "пероксидні кластери", які є "каналами" пасивної проникності для іонів (Vladymyrov, 2000). Доведено, що за дії стресора, в першу чергу, пригнічується активність розчинних цитоплазматичних і пластидних ферментів (Chaves, 2003; Perraki et al., 2014; Zhang et al., 2014). При цьому інтегральні білки мембран ще забезпечують стійкість електронного транспорту і відновлення нікотинамід-аденін-динуклеотид-фосфату (НАДФ), але спряженість перенесення електронів із процесом фосфорилування вже порушується. Тривала дія стресора індукуює інактивацію структурних білків, зниження транспорту електронів, зміну проникності клітинних мембран та зменшення активності зв'язаних із ними ферментів, які відповідають зокрема за синтез мембранних ліпідів (Farooq et al., 2009; Kraft, 2013; Bagam et al., 2017; Ott, 2017).

Прогресуюче порушення основних життєвих функцій рослини, індуковане дією стресових факторів, перш за все, супроводжується невпорядкованістю структури цитоплазми (Sweeney et al., 2016; Fathi, Tari, 2017; Nakashima, Suenaga, 2017), що призводить до змін у її структурі та проникності (Chen et al., 2006). Порушення цитоплазматичних структур характеризується підвищенням виходу електролітів із клітини, що є функцією проникності клітинних мембран та ступеня їхнього пошкодження (Rucińska, Gwozdz, 2005). Доведено існування послідовності змін у мембранах клітин за дії несприятливих умов: фазовий перехід частини ліпідів мембран,

порушення структури на ділянках міжфазних меж і підвищення їхньої проникності у межах дефектних ділянок (Veselov, 2001). Оскільки підвищення проникності цитоплазми настає раніше видимої деформації клітин, то це порушення є одним із перших показників негативної дії стресових факторів на рослинний організм (Zamzami et al., 2007). Десорбція електролітів рослин свідчить про ступінь збереження мікроструктури цитоплазми як цілісної системи, проникність якої зростає особливо різко в момент коагуляції її колоїдів. За тривалого впливу стресору на рослинний організм спостерігаються незворотні порушення її структури (Deka et al., 2018). На зростання екзоосмосу електролітів безпосередньо впливає пригнічення мембранозв'язаних ферментів, у т. ч. транспортних АТФаз, зміна рН, активація мембранних фосфоліпаз і ПОЛ. Вважають, що величина виходу електролітів може слугувати показником ступеня впорядкованості внутріклітинних структур (Rucińska, Gwozdz, 2005). При цьому зміна проникності цитоплазми для електролітів характеризує її колоїдно-хімічний стан, а зниження структурованості цитоплазми обумовлює зниження стійкості рослин до пошкоджуючого фактору. Зафіксовано, що чим вище стійкість рослин до дії стресу, тим менший ступінь пошкодження мікроструктур цитоплазми та нижчий вихід речовин і електролітів із листків у розчин (Fathi, Tari, 2017; Nakashima, Suenaga, 2017).

Досліджено, що короткочасний водний стрес викликає істотні пошкодження ультраструктурних елементів клітин, які знижують проникність мембран для води (Xue et al., 2006). При цьому спостерігаються ультраструктурні зміни найбільш чутливих до зневоднення органел клітин листка – мітохондрій і хлоропластів, що відображається на стабільності мембран і їхній стійкості до водного дефіциту (Wijewardana et al., 2011; Voothuluru et al., 2016). Виділення електролітів із листків рослин пов'язане з послабленням їхнього зв'язку із біологічними структурами та змінами проникності клітинних мембран (Rucińska, Gwozdz, 2005). Особливості водного режиму рослин переважно обумовлені властивостями гідрофільних колоїдів цитоплазми. Тому, велика увага приділяється вивченню зміни колоїдно-хімічних властивостей цитоплазматичних структур за дії зневоднення тканин, про ступінь змін яких можна судити за величиною виходу з клітин у розчин як електролітів, так і неелектролітів (Xue

et al., 2006; Wijewardana et al., 2011; Sweeney et al., 2018a, b).

Вважають, що толерантність до несприятливих факторів навколишнього середовища обумовлена перш за все стійкістю і проникністю клітинних мембран як інтегрального показника функціонального стану рослин, який свідчить про здатність рослинних тканин у меншій мірі знижувати фізіологічну та метаболічну активність за зниженого водного потенціалу (Rossard et al., 2006; Hohenberger et al., 2011; Auler et al., 2019). Зростання екзоосмосу електролітів за дії стресу є відображенням багатьох процесів. Зокрема, збільшення десорбції електролітів мембранами і звільнення їх при розпаді лабільних біокомплексів, зниження сорбційної здатності протоплазми (Hohenberger et al., 2011). Досліджено, що стійкі рослини відрізняються стабільністю мембранного апарату і здатністю до підтримання гомеостазу клітин (Ashraf et al., 2010; Nakashima, Suenaga, 2017; Deka et al., 2018). Тривалому збереженню цілісності мембран сприяють гальмування розпаду їхніх компонентів – ліпідів і білків, що пов'язано з ефективною роботою механізмів антиоксидантного захисту та інгібуванням ферментів розпаду білків (SHirkova, 1997; Demir et al., 2013; Seifert et al., 2014; Gutierrez-Carbonell et al., 2016). Важливими також є адаптаційні перебудови жирних кислот, конформаційні зміни у мембранних білках, регуляція кальцієвого обміну в клітинах. Ці реакції взаємозв'язані завдяки чіткій мембранній системі регуляції, яка бере участь у координації обміну речовин у рослинах за дії стресу (SHirkova, 1997; Srivastava et al., 2013).

