

<https://doi.org/10.15407/frg2022.01.003>

УДК 581.1:577.13

МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ УЧАСТІ СІРКОВОДНЮ В АДАПТИВНИХ РЕАКЦІЯХ РОСЛИН

Ю.Є. КОЛУПАЄВ^{1,2}, К.М. ГАВВА²

¹Інститут рослинництва ім. В.Я. Юр'єва Національної академії аграрних наук України

61060 Харків, просп. Московський, 142

²Державний біотехнологічний університет

61002 Харків, вул. Алчевських, 44

e-mail: plant_biology@ukr.net

Сірководень (H_2S) — сигнальна молекула-газотрансмітер, що бере участь у регуляції багатьох функцій рослинного організму, в тому числі у процесах адаптації до дії стресових чинників різної природи. Останніми роками інтенсивно накопичуються експериментальні дані стосовно молекулярних механізмів дії сірководню, зокрема посттрансляційної модифікації білків та функціональних зв'язків H_2S з іншими клітинними посередниками — іонами кальцію, активними формами кисню (АФК), оксидом азоту. В огляді узагальнено новітні дані щодо механізмів дії сірководню в контексті його участі в адаптації рослин до дії стресорів. Наведено відомості про шляхи синтезу H_2S у рослинах, стрес-протекторний вплив донорів H_2S на рослини за дії гіпо- і гіпертермії, зневоднення, засолення, важких металів. Розглянуто експериментальні дані про зміни вмісту ендогенного сірководню в рослинах за дії стресових чинників. Описано роль сірководню в регуляції антиоксидантної системи, процесів накопичення осмолітів, активації синтезу стресових білків. Проаналізовано дані про функціональну взаємодію сірководню з АФК та оксидом азоту, зокрема, конкуренцію за тіолові групи білків, а також про вплив зазначених посередників на синтез один одного. Узагальнено відомості стосовно дії сірководню на синтез ключових стресових фітогормонів — абсцизової, жасмонової і саліцилової кислот, та його участь у трансдукції гормональних сигналів у генетичний апарат рослинних клітин. Окреслено можливості практичного використання донорів сірководню як індукторів стійкості рослин.

Ключові слова: сірководень, посттрансляційна модифікація білків, оксид азоту, кальцій, активні форми кисню, фітогормони, клітинний сигналінг, адаптивні реакції рослин.

Зміни, що постійно відбуваються у зовнішньому середовищі, а також усередині самого живого організму, сприймаються внаслідок існування рецепторів (сенсорів), які можуть бути індивідуальними білка-

ми або складними макромолекулярними комплексами. Рецептори активуються як певними лігандами (наприклад, гормонами), так і чинниками середовища (наприклад, змінами температури). Активация рецепторів запускає сигнальні ланцюги, які є елементами складної сигнальної мережі, що трансформує і передає сигнали в генетичний апарат, забезпечує формування клітинної відповіді [1]. Для передачі сигналу рецептори можуть використовувати білок-білкові взаємодії та різноманітні адапторні білки [2]. Проте значна частина сигналів передається за допомогою вторинних посередників — спеціальних молекул небілкової природи, що поєднують рецептори із сигнальними каскадами. Як правило, вторинні месенджери — це малі, здатні до дифузії молекули, що можуть швидко активувати білки-ефектори (наприклад, протеїнази, фосфатази, іонні канали) зв'язуванням з ними або їхньою хімічною модифікацією [3, 4].

Найбільш вивченими й універсальними вторинними месенджерами є іони кальцію, циклічні нуклеотиди (цАМФ, цГМФ), активні форми кисню (АФК), інозитфосфати та інші, однаково притаманні як тваринним, так і рослинним клітинам [5, 6]. Нині важливими сигнальними посередниками вважають і газотрансмітери [7–10]. Так називають невеликі газоподібні молекули, що синтезуються живими організмами і виконують сигнальні функції. Особливостями цих молекул є здатність проходити крізь клітинні мембрани, генерування за допомогою ферментів, наявність специфічних клітинних компонентів-мішеней та тісний зв'язок з іншими сигнальними посередниками [11]. Основними газотрансмітерами у рослин вважають монооксид азоту (NO), монооксид вуглецю (CO) та сірководень (H₂S) [9, 10]. Саме сірководень є газотрансмітером, відомості про функції якого у рослин останніми роками накопичуються найбільш динамічно. Лише з 2018 р. в базі Google Scholar з'явилося близько 20 тисяч документів з терміном «hydrogen sulfide» в контексті рослин. Нині сірководень розглядають як молекулу, що бере участь у регуляції багатьох функцій рослинного організму, зокрема, ростових процесів, дозрівання та старіння плодів, адаптації до дії стресорів найрізноманітнішої природи [12–14]. Дані, отримані методами біоінформатики, вказують на те, що сірководень як посередник бере участь у трансдукції сигналів практично всіх відомих фітогормонів [14]. Це дає підстави розглядати його як ключовий компонент регуляторних систем рослинних клітин і організмів у цілому.

