

БИОЛОГИЯ
КЛЕТКИ

УДК 577.344.2

ПОВРЕЖДАЮЩИЕ И ЗАЩИТНЫЕ ПРОЦЕССЫ, ИНДУЦИРОВАННЫЕ
В КЛЕТКАХ РАСТЕНИЙ УФВ-ИЗЛУЧЕНИЕМ

© 2018 г. Г. Я. Фрайкин*, Н. С. Беленикина*,[@], А. Б. Рубин*

*Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, биологический ф-т,
Россия, 119234 Москва, Ленинские горы, 1, стр. 12

[@]E-mail: nata.belenikina@ya.ru

Поступила в редакцию 25.10.2016 г.

Установлено, что ультрафиолетовое (УФ) излучение В-области (УФВ, 290–320 нм) активирует в клетках растений различные сигнальные механизмы, запускающие процессы программированной смерти клеток либо их защиты от повреждающего действия этого излучения. Отмечено, что механизмы клеточной смерти при высоких дозах УФВ-облучения связаны с повреждением ДНК и окислительным стрессом, причем в первом случае могут происходить активация чекпойнтов (checkpoints) повреждения ДНК и остановка клеточного цикла, во втором – выход из митохондрий цитохрома *c* и последующая активация метакаспаз. Обнаружено, что оба механизма индуцируют фрагментацию ДНК и другие типичные для апоптотических клеток изменения, а также что низкоинтенсивное УФВ-излучение посредством фоторецептора UVR8 инициирует в клетках защитные процессы, способствующие акклиматизации растений на солнечном свете.

DOI: 10.1134/S0002332918060036

Солнечный свет не только источник энергии для фотосинтеза растений, но и важный адаптационный стимул. Это позволяет растениям приспосабливаться к условиям освещенности в окружающей среде, в том числе к изменению интенсивности ультрафиолетового (УФ) излучения В-области (УФВ, 290–320 нм) (Paul, Gwynn, 2003; Caldwell *et al.*, 2007; McKenzie *et al.*, 2007). Растения воспринимают световые сигналы посредством специализированных фоторецепторов, которые инициируют трансдукцию световых сигналов в биохимические сигнальные каскады. В итоге эти сигнальные пути приводят к различным фотоморфогенетическим ответам, а также индуцируют защитные клеточные процессы, обеспечивающие устойчивость растений к действию солнечного УФВ-излучения (Frohnmeyer, Staiger, 2003; Ulm, Nagy, 2005). К известным регуляторным фоторецепторам относятся фитохромы – сенсоры красного (К)/дальнего красного (ДК) света (600–750 нм), криптохромы и фототропины, чувствительные к свету синей (400–500 нм)/УФА-области спектра (320–400 нм), и специфический сенсор фотонов УФВ-области белок UVR8 (UV resistance locus8) (Фрайкин и др., 2013). Этот белок идентифицирован как УФВ-фоторецептор растений и охарактеризован на молекулярном уровне (Rizzini *et al.*, 2011).

В полном спектре солнечного света, достигающего земной поверхности, доля УФВ-излучения,

которое фильтруется озоновым слоем стратосферы, составляет 1.5%. Однако УФВ-фотоны высокоэнергетичны, и поэтому УФВ-излучение оказывает наиболее сильное повреждающее действие на рост и развитие растений (Caldwell *et al.*, 2007; Jenkins, 2009). Озоновый слой – ключевой компонент среды, уменьшающий повреждающие воздействия УФВ-излучения, однако антропогенные факторы могут вызывать расщепление озона. В последнее время глобальный уровень озона ниже, чем в начале 1970-х гг., и возврат к тому состоянию не ожидается в ближайшие десятилетия (McKenzie *et al.*, 2007). Соответственно, отмечено и значительное повышение уровня УФВ-излучения в биосфере (Ballare *et al.*, 2011). Такая тенденция дает основание предполагать, что живые организмы будут постоянно подвергаться воздействию более высокоинтенсивного УФВ-излучения и в увеличивающихся дозах.

Растения дифференцированно реагируют на интенсивность УФВ-излучения (Ulm, Nagy, 2005). При низкой интенсивности УФВ-фотоны посредством UVR8-фоторецептора регулируют экспрессию различных генов (Morales *et al.*, 2013). Среди них особое значение для адаптации растений к солнечному УФВ-излучению имеют гены, кодирующие ферменты синтеза флавоноидов, которые экранируют эпидермальные ткани от проникновения этого излучения, и ферменты фоторепарации УФВ-повреждений ДНК (Jenkins, 2009).

Высокоинтенсивное УФВ-облучение растений вызывает различные молекулярные повреждения в клеточных структурах, сопровождаемые нарушением их функций (Brosche, Strid, 2003; Frohnmeyer, Staiger, 2003; Jenkins, 2009). Особое значение с точки зрения биологических последствий действия УФВ-излучения на клетки имеет повреждение ДНК, связанное с образованием в ней ряда фотопродуктов, главным образом пиримидиновых димеров (Cadet *et al.*, 2015).

В ответ на повреждение ДНК в клетках запускается сложный сигнальный механизм, который активирует чекпойнты (checkpoints) повреждения ДНК, вызывающие остановку развития клеточного цикла. Это, с одной стороны, увеличивает время действия ферментов репарации ДНК, а с другой – может индуцировать запрограммированную клеточную смерть (ПКС) для устранения клеток с нерепарированной ДНК. Отмеченный сигнальный путь, объединенный термином “ответ на повреждение ДНК”, является не только фундаментальным процессом защиты клеточной ДНК, но также механизмом передачи правильной генетической информации от одной генерации к следующей (Ciccía, Elledge, 2010).

Молекулярные механизмы ответов на повреждение ДНК изучены в основном у дрожжей и животных. Недавно начато детальное изучение таких механизмов у растений, в том числе при действии УФВ-излучения, способствует секвенирование геномов у некоторых из них. На основании проведенного анализа у растений выявлены многие гомологи эволюционно консервативных компонентов системы ответов на повреждение ДНК (Mannuss *et al.*, 2012).

Помимо ответов на повреждение ДНК высокоинтенсивное УФВ-излучение вызывает образование в растительных клетках активных форм кислорода (АФК) и фотоокислительный стресс, что сопровождается фрагментацией ДНК, изменениями ядерной морфологии и в итоге ПКС (Lam, Zhang, 2012). Все отмеченные ответы на УФВ-облучение повышенной интенсивности опосредуются UVR8-фоторецептором и регулируются другими сигнальными путями.

Цель работы – обобщение полученных недавно данных о механизмах УФ-индуцированной запрограммированной смерти растительных клеток и UVR8-опосредованного регуляторного пути, обеспечивающего защиту и акклиматизацию растений при действии солнечного УФВ-излучения.

