

ПУТИ ДЕГРАДАЦИИ ПЕРОКСИСОМ В РАСТИТЕЛЬНЫХ КЛЕТКАХ И ДИНАМИКА ПЕРОКСИСОМНОГО ПУЛА В НОРМЕ И ПРИ УГЛЕВОДНОМ ГОЛОДАНИИ

Войцеховская О.В.¹, Reumann S.²

¹Учреждение Российской академии наук Ботанический институт им. В. Л. Комарова РАН, Санкт-Петербург, Россия; ovoitse@yandex.ru

²Faculty of Science and Technology, Centre for Organelle Research (CORE), University of Stavanger, Stavanger, Norway

Пероксисомы – органеллы, присутствующие в большинстве типов эукариотных клеток. Их важнейшей функций является продукция и детоксификация активных форм кислорода (АФК). В клетках животных и грибов уничтожение избыточных или поврежденных пероксисом осуществляется в процессах микро- и/или макроавтофагии. Известно, что автофагия при недостатке питания обеспечивает перестройки внутриклеточной структуры и утилизацию макромолекул, что позволяет клетке пережить стрессовые условия; однако, в последнее время установлена важная роль автофагического пути в деградации клеточных компонентов также и в отсутствие стресса («конститутивная» автофагия). У растений механизмы деградации пероксисом остаются неизученными. Мы использовали стабильно трансформированные клетки гетеротрофной суспензионной культуры табака Bright Yellow 2, в которых под контролем конститутивного промотора 35S был экспрессирован желтый флуоресцирующий белок EYFP с сигнальным пептидом SKL, обеспечивающим мечение пероксисом. Наблюдения за динамикой пероксисомного пула клеток *in vivo*, а также результаты биохимических и цитологических исследований подтвердили участие макроавтофагии у растений в изменениях размера пероксисомного пула в условиях индуцированного углеводного голодания, а также в нормальных условиях в отсутствие стресса. Данные по динамике маркерных белков митохондрий и пластид TOM40 и TOC75 показали, что скорость «оборота» пероксисом в клетках гетеротрофной культуры табака значительно выше, чем у этих органелл. Обнаружено, что ингибирование макроавтофагии в нормальных условиях приводит к развитию окислительного стресса, вероятно, из-за накопления большого количества «дефектных» пероксисом. Результаты позволяют предположить, что белки матрикса пероксисом даже в условиях отсутствия внешнего стресса подвержены сильному окислительному повреждению, и что в клетках растений специфические, пока не известные сигнальные пути управляют селективной деградацией избыточных или дефектных пероксисом.

Исследование поддержано грантом РФФИ 10-04-01186а.