

УДК 577.152.3

ИНГИБИТОРЫ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ ПРИ АБИОТИЧЕСКИХ СТРЕССАХ У РАСТЕНИЙ (ОБЗОР)

© 2011 г. В. В. Мосолов, Т. А. Валуева

Институт биохимии им. А.Н. Баха РАН, Москва, 119071

e-mail: valueva@inbi.ras.ru

Поступила в редакцию 14.03.2011 г.

Рассмотрены данные о значении ингибиторов протеолитических ферментов в адаптации растений к различным неблагоприятным внешним факторам абиотического характера – недостатку воды, засолению почвы, экстремальным температурам и др., а также вероятные формы участия ингибиторов протеиназ в процессе естественного старения у растений.

Ингибиторы протеолитических ферментов образуют большую и сложную по составу группу белков, которые объединяет общая способность образовывать с ферментами обратимые субстратоподобные комплексы, в составе которых последние утрачивают каталитическую активность [1, 2]. Ингибиторы широко распространены у растений, содержатся как в вегетативных, так и в репродуктивных органах [3, 4].

В зависимости от типа ферментов, на которые они действуют, различаются ингибиторы сериновых, цистеиновых, аспартатных и металлсодержащих протеиназ. У растений в настоящее время в наибольшей степени изучены ингибиторы сериновых и цистеиновых протеиназ [5]. На основании особенностей первичной структуры, числа и расположения дисульфидных связей и реактивных центров ингибиторы разделяют на отдельные семейства родственных белков [1]. Среди ингибиторов сериновых протеиназ у растений в настоящее время можно выделить, по крайней мере, девять таких семейств [5, 6]. В отличие от ингибиторов сериновых протеиназ ингибиторы цистеиновых протеиназ из растений в подавляющем большинстве принадлежат к суперсемейству цистатинов и образуют в его составе отдельное семейство фитоцистатинов [7, 8].

Что касается физиологических функций ингибиторов протеиназ у растений, то они могут действовать как регуляторы активности собственных протеиназ, а также играть роль запасных белков [3, 4, 9]. Способность ингибиторов из растений подавлять активность протеиназ пищеварительного тракта насекомых и ферментов фитопатогенных микроорганизмов привела к заключению, что они могут действовать как защитные белки [9–13]. Это заключение получило подтверждение в опытах с трансгенными растениями, содержащими гены ингибиторов протеиназ, которые обладают повышенной устойчивостью по отношению к насекомым и другим вредителям [14–16].

Наряду с вредителями и фитопатогенными микроорганизмами растения постоянно сталкиваются с неблагоприятными внешними воздействиями абиотического характера – недостатком воды, засолением почвы, пониженной и повышенной температурой, присутствием тяжелых металлов и т.д. Все эти факторы отрицательно влияют на рост, развитие и продуктивность растений и являются одной из главных причин снижения урожайности важнейших сельскохозяйственных культур [17].

Адаптация растений к различным неблагоприятным внешним воздействиям связана с изменением в регуляции большого числа так называемых стресс-зависимых генов [18–20]. При этом происходит увеличение активности одних генов и подавление активности других. К числу генов, активность которых возрастает, принадлежат гены ферментов, гидролизующих белки и другие макромолекулы [21, 22]. В условиях стресса протеолитические ферменты не только осуществляют расщепление дефактных, денатурированных и утративших свое функциональное значение белков, но и участвуют в реутилизации азота, процессинге и активации вновь синтезированных белков [23, 24].

В наибольшей степени изучены изменения протеолитической активности у растений при одном из самых распространенных и важных в практическом отношении водном стрессе. В листьях фасоли (*Phaseolus vulgaris* L.) и пшеницы (*Triticum aestivum* L.) внутриклеточная протеолитическая активность при водном стрессе увеличивается в несколько раз [25–28]. Одновременно происходит снижение содержания белка во всех клеточных фракциях, включая мембранную фракцию и хлоропласты [25, 26]. При регидратации протеолитическая активность снижается и восстанавливается содержание белка в клетке [26, 28]. Это указывает на наличие тесной связи между двумя явлениями. Усиление экспрессии протеолитических ферментов наблюдалось и при других видах стресса – повышенной концен-

трации солей, экстремальных температурах, в присутствии тяжелых металлов и др. [29–34].

Оптимальные значения рН для ферментов, активность которых повышается в условиях стресса, лежат в слабокислой среде (рН 4–6), что согласуется с их вероятным вакуолярным происхождением [26–28, 35]. Преобладающим типом стресс-зависимых эндопептидаз являются цистеиновые протеиназы [26, 28–30, 32, 36, 37]. Однако в ряде случаев наблюдалось усиление экспрессии и протеиназ других каталитических типов – сериновых и аспаратных [27, 31, 38, 39]. Наряду с эндопептидазами было также отмечено увеличение активности экзопептидаз, аминопептидаз и карбоксипептидаз [28, 38, 40, 41].