ИНДУЦИРОВАННЫЙ УФВ-ФОТОРЕЦЕПТОРОМ UVR8 СИГНАЛЬНЫЙ ПУТЬ В КЛЕТКАХ РАСТЕНИЙ

В последние годы показано, что вызываемые УФВ-светом невысокой интенсивности фото-

морфогенетические ответы у растений, включая экспрессию генов, вовлекаемых в защиту клеток от УФВ-излучения (Brown *et al.*, 2005, 2009; Favory *et al.*, 2009; Jenkins, 2009; Heijde, Ulm, 2012), опосредуются УФВ-рецептором UVR8 (Rizzini *et al.*, 2011). В отсутствие УФВ-света он образует функционально неактивный гомодимер. Связывание двух идентичных субъединиц в UVR8-димере обеспечивается сложной сетью солевых мостиков между заряженными аминокислотными остатками аргинина, аспарагина и глутамина на поверхности димерного контакта. Триптофаны (Три), расположенные между остатками аргинина, формируют уникальную “пирамидную” структуру и служат сенсорами УФВ-света. Отсутствие у UVR8 фотоактивного простетического хромофора отличает его от всех других известных биологических фоторецепторов. Поглощение УФВ-фотонов Три285 и Три233 инициирует разрывы солевых мостиков, что сопровождается диссоциацией димера и образованием функционально активных UVR8-мономеров (Christie *et al.*, 2012; Wu *et al.*, 2012).

Момеры взаимодействуют с E3-лигазой COP1. Этот белок – репрессор фотоморфогенеза, убиквитинирующий транскрипционный фактор HY5, что вызывает его протеасомную деградацию (Rizzini *et al.*, 2011; O’Hara, Jenkins, 2012). Взаимодействие UVR8-мономера с COP1 происходит в течение нескольких минут после поглощения UVR8-димером УФВ-света и является основным механизмом переключения сигнала, который обеспечивает стабилизацию транскрипционного фактора HY5. В результате происходит активация экспрессии большинства генов, вовлекаемых в UVR8-фоторегуляторный путь (Brown, Jenkins, 2008). Это приводит к защите клеток от потенциальных УФВ-индуцированных повреждений и в итоге к выживанию растений на солнечном свете (Favory *et al.*, 2009; Stracke *et al.*, 2010) (рис. 1). В исследованиях, проведенных с *uvr8*-мутантами при их низкоинтенсивном УФВ-облучении, показано, что UVR8 вовлекается в регуляцию индукции генов, кодирующих ферменты синтеза флавоноидов и других фенольных соединений и ферменты фоторепарации УФВ-повреждений ДНК (Brown *et al.*, 2005; Favory *et al.*, 2009; Cloix *et al.*, 2012). Флавоноиды, выполняющие функцию оптического экрана, связанную с их способностью поглощать и диссипировать энергию УФВ-фотонов, обладают также антиоксидантными свойствами и могут тушить свободные радикалы, обеспечивая дополнительную защиту клеток от УФВ-повреждений (Buer *et al.*, 2010; Xie *et al.*, 2012).

Кроме генов, вовлекаемых в защиту клеток от УФВ-излучения, UVR8 опосредует активацию генов, кодирующих белки RUP1 и RUP2 (repressors of photomorphogenesis 1 and 2), которые действуют как негативные регуляторы UVR8-пути за счет

прямого взаимодействия белков (Gruber *et al.*, 2010; Cloix *et al.*, 2012). Недавно показано, что взаимодействие RUPs с UVR8 вызывает быструю его реверсию из активной мономерной формы в гомодимерное основное состояние (Heijde, Ulm, 2013; Heilmann, Jenkins, 2013) (рис. 1). Негативная регуляция УФВ-индуцированного сигнального пути наблюдается также при взаимодействии COP1с белком BBX24, вследствие чего стимулируется функция COP1 в подавлении транскрипционной активности HY5 (Jiang *et al.*, 2012).

Важно, что белок COP1 вовлекается в регулируемые светом ответы, опосредованные не только UVR8-рецептором, но и крипто- и фитохромом – фоторецепторами, активируемыми синим/УФА-светом и К/ДК-светом соответственно. Все три типа фоторецепторов взаимодействуют с одним и тем же WD40-доменом белка COP1 (Heijde, Ulm, 2012). Этим, очевидно, объясняется тот факт, что УФВ-индуцированное взаимодействие UVR8 с COP1 при совместном действии УФВ и видимого света приводит к устранению COP1 из сигнальных путей, запускаемых фито- и криптохромом (Favory *et al.*, 2009).

Идентификация UVR8 как фоторецептора УФВ-света и установление связи процессов защиты от УФВ-излучения с UVR8–COP1–HY5-путем определили прогресс в понимании принципов восприятия растениями УФВ-фотонов и последующей трансдукции светового сигнала. Вместе с тем в экспериментах с *uvr8-2-* и *hy5-* линиями этиолированных растений у них не были выявлены значительные фенотипические отличия от дикого типа, и это позволило предположить наличие у растений какого-то другого УФВ-рецептора (Gardner *et al.*, 2009). Согласно выдвинутой гипотезе этот фоторецептор поглощает более короткие длины волн в УФВ-области и регулирует стрессовый ответ. УФВ-индуцированный стрессовый путь, известный также как “УФ-ответ”, консервативен у растений, дрожжей и животных и вовлекает активацию митоген-активируемых протеинкиназ (MAPKs, mitogen-activated protein kinases) (Ulm, 2003; Herrlich *et al.*, 2008). Показано, что у *Arabidopsis* MAP-киназы 3 и 6 (МРК3 и МРК6) активируются в ответ на УФВ-стресс, а их ошибочная регуляция в *mkr1*-мутанте по фосфатазе 1 MAP-киназ (МКР1) вызывает проявление фенотипов с высокой чувствительностью к УФВ-излучению (Gonzalez Besteiro *et al.*, 2011). MAP-киназа 6 известна как позитивный регулятор ПКС в процессе развития растительного организма (например, при старении) (Bartels *et al.*, 2009; Zhou *et al.*, 2009). С учетом этих данных предполагается, что МКР1 обеспечивает защиту от вызываемой УФВ-излучением ПКС посредством ингибирования УФВ-индуцированных МРК3- и МРК6-активностей (Gonzalez Besteiro *et al.*, 2011). Рассмотренные УФВ-иницированные сигнальные пути, а

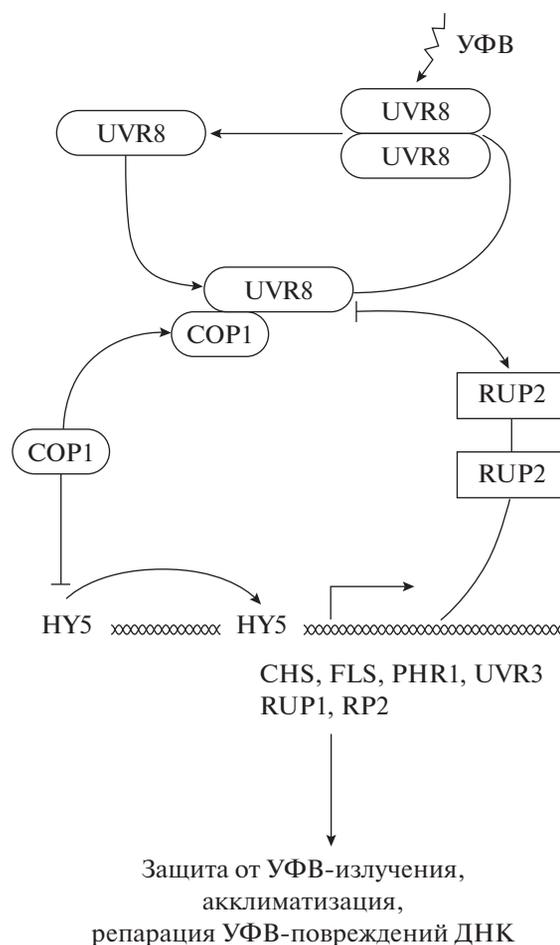


Рис. 1. Схема опосредованного фоторецептором UVR8 сигнального пути, приводящего к регуляции экспрессии генов. CHS – chalcone synthase, FLS – flavonol synthase, PHR1 – photolyase 1, UVR3 – UV repair defective 3.

