

<https://doi.org/10.15407/frg2023.03.187>

УДК 581.132

УЧАСТЬ ПЛАСТИДНОЇ ТЕРМІНАЛЬНОЇ ОКСИДАЗИ В РЕГУЛЯЦІЇ ПРОЦЕСІВ ФОТОСИНТЕЗУ РОСЛИН

О.Ю. БОНДАРЕНКО, В.В. ШЕВЧЕНКО

*Інститут фізіології рослин і генетики Національної академії наук України
03022 Київ, вул. Васильківська, 31/17
e-mail: biochemkiev@ukr.net*

Пластидна термінальна оксидаза (Plastid Terminal Oxidase — РТОХ) залізовмістний фермент, переносник електронів у електронтранспортному ланцюзі хлоропластів, функції якого до кінця не вивчені донині. В огляді розглянуто будову та окремі відомості щодо функціонування РТОХ у нормальних фізіологічних умовах та за дії різних абіотичних стресів. Одна з відомих функцій РТОХ — участь у синтезі каротиноїдів. У нефотосинтезувальних тканинах або на ранніх стадіях розвитку рослини, коли фотосинтетичний транспорт електронів не повністю активний, РТОХ є основним кофактором для фітоендесатурази і ζ -каротиндесатурази, які беруть участь у реакції десатурації каротиноїдів. Також РТОХ задіяна у хлорореспіраторному механізмі в зелених тканинах рослин за дії стресів. На рослинах дикого типу й різноманітних мутантних формах розглянуто участь РТОХ у протидії світловому, температурному, сольовому стресам та їх комбінаціям. Показано, що дуже висока експресія гена РТОХ у рослинах-мутантах не завжди приводить до очікуваного підвищення стійкості. У протилежність цьому наведено дані дослідників, які виявили підвищення стійкості різних видів рослин за дії стресів за рахунок посилення транспорту електронів крізь РТОХ. Це сприяло зменшенню продукування активних форм кисню і руйнування білка D1, а, відповідно, й збереженню активності фотосистеми II (ФС II). Представлено також результати щодо підвищеного вмісту РТОХ у контрольних рослин сортів озимої пшениці високої стійкості, отримані авторами. За дії посухи вміст РТОХ у цих сортів ще більше підвищувався, а квантовий вихід ФС II зберігався на високому рівні. Вважається, що РТОХ працює як ініційований стресом запобіжний клапан, що підтримує окиснення акцепторної сторони ФС II, тим самим захищаючи ФС II від фотопошкодження. Таким чином, РТОХ можна використовувати як один із потенційних кандидатів для генно-інженерного підвищення стресостійкості сільськогосподарських рослин.

Ключові слова: фотосинтез, фотодихання, пластидна термінальна оксидаза, абіотичний стрес.

У C_3 -рослин виявлено два основних шляхи циклічного перенесення електронів через ФС I та пластохінон: за участю ферредоксинпластохінонредуктази та за участю НАД(Ф)Н-дегідрогеназного комплексу

Цитування: Бондаренко О.Ю., Шевченко В.В. Участь пластидної термінальної оксидази в регуляції процесів фотосинтезу рослин. *Фізіологія рослин і генетика*. 2023. 55, № 3. С. 187–208. <https://doi.org/10.15407/frg2023.03.187>

(НДГ). Крім того, пул пластохінону може бути залучений у перенесенні електронів за механізмом хлоропластного дихання (chlororespiration) за участю пластидної термінальної оксидази, або пластохінол-термінальної оксидази [1]. Термінальна оксидаза пластид (РТОХ) — це негемова дизалізохінолоксидаза, яка окиснює пластохінол і відновлює O_2 до H_2O . РТОХ виявлено у так званому мутанті *immutans Arabidopsis thaliana*, що має різнобарвний фенотип [2, 3]. Цей фермент бере участь у біосинтезі каротиноїдів, розвитку пластид і хлоропластному диханні. Припускають, що він може діяти як запобіжний клапан, захищаючи пул пластохінону від надмірного відновлення під час абіотичного стресу. У *A. thaliana*, вирощеного за помірного освітлення в нормальних фізіологічних умовах, концентрація РТОХ низька (~1 білок РТОХ \times 100 ФС II) [4]. Підвищені рівні РТОХ виявлено у видів, що зазнали дії абіотичних стресів, таких як висока температура, високий рівень освітлення та посуха [5], засолення [6, 7], низькі температури та висока інтенсивність видимого [8] та ультрафіолетового світла [9]. Загально визнано, що у більшості видів рослин РТОХ має низьку активність порівняно з фотосинтетичним потоком електронів. З літературних джерел відомо, що максимальна швидкість транспорту електронів крізь РТОХ становить $5 e^- \cdot c^{-1} \cdot \text{ФС II}^{-1}$ для РТОХ2 у *Chlamydomonas reinhardtii* та $0,3 e^- \cdot c^{-1} \cdot \text{ФС II}^{-1}$ у томатів [10], тоді як максимальна швидкість фотосинтезу — $\sim 150 e^- \cdot c^{-1} \cdot \text{ФС II}^{-1}$ [11]. Однак у *Eutrema salsaugineum* після стресу активність РТОХ може становити 30 % активності ФС II [6]. Ферментативна активність *in vitro* рекомбінантного РТОХ (мальтозозв'язувального білка (МЗБ) — OsРТОХ) з рису висока (до $19,01 \pm 1,1$ мкмоль O_2 /(мг білка \cdot хв) [12]. Розбіжність між заявленою активністю РТОХ у рослинах і V_{\max} , вимірюваною за допомогою очищеного білка, вказує на механізм, який дає змогу регулювати активність РТОХ залежно від стану відновлення ланцюга транспорту електронів. РТОХ здатна конкурувати з лінійним і циклічним потоком електронів [13, 14], тому високоактивна, або у великій кількості РТОХ може негативно впливати на синтез АТФ і НАДФН. Для запобігання втручанню РТОХ у фотосинтетичний транспорт електронів за умов, сприятливих для асиміляції CO_2 , її активність необхідно пильно контролювати. Висока активність РТОХ корисна для рослини у захисті фотосинтетичного апарату від фотоінгібування, коли ланцюг транспортування електронів дуже редукований, як у випадку посухи, засолення або обмеженої фіксації CO_2 , спричиненої дією високої температури. При цьому за нормальних умов висока активність РТОХ шкідлива для посиленої фотосинтетичної активності [15].

Локалізація та релокалізація РТОХ у хлоропласті. Циклічний транспорт може активізувати структурна реорганізація тилакоїдної системи хлоропластів за дії стресів. Світлозбиральний комплекс ФС II фосфорилується та мігрує з центральної частини грани в зони кінцевих і крайових ділянок тилакоїдної системи, забезпечуючи перерозподіл світлової енергії на користь ФС I. Щоб зрозуміти локалізацію та можливості переміщення білка РТОХ, потрібні знання про геометрію мембранної системи. Мембрани тилакоїдів вищих

рослин організовані в стиковані грани, що складаються з циліндричних складених мембран діаметром 350–600 нм, з'єднаних між собою поодинокими стромальними тилакоїдами, і утворюють безперервну складну структуровану мембранну мережу. Виявлено, що загальна архітектура тилакоїдів дуже динамічна [16–18]. Цілком ймовірно, що зміну розміру просвіту, часткове розкладання грани або збирання в більші за розміром стопки гран [19] контролюють транспортні процеси у системі тилакоїдної мембрани, також вони можуть контролювати локалізацію білків у стромі. Приток протонів у внутрішньотилакоїдний простір для створення рушійної сили для синтезу АТФ може викликати його набрякання [20, 21], це може впливати на локалізацію білка у стромі. Концентрація іонів у стромі збільшується за високої рушійної сили протонів. Зміна концентрації іонів у стромі може вплинути на розчинність білків і стабільність більших білкових комплексів, а також призвести до накопичення РТОХ.

У хлоропластах листків шпинату, вирощених за нормальних умов, РТОХ була локалізована в мембранах нестикованих частин тилакоїдів [4]. У темноадаптованих листках її виявили переважно у фракції розчинних білків [13]. Згідно з іншою моделлю розміщення ферменту [14], РТОХ прикріплюється до мембрани за високих ΔpH (протонний градієнт) і $\Delta\psi$ (мембранний потенціал), що може бути викликано світлом високої інтенсивності. Тобто, місце локалізації РТОХ залежить від рушійної сили протонів. Зміна розміщення РТОХ регулює її активність, дозволяючи або обмежуючи доступ до субстрату.

Нещодавно у *Eutrema salsaugineum* описано інший тип регуляції за дії сольового стресу, заснований також на змінах локалізації РТОХ. У контрольних умовах РТОХ була локалізована у стромальних тилакоїдах, не маючи доступу до субстрату пластохінолу, тоді як у рослинах, що зазнали сольового стресу, вона була переміщена до стикованих частин грани [7]. Вчені припустили [7], що РТОХ може переміщуватися не лише зі стромальних ламел до грани, а й крізь мембрану тилакоїду до зовнішнього її боку та бути активною.

Дані досліджень конфокальної мікроскопії показали, що існує пул розчинної РТОХ, який у темряві накопичується згустками, а на світлі розподіляється однорідно у вигляді мережі між тилакоїдними мембранами. Запропоновано динамічну модель локалізації РТОХ всередині хлоропласта: якщо градієнт протонів крізь мембрану досягає певного порогового значення, РТОХ переміщується до крайової ділянки або в стиковану частину тилакоїдної мембрани, де має доступ до субстрату та виконує свою функцію з підтримання окисно-відновного стану пулу пластохінону в рівновазі. За нижчої рушійної сили протонів фермент відривається від мембрани або локалізується у частинах мембранної системи, де стає неактивним щодо фотосинтетичного транспорту електронів. На світлі підвищення рН і концентрації іонів у стромі може розчинити згустки РТОХ і полегшити зв'язування його з мембраною. Існує також пул РТОХ, що знаходиться у високих концентраціях у стані спокою у стромальних ламелах або специфічних доменах мембрани, які за допомогою конфокальної мікроскопії видно як плями. Роздільна здатність, обмежена дифракцією

конфокальної мікроскопії, не дає змоги розрізнити плями у стромі та плями, які утворюються на певному домені мембрани [15].