Заслуживает внимания то обстоятельство, что увеличение протеолитической активности и снижение содержания белка в клетке в условиях стресса намного сильнее выражены у чувствительных видов и сортов растений по сравнению с устойчивыми [22, 25, 27, 38]. Это, по-видимому, может быть связано с тем, что белковый аппарат у чувствительных растений нуждается в более глубокой перестройке в условиях стресса.

Увеличение протеолитической активности в условиях стресса особенно у чувствительных видов и сортов растений может приводить к нарушению баланса между процессами синтеза и распада белков и вызвать преждевременное старение и гибель растений. Чтобы предотвратить такую возможность необходимо наличие надежных механизмов контроля протеолитической активности не только на уровне транскрипции и трансляции, но и на посттрансляционном уровне. К числу таких механизмов относятся синтез протеолитических ферментов в латентной, зимогенной форме и наличие эндогенных ингибиторов ферментов [42, 43]. У растений в условиях стресса, по-видимому, могут реализовываться оба эти механизма. Так, цистеиновая протеиназа BD21 экспрессируется в листьях *Arabidopsis thaliana* при водном стрессе в виде высокомолекулярного предшественника с молекулярной массой 57 кДа и лишь затем превращается в активную форму 33 кДа в кислой среде центральной вакуоли [29, 44]. Аспаратная протеиназа типа фитепсина синтезируется в листьях фасоли в форме зимогена с молекулярной массой 46 кДа. Фермент сохраняется в латентной форме в обычных условиях и превращается в активную форму 38 кДа при водном стрессе, когда происходит резкое увеличение протеолитической активности в листьях [45]. При различных абиотических стрессах наблюдается также увеличение активности ингибиторов протеиназ у растений [34]. При этом в ряде случаев происходит одновременное увеличение активности протеиназ и их ингибиторов [46, 47].

В листьях рапса (*Brassica napus* L.) были обнаружены два близких по свойствам пептида с молеку-

лярной массой 22 кДа. Пептиды накапливаются в значительных количествах при водном и солевом стрессах и исчезают при регидратации [48]. Эти полипептиды, обозначенные как BnD22, имеют аминокислотную последовательность, гомологичную аминокислотной последовательности ингибиторов сериновых протеиназ из семейства соевого ингибитора трипсина Кунитца (SKTI). Соответствующая мРНК накапливается при водном и солевом стрессах в листьях растения, но отсутствует в семенах [49]. Позднее было установлено существование обратной корреляции между содержанием белка BnD22 в листьях рапса и протеолитической активностью при прогрессирующем водном стрессе [50]. Зрелая форма ингибитора с молекулярной массой 19 кДа, образующаяся в результате отщепления от BnD22 С-концевого пептида, способна подавлять активность эндогенных протеиназ из листьев рапса и модельных сериновых протеиназ [50]. Усиление экспрессии при различных стрессовых воздействиях было установлено и для ингибиторов цистеиновых протеиназ. Так, увеличение содержания транскриптов цистатина наблюдалось в листьях и корнях каштана (*Castanea sativa* Mill.) при температурном и солевом шоке, а в листьях ячменя (*Hordeum vulgare* L.) – при пониженной температуре, в темноте и анаэробии [51, 52]. В дальнейшем усиление экспрессии генов ингибиторов сериновых и цистеиновых протеиназ при различных видах стресса было установлено для большого числа растений, представителей различных семейств как двудольных, так и однодольных (табл. 1 и 2).

Активная роль ингибиторов протеиназ в адаптации растений к неблагоприятным внешним условиям подтверждается результатами опытов, проведенных с трансгенными растениями [66, 67, 71, 74]. Гиперэкспрессия ингибитора химотрипсина, принадлежащего к семейству ингибитора I из картофеля, у трансгенного риса (*Oryza sativa* L.) повышала устойчивость растений при водном дефиците. При этом наблюдалось снижение активности собственной химотрипсиноподобной протеиназы в листьях и замедление распада клеточных белков [67]. Из солеустойчивого соматического гибрида пшеницы и житняка (*Thinopyrum ponticum*, Подр.) выделен ген *WRS15*, который кодирует белок-ингибитор трипсина, относящийся к семейству ингибитора Баумана–Бирк [66]. Гиперэкспрессия гена *WRS15* у *Arabidopsis thaliana* повышала устойчивость растений к избытку соли [66]. Аналогичные результаты были получены для ингибиторов цистеиновых протеиназ. Повышенная экспрессия цистатинов AtCYSa и AtCYSb у *A. thaliana* придавала устойчивость растениям при водном, солевом, окислительном и температурном стрессах [71].