именно индуцированный стрессом MAPK-путь и UVR8–COP1–HY5-путь, не зависят один от другого, но совместно могут определять толерантность растений к УФВ-излучению.

ИНДУЦИРОВАННАЯ ВЫСОКОИНТЕНСИВНЫМ УФВ- ИЗЛУЧЕНИЕМ ПРОГРАММИРОВАННАЯ СМЕРТЬ РАСТИТЕЛЬНЫХ КЛЕТОК

Высокоинтенсивное УФВ-излучение индуцирует в клетках растений окислительный стресс и сильное повреждение ДНК, что может активировать процесс ПКС. У животных наиболее изученной формой ПКС является апоптоз – генетически контролируемый механизм, направленный на последовательное уничтожение сильно поврежденных клеток. Апоптоз характеризуется такими специфическими проявлениями, как, например, фрагментация ДНК с образованием ДНК-

“леддера” (DNA ladder), конденсация хроматина и сжатие клетки. У растений механизм ПКС изучен в меньшей степени, однако он включает в себя многие консервативные компоненты, типичные для апоптоза животных клеток (Фомичева и др., 2012; Lam, Zhang, 2012; Yoshiyama *et al.*, 2013a). Кроме того, при ПКС, вызванной УФВ-излучением, у растений выявлены отмеченные выше морфологические признаки (Reare, McCabe, 2008; Lytvyn *et al.*, 2010). Отметим, что у растений уже идентифицирован ряд генов, вовлекаемых в ПКС в ответ на УФВ-облучение (Nawkar *et al.*, 2013).

УФВ-повреждение ДНК: роль в остановке клеточного цикла и индукции ПКС. ДНК – одна из главных клеточных мишеней при повреждающем действии УФВ-излучения на растения. Установлено, что повышение уровня солнечного УФВ-излучения в биосфере, вызванного длительным истощением стратосферного озонового слоя, уменьшает геномную стабильность растительных популяций (Ries *et al.*, 2000). Фотоны УФВ-излучения, как и “неэкологического” УФ-излучения С-области (УФС, 220–290 нм), эффективно индуцируют образование в ДНК нескольких типов фотопродуктов, из которых биологически наиболее значимы циклобутановые пиримидиновые димеры (ЦПД) и (6–4)-аддукты (Sinha, Hader, 2002).

В растениях функционируют три основные репарационные системы, направленные на устранение УФ-повреждений ДНК, а именно: ферментативная фотореактивация (Teranishi *et al.*, 2008), эксцизионная репарация нуклеотидов (Liu *et al.*, 2000) и гомологичная рекомбинация (Dubest *et al.*, 2002). Фотореактивация осуществляется с участием двух ферментов – ЦПД-фотолиазы и (6–4)-фотолиазы, которые фоторепарируют ЦПД и (6–4)-аддукты соответственно (Sancar, 2008). Важно отметить, что мутантные растения, дефектные по генам, кодирующим эти фотолиазы, проявляют повышенную чувствительность к УФВ-облучению (Nakajima *et al.*, 1998; Teranishi *et al.*, 2008). Аналогичный эффект наблюдается и у мутанта по эксцизионной репарации (Liu *et al.*, 2000).

Как отмечено выше, эффективность действия систем репарации ДНК может быть повышена вследствие активации чекпойнтов повреждения ДНК, которые останавливают развитие клеточного цикла (Zhou, Elledge, 2000). У животных молекулярный механизм чекпойнтов повреждения ДНК включает в себя несколько белковых компонентов, таких как сенсорные АТМ- и АТР-киназы, детектирующие повреждения ДНК и иницирующие каскады трансдукции сигнала посредством фосфорилирования сигнальных чекпойнт-киназ (Cimprich, Cortez, 2008; Shiloh, Ziv, 2013). Эти сиг-

нальные киназы активируют белок p53 (tumor suppressor) и инактивируют циклинзависимые киназы для ингибирования развития клеточного цикла от G1 к S (G1/S-чекпойнт), репликации ДНК (чекпойнт на S-фазе), или от G2 к митозу (G2/M-чекпойнт) (Sancar *et al.*, 2004; Ciccía, Elledge, 2010). Активированный (фосфорилированный) белок p53 играет главную роль в выборе клеткой пути в ответ на степень повреждения ДНК: либо подвергнуться остановке клеточного цикла, чтобы получить время для репарации повреждений, либо при множественных нерепарируемых дефектах ДНК индуцировать апоптоз (Helton, Chen, 2007).

Из перечисленных компонентов у растений найдены АТМ- и АТР-киназы, которые инициируют ответы на повреждение ДНК (рис. 2). АТМ-киназа реагирует на разрывы в двух цепях ДНК, а АТР-киназа детектирует разрывы и ЦПД, образуемые в одной цепи. Показано, что у *Arabidopsis* АТР-киназа и ее партнер АТРIP (ATR- Interacting Protein) участвуют в повышении толерантности клеток к УФВ-облучению (Culligan *et al.*, 2004; Sakamoto *et al.*, 2009). Это подтверждается данными о повышенной чувствительности к УФВ-излучению АТР-дефицитного мутанта и высоком уровне смерти мутантных клеток в результате изменения чекпойнта на G2-фазе клеточного цикла (Culligan *et al.*, 2004). Как установлено в экспериментах с синхронизированными клетками корневой *Arabidopsis*, УФВ-повреждение ДНК вызывает модуляцию экспрессии регуляторных генов клеточного цикла при переходе от G1 к S и его остановку на этой стадии (Jiang *et al.*, 2011). Остановка перехода от G1 к S рассматривается как механизм защиты от УФВ-излучения, связанный с увеличением времени репарации УФВ-индуцированных повреждений ДНК до ее репликации.

Представляют интерес данные о прямой связи ареста клеточного цикла при переходе от G1 к S и высокого уровня смертности ВУ-2-клеток табака с накоплением в ДНК при больших дозах УФВ-излучения ЦПД и одноцепочечных разрывов (Takahashi *et al.*, 2015). Более того, у *Arabidopsis* на S-фазе клеточного цикла в результате коллапса в вилках репликации ДНК могут формироваться двухцепочечные разрывы – главное препятствие целостности генома и основная причина ПКС (Furukawa *et al.*, 2010; Curtis, Hays, 2011). При еще более высоких дозах УФВ-облучения в ВУ-2-клетках индуцируется специфичная нуклеосомная фрагментация ДНК (неотъемлемый компонент ПКС), а также наблюдаются типичные для апоптоза морфологические признаки – сжатие клетки и конденсация хроматина в ядре (Lytvyn *et al.*, 2010).