Раніше повідомлялось [7], що РТОХ за підвищеної експресії в *Eutrema salsugineum* переміщується зі стромальних ламел до стикованих частин грани під впливом сольового стресу. Такий рух теж узгоджується з викладеною вище моделлю [15]. Однак для пояснення утворення плям необхідне накопичення високих концентрацій РТОХ у стромальних тилакоїдах. Іншої точки зору дотримуються вчені [15], які припустили, що РТОХ невідомим чином переміщується з боку, зверненого до стромі (люмінального боку мембрани), та активна у просвіті тилакоїду. Дані цієї моделі [15] засвідчують, що РТОХ активна на стромальному боці мембрани за незначних лужних значень рН.

Різний розподіл РТОХ у хлоропласті може бути пов'язаний як з відмінностями у співвідношенні між мембранно-зв'язаним і розчинним РТОХ, так і різними станами його олігомеризації. РТОХ може накопичуватися у високих концентраціях у своїй розчинній формі, утворюючи плями, а може дисоціювати на менші одиниці при зміні рН і зв'язуванні з мембраною. Ці плями можуть бути частиною клітинної структури, яка містить не лише РТОХ у високій концентрації, а й інші компоненти та білки. Велика кількість плям належить до розмірної категорії відомої специфічної клітинної структури — пластоглобул. У хлоропластах нестресових рослин діаметр пластоглобул становить 45–60 нм [22]. Однак у досліджених хлоропластах також були виявлені менші та більші плями РТОХ. Крім того, розмір плями не збільшується у разі легкого стресу. Цей висновок погано корелює з характерними для пластоглобул змінами. Найімовірніше, вказані плями є скупченням саме РТОХ у структурах змінного розміру, що відрізняються від звичайних пластоглобул [15].

Каталітично функціональна одиниця РТОХ, швидше за все, є димером, як і мітохондріальна альтернативна оксидаза [23]. Відомо про різні стани олігомеризації фітоендесатурази — ферменту шляху біосинтезу каротиноїдів. Цей фермент дійсно існує у розчинній формі та формі, пов'язаній з мембраною, де він має доступ до свого ліпофільного субстрату. Фітоендесатураза утворює олігомерні види вищого порядку з двома помітними структурами, що складаються з кілець або стопок [24]. Кільця були приписані тетрамеру, який збирався у складені трубчасті структури завдовжки 15–30 нм, розчинної форми, тоді як активна форма, приєднана до ліпосом, була єдиним тетрамерним кільцем. Алгоритми таргетингу передбачають, що РТОХ містить хлоропластний N-термінал, його локалізацію у хлоропласті підтверджено під час аналізу імпорту органолола в *Arabidopsis*. Цей аналіз показав, що попередня форма РТОХ (~45 кД) імпортується в ізольовані хлоропласти і переходить там до зрілої форми (~37 кД) [3, 25, 26].

Сайт-спрямований мутагенез консервативних амінокислот пластохінолоксидази та мітохондріальної альтернативної оксидази, що входять до групи карбоксилатів без гемдірона (DOX), і структурні моделі цих білків запропоновано на основі моделей протеїнів DOX із систем тварин [27, 28]. Наявність атомів заліза в каталітичному ядрі

оксидаз підтверджено електронною парамагнітною резонансною спектроскопією [29, 30]. Пластохінолоксидазу та мітохондріальну альтернативну оксидазу змодельовано як міжфазні мембранні білки з доменом активного сайту DOX, що мають контакт зі строною та внутрішньотилакоїдним простором. Домен DOX складений з пакета з чотирма спіралями, що забезпечує шість лігандів для зв'язування центру диірона (чотири глутамата і два гістидинових залишки): E136, E175, H178, E227, E296, H299 (нумерація послідовності *Arabidopsis* IM). Ці амінокислоти зберігаються в усіх протеїнах обох оксидаз. Метод сайт-спрямованого мутагенезу *in vitro* та у рослинах [31] продемонстрував, що шість лігандів заліза РТОХ необхідні для його активності. На ці дослідження спонукали результати *in vitro* аналізу активності РТОХ [32, 33] та доступності нульових алелей *im*-мутантів. Саме ці алелі повертають до зеленого фенотипу трансформованих *im*-послідовностями рослин дикого типу. Експерименти з мутагенезу також показали, що 16-амінокислотний домен РТОХ, відповідний Exon 8 геномної послідовності *im-Arabidopsis*, важливий для процесів укладання та стабілізації. Цей фрагмент є в кількох послідовностях, при цьому він відсутній в мітохондріальній альтернативній оксигеназі, чим чітко вирізняє РТОХ. Нещодавні експерименти з мутагенезу підтвердили функціональну важливість 14 інших сайтів, наявних і в мітохондріальній оксигеназі, і в РТОХ [34]. П'ять додаткових амінокислотних залишків, необхідні для активності РТОХ *in vitro* (L135, H151, Y212, Y234, D295), а два з них — Y234 і D295 — потрібні також для активності в рослині. Для мітохондріальної альтернативної оксидази було запропоновано, що ці амінокислоти необхідні для каталізу та стабільності білка та/або субстрату. Наприклад, висновок про те, що Y212 у РТОХ важливий для активності *in vitro*, збігається з гіпотезою, що аналогічний залишок у мітохондріальній альтернативній оксигеназі (Y253) наявний у субстраті (хінол). Однак існує обмежена чітка послідовність між запропонованим сайтом зв'язування хінолу в мітохондріальній альтернативній оксигеназі та аналогічною ділянкою РТОХ [30]. Поясненням цього може бути, що альтернативна мітохондріальна оксидаза використовує убіхінол, а РТОХ — пластохінол [26].

Фізіологічна роль РТОХ. Фотосинтез — за своєю реакцією на зміни зовнішніх умов є доволі пластичним процесом, в якому дві фотосистеми (ФС I, ФС II) пов'язані ланцюгом перенесення електронів, перетворюють енергію світла на хімічну. Раніше було показано високу динамічність цього процесу у відповідь на еколого-фізіологічні зміни, оскільки надлишок енергії призводить до значних окисних пошкоджень. У пластидах вищих рослин крім основного шляху перенесення електронів відкрито також альтернативний — циклічний транспорт електронів навколо ФС I [35, 36] та фотодихання [37, 38]. Досліджено природу переносників електронів за нефотохімічного відновлення пулу пластохінонів [39–42], показано роль НДГ у циклічному транспорті ФС I та у процесі фотодихання. Відкритим лишилось питання про механізми й компоненти транспорту електронів у процесі окиснення пластохінолу [26]. Наприкінці минулого сто-

ліття сформовано думку про деструктивну роль надлишкової світлової енергії, поглинутої фотосинтетичними пігментами, внаслідок утворення активних форм кисню [43]. Показано, що утилізація надлишкового енергетичного потоку в умовах зниження активності циклу Кальвіна та зменшення доступу CO_2 (за закриття прорихів), спричинене водним дефіцитом, є найважливішою функцією фотодихання як протекторного механізму [44–47]. Очевидно, що фотодихання підтримує активність транспорту електронів у хлоропластах на початкових етапах водного стресу [44]. Група дослідників [48] дійшла висновку, що за помірного і слабого освітлення для захисту ФС II від фотоінгібування достатньо процесу фотодихання та пов'язаного з ним газообміну, але у разі посилення інтенсивності освітлення, найімовірніше, вмикаються додаткові протекторні механізми, що знижують активність транспорту електронів [49].

Світло і температура. Природу зв'язку між органелами в клітині та механізми взаємодії дедалі більше досліджують з використанням мутантних особин [50, 51]. Для вирішення фундаментальних питань фотосинтезу і вивчення біогенезу хлоропластів останнім часом зростає інтерес до застосування мутантів строкатості [51, 52]. Вони складаються із зелених, білих і жовтих секторів, що виникають внаслідок мутації в генах [53]. Клітини з таким типом мутацій містять пластиди з дефіцитом пігменту, можливі варіанти з аномальною мембранною структурою [54]. Існує кілька механізмів варієтації. Наприклад, мутації в ядерних генах, які кодуєть білки органел, викликають появу клітин не лише різного забарвлення, а й різних за генотипом. В інших випадках варіацій забарвлення клітин може бути з однаковим мутантним генотипом, це вказує на те, що певний генний продукт необхідний не для всіх клітин мутанта. Можливо, вивчення компенсаційного механізму таких варіантів мутацій може надати інформацію про шляхи та регуляторні взаємодії біогенезу та існування хлоропластів. *Im-variegation* є одним із найдавніших мутантів *Arabidopsis*, про який у 1960-х роках незалежно повідомляли Г.П. Реді та Г. Реббелен [55, 56]. Клітини в зелених секторах *im* мають морфологічно нормальні хлоропласти, а в білих — клітини гетеропластидні з аномальними пластидами, в яких відсутні пігменти та організовані ламели, а також мала кількість хлоропластів нормального типу [2]. Світло високої інтенсивності сприяє утворенню білих секторів [57]. Показано, що в хлоропластах цих ділянок накопичується фітоен (безбарвний каротиноїдний проміжний продукт), що вказує на порушення активності фітоендесатурази, що перетворює фітоен на каротин [2]. Усі етапи каротиногенезу відбуваються в пластиді та опосередковуються ядерно-кодованими ферментами, а фітоендесатураза опосередковує ранній етап цього процесу [58]. Таким чином утворюється дефіцит фотозахисних елементів пластиди, що за умов інтенсивного освітлення призводить до появи фотоокиснених пластид [59, 60]. Однак у тих самих листках мутанта *im-variegation* наявні й хлоропласти нормального фенотипу. Цей феномен може засвідчувати, що у деяких пластидах проходили додаткові компенсаційні процеси на ранніх етапах розвитку, що робить їх менш чутливими до фотоокиснення.

Детальним дослідженням *immutans* в *Arabidopsis* [3, 25, 26] виявлено генний продукт, що є пластидним мембранним білком. Він має віддалену спорідненість з білком внутрішньої мембрани мітохондрій — альтернативною оксидазою, що є переносником електронів від убіхінолу до молекулярного кисню та бере участь в альтернативному шляху дихання [25]. Фізіологічно фермент є важливим датчиком клітинного окисно-відновного балансу [61, 62]. Подібно цьому *im* мав хінолоксидазну активність, тому й отримав назву пластидна термінальна оксидаза [33, 63]. На початку досліджень з'явилась модель, в якій *im* функціонує як окисно-відновний компонент шляху десатурації фітоену, що потребує активності фітоендесатурази. Відповідно до цієї думки, *im* має активність хінолоксидази *in vitro*. Експерименти показали, що *im* відіграє глобальнішу роль у пластидному метаболізмі. Так, протеїн функціонує як білок, що контролює окисно-відновний потенціал хлоропластів [64]. За результатами інших досліджень [65], під час аналізу тилакоїдних мембран мутанта з видаленим геном *psbA* тютюну (*DeltapsbA*), який не мав комплексу ФС II, порівняно кількість хлорофілу ФС I, комплексу цитохрому b_6/f та хлорофіл-білкових комплексів ФС II (СЗК II) в листках дикого типу і мутанта. Відсутність ФС II в мутанта призводило до збільшення в 10 разів відносної кількості зв'язаної з тилакоїдом РТОХ та НДГ. Збільшення кількості поліпептидів НДГ супроводжувалось чотириразовим та більше посиленням його активності в мутантних тилакоїдах, що визначали вимірюванням НАДН-дегідрогенази, також він специфічно стимулював репарацію Р700+ в тилакоїдах мутанта. Загалом результати показали, що посилення потоку електронів через НДГ та, можливо, інші альтернативні шляхи транспорту електронів частково компенсують втрату функцій ФС II у мутанта *DeltapsbA*. Вміст мРНК був наближений у різних типів рослин, тому посилення альтернативних шляхів транспорту електронів проходить за допомогою трансляційних і посттрансляційних механізмів [65].