Различные абиотические стрессы могут индуцировать процесс преждевременного старения растительных тканей [78, 79]. В свою очередь, задержка процесса старения приводила в некото-

Таблица 1. Индукция ингибиторов сериновых протеиназ

Растение (семейство, вид)	Стресс*				Ингибитор**	Ссылка
	В	С	Т	Д		
Бобовые (Leguminosae)						
горох (<i>Pisum sativum</i> L.)	+				ВВ1	[53]
люпин (<i>Lupinus albus</i> L.)	+				SKTI	[46]
Капустные (Brassicaceae)						
рапс (<i>Brassica napus</i> L.)	+	+			SKTI	[48]
редис (<i>Raphanus sativus</i> L.)		+			“_”	[54]
капуста (<i>Brassica oleracea</i> L.)	+	+	+		“_”	[55, 56]
арабидопсис (<i>Arabidopsis thaliana</i> L.)	+				“_”	[57]
Пасленовые (Solanaceae)						
томаты (<i>Solanum lycopersicum</i> L.)				+	pot 1, 2	[58]
“_”		+			pot 2	[59]
картофель (<i>Solanum tuberosum</i> L.)	+				SKTI	[60, 61]
табак (<i>Nicotiana tabacum</i> L.)	+			+	pot 2	[62, 63]
Злаки (Graminea)						
пшеница (<i>Triticum aestivum</i> L.)	+	+		+	ВВ1	[64–66]
рис (<i>Oryza sativa</i> L.)	+	+			pot 1	[67]
Вьюнковые (Convolvulaceae)						
батат (<i>Ipomoea batatas</i> (L.) Lam)	+		+		pot 1	[68]
Амарантовые (Amaranthaceae)						
амарант (<i>Amaranthus hypochondriacus</i> L.)	+	+			pot 1	[69]

* Виды стресса: В – водный, С – солевой, Т – температурный, Д – другие.

** Ингибиторы: SKTI – соевый ингибитор трипсина Кунитца, ВВ1 – соевый ингибитор Баумана–Бирк, pot 1 – ингибитор I из картофеля, pot 2 – ингибитор II из картофеля.

“+” – условия, при которых наблюдалась экспрессия данного ингибитора.

рых случаях к повышенной устойчивости растений к абиотическим стрессам [80]. Старение у растений служит завершающей стадией онтогенеза и является активным контролируемым процессом, связанным с изменением экспрессии значительного числа генов [78, 79]. Для процесса старения характерно интенсивное расщепление белков и других макромолекул в стареющих и отмирающих тканях и перенос продуктов деградации в молодые растущие части растения и в репродуктивные органы [78, 79, 81].

Интенсивный распад клеточных белков в стареющих тканях связан с усиленной экспрессией протеолитических ферментов различных каталитических типов, в первую очередь цистеиновых, а также аспартатных и сериновых [82–85]. В некоторых случаях это те же ферменты, индукция которых наблюдается при стрессах [29, 86]. Другие протеиназы экспрессируются исключительно в стареющих органах и тканях. К их числу относятся цистеиновая протеиназа SAG12 из *A. thaliana* и ее гомологи из некоторых других растений, а также субтилиноподобная протеиназа P1 из листьев пшеницы [85, 87]. Подав-

ление протеолитической активности с помощью химических ингибиторов цистеиновых и сериновых протеиназ приводит к замедлению процесса старения [88, 89]. Аналогичное действие могут оказывать и природные ингибиторы протеолитических ферментов. При стрессе, вызванном недостатком азота, в листьях рапса различного возраста наблюдалась обратная зависимость между содержанием ингибитора трипсина VnD22 и скоростью старения [90, 91]. Если в молодых листьях при водном и солевом стрессах содержание VnD22 достигает 1% от общего содержания белков, то в старых, желтеющих и отмирающих листьях ингибитор полностью отсутствует [48, 49]. Сходная ситуация имеет место и с ингибиторами цистеиновых протеиназ. Известно, что увядание цветов гвоздики (*Dianthus caryophyllus* L.) связано с усиленной экспрессией гена цистеиновой протеиназы [93]. Имеющийся у гвоздики ген цистатина активно экспрессируется в лепестках на момент цветения. При старении в цветах обнаруживаются в большом количестве транскрипты цистеиновой протеиназы, тогда как транскрипты цистатина отсутствуют [94].

Таблица 2. Индукция ингибиторов цистеиновых протеиназ (фитоцистатинов)

Растение (семейство, вид)	Стресс*				Ссылка
	В	С	Т	Д	
Бобовые (Leguminosae)					
вигна (<i>Vigna unguiculata</i> (L.) Walp.)	+				[70]
Капустные (Brassicaceae)					
арабидопсис (<i>Arabidopsis thaliana</i> L.)	+	+	+	+	[71]
какиле (<i>Cakile moritima</i> Scop.)	+	+			[72]
Злаки (Gramineae)					
ячмень (<i>Hordeum vulgare</i> L.)			+	+	[52]
кукуруза (<i>Zea mays</i> L.)			+		[73]
пшеница (<i>Triticum aestivum</i> L.)	+	+	+		[74]
Буковые (Fagaceae)					
каштан (<i>Castanea sativa</i> Mill.)		+	+		[51]
Амарантовые (Amaranthaceae)					
амарант (<i>Amaranthus hypochondriacus</i> L.)	+	+	+		[75]
Лавровые (Lauraceae)					
авокадо (<i>Persea americana</i> Mill.)			+		[76]
Аралиевые (Araliaceae)					
женьшень (<i>Panax ginseng</i> C.A. Meyer)		+	+	+	[77]

* Обозначения см. табл. 1.