Важный этап в изучении механизмов чекпойнтов и ПКС у растений связан с обнаружени-

ем у *Arabidopsis* транскрипционного фактора SOG1 (SUPPRESSOR OF GAMMA 1) (Yoshiyama *et al.*, 2009) – регулятора ответов на повреждение ДНК. Его активация необходима для большинства таких ответов у растений, включая транскрипцию, остановку клеточного цикла и смерть клетки (рис. 2). Показано, что SOG1 фосфорилируется ATM-киназой в ответ на повреждение ДНК (Yoshiyama *et al.*, 2013b). Нефосфорилированный SOG1-мутант утрачивает почти все функции SOG1, т.е. фосфорилирование необходимо для его функционирования. Из анализа функций и механизма регуляции SOG1 следует, что роль SOG1 в системе ответов на повреждение ДНК сравнима с таковой для p53 у животных. Поэтому SOG1 рассматривается как ключевой регулятор ответов на повреждение ДНК у растений (Yoshiyama *et al.*, 2013a).

Представляют интерес данные о функционировании SOG1 в разных ответах на УФВ-индуцированное повреждение ДНК–ПКС (Furukawa *et al.*, 2010) и ингибирования роста гипокотыля у этиолированных проростков вследствие остановки клеточного цикла (Biever *et al.*, 2014). Последний пример впервые показывает, что типичный фотоморфогенетический ответ может быть обусловлен не специализированным регуляторным рецептором УФВ-света (например, UVR8), а запуском механизма, связанного с ответом на УФВ-повреждение ДНК.

Роль УФ-индуцированных процессов образования АФК и активации метаксаз в ПКС. УФВ-излучение высокой интенсивности вызывает в клетках растений окислительный стресс в результате образования АФК в митохондриях и хлоропластах (Maskerness *et al.*, 2001). В плазматической мембране НАДФН-оксидаза при поглощении УФВ-света эффективно генерирует супероксидный анион-радикал кислорода O_2^- (Kalbina, Strid, 2006). Этот кислородный радикал, формируемый путем одноэлектронного восстановления молекулярного кислорода, практически не реагирует с большинством биологических молекул. Однако он может подвергаться спонтанной или ферментативной дисмутации с образованием перекиси водорода (H_2O_2) – другой обладающей малой реакционной активностью АФК, которая способна мигрировать по всей клетке и вызывать в присутствии Fe^{2+} протекание Фентон-реакции, генерирующей высокорекреационный гидроксильный радикал $\cdot OH$. Гидроксильный радикал реагирует с ДНК, а также с белками и липидами мембран посредством присоединения к двойным связям или отрыва атомов водорода. Обе реакции приводят к образованию нейтральных радикалов молекул – предшественников пероксильных радикалов, возникающих в присутствии молекулярного кислорода.

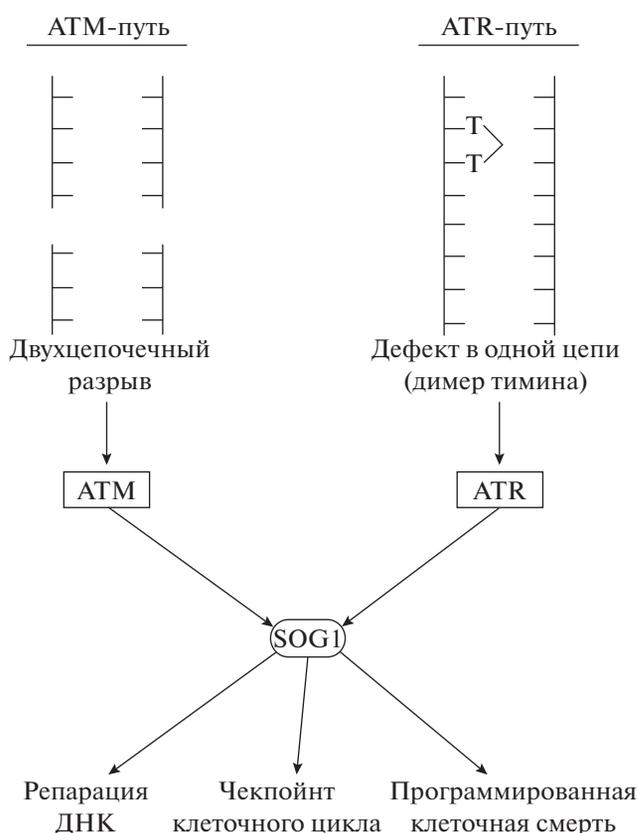


Рис. 2. Упрощенная схема путей ответа растительной клетки на УФВ-повреждение ДНК. Сигнал повреждения ДНК через сигнальные ATM- или ATR-киназы и центральный эффектор SOG1 может вызывать арест клеточного цикла и либо репарацию ДНК, либо программированную клеточную смерть.

Помимо ОН-радикала сильным окислителем биологических молекул является синглетный кислород (1O_2). Он образуется путем переноса энергии с триплетного уровня фотосенсибилизатора на кислород, который из основного триплетного состояния (3O_2) переходит в синглетное возбужденное состояние в результате обращения спина одного из двух неспаренных электронов у 3O_2 . Известно, что в хлоропластах растительной клетки 1O_2 может формироваться в реакции 3O_2 с фотовозбужденным хлорофиллом. Неадекватная диссипация избыточной энергии видимого света в процессе фотосинтеза может привести к образованию триплетного состояния хлорофилла, в котором он способен реагировать с 3O_2 , генерируя 1O_2 . Генерировать 1O_2 могут и другие поглощающие УФА (320–400 нм) и видимый свет молекулы (порфирины, флавины), содержащиеся в органеллах и цитоплазме растительной клетки. Однако информация о клеточных хромофорах, способных сенсibilизировать образование 1O_2 при действии УФВ-света, пока отсутствует. Поэтому

ниже рассматриваются окислительные реакции, инициируемые в биологически важных молекулах только ОН-радикалом, который может быть образован после начальной генерации УФВ-светом супероксидного анион-радикала кислорода.

В ДНК реакции с участием ОН-радикала вызывают ряд окислительных повреждений: разрывы цепи, окисленные пиримидиновые основания и модифицированные пуриновые основания, главное из которых 8-оксогуанин. Механизм образования 8-оксогуанина может заключаться в присоединении $\cdot\text{OH}$ к С8-гуанина с формированием 8-гидрокси-7, 8-дигидрогуанил-радикала и последующим его одноэлектронным окислением до 8-оксогуанина. Наиболее вероятный механизм образования разрывов в ДНК связан с $\cdot\text{OH}$ -опосредованным отрывом водорода от С3, С4 и С5 2-дезоксирибозы. Следует отметить, что на долю окислительно генерируемых повреждений ДНК приходится ~1% независимого от кислорода формирования пиримидиновых димеров, составляющих преобладающий тип биологически значимых УФВ-индуцированных дефектов ДНК (Cadet *et al.*, 2015).