Клітинні мембрани відіграють ключову роль у стійкості рослин до несприятливих впливів та є важливою складовою комплексної системи регуляції метаболізму рослин, його адаптаційною ознакою, яка широко використовується для оцінки стійкості різних культур. Властивість рослин накопичувати чи виділяти різну кількість електролітів розглядається як показник для порівняльної оцінки ступеня стійкості різних генотипів культурних рослин до дії стресу.

Значення процесів ліпопероксидації у формуванні стрес-захисних реакцій та підтриманні гомеостазу рослин

Виявлено чітку залежність чутливості рослин до дії несприятливих умов зі зменшенням вмісту мембранних ліпідів, особливо тих, що входять до складу мембран хлоропластів і відіграють важливу

роль у забезпеченні певної конформації ферментних білків, а отже їхньої активності (Veselov et al., 2002; Haney et al., 2011; Jarsch, Ott, 2011; Takahashi et al., 2016). Зменшення вмісту ліпідів нижче критичного рівня може призвести до втрати активності ферментів. Тому для збереження активності мембран за дії стресору необхідно підтримання оптимального співвідношення ліпідів і білків у мембрані (Lingwood, Simons, 2010; Cacas et al., 2012; Li et al., 2012; Fan et al., 2015).

У відповідь на ПОЛ мембран та відповідно до конкретних умов, метаболізм клітини та його відновлення можуть викликати або загибель клітин, або сприяти їхньому виживанню. За умов фізіологічних або низьких показників рівня ПОЛ (субтоксичні умови) клітини стимулюють підтримання свого функціонування та виживання за допомогою конституційної системи антиоксидантного захисту або активації сигнальних шляхів, які активують антиоксидантні білки, що призводить до адаптивної відповіді (Ayala et al., 2014; Laxa et al., 2019). Навпаки, при середній або високій швидкості ПОЛ (токсичні умови) ступінь окиснювального пошкодження перевищує здатність до відновлення і може викликати апоптоз або некроз, запрограмовану загибель клітин. Обидва процеси врешті-решт призводять до пошкодження молекулярних клітин, що може сприяти розвитку різних патологічних станів та прискоренню процесів старіння (Ayala et al., 2014). ПОЛ є первинною реакцією рослинних клітин на дію стресів, що призводить до руйнування ліпідного комплексу мембран, порушуючи їхні транспортні функції, а також пригнічуючи процеси генерації енергії, що в кінцевому результаті знижує життєдіяльність клітин (Varaboi, 1991; Takahashi et al., 2016). Водночас ці процеси індукують стрес-захисні реакції, що мають важливе значення для відновлення та адаптації функціонуючих структур, внаслідок підвищення ефективності ферментативного та неферментативного антиоксидантного захисту та чіткого контролю вмісту активних кисневих радикалів, ліпідних пероксидів і каталізаторів пероксидазних реакцій (Zhu, 2016; Laxa et al., 2019).

Впливаючи на компоненти біологічних мембран, продукти ПОЛ залучаються в модуляцію сигнальних шляхів у клітині. Вважають (Ostapchenko et al., 2016), що така модуляція може здійснюватися шляхом:

- нековалентних модифікацій (змін структурно-функціонального стану мембрани (плинності), які

впливають на зв'язування лігандів із рецепторами та на активацію транспортних систем);

- ковалентних модифікацій (безпосередньої модифікації внутрішньо мембранних білків-ферментів і транспортерів через їхні амінокислотні залишки);
- активуючих сигнальних каскадів, що зумовлюють вхід Ca^{2+} у клітину та зростання внутрішньоклітинного синтезу активних форм азоту.

Процес ПОЛ може бути важливою складовою у механізмі загального синдрому адаптації, оскільки його продукти розглядають як первинні і вторинні медіатори стресу, що показує необхідність їхнього кількісного визначення для своєчасного й ефективного застосування антистресових заходів (Terek et al., 2004). Метаболіти рослинних клітин, зокрема й вільні радикали, що утворюються внаслідок функціонування клітинних систем організму, електронно-транспортних ланцюгів у хлоропластах, мітохондріях, ендоплазматичному ретикулумі, ядерних мембранах є ініціаторами ПОЛ (Tuteja, Sorogy, 2008). За оптимальних умов росту та розвитку їхня концентрація та індуковані ними процеси ліпопероксидації протікають на незначному рівні, що є безпечним для клітин і всього організму. За несприятливих умов відбувається накопичення вільних радикалів, унаслідок чого зростає й інтенсивність процесів ПОЛ у клітинах, що призводить до деструкції та пошкодження мембранних структур (DaCosta, Huang, 2007; Savicka, Škute, 2010; Zhang et al., 2014).