Снижение эффективности фотосинтеза является характерным признаком для стареющих тканей растений, а также для растений в условиях стресса [21, 22, 95]. Снижение эффективности фотосинтеза сопровождается деградацией белков стромы хлоропластов, включая главный белок, рибулезо-1,5-бифосфат карбоксилазу/оксигеназу (**Rubisco**, КФ 4.1.1.39), а также деструкцией хлорофилла [96]. Ведущая роль в расщеплении Rubisco и других белков стромы хлоропластов принадлежит цистеиновым протеиназам вакуолярного происхождения [97, 98]. Экспрессия ингибитора цистеиновых протеиназ из риса, оризацистатин I, у трансгенного табака приводила к замедлению скорости снижения эффективности фотосинтеза и активности Rubisco как при стрессе, так и в процессе старения [98].

В действительности, функции ингибиторов протеиназ могут не ограничиваться защитой белков хлоропластов от протеолитической деградации. Из листьев капусты (*Brassica oleracea* L.) был выделен белок, связывающий хлорофилл (WSCP, water-soluble chlorophyll protein). Белок имеет высокую степень гомологии с BnD22 и ингибиторами сериновых протеиназ из семейства SKTI [55, 99]. Аналогичные хлорофиллсвязывающие белки обнаружены и у многих растений семейства капустных (Brassicaceae), а также у некоторых растений из других семейств. Их синтез индуцируется при водном и тепловом стрессах [99]. Поскольку белки WSCP класса II способны извле-

кать хлорофилл из мембран тилакоидов, было высказано предположение о том, что они могут действовать как его переносчики [100]. Рассматривалась также возможность участия WSCP в синтезе и деградации хлорофилла [101]. Наконец, недавно было установлено, что белки WSCP могут образовывать тетрамерные комплексы, содержащие молекулы хлорофилла. В составе таких комплексов хлорофилл приобретает устойчивость к фотодеградации в присутствии реактивных форм кислорода [102]. На основании имеющихся данных было высказано предположение о том, что ингибиторы протеиназ типа BnD22 или WSCP играют у растений при стрессах и старении двоякую роль. С одной стороны, они защищают белки от преждевременной деградации, а с другой – препятствуют разрушению хлорофилла [91, 92].

Имеются и другие данные, свидетельствующие в пользу того, что функции ингибиторов протеолитических ферментов у растений при стрессах не ограничиваются только способностью подавлять активность протеиназ. Так, было показано, что экстракт из семян бобового растения *Adenanthera pavonina* (L.) оказывает стабилизирующее действие на белки, предохраняя их от денатурации. При этом было установлено, что активным началом в экстрактах служат ингибиторы протеиназ, относящиеся к семейству SKTI [103].

Различные абиотические стрессы у растений сопровождаются увеличением содержания реактивных форм кислорода, в том числе H_2O_2 . Это может приводить к повреждению белков, липидов и других соединений и, в конечном счете, быть причиной окислительного стресса [104]. Важную роль в нейтрализации H_2O_2 играют ферменты аскорбат-глутатионового цикла, в том числе монодегидроаскорбат редуктаза (КФ 1.6.5.4) и дегидроаскорбат редуктаза (КФ 1.8.5.1) [17].

Дегидроаскорбат редуктаза, выделенная из хлоропластов шпината (*Spinacia oleracea* L.), и SKPI имеют гомологичные N-концевые аминокислотные последовательности. Более того, в окисленной (дисульфидной) форме белок обладает активностью ингибитора трипсина [105]. Высказывается предположение, что в восстановительной среде внутри хлоропластов белок присутствует в тиоловой форме и действует как дегидроаскорбат редуктаза, тогда как в других частях клетки он находится в окисленной форме и обладает активностью ингибитора трипсина [105]. Такие свойства дегидроаскорбат редуктазы из хлоропластов шпината не являются уникальными. Известны еще два белка, обладающие активностью дегидроаскорбат редуктазы и монодегидроаскорбат редуктазы и одновременно действующие, как ингибиторы протеиназ. Это спорамин из корней батата (*Ipomoea batatas* (L.) Lam.) и диоскорин, запасной белок из клубней ямса (*Dioscorea batatas* Decne) [106, 107]. Из митохондрий этиолированных проростков маша (*Vigna radiata* L. (Wilczek)) был выделен белковый комплекс с активностью ингибитора трипсина и дегидроаскорбат редуктазы. Имеющиеся данные привели к заключению, что обе эти активности принадлежат одному и тому же белку [108].

Приведенные выше данные позволяют сделать заключение, что ингибиторы протеолитических ферментов играют активную роль в защите растений от неблагоприятных воздействий внешней среды. Об этом свидетельствует усиленная экспрессия ингибиторов сериновых и цистеиновых протеиназ при различных стрессах абиотического характера — недостатке воды, избытке соли, экстремальных температурах и др. (табл. 1 и 2). Такое заключение подтверждается и результатами опытов с трансгенными растениями, содержащими гены ингибиторов протеиназ [66, 67, 71, 74]. Абиотические стрессы, в свою очередь, могут индуцировать процесс старения растительных тканей [78, 79]. Характерной чертой процесса старения является ускоренная деградация белков и других высокомолекулярных соединений в стареющих и отмирающих частях растений и перенос продуктов распада в молодые растущие ткани и репродуктивные органы [78, 79, 81]. Действуя на активность протеолитических ферментов, ингибиторы могут контролировать общую скорость процесса старения, обеспечивая тем са-

мым успешное завершение жизненного цикла у многокарпических растений и создавая условия для дальнейшего роста и развития многолетних растений при ликвидации неблагоприятных внешних условий [91, 92, 109].