В белках окислению подвержены остатки гистидина, триптофана, тирозина, цистеина, метионина, аргинина и лизина. В результате их окисления могут образовываться пероксиды и соединения с карбонильной группой, способные ингибировать активность белков (Moller *et al.*, 2007). При взаимодействии радикала ОН с белками, содержащими цистеин, происходит отрыв атома водорода от его сульфгидрильной группы и образование тиолового радикала. Сшивки тиоловых радикалов двух цистеинов формируют димеры цистеина через дисульфидный мостик и агрегаты более высокого порядка. Сшивки могут также образовываться в результате окисления остатков гистидина до содержащих карбонильную группу соединений при их взаимодействии с боковыми цепями остатков лизина, цистеина и аргинина. Ковалентные сшивки, лежащие в основе формирования высокомолекулярных агрегатов, – общее следствие окисления белков. Окислительная деградация аминокислотных остатков сопровождается заметными изменениями в физико-химических свойствах белков, подавлением активностей связанных с мембраной ферментов и нарушением транспортных функций мембран.

В основе окислительной деградации липидов мембран в присутствии АФК лежит перекисное окисление ненасыщенных жирных кислот (НЖК). Гидроксильный радикал инициирует этот процесс путем отрыва водорода от НЖК липида (LH) и образования алкильного радикала ($L\cdot$). Взаимодействие $L\cdot$ с кислородом приводит к образованию пероксильных радикалов ($\text{LOO}\cdot$), последующие реакции которых с другими LH ге-

нерируют новые радикалы $L\cdot$ и эквивалентные количества гидропероксидов (LOOH). Сопутствующими продуктами свободнорадикального перекисного окисления липидов (ПОЛ), которые образуются при циклизации пероксильных радикалов и считаются конечными продуктами ПОЛ, являются малоновый диальдегид (МДА) и другие соединения с карбонильными группами (Girotti, 2001). Интересно, что электрофильный МДА может мигрировать внутри клетки и реагировать с несколькими аминокислотными остатками в белках и с гуанином в ДНК. После присоединения МДА к аминогруппе гуанина и последующих реакций циклизации и дегидратации формируется аддукт МДА с гуанином. Происходит ли генерация такого аддукта при воздействии на клетки УФВ-излучения, в настоящее время неизвестно (Cadet *et al.*, 2015).

Избыточная генерация АФК высокоинтенсивным УФВ-излучением, сопровождаемая интенсификацией процессов ПОЛ и окислительной деградации белков, вызывает повреждение структуры, нарушение функций и барьеров проницаемости плазматической мембраны, а также мембран хлоропластов и митохондрий, что может привести растительную клетку к неминуемой гибели. Однако в норме этого не происходит, что объясняется наличием в клетках пула большой группы ферментов и неэнзиматических соединений, проявляющих антиоксидантные свойства и обезвреживающих АФК без образования каких-либо других токсических веществ. В детоксикации АФК принимают участие высокомолекулярные ферменты-антиоксиданты, среди которых важнейшую роль играют супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, аскорбатпероксидаза и глутатионпероксидаза. К низкомолекулярным антиоксидантам относятся аскорбиновая кислота, глутатион, α -токоферол, каротиноиды и флавоноиды (Mittler *et al.*, 2004).

СОД – наиболее эффективный энзиматический антиоксидант, присутствующий во всех субклеточных компартментах. СОД устраняет $\text{O}_2^{\cdot-}$, катализируя его дисмутацию и уменьшая тем самым риск формирования $\cdot\text{OH}$. Перекись водорода, образуемая в реакции дисмутации $\text{O}_2^{\cdot-}$, удаляется каталазой и аскорбатпероксидазами, включая ферменты глутатионаскорбатного цикла. Аскорбатпероксидазы используют аскорбиновую кислоту в качестве донора электронов, восстанавливающих H_2O_2 до H_2O . Еще одна группа пероксидаз, глутатионпероксидазы, используют глутатион для восстановления H_2O_2 . Кроме того, он может восстанавливать гидропероксиды липидов до спиртов, и поэтому детоксикация гидропероксидов глутатионпероксидазой может предотвращать LOOH -зависимую инициацию

цепи перекисного окисления в хлоропластах и митохондриях, где локализованы глутатионпероксидазы.

Детоксикация АФК ферментами-антиоксидантами, а также отмеченными выше низкомолекулярными молекулами-антиоксидантами, обеспечивает защиту клеток в условиях действия на растения низкоинтенсивного УФВ-излучения. Однако при высокоинтенсивном УФВ-облучении равновесие между образованием АФК и их обезвреживанием нарушается, что вызывает повышение уровня АФК в клетках. Интересно, что при интенсивном УФ-облучении и непрерывном действии видимого света АФК, образованные в хлоропластах, могут повреждать соседние митохондрии (Gao *et al.*, 2008). АФК индуцируют в молекулярных компонентах клеточных структур окислительные деструктивные реакции и нарушение их функций, а также способны запускать процесс ПКС у растений. Показано, что АФК действуют как сигнальные молекулы, вызывающие открывание пор проницаемости в митохондриальной мембране. Это приводит к генерации большего количества АФК, создавая петлю обратной связи, которая развивает первоначальный стрессовый сигнал, инициирующий ПКС (Reare, McCabe, 2008).

Вовлечение митохондрий в ПКС всесторонне изучено у животных. Имеются сообщения, свидетельствующие о роли митохондрий и в ПКС у растений в ответ на различные стрессовые стимулы, включая УФ-облучение (Yao *et al.*, 2004; Gao *et al.*, 2008). Такие воздействия вызывают утрату митохондриями трансмембранного потенциала. Это сопровождается выходом цитохрома *c* в цитоплазму, активацией каспазо-подобных протеаз и последующей смертью клетки (Yao *et al.*, 2004).

У животных каспазы – цистеиновые протеазы, проявляющие аспартат-специфичную активность, – играют ключевую роль в индукции ПКС. В растениях отсутствуют прямые гомологи апоптотических каспаз, но обнаружено небольшое семейство белков, сходных с каспазо-подобными доменами, известными как метакаспазы. В геноме *Arabidopsis* идентифицированы девять генов, кодирующих метакаспазы, которые, как полагают, являются функциональными аналогами каспаз животных (Watanabe, Lam, 2005).

Показано, что растительная протеаза, расщепляющая субстрат каспазы Асп–Глу–Вал–Асп (DEVD-активность), индуцируется в течение 30 мин и достигает максимума к 1 ч при УФС-облучении в присутствии видимого света (Danon *et al.*, 2004). Сверхэкспрессия генов *AtDAD1* и *AtDAD2* (*A. thaliana* homologs of *Defenders against Apoptotic Death*) предотвращает фрагментацию ДНК, вызываемую активностью DEVD-протеазы, повышая тем самым выживание клеток в УФ-инду-

цированных стрессовых условиях (Danon *et al.*, 2004). Использование метода FRET (fluorescence resonance energy transfer – флуоресцентный резонансный перенос энергии) позволило в режиме реального времени детектировать активацию подобной каспазе-3 протеазы в процессе УФ-индуцированной ПКС у растений (Zhang *et al.*, 2009). Эти данные подтверждают сходство в функционировании каспазоподобных протеаз растений и апоптотических каспаз животных.