Паралельно досліджували вплив пластидної термінальної оксидази на фенотип рослин томата. Відсутність її в мутантах листків *Solanum lycopersicum* призводила до *gh*-фенотипу, який характеризувався строкатістю листків із зеленими і білими секторами та знебарвленням плодів. Показано, що дефіцит РТОХ призводить до фотознебарвлення в сім'ядолях, підданих впливу світла високої інтенсивності, переважно внаслідок здатності синтезувати каротиноїди в мутанті *gh*, що доводить роль РТОХ як фітоендесатурази. Однак коли повністю зелені зрілі листки від *gh* були отримані та піддані фотознебарвленню на високих інтенсивностях світла, доказів недостатку каротиноїдів не було. Найімовірніше, це засвідчує, що відсутність РТОХ робить фотосинтетичний апарат листків чутливішими до світла через порушення статусу окисно-відновного потенціалу пластохінону. Хоча, можливо, на ранніх стадіях розвитку все ж існує зв'язок синтезу каротиноїдів з наявністю РТОХ. Крім того, дозрівання плодів насамперед залежить від наявності РТОХ та цілісності пластиди для десатурації каротиноїдів. Таким чином, дані, отримані цією групою дослідників, ще раз засвідчують участь РТОХ у регуляції фотосинтезу.

тичного транспорту електронів і доводять подвійну її роль. Це активність ферменту, яка необхідна для ефективної десатурації каротиноїдів у деяких органах на певних стадіях розвитку, що передбачає існування незалежного від РТОХ шляху для повторного окиснення пластохінолу в сполученні з фітоендесатуразою. Інша функція РТОХ — участь у хлорореспіраторному механізмі в зелених тканинах [66].

Фізіологічну роль пластидної кінцевої оксидази, що бере участь в окисненні пластохінолу в хлоропластах, досліджували також в листках томатів *in vivo*. Показано, що в хлоропластах рослин томатів та арабідопсису за високотемпературного стресу вміст НДГ і РТОХ підвищується [31]. Активність ферменту оцінювали аналізом кінетики змін флуоресценції хлорофілу. В темряві максимальна швидкість потоку електронів через РТОХ була меншою за $1 \text{ e}^- \cdot \text{c}^{-1} \cdot \Phi \text{С II}^{-1}$ [10]. Проте довготривала дія світла високої інтенсивності приводила до підвищення загальної активності РТОХ, що супроводжувалось збільшенням накопичення білка. За усіх перевірених умов активність ферменту завжди лишалась приблизно на два порядки нижчою, ніж потік електронів через лінійний шлях під час фотосинтезу. Тому, щодо ролі запобіжного клапана для фотогенерованих електронів є спірні моменти, але існують бесперечні докази його участі у світловій аклімації рослинних організмів. Більше того, відіграючи важливу роль у контролі стромальної окисно-відновної рівноваги, РТОХ також здатна модулювати баланс між лінійним і циклічним потоком електронів навколо ФС I на фазі дезактивації асиміляції вуглецю, яка слідує за моментом переходу від світла до темряви [10]. На рослинах тютюну, які мали високий ступінь експресії пластидної термінальної оксидази *A. thaliana* (РТОХ⁺) [63], досліджено фотоінгібування та утворення активних форм кисню (АФК). Рослини РТОХ⁺ і дикого типу вирощували на світлі інтенсивністю 450 мкмоль фотонів/(м² · с). Коли невідокремлені листки піддавали дії фотоінгібувального світла (1500 мкмоль фотонів/(м² · с)) втрата перемінної флуоресценції спостерігалася як для рослин дикого типу, так і для РТОХ⁺. Відновлення перемінної флуоресценції за слабого освітлення (8 мкмоль фотонів/(м² · с)) було значно швидшим у дикому типі, ніж у рослинах РТОХ⁺. Щоб встановити, чи сприйнятливіші рослини РТОХ⁺ до фотоінгібування, листки рослин обох варіантів інкубували протягом 4 год з лінкоміцином для блокування синтезу білків D1 і, таким чином, відновлення пошкоджених центрів ФС II. Листки освітлювали протягом 4 год 850 мкмоль фотонів/(м² · с) і визначали співвідношення F_v/F_m — показник максимального квантового виходу фотосинтезу. До сильного освітлення значення F_v/F_m становило 0,81 для дикого типу та РТОХ⁺, що узгоджується з вимірюваннями на широкому діапазоні вищих рослин без стресу [67]. За дії світла високої інтенсивності зниження перемінної флуоресценції було значно більшим в РТОХ⁺, ніж у дикому типі. Фіксували вищі рівні $\text{O}_2^{\cdot-}$ та інших АФК саме в рослинах РТОХ⁺. Коли рослини, вирощені за 150 мкмоль фотонів/(м² · с), освітлювали 400 мкмоль фотонів/(м² · с), спостерігалось набагато менше зниження F_v/F_m і не було виявлено істотної різниці між РТОХ⁺ і диким типом. На додаток до вимірювань флуоресценції хло-

рофілу в листках фотоінгібування визначали за втратою активності ланцюга перенесення електронів в ізольованих тилакоїдах з дикого типу і РТОХ⁺. За слабого освітлення тилакоїди з рослин РТОХ⁺ були захищені від фотоінгібування. За слабого освітлення і наявності кисню як єдиного доступного акцептора електронів стан відновлення пулу пластохінону був високим у рослинах дикого типу. За цих умов акцепторна сторона ФС II легко відновлюється, і проходить реакція рекомбінації заряду між відновленими семіхінонами на акцепторній стороні ФС II та окисненими станами на донорній [68].

За літературними даними, РТОХ бере участь в окисненні пластохінолу [63, 68], а також відіграє важливу роль як запобіжний клапан, викликаний стресом [69, 70], що допомагає рослинам адаптуватися до умов стресу: сольовий стрес, екстремальні температури та сильне освітлення [5, 71, 72]. Однак надмірна експресія РТОХ не захищає ФС II від фотоінгібування ні в тютюні [63], ні в рослинах *Arabidopsis* [73]. Цілком імовірно, що РТОХ має мінімальний вплив на транспорт електронів між ФС II та ФС I у зрілих листках [73–75], але він відіграє важливу роль у підтриманні пулу пластохінону, окисненого під час біогенезу хлоропластів і збірки фотосинтетичного апарату [68, 73]. З викладеного вище можна зробити висновок, що за сильного освітлення рослини з високим вмістом РТОХ були чутливіші до фотоінгібування, ніж рослини дикого типу. Крім того, активність виділення кисню в ізольованих тилакоїдних мембранах рослин із надлишковою експресією РТОХ була сильніше інгібована за дії світла високої інтенсивності, ніж у тилакоїдів рослин дикого типу. На противагу цьому, за слабого освітлення у рослинах з високим вмістом РТОХ тилакоїди були захищені від фотоінгібування, а у рослин дикого типу вони були значно пошкоджені.

Паралельні дослідження тютюнового мутанта, позбавленого комплексу I дихального ланцюга, показали більшу кількість альтернативної оксигенази мітохондрій, водночас була збільшена кількість Mn-SOD (локалізована в мітохондріях) [76]. Вироблення супероксидних і гідроксильних радикалів виявлено з використанням ЕПР-методів у різних зразках. Продукція супероксиду та гідроксильного радикала стимулювалася в рослинах з високим вмістом пластохінолоксидази. Дві третини продукції супероксиду підтримувалися за наявності DNP-INT — інгібітора комплексу цитохрому b₆f. Не спостерігалось підвищення вмісту супероксиддисмутази (СОД) у надекспресорі порівняно з диким типом. Існує припущення, що супероксид виробляється РТОХ у побічній реакції, і що РТОХ може діяти як запобіжний клапан лише в умовах стресу, коли утворений супероксид детоксикується ефективною антиоксидантною системою. Рослини, повністю позбавлені РТОХ, були сприйнятливіші до фотоінгібування [68]. Паралельно показано, що рослини, на які впливає навколишнє середовище, сприяючи фотоінгібуванню, збільшують рівень білка РТОХ [71, 72, 77]. Подальші дослідження були проведені для виявлення кореляції між рівнями РТОХ і СОД в альпійських рослинах за умов інтенсивного освітлення та низьких температур [71, 77], в галофітах за сольового стресу [6] у вівсі, у *Brassica fruticulosa* за

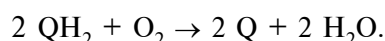
високих і підвищених температур [5, 72]. Крім того, передбачуваний функціональний зв'язок між РТОХ і СОД необхідно встановити у рослин з підвищеним рівнем білка як РТОХ, так і СОД. Якщо це так, то РТОХ може бути запобіжним клапаном навіть в умовах високої освітленості, коли РQ сильно зменшується за використання O_2 , рівень якого контролює СОД.