В соответствии с имеющимися данными в деградации клеточных белков в условиях стресса и при старении основная роль принадлежит цистеиновым протеиназам вакуолярного происхождения [28–30, 87, 96–98, 110]. Однако при неблагоприятных внешних условиях наблюдается усиленная экспрессия ингибиторов как цистеиновых, так и сериновых протеиназ (табл. 1). Это может быть связано с той активной ролью, которую сериновые протеиназы играют у растений не только в общем обмене белков, но и в регуляции целого ряда важных физиологических процессов, связанных с морфогенезом и развитием [24, 111, 112]. Следует также иметь в виду, что функции белков, ингибиторов протеолитических ферментов, у растений могут быть шире и не ограничиваться их участием в регуляции протеолитических процессов [103, 105–108].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Laskowski M., Jr., Kato I.* // Annu. Rev. Biochem. 1980. V. 49. P. 593–626.
2. *Bode W., Huber R.* // Eur. J. Biochem. 1992. V. 204. № 2. P. 433–451.
3. *Ryan C.A.* // Annu. Rev. Plant Physiol. 1973. V. 24. P. 173–196.
4. *Richardson M.* // Phytochemistry. 1997. V. 16. № 1. P. 159–169.
5. *Мосолов В.В., Валуева Т.А.* // Прикл. биохимия и микробиология. 2005. Т. 41. № 3. С. 261–282.
6. *Rawlings N.D.* // Biochimie. 2010. V. 92. № 11. P. 1463–1483.
7. *Turk V., Bode W.* // FEBS Lett. 1991. V. 185. № 2. P. 213–219.
8. *Margis R., Reis E.M., Villeret V.* // Arch. Biochem. Biophys. 1998. V. 359. № 1. P. 24–30.
9. *Мосолов В.В., Григорьева Л.И., Валуева Т.А.* // Прикл. биохимия и микробиология. 2001. Т. 37. № 2. С. 131–140.
10. *Ryan C.A.* // Annu. Rev. Phytopathol. 1990. V. 28. P. 425–449.
11. *Shewry P.R., Lucas J.A.* // Adv. Bot. Res. 1997. V. 26. P. 135–192.
12. *Валуева Т.А., Мосолов В.В.* // Биохимия. 2004. Т. 69. № 11. С. 1600–1606.
13. *Haq S.K., Atif S.M., Khan R.H.* // Arch. Biochem. Biophys. 2004. V. 431. № 1. P. 145–159.
14. *Schuler T.H., Poppy G.M., Kerry B.R., Donholm I.* // Trends Biotechnol. 1998. V. 16. № 4. P. 168–175.
15. *Мосолов В.В., Валуева Т.А.* // Прикл. биохимия и микробиология. 2008. Т. 44. № 3. С. 261–269.
16. *Schluter U., Benchabane M., Munger A., Kiggundu A., Vorster J., Goulet M.C., Cloutier C., Michaud D.* // J. Exp. Bot. 2010. V. 61. № 15. P. 4169–4183.
17. *Bray E.A., Bailey-Serres J.E., Weretilnyk E.* // Biochemistry and Molecular Biology of Plants / Eds