В другом исследовании продемонстрирована индукция гена *metacaspase8* (*AtMC8*) у *Arabidopsis* в ответ на окислительные стрессы, вызываемые УФ-излучением и H₂O₂ (He *et al.*, 2008). Индукция *AtMC8* зависит от гена *AtRCD1* (*Radical-induced Cell Death1*), и поэтому мутантные линии, дефектные по *atmc8-1/2* либо *red1-1*, проявляют толерантность к АФК, окислительному стрессу и смерти клеток при действии УФВ-излучения (Jiang *et al.*, 2009). Интересно, что индукция *AtMC8*-транскриптов в ответ на УФВ-излучение, как и индукция рассмотренной выше протеазы с DEVD-активностью, ингибируется в темноте и происходит только в условиях освещения. В этом заключается особенность УФ-индуцированной ПКС у растений, однако конкретная роль видимого света пока не выяснена.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Главное достижение последних лет в области изучения восприятия УФВ-света растениями связано с идентификацией регуляторного рецептора УФВ-фотонов UVR8 и раскрытием механизма его вовлечения в процессы защиты клеток от солнечного УФВ-излучения посредством UVR8–COP –HY5-сигнального пути (рис. 1). Значительный прогресс отмечен также при исследовании сигнальных путей, приводящих к ПКС у растений. УФВ-излучение повышенных интенсивностей и доз индуцирует образование в клеточной ДНК пиримидиновых димеров и разрывов цепи. Их накопление вызывает ответные реакции клеток, в том числе активацию чекпойнтов повреждения ДНК, арест клеточного цикла и ПКС с характерной фрагментацией ДНК и типичными для апоптотических клеток морфологическими признаками. Недавно установлено, что ключевую роль в регуляции ПКС у растений играет транскрипционный фактор SOG1 (рис. 2). В ответ на окислительный стресс, вызываемый УФВ-индуцированными АФК, митохондрии утрачивают трансмембранный потенциал, что сопровождается выходом цитохрома *c* и активацией метакаспаз. Это приводит к типичным для апоптоза проявлениям. Показано, что антиапоптотические гены *AtDAD1* и *AtDAD2* вовлекаются в УФ-индуцированную ПКС, но прямые доказательства участия их транскриптов в защите клеток пока отсутствуют. Сле-

дует также отметить, что результаты нескольких рассмотренных выше работ, имеющие большое значение для понимания механизмов ПКС у растений, получены при использовании УФС-излучения, которое не проникает в биосферу. Хотя механизмы повреждения клеток УФС- и УФВ-излучениями весьма сходны, в экофизиологическом аспекте представляется важным выявление и изучение действия компонентов сигнальных путей, ведущих к ПКС, в условиях УФВ-облучения растений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Фомичева А.С., Тужиков Ф.И., Белошистов Р.Е., Трусова С.В., Галиуллина Р.А., Мочалова Л.В., Чичкова Н.В., Вартапетян А.Б. Программированная клеточная смерть у растений // *Успехи биол. химии*. 2012. Т. 52. С. 97–126.
- Фрайкин Г.Я., Страховская М.Г., Рубин А.Б. Биологические фоторецепторы светозависимых регуляторных процессов // *Биохимия*. 2013. Т. 78. С. 1576–1594.
- Ballare C.L., Caldwell M.M., Flint S.D., Robinson S.A., Bornman J.F. Effects of solar ultraviolet radiation on terrestrial ecosystems. Patterns, mechanisms, and interactions with climate change // *Photochem. Photobiol. Sci.* 2011. V. 10. P. 226–241.
- Bartels S., Anderson J.C., Gonzalez Besteiro M.A., Carreri A., Hirt H., Buchala A., Metraux J.P., Peck S.C., Ulm R. MAP kinase phosphatase1 and protein tyrosine phosphatase1 are repressors of salicylic acid synthesis and SNC1-mediated responses in *Arabidopsis* // *Plant Cell*. 2009. V. 21. P. 2884–2897.
- Biever J.J., Brinkman D., Gardner G. UV-B inhibition of hypocotyls growth in etiolated *Arabidopsis thaliana* seedlings is a consequence of cell cycle arrest initiated by photodimer accumulation // *J. Exp. Bot.* 2014. V. 65. P. 2949–2961.
- Brosche M., Strid A. Molecular events following perception of ultraviolet-B radiation by plants // *Physiol. Plantarum*. 2003. V. 117. P. 1–10.
- Brown B.A., Jenkins G.I. UV-B signaling pathways with different fluence-rate response profiles are distinguished in mature *Arabidopsis* leaf tissue by requirement for UVR8, HY5, and HYH // *Plant Physiol.* 2008. V. 146. P. 576–588.
- Brown B.A., Headland L.R., Jenkins G.I. UV-B action spectrum for UVR8-mediated HY5 transcript accumulation in *Arabidopsis* // *Photochem. Photobiol.* 2009. V. 85. P. 1147–1155.
- Brown B.A., Cloix C., Jiang G.H., Kaiserli E., Herzyk P., Kliebenstein D.I., Jenkins G.I. UV-B specific signaling component orchestrates plant UV protection // *Proc. Natl Acad. Sci. USA*. 2005. V. 102. P. 18225–18230.
- Buer C.S., Imin N., Djordjevic M.A. Flavonoids: new roles for old molecules // *J. Integrat. Plant Biol.* 2010. V. 52. P. 98–111.
- Cadet J., Douki T., Ravanat J.-L. Oxidatively generated damage to cellular DNA by UVB and UVA radiation // *Photochem. Photobiol.* 2015. V. 91. P. 140–155.
- Caldwell M.M., Bornman J.F., Ballare C.L., Flint S.D., Kurlandaivelu G. Terrestrial ecosystems, increased solar ultraviolet radiation, and interactions with other climate change factors // *Photochem. Photobiol.* 2007. V. 6. P. 252–266.
- Christie J.M., Arvai A.S., Baxter K.J., Heilmann M., Pratt A.J., O'Hara A., Kelly S.M., Hothorn M., Smith B.O., Hitomi K., Jenkins G.I., Getzoff E.D. Plant UVR8 photoreceptor senses UV-B by tryptophan-mediated disruption of cross-dimer salt bridges // *Science*. 2012. V. 335. P. 1492–1496.
- Ciccio A., Elledge S.J. The DNA damage response: Making it safe to play with knives // *Mol. Cell*. 2010. V. 40. P. 179–204.
- Cimprich K.A., Cortez D. ATR: an essential regulator of genome integrity // *Nat. Rev. Mol. Cell. Biol.* 2008. V. 9. P. 616–627.
- Cloix C., Kaiserli E., Heilmann M., Baxter K.J., Brown B.A., O'Hara A., Smith B.O., Christie J.M., Jenkins G.I. C-terminal region of the UV-B photoreceptor UVR8 initiates signaling through interaction with the COP1 protein // *Proc. Natl Acad. Sci. USA*. 2012. V. 109. P. 16366–16370.
- Culligan K., Tissier A., Britt A. ATR regulates a G2-phase cell-cycle checkpoint in *Arabidopsis thaliana* // *Plant Cell*. 2004. V. 16. P. 1091–1104.
- Curtis M.J., Hays J.B. Cooperative responses of DNA-damage-activated protein kinases ATR and ATM and DNA translesion polymerases to replication-locking DNA damage in a stem-cell niche // *DNA Repair*. 2011. V. 10. P. 1272–1281.
- Danon A., Rotari V.I., Gordon A., Mailhac N., Gallois P. Ultraviolet-C overexposure induces programmed cell death in *Arabidopsis*, which is mediated by caspase-like activities and which can be suppressed by caspase inhibitors, p35 and Defender against apoptotic Death // *J. Biol. Chem.* 2004. V. 279. P. 779–787.
- Dubest S., Gallego M.E., White C.I. Role of the AtRad1 endonuclease in homologous recombination in plants // *EMBO Rep.* 2002. V. 3. P. 1049–1054.
- Favory J.J., Stec A., Gruber H., Rizzini L., Oravec A., Funk M., Albert A., Cloix C., Jenkins G.I., Oakeley E.A. Interaction of COP1 and UVR8 regulates UVB-induced photomorphogenesis and stress acclimation in *Arabidopsis* // *EMBO J.* 2009. V. 28. P. 591–601.
- Frohnmeyer H., Staiger D. Ultraviolet-B radiation-mediated responses in plants. Balancing damage and protection // *Plant Physiol.* 2003. V. 133. P. 1420–1428.
- Furukawa T., Curtis M.J., Tominey C.M., Duong Y.H., Wilcox B.W.L., Aggoune D., Hays J.B., Britt A.B. A shared DNA-damage response pathway for induction of stem-cell death by UVB and by gamma irradiation // *DNA Repair*. 2010. V. 9. P. 940–948.
- Gao C., Xing D., Li L., Zhang L. Implication of reactive oxygen species and mitochondrial dysfunction in the early stages of plant programmed cell death induced by ultraviolet-C overexposure // *Planta*. 2008. V. 227. P. 755–767.
- Gardner G., Lin C., Tobin E.M., Loehrer H., Brinkman D. Photobiological properties of the inhibition of etiolated *Arabidopsis* seedling growth by ultraviolet-B irradiation // *Plant Cell Environ.* 2009. V. 32. P. 1573–1583.