Активация адаптивних реакцій рослин є одним з яскравих фізіологічних ефектів сірководню [13, 15, 16]. Нині його розглядають як тригер перехресної адаптації рослин [17]. Проте цілісна картина механізмів індукування стрес-протекторних систем рослин під впливом H₂S, сигнальні й гормональні посередники, що забезпечують відповідні фізіологічні ефекти, досі не сформувалася. Водночас в останні роки з'явилося чимало експериментальних даних про пост-трансляційну модифікацію (ПТМ) низки важливих білків за участю сірководню, а також перетинання сигнальних шляхів H₂S і NO, зумовлене наявністю спільних мішеней для ПТМ.

ТАБЛИЦЯ 1. Ферменти синтезу сірководню (адаптовано за [19])

| Фермент | Реакція | Локалізація |
|---------------------------------|---|-----------------------|
| <i>L</i> -Цистеїндесульфгідраза | $L\text{-cys} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{S} + \text{NH}_3 + \text{піруват}$ | Пластиди, мітохондрії |
| <i>D</i> -Цистеїндесульфгідраза | $D\text{-cys} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{S} + \text{NH}_3 + \text{піруват}$ | Цитозоль |
| β -Ціаноаланінсинтаза | $L\text{-cys} + \text{CN}^- \rightarrow \text{H}_2\text{S} + \beta\text{-ціаноаланін}$ | Мітохондрії |
| Сульфїтрeredуктаза | $\text{SO}_3^{2-} + \text{Фд відн.} \rightarrow \text{H}_2\text{S} + \text{Фд окисн.}$ | Хлоропласти |
| Цистеїнсинтаза | $L\text{-cys} + \text{ацетат} \rightarrow \text{H}_2\text{S} + \text{О-ацетил-}L\text{-серин}$ | Цитозоль, хлоропласти |
| Карбоангідраза | $\text{Карбонілсульфід} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{S} + \text{CO}_2$ | Хлоропласти |

Узагальнення новітніх даних про ці та інші механізми дії сірководню в контексті його участі в адаптації рослин до дії стресорів і стало основною метою цього огляду.

Синтез і метаболізм сірководню у рослин. Сірководень у рослинах синтезується кількома ферментативними шляхами. Їх вважають одним із критеріїв, що дають підставу віднести цю сполуку до сигнальних молекул-газотрансмітерів [18]. Сірководень у рослинах може синтезуватися за допомогою щонайменше шести ферментів [19].

Одним з основних шляхів синтезу сірководню у рослин вважають перетворення *L*-цистеїну на піруват із вивільненням сірководню та амонію (табл. 1) [20]. Цю реакцію каталізує *L*-цистеїндесульфгідраза, яка, ймовірно, локалізована в цитоплазмі, пластидах і мітохондріях [21, 22]. Також можливе утворення сірководню з *D*-цистеїну під дією *D*-цистеїндесульфгідрази, що міститься в цитоплазмі [22, 23].

Крім того, H_2S може синтезуватися в результаті відновлення сульфїту за участю сульфїтрeredуктази [24]. При цьому відновником сірки слугує відновлений ферредоксин.

Сірководень у рослинах може утворюватись і за участю β -ціаноаланінсинтази — ферменту, локалізованого в мітохондріях, що каталізує реакцію конденсації *L*-цистеїну та ціанїду з виділенням H_2S [25]. Вважають, що його основна функція пов'язана з контролем вмісту токсичного ціанїду.

Ще один фермент, за участю якого може утворюватись сірководень — цистеїнсинтаза, що локалізована в цитозолі, мітохондріях і хлоропластах (див. табл. 1). Вона каталізує оборотну реакцію між *L*-цистеїном та ацетатом з утворенням О-ацетил-*L*-серину і H_2S [25].

Зрештою сірководень може виділятися й унаслідок розкладання карбонілсульфїду за допомогою карбоангідрази, що міститься в хлоропластах [26] (див. табл. 1).