Роль мембран у сприйнятті сигналів важко переоцінити, особливо враховуючи наявність у них більшості стартових ферментних систем (Kolupaev, Kosakivska, 2008). Досліджено, що з мембранами зв'язані фосфоліпази, причетні до ініціації кальцієвої, ліпоксигеназної, фосфатид-оксалатної сигнальних систем (Tarchevskiy, 2002; Kaur, Gupta, 2005). У плазмолемі також локалізовані ферменти, що продукують АФК, а саме – НАДФ-оксидаза, деякі форми пероксидаз (Minibaeva, Hordon, 2003; Sagi, Fluhr, 2006; Zhu et al., 2018; Laxa et al., 2019). У зв'язку з цим, досить ймовірно є участь ПОЛ у регуляції активності систем підтримки гомеостазу рослинних клітин. Це доводить значна кількість досліджень, в яких показана активізація процесу ПОЛ як універсальна реакція рослинної клітини на несприятливі умови зовнішнього середовища (Baraboi, 1991; Veselov et al., 2002; Agarwal, Shaheen,

2007; Finkel, Holbrook, 2008; Tatari et al., 2012; Guo et al., 2018). Вважають, що зсув рівноваги в бік прооксидантів є найінформативнішим показником для оцінки ступеня впливу різних факторів на організм (Baraboi, 1991). Водночас активація ПОЛ є однією з перших неспецифічних ланок у загальній стрес-реакції організму і може ініціювати включення інших механізмів захисту (Baraboi, 1991; Veselov et al., 2002; Gawel et al., 2004).

Збалансованість між обома частинами прооксидантно-антиоксидантної системи – ПОЛ, з одного боку, та антиоксидантної активності з іншого – необхідна умова для забезпечення нормальної життєдіяльності клітини (Minibaeva, Hordon; 2003; Sagi, Fluhr, 2006; Agarwal, Shaheen, 2007; Finkel, Holbrook, 2008; Tatari et al., 2012; Guo et al., 2018; Laxa et al., 2019). Збереження про-антиоксидантної рівноваги у стаціонарному режимі є однією з перших неспецифічних ланок у розвитку загальної реакції організму на стрес і може слугувати тією біологічно найважливішою зміною внутрішнього середовища клітини, яке запускає інші механізми захисту (Baraboi, 1991). Доведено, що проміжні та кінцеві продукти ПОЛ можуть бути "індукторами" і "первинними медіаторами", які свідчать про перехід клітинного метаболізму в стресорний стан (Baraboi, 1991), а процес ліпопероксидації відігравати ключову роль у формуванні стрес-захисних реакцій та підтриманні гомеостазу рослин за впливу несприятливих факторів. Наразі є чимало відомостей про сигнальні функції як АФК, так і продуктів ПОЛ (Agarwal, Shaheen, 2007; Finkel, Holbrook, 2008; Tatari et al., 2012; Guo et al., 2018; Laxa et al., 2019), які розглядаються одночасно як маркери стресового стану та сигнальні посередники (Gawel et al., 2004; Kolupaev, Karpets, 2007), необхідні для розвитку адаптивної відповіді.

Незважаючи на значну кількість робіт, присвячених вивченню ролі ПОЛ у регуляції систем підтримки клітинного гомеостазу в рослинах за дії стрес-факторів, є питання, які потребують подальшого вивчення. Залишається малодослідженим розуміння участі процесів ліпопероксидації у механізмах регуляції систем, що забезпечують підтримання гомеостазу клітин у мікробно-рослинних взаємодіях за стресових впливів. Особливо актуальним є вивчення цього питання з точки зору ефективності роботи симбіотичних систем за умов стресу, що залежить від здатності макро- та мікросимбіонтів у симбіозі індукувати захисні механізми та реалізувати свій симбіотичний потенціал. Наші

дослідження зосереджені на вивченні інтенсивності процесів ліпопероксидації у різних за ефективністю симбіотичних системах *Glycine max-Bradyrhizobium japonicum* за умов посухи. Показано, що неефективні симбіотичні системи, утворені за участі рослин сої та неактивних штамів ризобій, відзначаються накопиченням вмісту МДА у бульбочках, коренях і листках за умов посухи, що свідчить про інтенсифікацію ПОЛ та порушення цілісності клітинних мембран. Для ефективного соєво-ризобіального симбіозу характерним є незначний розвиток процесів ліпопероксидації за тривалого зневоднення та швидке відновлення їхнього рівня до оптимального після дії стресу.

У результаті проведеної роботи зроблено висновки, що активізація процесу ПОЛ є універсальною реакцією різних за ефективністю симбіотичних систем на дію посухи, інтенсивність розвитку якого залежить від їхньої здатності реалізувати свій адаптаційний потенціал за несприятливих умов вирощування. Знання механізмів регуляції гомеостазу за участі процесів ПОЛ дозволить розробити нові підходи до пошуку ефективних симбіотичних систем, здатних реалізувати та підтримувати свій адаптаційний потенціал за впливу несприятливих факторів довкілля.

Отже, одним із механізмів дії активних форм кисню на рослинні тканини є активація пероксидного окиснення ліпідів, насамперед ненасичених жирних кислот плазматичної мембрани, що, з одного боку, може спричинювати розвиток пошкоджень клітини та її загибель. З іншого – індукувати включення стрес-захисних механізмів та розвиток адаптивних реакцій, спрямованих на підвищення стресостійкості рослинних клітин. Тому подальші дослідження в цьому напрямку є досить перспективними і актуальними для кращого розуміння важливої ролі пероксидного окиснення ліпідів у сигналіngu, регуляції та підтриманні гомеостазу рослинних клітин за дії стрес-факторів.