- Girotti A.W.* Photosensitized oxidation of membrane lipids // *J. Photochem. Photobiol. B: Biol.* 2001. V. 63. P. 103–113.
- Gonzalez Besteiro M.A., Bartels S., Albert A., Ulm R.* *Arabidopsis* MAP kinase phosphatase 1 and its target MAP kinases 3 and 6 antagonistically determine UV-B stress tolerance, independent of the UVR8 photoreceptor pathway // *Plant J.* 2011. V. 68. P. 727–737.
- Gruber H., Heijde M., Heller W., Albert A., Seidlitz H.K., Ulm R.* Negative feedback regulation of UV-B-induced photomorphogenesis and stress acclimation in *Arabidopsis* // *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* 2010. V. 107. P. 20132–20137.
- He R., Drury G.E., Rotari V.I., Gordon A., Willer M., Farzaneh T., Woltering E.J., Gallois, P.* Metacaspase-8 modulates programmed cell death induced by ultraviolet light and H₂O₂ in *Arabidopsis* // *J. Biol. Chem.* 2008. V. 283. P. 774–783.
- Heijde M., Ulm R.* UV-B photoreceptor-mediated signaling in plants // *Trends Plant Sci.* 2012. V. 17. P. 230–237.
- Heijde M., Ulm R.* Reversion of the *Arabidopsis* UV-B photoreceptor UVR8 to the homodimeric ground state // *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* 2013. V. 110. P. 1113–1118.
- Heilmann M., Jenkins G.I.* Rapid reversion from monomer to dimer regenerates the ultraviolet-B photoreceptor UV resistance locus8 in intact *Arabidopsis* plants // *Plant Physiol.* 2013. V. 161. P. 547–555.
- Helton E.S., Chen X.* P53 modulation of the DNA damage response // *J. Cell. Biochem.* 2007. V. 100. P. 883–896.
- Herrlich P., Karin M., Weiss C.* Supreme EnLIGHTenment: Damage recognition and signaling in the mammalian response // *Mol. Cell.* 2008. V. 29. P. 279–290.
- Jenkins G.I.* Signal transduction in responses to UV-B radiation // *Annu. Rev. Plant Biol.* 2009. V. 60. P. 407–431.
- Jiang L., Wang Y., Bjorn L.O., Li S.* *Arabidopsis* radical-induced cell death is involved in UV-B signaling // *Photochem. Photobiol. Sci.* 2009. V. 8. P. 838–846.
- Jiang L., Wang Y., Bjorn L.O., Li S.* UV-B induced DNA damage mediates expression changes of cell cycle regulatory genes in *Arabidopsis* root tips // *Planta.* 2011. V. 233. P. 831–841.
- Jiang L., Wang Y., Li Q.F., Bjorn L.O., He J.X., Li S.S.* *Arabidopsis* STO/BBX24 negatively regulates UV-B signaling by interacting with COP1 and repressing HY5 transcriptional activity // *Cell Res.* 2012. V. 22. P. 1046–1057.
- Kalbina I., Strid A.* The role of NADPH oxidase and MAP kinase phosphatase in UV-B-dependent gene expression in *Arabidopsis* // *Plant Cell Environ.* 2006. V. 29. P. 1783–1793.
- Lam E., Zhang Y.* Regulating the reapers: Activating metacaspases for programmed cell death // *Trends Plant Sci.* 2012. V. 17. P. 487–494.
- Liu Z., Hossain G.S., Islas-Osuna M.A., Mitchell D.L., Mount D.W.* Repair of UV damage in plants by nucleotide excision repair: *Arabidopsis* UVH1 DNA repair gene is a homolog of *Saccharomyces cerevisiae* Rad1 // *Plant J.* 2000. V. 21. P. 519–528.
- Lytvyn D.I., Yemets A.I., Blume Y.B.* UV-B overexposure induces programmed cell death in a BY-2 tobacco cell line // *Environ. Exp. Bot.* 2010. V. 68. P. 51–57.
- Mackerness S., John C.F., Jordan B., Thomas B.* Early signaling components in ultraviolet-B responses: Distinct roles for different reactive oxygen species and nitric oxide // *FEBS Lett.* 2001. V. 489. P. 237–242.
- Mannuss A., Trapp O., Puchta H.* Gene regulation in response to DNA damage // *Biochim. Biophys. Acta.* 2012. V. 1819. P. 154–165.
- McKenzie R.L., Aucamp P.J., Bais A.F., Bjorn L.O., Iltis M.* Changes in biologically-active ultraviolet radiation reaching the Earth's surface // *Photochem. Photobiol. Sci.* 2007. V. 6. P. 218–231.
- Mittler R., Vanderauwera S., Gollery M., Van Breusegem F.* Reactive oxygen gene network of plants // *Trends Plant Sci.* 2004. V. 9. P. 490–498.
- Moller I.M., Jensen P.E., Hansson A.* Oxidative modifications to cellular components in plants // *Annu. Rev. Plant Biol.* 2007. V. 58. P. 459–451.
- Morales L.O., Brosche M., Vainonen J., Jenkins G.I., Wargent J.J., Sipari N., Strid A., Lindfors A.V., Tegelberg R., Aphalo P.J.* Multiple roles for UV resistance locus 8 in regulating gene expression and metabolite accumulation in *Arabidopsis* under solar ultraviolet radiation // *Plant Physiol.* 2013. V. 161. P. 744–759.
- Nakajima S., Sugiyama M., Iwai S., Hitomi K., Otoshi E., Kim S., Jiang C.Z., Todo T., Britt A.B., Yamamoto K.* Cloning and characterization of a gene (UVR3) required for photorepair of 6–4 photoproducts in *Arabidopsis thaliana* // *Nucl. Acids Res.* 1998. V. 26. P. 638–644.
- Nawkar G.M., Maibam P., Park J.H., Sahi V.P., Lee S.Y., Kang C.H.* UV-induced cell death in plants // *Int. J. Mol. Sci.* 2013. V. 14. P. 1608–1628.
- O'Hara A., Jenkins G.I.* *In vivo* function of tryptophans in the *Arabidopsis* UV-B photoreceptor UVR8 // *Plant Cell.* 2012. V. 24. P. 3755–3766.
- Paul N.D., Gwynn J.D.* Ecological roles of solar UV radiation: Towards an integrated approach // *Trends Ecol. Evol.* 2003. V. 18. P. 48–55.
- Reape T.J., McCabe P.F.* Apoptotic-like programmed cell death in plants // *New Phytol.* 2008. V. 180. P. 13–26.
- Ries G., Heller W., Puchta H., Sandermann H., Seidlitz H.K., Hohn B.* Elevated UV-B radiation reduces genome stability in plants // *Nature.* 2000. V. 406. P. 98–101.
- Rizzini L., Favory J.J., Cloix C., Faggionato D., Hara A.O., Kaiserli E., Baumeister R., Schafer E., Nagy F., Jenkins G.I.* Perception of UV-B by the *Arabidopsis* UVR8 protein // *Science.* 2011. V. 332. P. 103–106.
- Sakamoto A.N., Lan V.T., Puripunyanich V., Hase Y., Yokota Y., Shikazono N., Nakagawa M., Narumi I., Tanaka A.* UVB-hypersensitive mutant in *Arabidopsis thaliana* is defective in the DNA damage response // *Plant J.* 2009. V. 60. P. 509–517.
- Sancar A.* Structure and function of photolyase and *in vivo* enzymology: 50th anniversary // *J. Biol. Chem.* 2008. V. 283. P. 32153–32157.
- Sancar A., Lindsey-Boltz L.A., Unzal-Kacmaz K., Linn S.* Molecular mechanisms of mammalian DNA repair and the DNA damage checkpoints // *Annu. Rev. Biochem.* 2004. V. 73. P. 39–85.
- Shiloh Y., Ziv Y.* The ATM protein kinase: regulating the cellular response to genotoxic stress, and more // *Nat. Rev. Mol. Cell. Biol.* 2013. V. 14. P. 197–210.

