

ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС И АУТОФАГИЯ В КЛЕТКАХ РАСТЕНИЙ: РОЛЬ МИТОХОНДРИЙ

Ф.В. Минибаева^{1,2}

¹Казанский институт биохимии и биофизики ФИЦ Казанского научного центра РАН
²ФГАОУ ВО Казанский федеральный университет, Казань, e-mail: minibayeva@kibb.knc.ru

Накопление активных форм кислорода (АФК) и азота (АФА) является универсальным маркером стресса в клетках живых организмов. Существует тесная связь между метаболическими и сигнальными путями, контролирующими редокс-статус, энергетический метаболизм и аутофагию в растениях, испытывающих воздействие стрессовых факторов. Аутофагия – это эволюционно консервативный путь деградации окисленных, поврежденных и нефункционирующих клеточных макромолекул и органелл. У эукариот аутофагическая деградация необходима для поддержания метаболического гомеостаза, формирования иммунитета и жизнеспособности организма. В 2016 году Нобелевская премия в области физиологии и медицины была вручена Yoshinori Ohsumi за открытия в области изучения механизмов аутофагии. Несмотря на большой прогресс, достигнутый в изучении механизмов аутофагии в клетках дрожжей и млекопитающих, наше понимание относительно того, как этот процесс функционирует в растениях, остается чрезвычайно ограниченным. Это обусловлено сложностью генома растений, наличием ряда биохимических процессов, значительным разнообразием метаболитов и защитных механизмов ввиду автотрофности и прикрепленного образа жизни растений. В настоящей работе мы демонстрируем, что в проростках пшеницы абиотические стрессы, такие как окислительный, нитрозильный и температурный стрессы, а также поранение и обезвоживание, индуцируют формирование аутофагосомальных везикул (аутофагосом) и стимулируют активность аутофагических генов *TaATG4*, *TaATG6*, *TaATG8*. Эти процессы, как правило, сопровождаются падением митохондриального мембранного потенциала и снижением энергетического статуса клеток. Было показано, что при воздействии агрессивных прооксидантов отдельные митохондрии могут являться мишенью для изолирования в аутофагосомах и последующей деградации. Кроме того, некоторые фармакологические агенты, например, ингибиторы митохондриальной ЭТЦ и мембранотропы, также индуцируют повышение уровня АФК, аккумуляцию аутофагосом и вызывают энергетический кризис, выражающийся в снижении митохондриального мембранного потенциала и падении уровня АТФ. Предполагается, что снижение уровня АТФ может активировать SnRK1, ортолог АМФ-зависимой протеинкиназы (АМПК) в клетках млекопитающих. Эта протеинкиназа является триггером аутофагии посредством снятия блока негативного регулятора аутофагии киназы TOR и взаимодействия с аутофагическими белками (Baena-González, Hanson, 2017). Интересно, что экзогенное воздействие на корни интактных проростков естественных NO доноров, например, полиамина спермина, может индуцировать аутофагию без изменения энергетического статуса. В клетках млекопитающих полиамины индуцируют аутофагию вследствие истощения нуклеотидозольного пула ацетил коэнзима А и последующего деацетилирования гистоновых белков еще до падения уровня АТФ (Mariño et al., 2014). Этот процесс также опосредован быстрой активацией АМПК и инактивацией МТОRC1. До сих пор неизвестно, работает ли подобный механизм в растениях. В заключение, механизмы, контролирующие функции аутофагии по выживанию и/или гибели клеток в стрессированных растениях, во многом, зависят от обратимости сдвигов редокс-баланса и энергетического метаболизма.

Литература

- Baena-González E., Hanson J.* Shaping plant development through the SnRK1-TOR metabolic regulators // *Current Opinion in Plant Biology*. – 2017. – V. 35. – P. 152–157.
- Mariño G., Pietrocola F., Madeo F., Kroemer G.* Caloric restriction mimetics: natural/physiological pharmacological autophagy inducers // *Autophagy*. – 2014. – V. 10. – P. 1879–1882.