Незважаючи на наявність щонайменше кількох різних шляхів утворення сірководню у ферментативних реакціях, стрес-індукований синтез H_2S пов'язують передусім із підвищенням активності *L*-цистеїндесульфгідрази [23]. Внесок інших шляхів поки що мало досліджений, ймовірно, всі вони є мінорними.

Інформації про неферментативні шляхи синтезу H_2S у рослинах в літературі немає. Водночас є дані, що в клітинах ссавців невелика

кількість сірководню може утворюватися без участі ферментів. Наприклад, глюкоза може реагувати з метіоніном або цистеїном з утворенням газоподібних сполук сірки, в тому числі й сірководню [23].

Разом із ферментативними системами синтезу сірководню в рослинах є фермент, що забезпечує його деградацію — О-ацетилсеринліаза [27]. Частина сірководню, що утворюється в рослинних клітинах, ймовірно, може виділятися у повітря. Не виключено також, що окремі білки, які здатні зв'язувати сірководень, можуть брати участь у регуляції його концентрації в клітинах.

Сірководень та адаптація рослин до дії абіотичних стресорів. Зміни вмісту сірководню в рослинах встановлені за дії стресових чинників різної природи [28, 29]. Накопичено величезний обсяг даних про активацію протекторних систем і підвищення стійкості рослин до стрес-чинників різної природи під впливом екзогенних донорів сірководню. Такі феноменологічні дані узагальнені в численних оглядах (наприклад [30—32]), тому в цій публікації обмежимося стислими відомостями щодо протекторних ефектів сірководню на рослини за дії основних абіотичних чинників.

Гіпотермія. За дії низької температури встановлено транзиторне підвищення ендогенного вмісту сірководню й посилення експресії генів ключових ферментів його синтезу — *L-/D*-цистеїндесульфгідраз у рослин винограду та огірка [33, 34]. Такий самий ефект виявлено й у рослин арабідопсису [35].

Отримано дані щодо посилення розвитку морозостійкості рослин *Synodon dactylon* за їх обробки донором сірководню NaHS перед впливом температури 4 °С, що виявлялося у підвищенні виживаності за подальшого проморожування при –10 °С [36]. Підвищення донором сірководню стійкості рослин до дії холоду супроводжувалося збільшенням активності каталази, гваяколпероксидази і глутатіонредуктази [37]. Виявлено підвищення виживаності після проморожування при –5 °С загартованих і незагартованих проростків пшениці за їх попередньої обробки 0,1 або 0,5 мМ NaHS. Одним із механізмів позитивного впливу донора H₂S на стійкість проростків пшениці до гіпотермії є залежне від активності фенілаланінамонійліази накопичення флавоноїдних сполук, що мають високу антиоксидантну активність, і зменшення наслідків вторинного окиснювального стресу [38, 39].

Із використанням мутантів арабідопсису, дефектних за генами цистеїндесульфгідраз, показана роль сірководню в активації холодо-чутливих генів *COR15*, *CBF3* [35]. У рослин огірка під впливом донора сірководню посилювалась експресія генів кількох молекулярних форм H⁺-АТФази плазматичної мембрани коренів за дії зниженої температури (10 °С) [40].

Гіпертермія. Ефекти підвищення вмісту сірководню в клітинах і органах зареєстровано за відносно тривалої (години, дні) дії помірно високих температур на рослини полуниці [41] і тютюну [42]. Ми експериментально встановили, що після однохвилинного загартувального впливу температури 42 °С у коренях проростків пшениці транзиторно зростав вміст сірководню з максимумом через 1,5 год після прогріву [43]. Спричинюваний дією загартувальної температури

ефект зростання вмісту сірководню не виявлявся за обробки проростків його скавенджером гіпотаурином та інгібітором *L*-цистеїндесульфгідрази піруватом натрію. При цьому ці антагоністи сірководню значною мірою нівелювали розвиток теплостійкості, зумовлений загартовувальним прогрівом.

Теплостійкість низки рослинних об'єктів за впливу на них донорів сірководню зростала. Обробка суспензійної культури клітин тютюну NaHS пом'якшувала окиснювальні пошкодження, спричинювані нагріванням [44]. Ефект зменшення зумовлених гіпертермією окиснювальних пошкоджень проростків кукурудзи виявлений також за впливу morpholin-4-ium-4-methoxyphenyl(morpholino)phosphinodithionate (GYU4137) — повільнодіючого донора сірководню [45].