Список посилань

- Agadjanyan Z.S., Dmitriev L.F., Dugin S.F. 2005. A new role of phosphoglucose isomerase. involvement of the glycolytic enzyme in aldehyde metabolism. *Biochemistry*, 70(11): 1251–1255. <https://doi.org/10.1007/s10541-005-0255-4>
- Agarwal S., Shaheen, R. 2007. Stimulation of antioxidant system and lipid peroxidation by abiotic stresses in leaves of *Momordica charantia*. *Brazilian Journal of Plant Physiology*, 19(2): 149–161. <https://doi.org/10.1590/S1677-04202007000200007>
- Apel K., Hirt H. 2004. Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signal transduction. *Annual Review of Plant Biology*, 5: 373–399. <https://doi.org/10.1146/annurev.arplant.55.031903.141701>
- Argüelles S., García S., Maldonado M., Machado A., Ayala A. 2004. Do the serum oxidative stress biomarkers provide a reasonable index of the general oxidative stress status? *Biochimica et Biophysica Acta: General Subjects*, 1674(3): 251–259. <https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2004.06.023>
- Argüelles S., Gómez A., Machado A., Ayala A. 2007. A preliminary analysis of within-subject variation in human serum oxidative stress parameters as a function of time. *Rejuvenation Research*, 10(4): 621–636. <https://doi.org/10.1089/rej.2006.0528>
- Ashraf M.A., Ashraf M., Ali Q. 2010. Response of two genetically diverse wheat cultivars to salt stress at different growth stages: leaf lipid peroxidation and phenolic contents. *Pakistan Journal of Botany*, 42(1): 559–565.
- Ashraf M., Foolad M.R. 2013. Crop breeding for salt tolerance in the era of molecular markers and marker-assisted selection. *Plant Breeding*, 132(1): 10–20. <https://doi.org/10.1111/pbr.12000>
- Auler P.A., do Amaral M.N., Rossatto T., Vighi I.L., Benitez L.C., da Maia L.C., Braga E.J.B. 2019. Expression of transcription factors involved with dehydration in contrasting rice genotypes submitted to different levels of soil moisture. *Genetics and Molecular Research*, 18 (1): 1–15. <https://doi.org/10.4238/gmr18247>
- Ayala A., Muñoz M.F., Argüelles S. 2014. Lipid peroxidation: Production, metabolism, and signaling mechanisms of malondialdehyde and 4-hydroxy-2-nonenal. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2014(6): 360–438. <https://doi.org/10.1155/2014/360438>
- Bagam P., Singh D.P., Inda M.E., Batra S. 2017. Unraveling the role of membrane microdomains during microbial infection. *Cell Biology and Toxicology*, 33(5): 429–455. <https://doi.org/10.1007/s10565-017-9386-9>
- Barrera G., Pizzimenti S., Daga M., Dianzani C., Arcaro A., Cetrangolo G.P., Giordano G., Cucci M.A., Graf M., Gentile F. 2018. Lipid peroxidation-derived aldehydes, 4-hydroxynonenal and malondialdehyde in aging-related disorders. *Antioxidants*, 7(8): 1–17. <https://doi.org/10.3390/antiox7080102>
- Bandurka N.M. 2014. *Biomedical and Biosocial Anthropology*, 23: 263–269. [Бандурка Н.М. 2014. Роль мембранних ліпідів у механізмах іонного транспорту – фізіологічні та патологічні аспекти. *Biomedical and Biosocial Anthropology*, 23: 263–269].
- Baraboi V.A. 1991. *Uspekhi Sovremennoi Biologii*, 111(6): 923–932. [Барабой В.А. 1991. Механизмы стресса и перекисное окисление липидов. *Успехи современной биологии*, 111(6): 923–932].
- Baranenko V.V. 2009. *Ukrainian Botanical Journal*, 66(5): 713–721. [Бараненко В.В. 2009. Пероксидне окиснення ліпідів у листках *Sium latifolium* L. за різних умов