- W. Gruissem, B. Buchanan, R. Jones. Rockville, MD: American Society of Plant Biologists, 2000. P. 1158–1203.
18. Wang W., Vinocur B., Altman A. // *Planta*. 2003. V. 218. № 1. P. 1–14.
 19. Seki M., Narusaka M., Abe H., Kasuga M., Yamaguchi-Shinozaki K., Carninci P., Hayashizaki Y., Shinozaki K. // *Plant Cell*. 2001. V. 13. № 1. P. 61–72.
 20. Gong P., Zhang J., Li H., Zhang C., Zhang X., Khurr Z., Zhang Y., Wang T., Fei Z., Ye Z. // *J. Exp. Bot.* 2010. V. 61. № 13. P. 3563–3575.
 21. Munne-Bosch S., Alegre L. // *Funct. Plant Biol.* 2004. V. 31. № 3. P. 203–216.
 22. Degencolbe T., Do P.T., Zuther E., Repsilber D., Walther D., Hincha D.K., Kohl K.I. // *Plant Mol. Biol.* 2009. V. 69. № 1–2. P. 133–153.
 23. Callis J. // *Plant Cell*. 1995. V. 7. № 7. P. 845–857.
 24. Schaller A. // *Planta*. 2004. V. 220. № 2. P. 183–197.
 25. Roy-Macaulay H., Zuily-Fodil Y., Kidric M., Pham-Thi A.T., Vieira de Silva J. // *Physiol. Plant*. 1992. V. 85. № 1. P. 90–96.
 26. Zagdanska B., Wisniewski K. // *Acta Biochim. Pol.* 1996. V. 43. № 3. P. 515–519.
 27. Cruz de Carvalho M.H., d'Arcy-Lameta A., Roy-Macaulay H., Gareil M., El Maarof H., Pham-Thi A.T., Zuily-Fodil Y. // *FEBS Lett.* 2001. V. 492. № 3. P. 242–246.
 28. Simova-Stoilova L., Vaseva I., Grigorova B., Demirevska K. // *Plant Physiol. Biochem.* 2010. V. 48. № 2–3. P. 200–206.
 29. Koizumi M., Yamaguchi-Shinozaki K., Tsuji H., Shinozaki K. // *Gene*. 1993. V. 129. № 2. P. 175–182.
 30. Jones J.T., Mullet J.E. // *Plant Mol. Biol.* 1995. V. 28. № 6. P. 1055–1065.
 31. Golldack D., Vera P., Dietz K.J. // *Physiol. Plant*. 2003. V. 116. № 1. P. 64–73.
 32. Schaffer M.A., Fischer R.L. // *Plant Physiol.* 1988. V. 87. № 2. P. 431–436.
 33. Schaffer M.A., Fischer R.L. // *Plant Physiol.* 1990. V. 93. № 4. P. 1486–1491.
 34. Домаш В.И., Шарпио Т.П., Забрейко С.В., Сосновская Т.Ф. // *Биоорган. химия*. 2008. Т. 34. № 3. С. 353–357.
 35. Khanna-Chopra R., Srivalli B., Ahlawat Y.S. // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1999. V. 255. № 2. P. 324–327.
 36. Stroehrer V.L., Maclagan J.L., Good A.G. // *Physiol. Plant*. 1997. V. 101. № 2. P. 389–397.
 37. Harrak H., Azelmat S., Baker E.N., Tabaeizadeh Z. // *Genome*. 2001. V. 44. № 3. P. 368–374.
 38. Hieng B., Ugrinovic K., Sustar-Vozlic J., Kidric M. // *J. Plant Physiol.* 2004. V. 161. № 5. P. 519–530.
 39. Timotijevic G.S., Milisavljevic M.D., Radovic S.R., Konstantinovic M.M., Maksimovic V.R. // *J. Plant Physiol.* 2010. V. 167. № 1. P. 61–68.
 40. Chao W.S., Gu Y.Q., Pautot V.V., Bray E.A., Walling L.L. // *Plant Physiol.* 1999. V. 120. № 4. P. 979–992.
 41. Miazek A., Zagdanska B. // *Biologia Plant.* 2008. V. 52. № 4. P. 687–694.
 42. Мосолов В.В. // *Биоорган. химия*. 1998. Т. 24. № 5. С. 332–340.
 43. Wiederanders B., Kaulmann G., Schilling K. // *Curr. Protein Pept. Sci.* 2003. V. 4. № 5. P. 309–326.
 44. Yamada K., Matsushima R., Nishimura M., Hara-Nishimura I. // *Plant Physiol.* 2001. V. 127. № 4. P. 1626–1634.