Сольовий стрес. На сьогодні РТОХ, що відіграє фізіологічно важливу роль у відповіді деяких видів рослин на світло і сольовий (NaCl) стрес, спрямовуючи надлишок електронів до кисню і захищаючи таким чином ФС II від фотопошкодження, розглядається як важливий кандидат для підвищення стресостійкості сільськогосподарських рослин [14, 78]. Однак спроби перенести РТОХ-опосередковану стресостійкість на чутливі до стресу види, такі як *Arabidopsis* [7, 73] і тютюн [63, 68], мали не зовсім очікуваний результат, можливо, через те, що така віддалена ядерна трансформація не змогла надати стійкості чутливим до стресу рослинам. Використовуючи технологію трансформації хлоропластів, група вчених [80] успішно експресувала мічний гемаглютининіном вірусу грипу людини похідний РТОХ1, кодований зеленою водорістю *Chlamydomonas reinhardtii* [80], у рослинах тютюну (Nt-РТОХ-ОЕ) і показали, що РТОХ1 був націлений на тилакоїдні мембрани і активний [81]. Всупереч очікуванням, рослини Nt-РТОХ-ОЕ були чутливішим до легкого стресу. В цих роботах детально розглянуто вплив РТОХ1 на фотосинтез у Nt-РТОХ-ОЕ рослин тютюну, вирощених за двох різних інтенсивностей світла. В умовах «низького освітлення» (50 мкмоль фотонів/($m^2 \cdot c$)) рослини Nt-РТОХ-ОЕ та дикого типу показали подібну фотосинтетичну активність. Аналіз рослин Nt-РТОХ-ОЕ, вирощених за слабого освітлення, показав, що РТОХ1 відводить електрони з пулу РQH₂ до кисню, зменшуючи таким чином чистий прямий потік електронів до ФС I та швидкість асиміляції CO₂ [13]. В умовах «високого освітлення» (125 мкмоль фотонів/($m^2 \cdot c$)) активність ФС II, навпаки, була в рослинах Nt-РТОХ-ОЕ нижчою, ніж у дикого типу, тоді як на активність ФС I дія світла високої інтенсивності не вплинула. Nt-РТОХ-ОЕ, вирощений за сильного освітлення, також не зміг збільшити співвідношення хлорофілу *a/b* і максимальну швидкість асиміляції CO₂ порівняно з рослинами, вирощеними за слабого освітлення, що свідчить про дефект аклімації. Рослини Nt-РТОХ-ОЕ продемонстрували набагато кращу схожість, довжину кореня та накопичення біомаси пагонів, ніж дикого типу, коли їх піддавали впливу високих рівнів NaCl, і показали швидше відновлення та менші втрати хлорофілу після стресу NaCl за вирощування на гідропонії [79]. Крім того, втрати хлорофілу в листових дисках, отриманих з рослин, вирощених на гідропонії за слабого освітлення та підданих високим рівням NaCl, також були меншими в Nt-РТОХ-ОЕ, ніж у рослин дикого типу. Отже, загалом ці дані свідчать про роль РТОХ1 у захисті рослин Nt-РТОХ-ОЕ від сольового стресу [79].

Водний дефіцит. Довготривалий водний стрес передбачає досить широку реакцію аклімації: експресія генів, зміни в морфології та фізіології рослинних організмів, що приводять до гомеостатичної

компенсації початкових наслідків дії водного стресу, підвищення концентрації певних фотосинтетичних ферментів зі зниженням їх активності, підтримання високої інтенсивності транспорту електронів у тилакоїдах. З відомих параметрів, що може бути використаний у селективних роботах з посухостійкості як найчутливіший на рівні продигової провідності, осмотичних пристосувань, ефективності транспірації та кінетики швидкої флуоресценції, можна було б запропонувати активізаційну здатність РТОХ.

Кисень безпосередньо може приймати електрони від ФС I у процесі реакції Мелера, що викликає генерацію АФК та забезпечує лінійне перенесення електронів у момент, коли акцептори електронів ФС I виснажуються. Утворені АФК диспропорціуються на H_2O_2 та O_2 СОД. В подальшому у хлоропласті H_2O_2 перетворюється на воду аскорбатпероксидазою, реакція супроводжується утворенням моногідроаскорбату. Цикл вода—вода складається з цих реакцій знешкодження АФК та рециркуляції аскорбату. Фактично 50 % фотохімічно генерованих електронів можуть бути використані у процесі фотодихання, циклі вода—вода та прямому фотовідновленні O_2 на шляху дії аскорбатпероксидази в реакції Мелера. Крім того, РТОХ може окиснювати PQH_2 , тим самим впливаючи на редокс-стан пулу PQ за використання O_2 та продукування води:



На сьогодні ідентифікація РТОХ як хлоропластної пластохінолоксидази — новий окисно-відновний компонент, пов'язаний із циклічним і лінійним транспортом. Літературні дані засвідчують подвійну роль РТОХ: 1) її активність необхідна для ефективної десатурації каротиноїдів у листках на певних етапах розвитку рослинного організму, але не на всіх, що передбачає існування незалежного від пластидної термінальної оксидази шляху для повторного окиснення пластохінолу в поєднанні з фітоендесатуразою; 2) вона бере участь у хлорореспіраторному механізмі в зелених тканинах рослин [66].

У дослідженнях динаміки виходу фотодихання за водного дефіциту показано, що на початку розвитку реакції на посуху активність фотодихання посилюється [44]. Нелетальна жорстка довготривала посуха збільшує цей показник удвічі за активність фотосинтезу. В рослинах пшениці активність фотодихання істотно підвищувалась у 1-шу добу посухи, коли зниження інтенсивності фотосинтезу визначали чинники, не пов'язані з водним дефіцитом, та підвищення інтенсивності фотодихання не було зумовлено закриванням продихів [44]. Дослідження мутантів ячменю, дефіцитних за деякими ферментами фотодихання, показали подібний результат: в умовах помірної посухи інтенсивність фотодихання підвищувалася, а за її посилення — повільно знижувалася, значення співвідношення фотодихання/фотосинтезу при цьому збільшувалося [82].

Причинами активізації фотодихання за посилення водного дефіциту вважають зниження вмісту CO_2 у стромі хлоропластів внаслідок підвищення опору дифузії [82], та активізацію реакції декарбоксилування кетокислот під час взаємодії АФК. Зміни стехіометричних показників фотодихання і фотосинтезу можуть пришвидчити ці реакції

через зменшення повернення вуглецю з гліколатного шляху в цикл Кальвіна та збільшення реакцій декарбоксилювання відносно реакцій карбоксилювання. Існує думка, що фотодихання та рефіксація вуглекислого газу — це істотний акцептор електронів, і, як наслідок, захисний механізм у стресових умовах. Фотодихання є ефективнішим протекторним механізмом, ніж реакція Мелера [47]. Все ж інтегральна модель фотосинтезу—фотодихання передбачає, що газообмін, викликаний фотодиханням, може підтримувати до 70 % максимальної інтенсивності транспорту електронів за доволі низької концентрації вуглекислого газу [83]. Посилення інтенсивності фотодихання може частково замінити зниження асиміляції CO₂ за дії помірної посухи залежно від інтенсивності світла, при цьому активність реакції Мелера може лишатись низькою [84]. Проте є дослідження, які демонструють сталість ступеня інгібування ФС II за низьких концентрацій кисню під час дії посухи. Низькі концентрації O₂ викликали фотопоглоблення лише за низьких концентрацій CO₂ у повітрі, а отже, фотодихання за водного дефіциту не є ефективним захисним механізмом від фотопоглоблень [85]. Ці протиріччя можна пояснити тим, що різні рослини по-різному здатні використовувати теплову дисипацію енергії збудження хлорофілу, реакцію Мелера та здатність кисню пришвидшувати фотодеструкцію.

На сьогодні відомі роботи з дослідження вмісту протеїну пластохінолоксидази у різних сортах озимої пшениці, а також зміни цього показника за дії посухи. Встановлено, що 7-добова дія посухи не лише знижує активність ФС II, зумовлену руйнуванням або деструкцією внутрішніх антенних білків ФС II та реакційного центру D1, а й викликає зміни у наповненні основними протеїнами мембранних структур хлоропластів. Так, у дослідженні формування неспецифічної стійкості фотосинтетичного апарату в деяких цінних і сильних сортів озимої пшениці сучасної селекції [86] під час вивчення зміни показників індукції флуоресценції хлорофілу в прапорцевих листках рослин за дії посухи показано, що на 7-му добу дії помірної посухи цінні сорти Подолянка, Порадниця і Подільська нива формують неспецифічну стійкість за рахунок посиленого синтезу захисних протеїнів, до яких автори віднесли також протеїни РТОХ. Сильний високобілковий сорт Наталка лише частково відновлював показники індукції флуоресценції та вирізнявся незначним збільшенням вмісту захисних протеїнів фотосинтетичного апарату. В цих же роботах проаналізовано вміст пластохінолоксидази у хлоропластах різних за посухотолерантністю сортів озимої пшениці. Відносний вміст цього ферменту в сортах більш пластичних і стійких в контрольних умовах вирощування був вищим. У хлоропластах тих самих сортів, але за дії посухи, вміст цього протеїну був збільшений в усіх сортах, а в сортах з вищою толерантністю до посухи він підвищувався істотніше відносно сумарного білка хлоропластів, ніж це спостерігали в менш стійких сортах [87].

Одночасний водний і температурний стреси. Існують різні механізми пристосування рослинних організмів до змін навколишнього середовища. Багато гіпотез отримали підтвердження на рівні як ок-

ремих систем, так і цілих організмів. У природі рідко діє лише один зі стресорів, тому нині з'являються роботи з вивчення реакції рослинних організмів на сукупну дію двох або кількох стресових чинників, що по-різному, не завжди очікувано, впливають на фізіологічний стан сільськогосподарських культур [88–90]. Найуразливішим для рослин є репродуктивний етап розвитку, який припадає саме на найпосушливіший і спекотний період, тому особливо актуальними на сьогодні є дослідження механізмів захисту та адаптації фотосинтетичного апарату та рослини загалом [91, 92]. Нестача води в рослині негативно впливає на фотохімічну активність ФС II, транспорт електронів, активність багатьох ферментів, асиміляцію вуглекислого газу тощо, а додаткове навантаження високої температури посилює цей ефект. Саме цю проблему вирішуватимуть селекціонери під час виведення нових сортів. Для цього необхідне глибоке розуміння не лише адаптивних механізмів, а й їх взаємодії. Відомі роботи з дослідження структурно-функціональних змін ФС II у різних сортів озимої пшениці за комбінованої дії посухи та високої температури [93], в яких показано зміни активності фотосинтетичного апарату рослин пшениці різних сортів за дії 10-добової жорсткої посухи за певними змінами індукції флуоресценції хлорофілу. Встановлено, що посуха спричинила підвищення рівня Q_b -невідновлювальних центрів, що за відносно сталого рівня «відкритих» центрів збільшило показник F_{pl}/F_{max} . Параметр потенційного квантового виходу ФС II також не змінювався, але за додаткової дії високої температури відбувалися істотні його зміни. Залежно від стійкості сорту фіксували різні рівні змін. У всіх рослин спостерігався перехід всіх Q_b -невідновлюваних центрів до стану «відкритих». Інтенсивність F_0 була вищою за плато (такий підйом характерний за дії особливо жорстких стресів). Параметр F_v/F_{max} також, як й очікували, знижувався. Цікавий феномен виявлено у стійких сортів: усі зазначені вище показники за дії подвійного стресу водного дефіциту та короткочасної високої температури знижувались меншою мірою, ніж за дії окремого чинника. Паралельно, аналогічно дослідженням з впливу посухи, аналізували вміст низькомолекулярних захисних протеїнів у хлоропластах прапорцевих листків досліджуваних рослин. Результати показали підвищений вміст пластохінолоксидази в листках стійкіших сортів рослин озимої пшениці, вирощених в умовах нормального водозабезпечення. У листках рослин, підданих дії 10-добової посухи, вміст цього протеїну збільшувався. Саме у рослин з вищим вмістом РТОХ і можливістю її посиленого синтезу виявлено менше пошкодження ФС II за дії подвійного стресу [87, 93].