Підвищення теплостійкості ізольованих колеоптилів пшениці під впливом донора сірководню NaHS супроводжувалося зростанням активності ключових антиоксидантних ферментів. Цей ефект пригнічувався антагоністами кальцію і залежав від генерування АФК за участю НАДФН-оксидази [46]. Одним із механізмів прямого впливу сірководню на редокс-баланс у стресових умовах може бути активація окремих ферментів, наприклад, різних форм пероксидази персульфидуванням [47, 48].

Низку шляхів стрес-протекторної дії екзогенного сірководню на рослини за гіпертермії проаналізовано в оглядовій публікації Ali та співавт. [28]. Йдеться про посилення експресії генів каталази, аскорбатпероксидази, глутатіонредуктази, окремих форм СОД, а також БТШ 70, БТШ 90, БТШ 80 та аквапоринів за наявності донорів сірководню.

Посуха. Встановлено, що експресія генів *L*- і *D*-цистеїндесульфгідрази у рослин арабідопсису активувалась за посухи, що супроводжувалось інтенсифікацією утворення сірководню [49]. Підвищення вмісту H_2S у відповідь на дію осмотичного стресу виявлено і в рослин пшениці [50].

В оброблених гідросульфідом натрію етіюльованих проростках пшениці посилювалась експресія генів і підвищувалась активність антиоксидантних ферментів — аскорбатпероксидази, глутатіонредуктази та монодегідроаскорбатредуктази за осмотичного стресу [51]. При цьому інгібування синтезу сірководню в проростках пшениці обробкою амінооксіоцтовою кислотою усувало спричинюване осмотичним стресом підвищення активності зазначених ферментів. Також в етіюльованих проростках пшениці за умов осмотичного стресу, створюваного за допомогою ПЕГ 6000, під впливом донора сірководню підвищувалась активність гваяколпероксидази, каталази й істотно зростав вміст проліну [52]. Обробка зелених рослин пшениці розчином гідросульфиду натрію перед ґрунтовою посухою сприяла стабілізації активності антиоксидантних ферментів [53]. Також під впливом донора сірководню за ґрунтової посухи в листках підвищувався вміст низькомолекулярних протекторів — проліну та антоціанів.

У рослин *Spinacia oleracea* за обробки донором сірководню в умовах посухи зростав вміст гліцинбетаїну і трегалози, які мають осмотичні та антиоксидантні властивості [42].

Сольовий стрес. У рослин люцерни за дії стресових концентрацій хлориду натрію збільшувалась кількість транскриптів *L*-цистеїндесульфгідрази та підвищувався ендogenous вміст сірководню [54].

У рослин пшениці за сольового стресу донор сірководню активував СОД, каталазу, аскорбатпероксидазу та гваяколпероксидазу [55]. Обробка рослин арабідопсису дикого типу (Col-0) донором сірководню NaHS спричиняла підвищення їх солестійкості, що виявлялося у зниженні окиснювальних пошкоджень, зменшенні водного дефіциту і збереженні пулу фотосинтетичних пігментів за дії 150 мМ NaCl [56]. Дія NaHS запобігала також спричинюваному стресом зниженню активності антиоксидантних ферментів — супероксиддисмутази, каталази і сприяла підвищенню активності гваяколпероксидази. За умов сольового стресу обробка рослин люцерни та огірка позитивно впливала на іонний гомеостаз, збільшувала співвідношення K^+/Na^+ у тканинах [57, 58].

Дія важких металів. У багатьох працях зареєстровано підвищення вмісту сірководню в тканинах рослин, що зазнали токсичної дії важких металів. Посилення експресії генів *L*- і *D*-цистеїндесульфгідрази та підвищення вмісту сірководню показано у проростків *Setaria italica* за дії токсичних концентрацій іонів Cr^{6+} [59]. Ефект збільшення вмісту H_2S виявлено за впливу кадмію на рослини бермудської трави та огірка [37, 60]. У рослин сої зростала активність *L/D*-цистеїндесульфгідраз і β -ціаноаланінсинтази під впливом іонів алюмінію [61]. Очевидно, активація цих ферментів зумовлювала збільшення ендogenous вмісту сірководню.