 45. Contour-Ansel D., Torres-Franklin M.L., Zouly-Fodil Y., Cruz de Carvalho M.H. // *J. Plant Physiol.* 2010. V. 167. № 18. P. 1606–1612.
 46. Pinheiro C., Kehr J., Ricardo C.P. // *Planta*. 2005. V. 221. № 5. P. 716–728.
 47. Домаш В.И., Процко П.Ф., Васюк В.А., Шумихин С.В., Ермолицкая Л.В., Шапио Т.П. // *Прикл. биохимия и микробиология*. 2006. Т. 42. № 1. С. 106–110.
 48. Reviron M.-P., Vartanian N., Sallantin M., Huet J.-C., Pernollet J.-C., de Vienne D. // *Plant Physiol.* 1992. V. 111. № 3. P. 1486–1493.
 49. Downing W.L., Mauxion F., Fauvarque M.-O., Reviron M.P., de Vienne D., Vartanian N., Giraudat J. // *Plant J.* 1992. V. 2. № 5. P. 685–693.
 50. Ilami G., Nespoulous C., Huet J.-C., Vartanian N., Pernollet J.-C. // *Phytochem.* 1997. V. 45. № 1. P. 1–8.
 51. Pernas M., Sanchez-Monge R., Salcedo G. // *FEBS Lett.* 2000. V. 467. № 2–3. P. 206–210.
 52. Gaddour K., Vicente-Carbajosa J., Lara P., Isabel-Lamonedá I., Diaz I., Carbonero P. // *Plant Mol. Biol.* 2001. V. 45. № 5. P. 599–608.
 53. Welham T., Domoney C. // *Plant Sci.* 2000. V. 159. № 2. P. 289–299.
 54. Lopez F., Vansuyt G., Derancourt J., Fourcroy P., Casse-Delbart F. // *Cell. Mol. Biol.* 1994. V. 40. № 1. P. 85–90.
 55. Nishio N., Satoh H. // *Plant. Physiol.* 1997. V. 115. № 2. P. 841–846.
 56. Annamalai P., Yanagihara S. // *J. Plant Physiol.* 1999. V. 155. № 2. P. 226–233.
 57. Gosti F., Bertauche N., Vartanian N., Giraudat J. // *Mol. Gen. Genet.* 1995. V. 246. № 1. P. 10–18.
 58. Conconi A., Smerdon M.J., Howe G.A., Ryan C.A. // *Nature*. 1996. V. 383. P. 826–829.
 59. Dombrowski J.E. // *Plant Physiol.* 2003. V. 132. № 4. P. 2098–2107.
 60. Kang S.G., Choi J.H., Suh S.G. // *Mol. Cells.* 2002. V. 13. № 1. P. 144–147.
 61. Ledoigt G., Griffaut B., Debiton E., Vian C., Mustel A., Evray G., Maurizis J.C., Madelmont J.C. // *Int. J. Biol. Macromol.* 2006. V. 38. № 3–5. P. 268–271.
 62. Balandin T., van der Does C., Albert J.M., Bol J.F., Linthorst H.J. // *Plant Mol. Biol.* 1995. V. 27. № 6. P. 1197–1204.
 63. Srinivasan T., Kumar K.R., Kirti P.B. // *Plant Cell Physiol.* 2009. V. 50. № 3. P. 541–553.
 64. Richards K.D., Snowden K.C., Gardner R.C. // *Plant Physiol.* 1994. V. 105. № 4. P. 1455–1456.
 65. Snowden K.C., Richards K.D., Gardner R.C. // *Plant Physiol.* 1995. V. 107. № 2. P. 341–348.
 66. Shan L., Li C., Chen F., Zhao S., Xia G. // *Plant Cell Environ.* 2008. V. 31. № 8. P. 1128–1137.
 67. Huang Y., Xiao B., Xiong L. // *Planta*. 2007. V. 226. № 1. P. 73–85.
 68. Wang H.Y., Huang Y.C., Chen S.F., Yeh K.W. // *Plant Sci.* 2003. V. 165. № 1. P. 191–203.
 69. Sanchez-Hernandez C., Martinez-Gallardo N., Guerrero-Rangel A., Valdes-Rodriguez S., Delano-Frier J. // *Physiol. Plant.* 2004. V. 122. № 2. P. 254–264.
 70. Diop N.N., Kidric M., Repellin A., Goreil M., d'Arcy-Lameta A., Pham-Thi A.T., Zuily-Fodil Y. // *FEBS Lett.* 2004. V. 577. № 3. P. 546–550.
 71. Zhang X., Liu S., Takano T. // *Plant Mol. Biol.* 2008. V. 68. № 1–2. P. 131–143.