- водозабезпечення. *Український ботанічний журнал*, 66(5): 713–721].
- Cacas J.-L., Furt F., Le Guédard M., Schmitter J.M., Buré C., Gerbeau-Pissot P., Moreau P., Bessoule J.J., Simon-Plas F., Mongrand S. 2012. Lipids of plant membrane rafts. *Progress in Lipid Research*, 51(3): 272–299. <https://doi.org/10.1016/j.plipres.2012.04.001>
- Chaves M.M., Maroco J.P., Pereira J.S. 2003. Understanding plant responses to drought – from genes to the whole plant. *Functional Plant Biology*, 30(3): 239–264. <https://doi.org/10.1071/FP02076>
- Chen C., Smye S.W., Robinson M.P., Evans J.A. 2006. Membrane electroporation theories: a review. *Medical and Biological Engineering and Computer*, 44(1–2): 5–14. <https://doi.org/10.1007/s11517-005-0020-2>
- Chirkova T.V. 1997. *Sorosovskiy obrazovatel'nyy zhurnal*, 9: 12–17. [Чиркова Т.В. 1997. Клеточные мембраны и устойчивость растений к стрессовым воздействиям. *Соросовский образовательный журнал*, 9: 12–17].
- Cerezini P., Riar M.K., Sinclair T.R. 2016. Transpiration and nitrogen fixation recovery capacity in soybean following drought stress. *Journal of Crop Improvement*, 30(5): 562–571. <https://doi.org/10.1080/15427528.2016.1196469>
- DaCosta M., Huang B. 2007. Changes in antioxidant enzyme activities and lipid peroxidation for bentgrass species in response to drought stress. *Journal of the American Society for Horticultural Science*, 132(3): 319–326. <https://doi.org/10.21273/JASHS.132.3.319>
- Deka D., Singh A.K., Singh A.K. 2018. Effect of drought stress on crop plants with special reference to drought avoidance and tolerance mechanisms. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 7(9): 2703–2721. <https://doi.org/10.20546/ijcmas.2018.709.336>
- Demir F., Horntrich C., Blachutzik J.O., Scherzer S., Reinders Y., Kierszniowska S., Schulze W.X., Harms G.S., Hedrich R., Geiger D., Kreuzer I. 2013. *Arabidopsis* nanodomain-delimited ABA signaling pathway regulates the anion channel SLAH3. *Proceedings of the National Academy of Science USA*, 110(20): 8296–8301. <https://doi.org/10.1073/pnas.1211667110>
- Domingues R.M., Domingues P., Melo T., Pérez-Sala D., Reis A., Spickett C.M. 2013. Lipoxidation adducts with peptides and proteins: deleterious modifications or signaling mechanisms? *Journal of Proteomics*, 92: 110–131. <https://doi.org/10.1016/j.jprot.2013.06.004>
- Dong S., Jiang Y., Dong Y., Wang L., Wang W., Ma Z., Yan C., Ma C., Liu L. 2019. A study on soybean responses to drought stress and rehydration. *Saudi Journal of Biological Sciences*, 26(8): 2006–2017. <https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2019.08.005>
- Fan L., Li R., Pan J., Ding Z., Lin J. 2015. Endocytosis and its regulation in plants. *Trends in Plant Science*, 20(6): 388–397. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2015.03.014>
- Farooq M., Wahid A., Kobayashi N., Fujita, D., Basra S.M.A. 2009. Plant drought stress: effects, mechanisms and management. *Agronomy for Sustainable Development*, 29(1): 185–212. <https://doi.org/10.1051/agro:2008021>
- Fathi A., Tari D.B. 2016. Effect of drought stress and its mechanism in plants. *International Journal of Life Sciences*, 10(1): 1–6. <https://doi.org/10.3126/ijls.v10i1.14509>
- Finkel T., Holbrook N.J. 2000. Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. *Nature*, 408(6809): 239–247. <https://doi.org/10.1038/35041687>
- Gawel S., Wardas M., Niedworok E., Wardas P. 2004. Malondialdehyde (MDA) as a lipid peroxidation marker. *Wiadomości lekarskie*, 57(9–10): 453–455.
- Giera M., Lingeman H., Niessen W.M.A. 2012. Recent advancements in the LC- and GC-based analysis of malondialdehyde (MDA): a brief overview. *Chromatographia*, 75(9–10): 433–440. <https://doi.org/10.1007/s10337-012-2237-1>
- Guo Y.Y., Yu H.Y., Yang M.M., Kong D.S., Zhang Y.J. 2018. Effect of drought stress on lipid peroxidation, osmotic adjustment and antioxidant enzyme activity of leaves and roots of *Lycium ruthenicum* Murr. seedling. *Russian Journal of Plant Physiology*, 65(2): 244–250. <https://doi.org/10.1134/S1021443718020127>
- Gutierrez-Carbonell E., Takahashi D., Lüthje S., González-Reyes J.A., Mongrand S., Contreras-Moreira B., Abadía A., Uemura M., Abadía J., López-Millán A.F. 2016. Shotgun proteomic approach reveals that Fe deficiency causes marked changes in the protein profiles of plasma membrane and detergent-resistant microdomain preparations from *Beta vulgaris* roots. *Journal of Proteome Research*, 15(8): 2510–2524. <https://doi.org/10.1021/acs.jproteome.6b00026>
- Haney C.H., Riely B.K., Tricoli D.M., Cook D.R., Ehrhardt D.W., Long S.R. 2011. Symbiotic rhizobia bacteria trigger a change in localization and dynamics of the *Medicago truncatula* receptor kinase LYK3. *Plant Cell*, 23: 2774–2787. <https://doi.org/10.1105/tpc.111.086389>
- Hohenberger P., Eing C., Straessner R., Durst S., Frey W., Nick P. 2011. Plantactin controls membrane permeability. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1808(9): 2304–2312. <https://doi.org/10.1016/j.bbamem.2011.05.019>
- Jarsch I.K., Ott T. 2011. Perspectives on remorin proteins, membrane rafts, and their role during plant–microbe interactions. *Molecular Plant–Microbe Interactions*, 24(1): 7–12. <https://doi.org/10.1094/MPMI-07-10-0166>
- Jemo M., Sulieman S., Bekkaoui F., Oluwatosin A.K., Olomide A. H., Allah E.F.A., Alqarawi A.A., Tran L.S.P. 2017. Comparative analysis of the combined effects of different water and phosphate levels on growth and biological nitrogen fixation of nine cowpea varieties. *Frontiers in Plant Science*, 8(2111): 1–16. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.02111>
- Khoubnasabjafari M., Ansarin K., Jouyban A. 2015. Reliability of malondialdehyde as a biomarker of oxidative stress in psychological disorders. *Bioimpacts*, 5(3): 123–127. <https://doi.org/doi:10.15171/bi.2015.20>
- Kaur N., Gupta A.K. 2005. Signal transduction pathways under abiotic stresses in plant. *Current Science*, 88(11): 1771–1780.
- Kinnunen P.K.J., Kaarniranta K., Mahalka A.K. 2012. Protein-oxidized phospholipid interactions in cellular signaling