Отже, проаналізувавши літературні дані, підсумуємо що РТОХ — окисно-відновний компонент, пов'язаний з циклічним і лінійним транспортом. У хлоропластах РТОХ зв'язується зі стромальними ламелами тилакоїдів і моделюється як міжфазний мембранний білок, активний центр якого обернений до строми [4, 27, 63]. РТОХ — кінцева оксидаза залежного від кисню окисно-відновного шляху, який десатурує фітоен [94–99]. Вважають, що цей шлях включає перенесення електронів від фітоену до пластохінону (PQ) через PDS,

утворюючи каротин і пластохінол (PQH₂), і від PQH₂ до молекулярного кисню через РТОХ, утворюючи воду та PQ [3, 25, 57]. Тилакоїди ім-пластид у процесі розвитку мають надмірно знижені пули PQ [57], і, відповідно до цього шляху, накопичення фітоену в ім-мутантах можна пояснити зменшенням постачання PQ, доступного для PDS [100], тому що перенесення електронів з фітоену в надмірно зменшений пул PQ не є енергетично сприятливим [101]. На додаток до фенотипу накопичення фітоенів у мутантів, у яких відсутній РТОХ (ім у *Arabidopsis* та аналогічний мутант у томатів) [2, 66, 102], про участь РТОХ у каротиногенезі свідчить тісна координація між експресією РТОХ і продукцією каротиноїдів у низці систем, можливо, в хромопластах під час дозрівання плодів [66].

У фенотипів рослин Nt-РТОХ-ОЕ була порушена здатність фотосинтезу адаптуватися до високого освітлення, про що свідчить відсутність збільшення співвідношення хлорофілу *a/b* і пришвидчення асиміляції CO₂. Необхідна подальша робота, щоб зрозуміти молекулярну основу цього ефекту. Однією з причин може бути те, що зміни окисно-відновного стану пулу пластохінону за допомогою РТОХ1 [13] здатні впливати на експресію ядерного гена [103, 104] або синтез хлорофілу [105]. Однак інші ефекти не можна виключати, враховуючи вірогідність того, що РТОХ1 з *Chlamydomonas* може каталітично відрізнятися від РТОХ з вищих рослин, або надмірна експресія може мати плеiotропні ефекти в хлоропласті, такі як аномальне зв'язування з комплексом цитохінону b₆f чи порушення нормальної експресії генів у хлоропласті внаслідок конкурентної експресії РТОХ1, яка керується сильним промотором хлоропласту [82]. Очевидна толерантність до солі може бути наслідком непрямих ефектів експресії РТОХ1, можливо, у нефотосинтетичних пластидах або через зміни в накопиченні гормонів. РТОХ має вирішальне значення на ранніх стадіях розвитку рослин, коли новосинтезований хлорофіл потребує захисту від фотоокиснення [57, 106, 107]. У нефотосинтезуювальних тканинах або на ранніх стадіях розвитку рослини, коли фотосинтетичний транспорт електронів не повністю активний, було показано, що РТОХ є основним кофактором для фітоендесатурази і ζ-каротиндесатурази, які беруть участь у реакції десатурації каротиноїдів [106]. Надмірна експресія РТОХ1 у проростків може бути причиною фенотипу, стійкого до NaCl [79]. Здатність надавати солестійкість природним солестійким видам (*Eutrema salsugineum*), очевидно, залежить від активації та переміщення поліпептиду РТОХ *E. salsugineum* до грани, де він може тісніше взаємодіяти з ФС II і відводити електрони до кисню. Знання чинників, що беруть участь у регулюванні цього процесу, стане важливим кроком у поліпшенні ефективності стресостійкості опосередкованої РТОХ-толерантності до стресів навколишнього середовища. Зокрема, виявлено підвищення рівня експресії РТОХ для кількох стресостійких видів рослин, які адаптувалися до суворих умов, таких як посуха, висока освітленість і висока температура [5, 108], висока солоність [6], низька температура [8, 71] і високий рівень УФ-світла [9]. Вважається, що РТОХ діє як спричинений стресом запобіжний клапан, який підтримує окиснен-

ня акцепторної сторони ФС II, тим самим захищаючи ФС II від фотопшкодження. Таким чином, РТОХ запропоновано як потенційного кандидата для поліпшення стресостійкості сільськогосподарських рослин генно-інженерними методами [9, 14, 71, 78].

REFERENCES

1. Bukhov, N.G. & Carpentier, N.G. (2004). Alternative photosystem I-driven electron transport routes: mechanisms and functions. *Photosynthesis Research*, No. 82, pp. 17-33. <https://doi.org/10.1023/B:PRES.0000040442.59311.72>
2. Wetzel, C.M., Jiang, C.-Z., Meehan, L.J., Voytas, D.F. & Rodermel, S.R. (1994). Nuclear-organelle interactions: the immutans variegation mutant of *Arabidopsis* is plastid autonomous and impaired in carotenoid biosynthesis. *Plant J.*, No. 6, pp. 161-175. <https://doi.org/10.1046/j.1365-313X.1994.6020161.x>
3. Carol, P., Stevenson, D., Bisanz, C., Breitenbach, J., Sandmann, G., Mache, R., Coupland, G. & Kuntz, M. (1999). Mutations in the *Arabidopsis* gene IMMUTANS cause a variegated phenotype by inactivating a chloroplast terminal oxidase associated with phytoene desaturation. *Plant Cell*, No. 11 (1), pp. 57-68. <https://doi.org/10.1105/tpc.11.1.57>
4. Lennon, A.M., Prommeenate, P. & Nixon, P.J. (2003). Location, expression and orientation of the putative chlororespiratory enzymes, Ndh and IMMUTANS, in higher-plant plastids. *Planta*, No. 218, pp. 254-260. <https://doi.org/10.1007/s00425-003-1111-7>
5. Quiles, M.J. (2006). Stimulation of chlororespiration by heat and high light intensity in oat plants. *Plant Cell Environ.*, No. 29, pp. 1463-1470. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3040.2006.01510.x>
6. Stepien, P. & Johnson, G.N. (2009). Contrasting responses of photosynthesis to salt stress in the glycophyte *Arabidopsis* and the halophyte *Thellungiella*: Role of the plastid terminal oxidase as an alternative electron sink. *Plant Physiol.*, No. 149, pp. 1154-1165. <https://doi.org/10.1104/pp.108.132407>
7. Stepien, P. & Johnson, G.N. (2018). Plastid terminal oxidase requires translocation to the grana stacks to act as a sink for electron transport. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, No. 115, pp. 9634-9639. <https://doi.org/10.1073/pnas.1719070115>
8. Ivanov, A.G., Rosso, D., Savitch, L.V., Stachula, P., Rosembert, M., Oquist, G., Hurry, V. & Huner N.P.A. (2012). Implications of alternative electron sinks in increased resistance of PSII and PSI photochemistry to high light stress in cold acclimated *Arabidopsis thaliana*. *Photosynthesis Research*, No. 113, pp. 191-206. <https://doi.org/10.1007/s11120-012-9769-y>
9. Laureau, C., De Paepe, R., Latouche G., Moreno-Chacon, M., Finazzi, G., Kuntz, M., Cornic, G. & Streb, P. (2013). Plastid terminal oxidase (PTOX) has the potential to act as a safety valve for excess excitation energy in the alpine plant species *Ranunculus glacialis* L. *Plant, Cell and Environ.*, No. 36, pp. 1296-1310. <https://doi.org/10.1111/pce.12059>
10. Trouillard, M., Shahbazi, M., Moyet, L., Rappaport, F., Joliot, P., Kuntz, M. & Finazzi, G. (2012). Kinetic properties and physiological role of the plastoquinone terminal oxidase (PTOX) in a vascular plant. *Biochim. Biophys. Acta*, No. 1817, pp. 2140-2148. <https://doi.org/10.1016/j.bbabi.2012.08.006>
11. Nawrocki, W.J., Tourasse, N.J., Taly, A., Rappaport, F. & Wollman, F.-A. (2015). The plastid terminal oxidase: its elusive function points to multiple contributions to plastid physiology. *Annu. Rev. Plant Biol.*, No. 66, pp. 49-74. <https://doi.org/10.1146/annurev-arplant-043014-114744>
12. Yu, Q., Feilke, K., Krieger-Liszky, A. & Beyer, P. (2014). Functional and molecular characterization of plastid terminal oxidase from rice (*Oryza sativa*). *Biochim. Biophys. Acta*, No. 1837, pp. 1284-1292. <https://doi.org/10.1016/j.bbabi.2014.04.007>
13. Feilke, K., Streb, P., Cornic, G., Perreau, F., Kruk, J. & Krieger-Liszky, A. (2016). Effect of *Chlamydomonas* plastid terminal oxidase 1 expressed in tobacco on photosynthetic electron transfer. *Plant J.*, No. 85, pp. 219-228. <https://doi.org/10.1111/tpj.13101>