- Sinha R.P., Hader D.P.* UV-induced DNA damage and repair: a review // *Photochem. Photobiol. Sci.* 2002. V. 1. P. 225–236.
- Stracke R., Favory J.J., Gruber H., Bartelniewoehner L., Bartels S., Binkert M., Funk M., Weisshaar B., Ulm R.* The *Arabidopsis* bZIP transcription factor HY5 regulates expression of the PFG1/MYB12 gene in response to light and ultraviolet-B radiation // *Plant Cell Environ.* 2010. V. 33. P. 88–103.
- Takahashi S., Kojo K.H., Kutsuna N., Endo M., Toki S., Iso-da H., Hasezawa, S.* Differential responses to high- and low-dose ultraviolet-B stress in tobacco Bright Yellow-2 cells // *Front. Plant Sci.* 2015. V. 6. P. 1–10.
- Teranishi M., Nakamura K., Morioka H., Yamamoto K., Hidema J.* The native cyclobutane pyrimidine dimer photolyase of rice is phosphorylated // *Plant Physiol.* 2008. V. 146. P. 1941–1951.
- Ulm R.* Molecular genetics of genotoxic stress signaling in plants // *Topics Curr. Genet.* 2003. V. 4. P. 217–240.
- Ulm R., Nagy F.* Signaling and gene regulation in response to ultraviolet light // *Curr. Opin. Plant Biol.* 2005. V. 8. P. 477–482.
- Watanabe N., Lam E.* Two *Arabidopsis* metacaspases AtMCP1 and AtMCP2b are arginine/lysine-specific cysteine proteases and activate apoptosis-like cell death in yeast // *J. Biol. Chem.* 2005. V. 280. P. 14691–14699.
- Wu D., Hu Q., Yan Z., Chen W., Yan C., Huang X., Zhang J., Yang P., Wang J.* Structural basis of ultraviolet-B perception by UVR8 // *Nature.* 2012. V. 484. P. 214–219.
- Xie Y., Xu D., Cui W., Shen W.* Mutation of *Arabidopsis* HY1 causes UV-C hypersensitivity by impairing carotenoid and flavonoid biosynthesis and the down-regulation of antioxidant defence // *J. Exp. Bot.* 2012. V. 63. P. 3869–3883.
- Yao N., Eisfelder B., Marvin J., Greenberg J.T.* The mitochondrion – an organelle commonly involved in programmed cell death in *Arabidopsis thaliana* // *Plant J.* 2004. V. 40. P. 596–610.
- Yoshiyama K., Conklin P.A., Huefner N.D., Britt A.B.* Suppressor of gamma response 1 (sog1) encodes a putative transcription factor governing multiple responses to DNA damage // *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* 2009. V. 106. P. 12843–12848.
- Yoshiyama K.O., Sakaguchi K., Kimura S.* DNA damage response in plants: conserved and variable response compared to animals // *Biology.* 2013a. V. 2. P. 1338–1356.
- Yoshiyama K.O., Kobayashi J., Ogita N., Ueda M., Kimura S., Maki H., Umeda M.* ATM-mediated phosphorylation of SOG1 is essential for the DNA damage response in *Arabidopsis* // *EMBO Rep.* 2013b. V. 14. P. 817–822.
- Zhang L., Xu Q., Xing D., Gao C., Xiong H.* Real time detection of caspase-3-like protease activation *in vivo* using fluorescence resonance energy transfer during plant programmed cell death induced by ultraviolet C overexposure // *Plant Physiol.* 2009. V. 150. P. 1773–1783.
- Zhou B.B., Elledge S.J.* The DNA damage response: Putting checkpoints in perspective // *Nature.* 2000. V. 408. P. 433–439.
- Zhou C., Cai Z., Guo Y., Gan S.* An *Arabidopsis* mitogen-activated protein kinase cascade MPK9–MPK6 plays a role in leaf senescence // *Plant Physiol.* 2009. V. 150. P. 167–177.

UVB Radiation-Induced Damaging and Protective Processes in Plant Cells

G. Ya. Fraikin¹, N. S. Belenikina^{1, #}, and A. B. Rubin¹

¹Department of Biology, Lomonosov Moscow State University, Leninskiye gory 1, str. 12, Moscow, 119234 Russia

[#]e-mail: nata.belenikina@ya.ru

It is established that UVB radiation (290–320 nm) activates in plant cells diverse signaling mechanisms triggering processes of programmed death of cells or their protection against damaging actions of this radiation. It is noted that cell death mechanisms under high doses of UVB irradiation are associated with DNA damage and oxidative stress, and in the first case checkpoints activation of DNA damage and cell cycle stop can take place and in the second case cytochrome *c* from mitochondria is released with subsequent metacaspase activation. It is found that the both mechanisms induce DNA fragmentation and other typical of apoptotic cells changes, and that low-intensity UVB radiation initiates in cells by UVR8 photoreceptor protective processes promoting plant acclimation in sunlight.