72. Megdiche W., Passaquet C., Zourring W., Zuily-Fodil Y., Abdelly C. // *J. Plant Physiol.* 2008. V. 166. № 7. P. 739–749.
73. Massonneau A., Condamine P., Wisniewski J.P., Zivy M., Rogowsky P.M. // *Biochim. Biophys. Acta.* 2005. V. 1729. № 3. P. 186–199.
74. Christova P.K., Christov N.K., Imai R. // *Planta.* 2006. V. 223. № 6. P. 1207–1218.
75. Valdes-Rodriguez S., Guerrero-Rangel A., Meldoza-Villegomez C., Chagolla-Lopez A., Delgado-Vargas F., Martinez-Gallardo N., Sanchez-Hernandez C., Delano-Frier J. // *Plant Physiol. Biochem.* 2007. V. 45. № 10–11. P. 790–798.
76. Dopico B., Lowe A.L., Wilson I.D., Merodio C., Grierson D. // *Plant Mol. Biol.* 1993. V. 21. № 3. P. 437–449.
77. Jung D.Y., Lee O.R., Kim Y.J., Lee J.H., Pulla R.K., Sathiyaraj G., Shim J.S., Yang D.C. // *Acta Physiol. Plant.* 2010. V. 32. № 5. P. 961–970.
78. Gan S., Amasino R.M. // *Plant Physiol.* 1997. V. 113. № 2. P. 313–319.
79. Masclaux-Daubresse C., Reisdorf-Cren M., Orsel M. // *Plant Biol.* 2008. V. 10. Suppl. 1. P. 23–36.
80. Rivero R.M., Kojima M., Gepstein A., Sakakibara H., Mittler S., Blumwald E. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2007. V. 104. № 49. P. 19631–19636.
81. Huffaker R.C. // *New Phytol.* 1990. V. 116. № 2. P. 199–231.
82. Buchanan-Wollaston V. // *J. Exp. Bot.* 1997. V. 48. № 2. P. 181–199.
83. Guo Y., Cai Z., Gan S. // *Plant Cell Environ.* 2004. V. 27. № 5. P. 521–549.
84. Otegui M.S., Noh Y.S., Martinez D.E., Vila Petroff M.G., Staehelin L.A., Amasino R.M., Guaiamet J.J. // *Plant J.* 2005. V. 41. № 6. P. 831–844.
85. Roberts I.N., Passeron S., Barneix A.J. // *Planta.* 2006. V. 224. № 6. P. 1437–1447.
86. Esteban-Garcia B., Garrido-Cardenas J.A., Alonso D.L., Garcia-Maroto F. // *J. Plant Physiol.* 2010. V. 167. № 13. P. 1101–1108.
87. Noh Y.S., Amasino R.M. // *Plant Mol. Biol.* 1999. V. 41. № 2. P. 195–206.
88. Coupe S.A., Sinclair B.K., Watson L.M., Heyes J.A., Eason J.R. // *J. Exp. Bot.* 2003. V. 54. № 5. P. 1045–1056.
89. Pak C., van Doorn W.G. // *New Phytol.* 2005. V. 165. № 2. P. 473–480.
90. Eason J.R., Ryan D.J., Watson L.M., Hedderley D., Christey M.C., Braun R.H., Coupe S.A. // *Plant Mol. Biol.* 2005. V. 57. № 5. P. 645–657.
91. Etienne P., Desclos M., Le Gou L., Combert J., Bonnefoy J., Maurel K., Le Dily F., Ourry A., Avice J.C. // *Funct. Plant Biol.* 2007. V. 34. № 10. P. 895–906.
92. Desclos M., Dubouset L., Etienne P., Le Caherec F., Satoh H., Bonnefoy L., Ourry A., Avice J.C. // *Plant Physiol.* 2008. V. 147. № 4. P. 1830–1844.
93. Jones M.L., Larsen P.B., Woodson W.R. // *Plant Mol. Biol.* 1995. V. 28. № 3. P. 505–512.
94. Sugawara H., Shibuya K., Yoshioka T., Hashiba T., Satoh S. // *J. Exp. Bot.* 2002. V. 53. № 3. P. 497–413.
95. Krupinska K., Humbeck K. // *Plant Cell Dead Processes.* San Diego CA: Acad. Press, 2004. P. 169–187.
96. Hortensteiner S., Feller U. // *J. Exp. Bot.* 2002. V. 53. № 7. P. 927–937.
97. Martinez D.E., Costa M.L., Gomez P.M., Otegui M.S., Guaiamet J.J. // *Plant J.* 2008. V. 56. № 2. P. 196–206.
98. Prins A., van Heerden P.O., Olmos E., Kunert K.J., Foyer C.H. // *J. Exp. Bot.* 2008. V. 59. № 7. P. 1935–1950.
99. Satoh H., Uchida A., Nakayama K., Okada M. // *Plant Cell Physiol.* 2001. V. 42. № 9. P. 906–911.
100. Satoh H., Nakayama K., Okada M. // *J. Biol. Chem.* 1998. V. 273. № 46. P. 30568–30575.
101. Reinbothe C., Satoh H., Alcaraz J.P., Reinbothe S. // *Plant Physiol.* 2004. V. 134. № 4. P. 1355–1365.
102. Horigome D., Satoh H., Itoh N., Mitsunaga K., Oonishi I., Nakagawa A., Uchida A. // *J. Biol. Chem.* 2007. V. 282. № 9. P. 6525–6531.
103. Lam J.-M., Kwee K.-H., Sun W.Q., Chua Y.-L., Wang X.-J. // *Plant Sci.* 1999. V. 142. № 2. P. 209–218.
104. Gill S.S., Tuteja N. // *Plant Physiol. Biochem.* 2010. V. 48. № 12. P. 909–930.
105. Trumper S., Follmann H., Haberlein I. // *FEBS Lett.* V. 352. № 2. P. 159–162.
106. Hou W.-C., Lin Y.-H. // *Plant Sci.* 1997. V. 128. № 2. P. 151–158.
107. Hou W.-C., Chen H.-J., Lin Y.-H. // *Plant Sci.* 1999. V. 149. № 2. P. 151–156.
108. How W.-C., Wang Y.-T., Lin Y.-H., Hsiao L.-J., Chen T.-E., Wang C.-W., Dai H. // *J. Exp. Bot.* 2000. V. 51. № 4. P. 713–719.
109. Munne-Bosch S. // *Trends Plant Sci.* 2008. V. 13. № 5. P. 216–220.
110. Grudkowska M., Zagdanska B. // *Acta Biochim. Pol.* 2004. V. 51. № 3. P. 609–624.
111. Antao C.M., Malcata F.X. // *Plant Physiol. Biochem.* 2005. V. 43. № 7. P. 637–650.
112. Srivastava R., Liu J.X., Howell S.H. // *Plant J.* 2008. V. 56. № 2. P. 219–227.

Inhibitors of Proteolytic Enzymes under Abiotic Stresses in Plants (Review)

V. V. Mosolov and T. A. Valueva

Bach Institute of Biochemistry, Russian Academy of Sciences, Moscow, 117071 Russia

e-mail: valueva@inbi.ras.ru

Received March 14, 2011

Abstract—Data on the role of proteolytic enzyme inhibitors in plant adaptation to various unfavorable environmental abiotic factors—water deficiency, salinization of soil, extreme temperatures, etc.—and also probable functions of proteinases inhibitors in natural plant senescence are considered.