14. Krieger-Liszkay, A. & Feilke, K. (2016). The dual role of the plastid terminal oxidase PTOX: between a protective and a pro-oxidant function. *Front. Plant Sci.*, No. 6, p. 1147. <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.01147>
15. Bolte, S., Marcon, E., Jaunario, M., Moyet L., Paternostre, M., Kuntz, M. & Krieger-Liszkay, A. (2020). Dynamics of the localization of the plastid terminal oxidase inside the chloroplast. *J. Exp. Botany*, No. 9, pp. 2661-2669. <https://doi.org/10.1093/jxb/eraa074>
16. Kochubey, S.M., Bondarenko, O.Yu. & Shevchenko, V.V. (2014). Structural organization and functional features of the light phase of photosynthesis. *Photosynthesis*. Vol. 1. Kyiv: Logos [in Russian].
17. Pribil, M., Labs, M. & Leister, D. (2014). Structure and dynamics of thylakoids in land plants. *J. Exp. Botany*, No. 8, pp. 1955-1972. <https://doi.org/10.1093/jxb/eru090>
18. Kirchhoff, H. (2019). Chloroplast ultrastructure in plants. *New Phytologist.*, pp. 565-574. <https://doi.org/10.1111/nph.15730>
19. Shevchenko, V.V., Bondarenko, O.Yu. & Kornyejev, D.Yu. (2022). Short-term heating causes thylakoid restructuring in pea chloroplasts and modifies spectral properties of pigment-proteins. *Plant Physiology and Genetics.*, No. 2, pp. 134-147. <https://doi.org/10.15407/frg2022.02.134>
20. Kirchhoff, H., Hall, C., Wood, M., Herbstova, M., Tsabari, O., Nevo, R., Charuvi, D., Shimoni & Reich, Z. (2011). Dynamic control of protein diffusion within the granal thylakoid lumen. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, No. 108 (50), pp. 20248-20253. <https://doi.org/10.1073/pnas.1104141109>
21. Ruban, A. (2016). Nonphotochemical Chlorophyll Fluorescence Quenching: Mechanism and Effectiveness in Protecting Plants from Photodamage. *Plant Physiol.*, No. 4, pp. 1903-1916. <https://doi.org/10.1104/pp.15.01935>
22. Jotham, A.R., Frost, E., Vidi, P.-A., Kessler, F. & Staehelin, L.A. (2006). Plastoglobules are lipoprotein subcompartments of the chloroplast that are permanently coupled to thylakoid membranes and contain biosynthetic enzymes. *Plant Cell*, No. 7, pp. 1693-703. <https://doi.org/10.1105/tpc.105.039859>
23. Shiba, T., Kido, Y., Sakamoto, K., Inaoka, D., Tsuge, C., Tatsumi, R., Takahashi, G., Balogun, E.O., Nara, T., Aoki, T., Honma, T., Inoue, M., Matsuoka, S., Saimoto, H., Moore, A.L., Harada, S. & Kita, K. (2013). Structure of the trypanosome cyanide-insensitive alternative oxidase. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, No. 110, pp. 4580-4585. <https://doi.org/10.1073/pnas.1218386110>
24. Gemmecker, S., Schaub, P., Koschmieder, J., Brausemann, A., Drepper, F., Rodriguez-Franco, M., Ghisla, S., Wairsceid, B., Einsle, O. & Beyer, P. (2015). Phytoene Desaturase from *Oryza sativa*: Oligomeric Assembly, Membrane Association and Preliminary 3d-Analysis. *PLoS One*, No. 10, e0131717. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0131717>
25. Wu, D., Wright, D.A., Wetzel, C., Voytas, D.F. & Rodermel, S. (1999). The IMMUTANS variegation locus of *Arabidopsis* defines a mitochondrial alternative oxidase homolog that functions during early chloroplast biogenesis. *Plant Cell*, No. 11 (1), pp. 43-55. <https://doi.org/10.1105/tpc.11.1.43>
26. Allison, E., McDonald, A., Ivanov, G., Bode, R., Maxwell, D.P., Rodermel, S.R. & Huner, N.P.A. (2011). Flexibility in photosynthetic electron transport: The physiological role of plastoquinol terminal oxidase (PTOX). *Biochim. Biophys. Acta*, No. 1807, pp. 954-967 <https://doi.org/10.1016/j.bbabi.2010.10.024>
27. Berthold, D.A., Andersson, M.E. & Nordlund, P. (2000). New insight into the structure and function of the alternative oxidase. *Biochim. Biophys. Acta*, No. 1460, pp. 241-254. [https://doi.org/10.1016/s0005-2728\(00\)00149-3](https://doi.org/10.1016/s0005-2728(00)00149-3)
28. Andersson, M.E. & Nordlund, P. (1999). A revised model of the active site of alternative oxidase, *FEBS Lett.*, No. 449, pp. 17-22. [https://doi.org/10.1016/s0014-5793\(99\)00376-2](https://doi.org/10.1016/s0014-5793(99)00376-2)
29. Berthold, D.A., Voevodskaya, N., Stenmark, P., Graslund, A. & Nordlund, P. (2002). EPR studies of the mitochondrial alternative oxidase. Evidence for a diiron carboxylate center. *J. Biol. Chem.*, No. 277, pp. 43608-43614. <https://doi.org/10.1074/jbc.M206724200>

30. Moore, A.L., Carre, J.E., Affourtit, C., Albury, M.S., Crichton, P.G., Kita, K. & Heathcote, P. (2008). Compelling EPR evidence that the alternative oxidase is a diiron carboxylate protein. *Biochim. Biophys. Acta*, No. 1777, pp. 327-330. <https://doi.org/10.1016/j.bbabi.2008.01.004>
31. Fu, A., Park, S. & Rodermel S. (2005). Sequences required for the activity of PTOX (IMMUTANS), a plastid terminal oxidase: in vitro and in planta mutagenesis of iron-binding sites and a conserved sequence that corresponds to Exon 8. *J. Biol. Chem.*, No. 280, pp. 42489-42496. <https://doi.org/10.1074/jbc.M508940200>
32. Cournac, L., Josse, E.-M., Joet, T., Rumeau, D., Redding, K., Kuntz, M. & Peltier, G. (2000). Flexibility in photosynthetic electron transport: a newly identified chloroplast oxidase involved in chlororespiration. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B.*, No. 355, pp. 1447-1454. <https://doi.org/10.1098/rstb.2000.0705>
33. Josse, E.-M., Alcaraz, J.-P., Laboure, A.-M. & Kuntz, M. (2003). In vitro characterization of a plastid terminal oxidase (PTOX). *Eur. J. Biochem.*, No. 270, pp. 3787-3794. <https://doi.org/10.1046/j.1432-1033.2003.03766.x>
34. Fu, A., Aluru, M. & Rodermel, S.R. (2009). Conserved active site sequences in Arabidopsis plastid terminal oxidase (PTOX): in vitro and in planta mutagenesis studies, *J. Biol. Chem.*, No. 284, pp. 22625-22632. <https://doi.org/10.1074/jbc.M109.017905>
35. Heber, U. & Walker, D. (1992). Concerning a dual function of coupled cyclic electron transport in leaves. *Plant Physiol.*, No. 100, pp. 1621-1626. <https://doi.org/10.1104/pp.100.4.1621>
36. Ravenel, J., Peltier, G. & Havaux, M. (1994). The cyclic electron pathways around photosystem I in *Chlamydomonas reinhardtii* as determined in vivo by photoacoustic measurements of energy storage. *Planta*, No. 193, pp. 251-259.
37. Bennoun, P. (1982). Evidence for a respiratory chain in the chloroplast. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 79, pp. 4352-4356. <https://doi.org/10.1073/pnas.79.14.4352>
38. Peltier, G., Ravenel, J. & Vermeglio, A. (1987). Inhibition of a respiratory activity by short saturating flashes in *Chlamydomonas*: Evidence for a chlororespiration. *Biochim. Biophys. Acta (BBA) — Bioenergetics*, No. 893, pp. 83-90. [https://doi.org/10.1016/0005-2728\(87\)90151-4](https://doi.org/10.1016/0005-2728(87)90151-4)
39. Burrows, P.A., Sazanov, L.A., Svab, Z., Maliga, P. & Nixon, P.J. (1998). Identification of a functional respiratory complex in chloroplasts through analysis of tobacco mutants containing disrupted plastid *ndh* genes. *EMBO J.*, No. 17, pp. 868-876. <https://doi.org/10.1093/emboj/17.4.868>
40. Shikanai, T., Endo, T., Hashimoto, T., Yamada, Y., Asada, K. & Yokota, A. (1998). Directed disruption of the tobacco *ndhB* gene impairs cyclic electron flow around photosystem I. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, No. 95, pp. 9705-9709. <https://doi.org/10.1073/pnas.95.16.9705>
41. Kofer, W., Koop, H.-U., Wanner, G. & Steinmuller, K. (1998). Mutagenesis of the genes encoding subunits A, C, H, I, J and K of the plastid NAD(P)H-plastoquinone oxidoreductase in tobacco by polyethylene glycol-mediated plastome transformation. *Mol. Gen. Genet.*, No. 258, pp. 166-173. <https://doi.org/10.1007/s004380050719>
42. Cournac, L., Redding, K., Ravenel, J., Rumeau, D., Josse, E.-M., Kuntz, M. and Peltier, G. (2000). Electron flow between photosystem II and oxygen in chloroplasts of photosystem I deficient algae is mediated by a quinol oxidase involved in chlororespiration. *J. Biol. Chem.*, No. 275, pp. 17256-17262. <https://doi.org/10.1074/jbc.M908732199>
43. Powles, S.B. (1984). Photoinhibition of photosynthesis induced by visible light. *Annu. Rev. Plant. Physiol.*, No. 35, pp. 15-44. <https://doi.org/10.1146/annurev.pp.35.060184.000311>
44. Shadchina, T.M. & Pryadkina, G.A. (2006). The effect of soil salinity and nitrogen deficiency on violaxanthin cycle activity and non-photochemical quenching of chlorophyll fluorescence in wheat leaves. *Physiology and biochemistry of cultivated plants*, No. 3, pp. 214-221.
45. Osmond, C.B. (1981). Photorespiration and photoinhibition. Some implication for the energetics of photosynthesis. *Biochim. Biophys. Acta*, No. 639, pp. 77-98. [https://doi.org/10.1016/0304-4173\(81\)90006-9](https://doi.org/10.1016/0304-4173(81)90006-9)