- for cell death: from biophysics to clinical correlations. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1818(10): 2446–2455. <https://doi.org/10.1016/j.bbamem.2012.04.008>
- Kolupaev Yu.Ye., Karpets Yu.V. 2007. *Ukrainian Botanical Journal*, 64(5): 713–719. [Колупаєв Ю.Є., Карпець Ю.В. 2007. Кальцій залежний вплив перексиду водню на теплостійкість колеоптилів *Triticum aestivum* L. *Український ботанічний журнал*, 64(5): 713–719].
- Kolupaev Yu.Ie., Kosakivska I.V. 2008. *Ukrainian Botanical Journal*, 65(3): 418–430. [Колупаєв Ю.Є., Косаківська І.В. 2008. Роль сигнальних систем і фітогормонів у реалізації стресових реакції рослин. *Український ботанічний журнал*, 65(3): 418–430].
- Kraft M. L. 2013. Plasma membrane organization and function: moving past lipid rafts. *Molecular Biology of the Cell*, 24(18): 2765–2768. <https://doi.org/10.1091/mbc.E13-03-0165>
- Kunert K.J., Vorster B.J., Fenta B. A., Kibido T., Dionisio G., Foyer C.H. 2016. Drought stress responses in soybean roots and nodules. *Frontiers in Plant Science*, 7(442): 1–7. <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.01015>
- Laxa M., Liebthal M., Telman W., Chibani K., Dietz K.-J. 2019. The role of the plant antioxidant system in drought tolerance. *Antioxidants (Basel)*, 8(4): 1–31. <https://doi.org/10.3390/antiox8040094>
- Li R., Liu P., Wan Y., Chen T., Wang Q., Mettlich U., Baluska F., Samaj J., Fang X., Lucas W.J., Lin J. 2012. A membrane microdomain-associated protein, *Arabidopsis* Flot1, is involved in a clathrin-independent endocytic pathway and is required for seedling development. *Plant Cell*, 24(5): 2105–2122. <https://doi.org/10.1105/tpc.112.095695>
- Lingwood D., Simons K. 2010. Lipid rafts as a membrane-organizing principle. *Science*, 327(5961): 46–50. <https://doi.org/10.1126/science>
- Massey K.A., Nicolaou A. 2011. Lipidomics of polyunsaturated-fatty-acid-derived oxygenated metabolites. *Biochemical Society Transactions*, 39(5): 1240–1246. <https://doi.org/10.1042/BST0391240>
- Mhamdi A., Van Breusegem F. 2018. Reactive oxygen species in plant development. *Development*, 145(15): 1–12. <https://doi.org/10.1242/dev.164376>
- Minibaeva F.V., Hordon L.Kh. 2003. *Fiziologiya rasteniy*, 50(3): 459–464. [Минибаєва Ф.В., Гордон Л.Х. 2003. Продукция супероксида и активность внеклеточной пероксидазы в растительных тканях при стрессе. *Физиология растений*, 50(3): 459–464].
- Mittler R. 2002. Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. *Trends in Plant Science*, 7(9): 405–409. [https://doi.org/10.1016/s1360-1385\(02\)02312-9](https://doi.org/10.1016/s1360-1385(02)02312-9)
- Mittler R., Vanderauwera S., Gollery M., Van Breusegem F. 2004. Reactive oxygen gene network of plants. *Trends in Plant Science*, 9: 490–498. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2004.08.009>
- Mittler R., Vanderauwera S., Suzuki N., Miller G., Tognetti V. B., Vandepoele K., Gollery M., Shulaev V., Breusegem F.V. 2011. ROS signaling: the new wave? *Trends in Plant Science*, 16(6): 300–309. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2011.03.007>
- Mittler R. 2017. ROS are good. *Trends in Plant Science*, 22(1): 11–19. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2016.08.002>
- Mohammadi M., Karr A.L. 2001. Membrane lipid peroxidation, nitrogen fixation and leghemoglobin content in soybean root nodules. *Journal of Plant Physiology*, 158(1): 9–19. <https://doi.org/10.1078/0176-1617-00204>
- Muller B., Pantin F., Génard M., Turc O., Freixes S., Piques M. 2011. Water deficits uncouple growth from photosynthesis, increase C content, and modify the relationships between C and growth in sink organs. *Journal of Experimental Botany*, 62(6): 1715–29. <https://doi.org/10.1093/jxb/erq438>
- Nadeem M., Li J., Yahya M., Sher A., Ma C., Wang X., Qiu L. 2019. Research progress and perspective on drought stress in legumes: A Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(10): 2–32. <https://dx.doi.org/10.3390/ijms20102541>
- Nakashima K., Suenaga K. 2017. Toward the genetic improvement of drought tolerance in crops. *Japan Agricultural Research Quarterly*, 51(1): 1–10. <https://doi.org/10.6090/jarq.51.1>
- Negre-Salvayre A., Coatrieux C., Ingueneau C., Salvayre R. 2008. Advanced lipid peroxidation end products in oxidative damage to proteins. Potential role in diseases and therapeutic prospects for the inhibitors. *British Journal of Pharmacology*, 153(1): 6–20. <https://doi.org/10.1038/sj.bjp.0707395>
- Niki E. 2014. Biomarkers of lipid peroxidation in clinical material. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1840(2): 809–817. <https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2013.03.020>
- Niki E., Yoshida Y., Saito Y. 2005. Lipid peroxidation: mechanisms, inhibition, and biological effects. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 338(1): 668–676. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2005.08.072>
- Niu C.F., Wei W., Zhou Q.Y., Tian A.G., Hao Y.J., Zhang W.K., Ma B., Lin Q., Zhang Z.B., Zhang J.S., Chen S.Y. 2012. Wheat WRKY genes TaWRKY2 and TaWRKY19 regulate abiotic stress tolerance in transgenic *Arabidopsis* plants. *Plant Cell Environ*, 35(6): 1156–1170. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3040.2012.02480.x>
- Onyango A.N., Baba N. 2010. New hypotheses on the pathways of formation of malondialdehyde and isofurans. *Free Radical Biology and Medicine*, 49(10): 1594–1600. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2010.08.012>
- Ostapchenko L.I., Synelnyk T.B., Kompanets I.V. 2016. *Biologichni membrany ta osnovy vnutrishnoklitynnoi syhnalizatsii. Teoretychni aspekty: navch. posib.* Kyiv: Vyd-vo Kyivskoho universytetu, 639 pp. [Остапченко Л.І., Синельник Т.Б., Компанець І.В. 2016. *Біологічні мембрани та основи внутрішньоклітинної сигналізації. Теоретичні аспекти: навч. посіб.* Київ: Вид-во Київського університету, 639 с.].
- Ott T. 2017. Membrane nanodomains and microdomains in plant–microbe interactions. *Current Opinion in Plant Biology*, 40: 82–88. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2017.08.008>