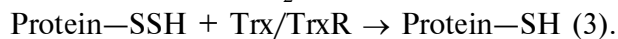
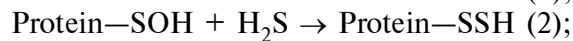
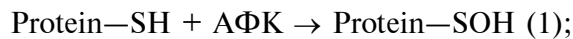
На рослинах різних видів продемонстровано підвищення стійкості до кадмію, нікелю, хрому, свинцю та інших токсичних металів під впливом екзогенного H_2S (див. огляди [19, 62, 63]). Інтенсифікація проростання насіння пшениці, спричинювана донором H_2S на фоні токсичної дії кадмію, супроводжувалася підвищенням активності гваяколпероксидази, аскорбатпероксидази і каталази [64]. Стрес-протекторний вплив гідросульфиду натрію на проростки кукурудзи, піддані дії Cr^{6+} , виявлявся в посиленні активності СОД і пероксидаз, появи їхніх нових молекулярних форм, а також у стабілізації активності каталази [65].

Ефекти сірководню на молекулярному рівні. Молекулярними механізмами реалізації біологічних ефектів сірководню є його пряма взаємодія з білками-мішенями і складна функціональна взаємодія із сигнальними посередниками, у тому числі іншими газотрансмітерами, а також фітогормонами [9, 66].

Посттрансляційна модифікація білків. Згідно з накопиченими даними, сигнальні ефекти сірководню, що є складовою багатьох фізіологічних і патологічних процесів у ссавців і рослин, пов'язані з персульфидуванням білків — перетворенням цистеїнтіолової групи ($-SH$) на відповідний персульфід ($-SSH$) [67—70]. Однак механізм цього процесу досі залишається предметом дискусій. Вважають, що H_2S чи його іонні форми HS^- і S^{2-} не можуть безпосередньо реагувати з білковими тіолами. Для такої взаємодії необхідні окисники [70]. Припускають, що H_2S прямо може реагувати з окисненими залишками цистеїну ($R-SOH$) та білковими нітрозотіолами ($R-SNO$)

з утворенням білкових персульфідів. Проте останній процес термодинамічно не вигідний [71]. Тому реакцію H_2S із залишками сульфенової кислоти з утворенням персульфідів білків вважають найправдоподібнішим поясненням дії H_2S [70].

Окиснення залишків цистеїну є способом окиснювально-відновного контролю функціональної активності [72]. Отже, припускають, що процес модифікації білка запускається сигналом АФК — окисненням тіолової групи цистеїну до сульфенової під впливом H_2O_2 [70]. Сульфенові залишки легко вступають у реакцію персульфидування із сірководнем з утворенням персульфідних груп ($R\text{—SSH}$). Показано, що білкові сульфенові залишки реагують із H_2S на два порядки швидше, ніж із глутатіоном [72]. Персульфидування є оборотним процесом. Персульфидовані залишки за участю тіоредоксинової системи (Trx/TrxR) можуть перетворюватись на звичайні сульфгідрильні групи [73]. Схематично цей процес можна записати так:



Персульфидування може відігравати певну роль у передачі сигналу на основі H_2O_2 та запобігати переокисненню залишків цистеїну. Під час тривалого окиснювального стресу персульфидовані білки здатні реагувати з АФК з утворенням пертіосульфенової кислоти (—SSOH), а за надлишку окисника пертіосульфенова кислота може далі окиснюватися до пертіосульфінової ($\text{—SSO}_2\text{H}$) і пертіосульфонової ($\text{—SSO}_3\text{H}$) кислот [74]. Ці окиснені залишки пертіолу можуть відновитись до тіолу під дією глутатіону і системи тіоредоксину [70]. Водночас персульфидування білків може бути способом збереження їхньої функціональної активності за умов окиснювального стресу.

Нині персульфідні групи вважають важливими компонентами клітинного сигналіngu. Цистеїнперсульфід (CysSSH) і персульфід (GSSH) глутатіону визнані ключовими редокс-регуляторами [74]. Найбільш поширеними білками, стан яких регулюється персульфидуванням, є пероксиредоксини [75], які також належать до ключових учасників клітинної редокс-регуляції [76]. Водночас дані, отримані методами біоінформатики, вказують, що персульфидування може зазнавати до 5% протеому рослинної клітини [72]. У результаті ПТМ білки-мішені змінюють свої стабільність, біохімічну активність, конформацію, субклітинну локалізацію та білок-білкову взаємодію, що може призвести до підвищення або зниження активності білків [77]. Серед персульфидованих білків трапляються ферменти гліколізу, циклу трикарбонових кислот, циклу Кальвіна, біосинтезу крохмалю.