46. Kirizy, D.A, Stasik, O.O., Pryadkina, G.O. & Shadchina, T.M. (2014). Assimilation of CO₂ and mechanisms of its regulation. *Photosynthesis*. Vol. 2. Kyiv: Logos [in Ukrainian].
47. Wu, J., Neimanis, S. & Heber, U. (1991). Photorespiration is more effective than the Mehler reaction in protecting the photosynthetic apparatus against photoinhibition. *Bot. Acta*. No. 104, pp. 283-291. <https://doi.org/10.1071/PP99112>
48. Flexas, J., Bota, J., Escalona, J.M., Sampol, B. & Medrano, H. (2002). Effects of drought on photosynthesis in grapevines under field conditions: An evaluation of stomatal and mesophyll limitations. *Funct. Plant Biol.*, No. 29. <https://doi.org/10.1071/PP01119>
49. Medrano, H., Escalona, J.M., Bota, J., Gulias, J. & Flexas, J. (2002). Regulation of photosynthesis of C3 plants in response to progressive drought: stomatal conductance as a reference parameter. *Ann. Bot.*, No. 89, pp. 895-905. <https://doi.org/10.1093/aob/mcf079>
50. Rodermel, S. (2001) Pathways of plastid-to-nucleus signaling. *Plant Sci.*, No. 6, pp. 471-478. [https://doi.org/10.1016/s1360-1385\(01\)02085-4](https://doi.org/10.1016/s1360-1385(01)02085-4)
51. Yu, F., Fu, A., Aluru, M., Park, S., Xu, Y., Liu, H., Liu, X., Foudree, A., Nambogga, M. & Rodermel, S. (2007). Variegation mutants and mechanisms of chloroplast biogenesis. *Plant Cell Environ.*, No. 3, pp. 350-365. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3040.2006.01630.x>
52. Fu, A., Liu, H., Yu, F., Kambakam, S., Luan, S. & Rodermel, S. (2012). Alternative oxidases (AOX1a and AOX2) can functionally substitute for plastid terminal oxidase in *Arabidopsis* chloroplasts. *Plant Cell*, No. 4, pp. 1579-1595. <https://doi.org/10.1105/tpc.112.096701>
53. Tilney-Bassett, R.A.E. (1974). The control of plastid inheritance in *Pelargonium*. III. *Heredity*, No. 3, pp. 353-360. <https://doi.org/10.1038/hdy.1974.102>
54. Luru, M.R. & Rodermel, S.R. (2004). Control of chloroplast redox by the IMMUTANS terminal oxidase. *Physiol. Plant.*, No. 1, pp. 4-11. <https://doi.org/10.1111/j.0031-9317.2004.0217.x>
55. Redei, G.P. (1963). Somatic Instability Caused by a Cysteine-Sensitive Gene in *Arabidopsis*. *Science*, No. 3556, pp. 767-769. <https://doi.org/10.1126/science.139.3556.767>
56. Robbelen, G. (1968). *Arabidopsis Research Science*, No. 3700, pp. 1192. <https://doi.org/10.1126/science.150.3700.1192>
57. Rosso, D., Bode, R., Li, W., Krol, M., Saccon, D., Wang, S., Schillaci, L., Rodermel, S., Maxwell, D. & Huner, N. (2009). Photosynthetic redox imbalance governs leaf sectoring in the *Arabidopsis thaliana* variegation mutants *immutans*, *spotty*, *var1*, and *var2*. *Plant Cell*, No. 21, pp. 3473-3492. <https://doi.org/10.1105/tpc.108.062752>
58. Della Penna, D. & Pogson, B.J. (2006). Vitamin synthesis in plants: tocopherols and carotenoids. *Annu. Rev. Plant Biol.*, No. 57, pp. 711-738. <https://doi.org/10.1146/annurev.arplant.56.032604.144301>
59. Oelmuller, R., Kendrick, R.E. & Briggs, W.R. (1989). Blue-light mediated accumulation of nuclear-encoded transcripts coding for proteins of the thylakoid membrane is absent in the phytochrome-deficient aurea mutant of tomato. *Plant Mol. Biol.*, No. 2, pp. 223-232. <https://doi.org/10.1007/BF00016140>
60. Drickamer, K. & Taylor, M.E. (2005). Targeting diversity. *Nat. Struct. Mol. Biol.*, No. 10, pp. 830-831. <https://doi.org/10.1038/nsmb1005-830>
61. Giraud, E. & Vermeglio, A. (2008). Bacteriophytochromes in anoxygenic photosynthetic bacteria. *Photosynth. Res.*, No. 2, pp. 141-53. <https://doi.org/10.1007/s11120-008-9323-0>
62. McDonald, A.E., Ivanov, A.G., Bode, R., Maxwell, D.P., Rodermel, S.R. & Huner, N.P. (2011). Flexibility in photosynthetic electron transport: the physiological role of plastoquinol terminal oxidase (PTOX). *Biochim. Biophys. Acta*, No. 1807, pp. 954-967. <https://doi.org/10.1016/j.bbabi.2010.10.024>
63. Joet, T., Genty, B., Josse, E.-M., Kuntz, M., Cournac, L. & Peltier, G. (2002). Involvement of a plastid terminal oxidase in plastoquinone oxidation as evidenced by expression of the *Arabidopsis thaliana* enzyme in tobacco. *J. Biol. Chem.*, No. 35, pp. 31623-31630. <https://doi.org/10.1074/jbc.M203538200>

64. Aluru, M.R. & Rodermel, S.R. (2004). Control of chloroplast redox by the IMMUTANS terminal oxidase. *Physiol. Plant.*, No. 120, pp. 4-11. <https://doi.org/10.1111/j.0031-9317.2004.0217.x>
65. Baena-Gonzalez, E., Allahverdiyeva, Y., Svab, Z., Maliga, P., Josse, E.M., Kuntz, M., Maenpaa, P. & Aro, E.M. (2003). Deletion of the tobacco plastid psbA gene triggers an upregulation of the thylakoid-associated NAD(P)H dehydrogenase complex and the plastid terminal oxidase (PTOX). *Plant J.*, No. 6, pp. 704-16. <https://doi.org/10.1046/j.1365-313x.2003.01842.x>
66. Shahbazi, M., Gilbert, M., Laboure, A. M. & Kuntz, M. (2007). Dual Role of the Plastid Terminal Oxidase in Tomato *Plant Physiol.*, No. 3, pp. 691-702. <https://doi.org/10.1104/pp.107.106336>
67. Bjorkman, O. & Demmig, B. (1987). Photon yield of O₂ evolution and chlorophyll fluorescence characteristics at 77 K among vascular plants of diverse origins. *Planta*, No. 4, pp. 489-504. <https://doi.org/10.1007/BF00402983>
68. Heyno, E., Gross, C. M., Laureau, C., Culcasi, M., Pietri, S. & Krieger-Liszkay, A. (2009). Plastid Alternative Oxidase (PTOX) Promotes Oxidative Stress When Overexpressed in Tobacco. *J. Biol. Chem.*, No. 45, pp. 31174-31180. <https://doi.org/10.1074/jbc.M109.021667>
69. Niyogi, K.K. (2000). Safety valves for photosynthesis. *Curr. Opin. Plant Biol.*, No. 6, pp. 455-460. [https://doi.org/10.1016/s1369-5266\(00\)00113-8](https://doi.org/10.1016/s1369-5266(00)00113-8)
70. Peltier, G. & Cournac, L. (2002). Chlororespiration. *Annu. Rev. Plant Biol.*, No. 53, pp. 523-550. <https://doi.org/10.1146/annurev.arplant.53.100301.135242>
71. Streb, P., Josse, E.M., Gallouet, E., Baptist, F., Kuntz, M., & Cornic, G. (2005). Evidence for alternative electron sinks to photosynthetic carbon assimilation in the high mountain plant species *Ranunculus glacialis*. *Plant Cell Environ.*, No. 28, pp. 1123-1135. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3040.2005.01350.x>
72. Diaz, M., De Haro, V., Munoz, R. & Quiles M.J. (2007). Chlororespiration is involved in the adaptation of Brassica plants to heat and high light intensity. *Plant Cell Environ.*, No. 30, pp. 1578-1585. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3040.2007.01735.x>
73. Rosso, D., Ivanov, A.G., Fu, A., Geisler-Lee, J., Hendrickson, L., Geisler, M., Stewart, G., Krol, M., Hurry, V., Rodermel, S.R., Maxwell, D.P. & Huner, N.P.A. (2006). IMMUTANS does not act as a stress-induced safety valve in the protection of the photosynthetic apparatus of *Arabidopsis* during steady-state photosynthesis. *Plant Physiol.*, No. 142, pp. 574-585. <https://doi.org/10.1104/pp.106.085886>
74. Rumeau, D., Peltier, G., & Cournac, L. (2007). Chlororespiration and cyclic electron flow around PSI during photosynthesis and plant stress response. *Plant Cell Environ.*, No. 30, pp. 1041-1051. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3040.2007.01675.x>
75. Wise, R.R. & Hooper, J.K. (2006). The structure and function of plastids. Netherlands: Springer.
76. Dutilleul, C., Garmier, M., Noctor, G., Mathieu, C., Chetrit, P., Foyer, C.H., & de Paepe, R. (2003). Leaf mitochondria modulate whole cell redox homeostasis, set antioxidant capacity, and determine stress resistance through altered signaling and diurnal regulation. *Plant Cell*, No. 5, pp. 1212-1226. <https://doi.org/10.1105/tpc.009464>
77. Streb, P., Josse, E.-M., Gallouet, E., Baptist, F., Kuntz, M., Cornic, G., Stepien, P. & Johnson, G.N. (2009). Contrasting responses of photosynthesis to salt stress in the glycophyte *Arabidopsis* and the halophyte *Thellungiella*: Role of the plastid terminal oxidase as an alternative electron sink. *Plant Physiol.*, No. 149, pp. 1154-1165. <https://doi.org/10.1104/pp.108.132407>
78. Johnson, G.N. & Stepien, P. (2016). Plastid terminal oxidase as a route to improving plant stress tolerance: known knowns and known unknowns. *Plant Cell Physiol.*, No. 57, pp. 1387-1396. <https://doi.org/10.1093/pcp/pcw042>
79. Ahmad, N., Khan, M.O., Islam, E., Wei, Z.-Y., McAusland, L., Lawson, T., Johnson, G.N. & Nixon, P.J. (2020). Contrasting responses to stress displayed by tobacco over-expressing an algal plastid terminal oxidase in the chloroplast. *Front. Plant Sci.*, No. 11, pp. 501. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.00501>
80. Houille-Vernes, L., Rappaport, F., Wollman, F.-A., Alric, J. & Johnson, X. (2011). Plastid terminal oxidase 2 (PTOX2) is the major oxidase involved in chlororespiration in *Chlamydomonas*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, No. 108, pp. 20820-20825. <https://doi.org/10.1073/pnas.1110518109>