- Perraki A., Binaghi M., Mecchia M.A., Gronnier J., German-Retana S., Mongrand S., Bayer E., Zelada A.M., Germain V. 2014. StRemorin1.3 hampers Potato virus X TGBp1 ability to increase plasmodesmata permeability, but does not interfere with its silencing suppressor activity. *FEBS Letters*, 588(9): 1699–1705. <https://doi.org/10.1016/j.febslet.2014.03.014>
- Reis A., Spickett C.M. 2012. Chemistry of phospholipid oxidation. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1818(10): 2374–2387. <https://doi.org/10.1016/j.bbamem.2012.02.002>
- Rossard S., Luini E., Pérault J.-M., Bonmort J., Roblin G. 2006. Early changes in membrane permeability, production of oxidative burst and modification of PAL activity induced by ergosterol in cotyledons of *Mimosa pudica*. *Journal of Experimental Botany*, 57(6): 1245–1252. <https://doi.org/10.1093/jxb/erj090>
- Rucińska R., Gwozdz E.A. 2005. Influence of lead on membrane permeability and lipoxygenase activity in lupine roots. *Biologia Plantarum*, 49: 617–619. <https://doi.org/10.1007/s10535-005-0059-9>
- Sagi M., Fluhr R. 2006. Production of reactive oxygen species by plant NADPH oxidases. *Plant Physiology*, 141(2): 336–340. <https://doi.org/10.1104/pp.106.078089>
- Savicka M., Škute N. 2010. Effects of high temperature on malondialdehyde content, superoxide production and growth changes in wheat seedlings (*Triticum aestivum* L.). *Ekologija*, 56(1–2): 26–33. <https://doi.org/10.2478/v10055-010-0004-x>
- Schaur R.J. 2003. Basic aspects of the biochemical reactivity of 4-hydroxynonenal. *Molecular Aspects of Medicine*, 24(4–5): 149–159. [https://doi.org/10.1016/S0098-2997\(03\)00009-8](https://doi.org/10.1016/S0098-2997(03)00009-8)
- Seifert G.J., Xue H., Acet T. 2014. The *Arabidopsis thaliana* FASCICLIN LIKE ARABINOGLACTAN PROTEIN 4 gene acts synergistically with abscisic acid signalling to control root growth. *Annals of Botany*, 114(6): 1125–1133. <https://doi.org/10.1093/aob/mcu010>
- Segal L.M., Wilson R.A. 2018. Reactive oxygen species metabolism and plant-fungal interactions. *Fungal Genetics and Biology*, 110: 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.fgb.2017.12.003>
- Sies H. 2017. Hydrogen peroxide as a central redox signaling molecule in physiological oxidative stress: oxidative stress. *Redox Biology*, 11: 613–619. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2016.12.035>
- Srivastava V., Malm E., Sundqvist G., Bulone V. 2013. Quantitative proteomics reveals that plasma membrane microdomains from poplar cell suspension cultures are enriched in markers of signal transduction, molecular transport, and callose biosynthesis. *Molecular and Cellular Proteomics*, 12(12): 3874–3885. <https://dx.doi.org/10.1074%2Fmcp.M113.029033>
- Sweeney D.C., Reberšek M., Dermol J., Rems L., Miklavčič D., Davalos R.V. 2016. Quantification of cell membrane permeability induced by monopolar and high-frequency bipolar bursts of electrical pulses. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Biomembranes*, 1858(8): 2689–2698. <https://doi.org/10.1016/j.bbamem.2016.06.024>
- Sweeney D.C., Weaver J.C., Davalos R.V. 2018a. Characterization of cell membrane permeability *in vitro* part I: transport behavior induced by single-pulse electric fields. *Technology in Cancer Research & Treatment*, 17: 1–15. <https://doi.org/10.1177/1533033818792491>
- Sweeney D.C., Douglas T.A., Davalos R.V. 2018b. Characterization of cell membrane permeability *in vitro* part II: computational model of electroporation-mediated membrane transport. *Technology in Cancer Research & Treatment*, 17: 1–13. <https://doi.org/10.1177/1533033818792490>
- Takahashi D., Imai H., Kawamura Y., Uemura M. 2016. Lipid profiles of detergent resistant fractions of the plasma membrane in oat and rye in association with cold acclimation and freezing tolerance. *Cryobiology*, 72(2): 123–134. <https://doi.org/10.1016/j.cryobiol.2016.02.003>
- Tarчевский Я.А. 2002. *Plant cell signaling systems*. Moscow: Nauka, 294 pp. [Тарчевский Я.А. 2002. *Сигнальные системы клеток растений*. Москва: Наука, 294 с.]
- Tatari M., Ghazvini R.F., Etemadi N., Ahadi A.M., Mousavi A. 2012. Analysis of antioxidant enzymes activity, lipid peroxidation and proline content of *Agropyron desertorum* under drought stress. *South-Western Journal of Horticulture Biology and Environment*, 3(1): 9–24.
- Terek O., Reshetylo S., Velychko O., Yavorska N. 2004. *Visnyk of Lviv University. Biological series*, 37: 218–220. [Терек О., Решетило С., Величко О., Яворська Н. 2004. Інтенсивність перекисного окислення ліпідів у паростках сої під дією емістиму С в умовах токсичного впливу іонів свинцю та кадмію. *Вісник Львівського університету. Серія біологічна*, 37: 218–220].
- Tuteja N., Sopory S.K. 2008. Chemical signaling under abiotic stress environment in plants. *Plant Signaling & Behavior*, 3(8): 525–536. <https://doi.org/10.4161/psb.3.8.6186>
- Venero J.L., Revuelta M., Atiki L. Santiago M., Toms-Camardiel M.C., Cano J., Machado A. 2003. Evidence for dopamine-derived hydroxyl radical formation in the nigrostriatal system in response to axotomy. *Free Radical Biology and Medicine*, 34(1): 111–123. [https://doi.org/10.1016/S0891-5849\(02\)01191-7](https://doi.org/10.1016/S0891-5849(02)01191-7)
- Veselov A.P. 2001. *Fiziologiya rastenyi*, 48(3): 124–131. [Веселов А.П. 2001. Математическая модель возможного триггера обратимого включения режима стресса у растений. *Физиология растений*, 48(3): 124–131].
- Veselov A.P., Kurhanova L.N., Lykhacheva A.V., Sushkova U.A. 2002. *Fyzyolohiya rastenyi*, 49(3): 385–390. [Веселов А.П., Курганова Л.Н., Лихачева А.В., Сушкова У.А. 2002. Возможное регуляторное влияние перекисного окисления липидов на активность Н⁺-АТФазы плазмалеммы в условиях стресса. *Физиология растений*, 49(3): 385–390.
- Vladymyrov Yu.A. 2000. *Sorosovskiy obrazovatelnyi zhurnal*, 12: 13–19. [Владимиров Ю.А. 2000. Свободные радикалы в биологических системах. *Сorosovskiy obrazovatelnyi zhurnal*, 12: 13–19].
- Voothuluru P., Anderson J.C., Sharp R.E., Peck S.C. 2016. Plasma membrane proteomics in the maize primary root