81. Ahmad, N., Michoux, F. & Nixon, P.J. (2012). Investigating the production of foreign membrane proteins in tobacco chloroplasts: expression of an algal plastid terminal oxidase. *PLoS One*, No. 7 (7): e41722. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0041722>
82. Wingler, A., Lea, P.W., Quick, P.W. & Leegod, R.C. (2000). Photorespiration: metabolic pathways and their role in stress protection. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B.*, No. 355, pp. 1517-1529. <https://doi.org/10.1098/rstb.2000.0712>
83. Takeba, G. & Kozaki, A. (1998). Photorespiration is essential mechanism for the protection of C-3 plants from photooxydation. *Stress Responses of Photosynthetic Organisms*. Amsterdam: Elsevier Science.
84. Cornic, G. & Fresneau, C. (2002). Photosynthetic carbon reduction and carbon oxidation cycles are the main electron sinks for photosystem II activity during a mild drought. *Ann. Bot.*, No. 89, pp. 887-894. <https://doi.org/10.1093/aob/mcf064>
85. Gururani, M.A., Venkatesh, J. & Tran, L.-S.P. (2015). Regulation of photosynthesis during abiotic stress-induced photoinhibition. *Mol. Plant*, No. 8, pp. 1304-1320. <https://doi.org/10.1016/j.molp.2015.05.005>
86. Shevchenko, V.V. & Bondarenko, O.Yu. (2022). Changes in the parameters of chlorophyll fluorescence induction and content of low molecular weight protective proteins in modern varieties of winter wheat under drought. *Science and Education a New Dimension*, No. 34, pp. 7-10 [in Ukrainian]. <https://doi.org/10.31174/SEND-NT2022-268X34-01>
87. Bondarenko, O.Yu. & Shevchenko, V.V. (2021). Changes in the content of pigments and structural proteins of chloroplast membranes in different varieties of winter wheat under the influence of drought. *Science and Education a New Dimension*, No. 32, pp. 7-10 [in Ukrainian]. <https://doi.org/10.31174/SEND-NT2021-255IX32-01>
88. Zandalinas, S.I., Sengupta, S., Fritschi, F.B., Azad, R.K., Nechushtai, R. & Mittler, R. (2021). The impact of multifactorial stress combination on plant growth and survival. *New Phytologist.*, No. 230, pp. 1034-1048. <https://doi.org/10.1111/nph.17232>
89. Kiriziy, D.A. & Stasik, O.O. (2022). Effects of drought and high temperature on physiological and biochemical processes, and productivity of plants. *Fiziol. rast. genet.*, No. 2, pp. 95-122 [in Ukrainian]. <https://doi.org/10.15407/frg2022.02.095>
90. Zandalinas, S.I., Fritschi, F.B. & Mittler, R. (2021). Global Warming, Climate Change, and Environmental Pollution: Recipe for a Multifactorial Stress Combination Disaster. *Trend in Plant Science*, No. 6. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2021.02.011>
91. Moor, C.E., Meacham-Hensold, K., Lemonnier, P., Slattery, R.A., Benjamin, C., Bernacchi, C.J., Lawson, T. & Cavanagh, A.P. (2021). The effect of increasing temperature on crop photosynthesis: from enzymes to ecosystems. *J. Exp. Bot.*, 72, No. 8, pp. 2822-2844. <https://doi.org/10.1093/jxb/erab090>
92. Kedruk, A.C., Kiriziy, D.A., Sokolovska-Sergienko, O.G. & Stasik, O.O. (2021). Response of the photosynthetic apparatus of winter wheat varieties to the combined action of drought and high temperature. *Fiziol. rast. genet.*, No. 53, pp. 387-405 [in Ukrainian]. <https://doi.org/10.15407/frg2021.05.387>
93. Shevchenko, V.V. & Bondarenko, O.Yu. (2020). Structural and functional changes of photosystem II in different varieties of winter wheat under the combined action of drought and high temperature. *Science and Education a New Dimension. Natur. Techn. Sci.*, No. 28, pp. 7-9 [in Ukrainian]. <https://doi.org/10.31174/SEND-NT2020-233VIII28-01>
94. Beyer, W.F., Fridovich, I., Mullenbach, G.T. & Hallewell, R. (1987). Examination of the role of arginine-143 in the human copper and zinc superoxide dismutase by site-specific mutagenesis. *J. Biol Chem.*, No. 23, pp. 11182-11187.
95. Mayer, M.P., Hahn, F.M., Stillman, D.J. & Poulter, C.D. (1992). Disruption and mapping of IDII, the gene for isopentenyl diphosphate isomerase in *Saccharomyces cerevisiae*. *Yeast*, No. 9, pp. 743-748. <https://doi.org/10.1002/yea.320080907>
96. Mayer, S.M. & Beale, S.I. (1990). Light regulation of δ -aminolevulinic acid biosynthetic enzymes and tRNA in *Euglena gracilis*. *Plant Physiol.*, No. 3, pp. 1365-1375. <https://doi.org/10.1104/pp.94.3.1365>
97. Huguency, P., Romer, S., Kuntz, M. & Camara, B. (1992). Characterization and molecular cloning of a bifunctional flavoprotein catalyzing the synthesis of phytofluene and ζ -carotene in *Capsicum* chromoplasts. *Eur. J. Biochem.*, No. 209, pp. 399-407. <https://doi.org/10.1111/J.1432-1033.1992.TB17302.x>

98. Schledz, M., Al-Babili, S., von Lintig, J., Kleinig, H., Rabbani, S. & Beyer, P. (1996). Phytoene synthase cloned from *Narcissus pseudonarcissus* and functionally expressed in insect cells to reveal its galactolipid requirement, differential topology in chromoplasts and expression during flower development. *The Plant Journal*, No. 10, pp. 781-792
99. Al-Babili, S., von Lintig, J., Haubruck, H. & Beyer, P. (1996). A novel, soluble form of phytoene desaturase from *Narcissus pseudonarcissus* chromoplasts is Hsp70-complexed and competent for flavinylation, membrane association and enzymatic activation. *Plant J.*, No. 5, pp. 601-612. <https://doi.org/10.1046/j.1365-313x.1996.9050601.x>
100. Okegawa, Y., Kobayashi, Y. & Shikanai, T. (2010). Physiological links among alternative electron transport pathways that reduce and oxidize plastoquinone in *Arabidopsis*. *The Plant Journal*, No. 63, pp. 458-468. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2010.04252.x>
101. Rochaix, J.D. (2011). Regulation of photosynthetic electron transport. *Biochim. Biophys. Acta*, No. 3, pp. 375-83. <https://doi.org/10.1016/j.bbabi.2010.11.010>
102. Josse, E.M., Simkin, A.J., Gaffe, J., Laboure, A.M., Kuntz, M. & Carol, P. (2000). A plastid terminal oxidase associated with carotenoid desaturation during chromoplast differentiation. *Plant Physiol.*, No. 123, pp. 1427-1436. <https://doi.org/10.1104/pp.123.4.1427>
103. Pfannschmidt, T., Nilsson, A. & Allen, J.F. (1999). Photosynthetic control of chloroplast gene expression. *Nature*, No. 397, p. 625. <https://doi.org/10.1038/17624>
104. Paul, M.J. & Frigerio, L. (2007). Coated vesicles in plant cells. *Semin. Cell Dev. Biol.*, No. 4, pp. 471-478. <https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2007.07.005>
105. Brzezowski, P., Ksas, B., Havaux, M., Grimm, B., Chazaux, M., Peltier, G., Johnson, X. & Alric, J. (2019). The function of protoporphyrinogen ix oxidase in chlorophyll biosynthesis requires oxidised plastoquinone in *Chlamydomonas reinhardtii*. *Commun. Biology*, No. 2, p. 159. <https://doi.org/10.1038/s42003-019-0395-5>
106. Carol, P. & Kuntz, M. (2001). A plastid terminal oxidase comes to light: implications for carotenoid biosynthesis and chlororespiration. *Trends Plant Sci.*, No. 6, pp. 31-36. [https://doi.org/10.1016/s1360-1385\(00\)01811-2](https://doi.org/10.1016/s1360-1385(00)01811-2)
107. Kuntz, M. (2004). Plastid terminal oxidase and its biological significance. *Planta*, No. 218, pp. 896-899. <https://doi.org/10.1007/s00425-004-1217-6>
108. Ibanez, H., Ballester, A., Munoz, R. & Quiles, M.J. (2010). Chlororespiration and tolerance to drought, heat and high illumination. *J. Plant Physiol.*, No. 167, pp. 732-738. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2009.12.013>

Received 13.07.2023

PARTICIPATION OF PLASTID TERMINAL OXIDASE IN THE REGULATION OF PLANT PHOTOSYNTHESIS PROCESSES

O.Yu. Bondarenko, V.V. Shevchenko

Institute of Plant Physiology and Genetics, National Academy of Sciences of Ukraine
31/17 Vasylykivska St., Kyiv, 03022, Ukraine
e-mail: biochemkiev@ukr.net

Plastid terminal oxidase is one of the iron-containing enzymes, electron carriers in the electron transport chain of chloroplasts, the functions of which remain not fully understood even to this day. The presented review examines the structure and specific details of the functioning of plastid terminal oxidase (PTOX) under normal physiological conditions and under the influence of various abiotic stresses. One of the known functions of PTOX is participation in the synthesis of carotenoids. In non-photosynthetic tissues or at early stages of plant development, when photosynthetic electron transport is not fully active, PTOX is the main cofactor for phytoene desaturase and ζ -carotene desaturase, which participate in the carotenoid desaturation reaction. PTOX also participates in the chlororespiratory mechanism in green plant tissues under stress. In wild-type plants and various mutant forms, the participation of PTOX in counteracting light, temperature, salt stress and their combinations is considered. It is shown that very high expression of the PTOX gene in mutant plants does

not always lead to the expected increase in resistance. In contrast to this, a number of data from other authors are given, which showed an increase in resistance in various plants species due to an increase in electron transport through PTOX under the stress impact. This contributed to the reduction of the reactive oxygen species production, the destruction of the D1 protein, and, accordingly, to the preservation of the activity of photosystem II (PS II). The data obtained by the authors on the increased content of PTOX in control plants of high resistance winter wheat varieties are also given. Under the influence of drought, the content of PTOX in these varieties increased even more, and the quantum yield of PS II remained at a higher level. PTOX is thought to function as a stress-triggered safety valve that maintains the oxidation of the PS II acceptor side, thereby helping to protect PS II from photo-damage. Thus, PTOX can be used as one of the potential candidates for genetic engineering to increase the stress resistance of agricultural plants.

Key words: photosynthesis, photorespiration, plastid terminal oxidase, abiotic stress.

ORCID

О.Ю. БОНДАРЕНКО — O.Yu. Bondarenko <https://orcid.org/0000-0002-6859-7136>

В.В. ШЕВЧЕНКО — V.V. Shevchenko <https://orcid.org/0000-0001-9889-4249>