- growth zone: novel insights into root growth adaptation to water stress. *Plant Cell and Environment*, 39(9): 2043–2054. <https://doi.org/10.1111/pce.12778>
- Wijewardana C., Alsajri F.A., Irby J.T., Krutz L.J., Golden B., Henry W.B., Gao W., Reddy K.R. 2011. Physiological assessment of water deficit in soybean using midday leaf water potential and spectral features. *Functional Plant Biology*, 38(6): 523–533. <https://doi.org/10.1071/FP11021>
- Xue Q., Zhu Z., Musick J.T., Stevart B.A., Dusek, D.A. 2006. Physiological mechanisms contributing to the increased water-use efficiency in winter wheat under deficit irrigation. *Plant Physiology*, 162(2): 154–164. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2005.04.026> <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2005.04.026>
- Yin H., Xu L., Porter N.A. 2011. Free radical lipid peroxidation: mechanisms and analysis. *Chemical Reviews*, 111(10): 5944–5972. <https://doi.org/10.1021/cr200084z>
- Zamzami N., Maise C., Métivier D., Kroemer G. 2007. Measurement of membrane permeability and the permeability transition of mitochondria. *Methods in Cell Biology*, 80: 327–340. [https://doi.org/10.1016/S0091-679X\(06\)80016-6](https://doi.org/10.1016/S0091-679X(06)80016-6)
- Zhang L., Peng J., Chen T.T., Zhao X.H., Zhang S.P., Liu S.D., Dong H.L., Feng L., Yu S.X. 2014. Effect of drought stress on lipid peroxidation and proline content in cotton roots. *Journal of Animal and Plant Sciences*, 24(6): 1729–1736.
- Zheng J., Fu J., Gou M., Huai J., Liu Y., Jian M., Huang Q., Guo X., Dong Z., Wang H., Wang G. 2010. Genome-wide transcriptome analysis of two maize inbred lines under drought stress. *Plant Molecular Biology*, 72(4–5): 407–423. <https://doi.org/10.1007/s11103-009-9579-6>
- Zhu J.-K. 2016. Abiotic stress signaling and responses in plants. *Cell*, 167(2): 313–324. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.08.029>
- Zhu S.Y., Zhuang J.S., Wu Q., Liu Z.Y., Liao C.R., Luo S.G., Chen J.T., Zhong Z.M. 2018. Advanced oxidation protein products induce pre-osteoblast apoptosis through a nicotinamide adenine dinucleotide phosphate oxidase-dependent, mitogen-activated protein kinases-mediated intrinsic apoptosis pathway. *Aging Cell*, 17(4): e12764. <https://doi.org/10.1111/acel.12764>

Рекомендує до друку І.В. Косаківська