Персульфидування є одним із механізмів регуляції активності низки антиоксидантних ферментів. Так, окиснення Cys32 в молекулі аскорбатпероксидази призводить до її інактивації, а персульфидування Cys32 за допомогою H_2S підвищує активність ферменту [78]. Водночас показано жорстке інгібування каталази внаслідок персульфидування [79], однак при цьому персульфидування каталази захищало її молекули від окиснювальної деградації [80]. Персульфидування двох

ТАБЛИЦЯ 2. Про- та антиоксидантні ферменти, активність яких регулюється персульфидуванням (за даними [70, 79–81])

| Фермент | Залишок, що персульфидується | Ефект |
|--|------------------------------|--|
| НАДФН-оксидаза арабідопсису (каталітична субодиниця RBOHD) | Cys825 і Cys890 | Підвищення активності |
| Цитозольна аскорбатпероксидаза арабідопсису | Cys32 | Підвищення активності |
| Цитозольна аскорбатпероксидаза томату | Cys168 | Підвищення активності/підвищення стійкості до окиснювальної деструкції |
| Пероксидаза томату (POD5) | Cys46 і Cys61 | Підвищення активності/підвищення стійкості до окиснювальної деструкції |
| Каталаза томату | Cys234 | Зниження активності/підвищення стійкості до окиснювальної деструкції |
| Каталаза арабідопсису | ? | Зниження активності |

залишків цистеїну підвищувало активність каталітичної субодиниці однієї з молекулярних форм НАДФН-оксидази [81]. Приклади про- та антиоксидантних ферментів, активність яких регулюється персульфидуванням, наведені в табл. 2.

Персульфидування, ймовірно, є одним зі складових інструментарію регуляції експресії генів. Транскриптомне дослідження, проведене на рослинах *Arabidopsis*, показало, що обробка екзогенним H_2S спричинювала значні зміни в експресії безлічі генів. При обробці рослин сірководнем зокрема посилюється експресія генів, що кодують фактори регуляції транскрипції [82, 83]. Вивченням експресії генів рослин томату при обробці їхніх коренів $NaHS$ встановлено, що 5349 генів було активовано, а 5536 генів пригнічено [84]. У низці досліджень також вивсвітлено роль сульфїду в модифікації гістонів та зміні структури хроматину, що є складовою епігенетичної регуляції [78].

Функціональна взаємодія сірководню з кальцієм. Як відомо, кальцій визнаний універсальним посередником у клітинних реакціях рослинних і тваринних організмів [85]. Саме цитозольний кальцій може бути сполучною ланкою для багатьох сигнальних шляхів, забезпечувати формування сигнальної мережі рослинної клітини [86].

Кальцій причетний як до регуляції синтезу сірководню, так і до трансдукції його сигналів. Застосування екзогенних кальцію та кальмодуліну стимулювало *L*-цистеїндесульфгідразу в культивованих клітинах *Nicotiana tabacum*, унаслідок чого посилювався синтез ендогенного H_2S [87]. Залежним від кальцію та кальмодуліну виявилось й утворення сірководню в проростках арабідопсису, спричинюване дією іонів хрому Cr^{6+} [59]. Обробка рослин ЕГТА знімала посилення експресії гена *L*-цистеїндесульфгідрази, індуковане хромом, і підвищення вмісту H_2S [59]. На цьому ж об'єкті показано, що кальцій у комплексі з кальмодуліном-2 взаємодіє з транскрипційним фактором TGA3, що необхідно для його зв'язування з промотором гена *L*-цис-

теїндесульфгідрази й посилення його експресії. Підвищення вмісту сірководню в клітинах коренів і листків цукіні, спричинюване токсичною дією нікелю, усувалося хелатором позаклітинного кальцію ЕГТА, блокатором потенціалозалежних кальцієвих каналів верапамілом та антагоністом кальмодуліну трифторперазином [88].

Кальцій задіяний і в передачі сигналів H_2S . Підвищення теплостійкості суспензійної культури клітин тютюну під дією донора H_2S $NaHS$ нівелювалось під впливом хелатора кальцію ЕГТА, блокатора кальцієвих каналів La^{3+} , а також антагоністів кальмодуліну — хлорпромазину і трифторперазину [44]. Водночас стрес-протекторна дія донора H_2S посилювалась за одночасного застосування кальцієвих іонофорів А23187 або екзогенного Ca^{2+} .

З цими результатами узгоджуються й дані щодо пригнічення впливу сірководню на теплостійкість клітин колеоптилів пшениці, генерування АФК та активність антиоксидантних ферментів за обробки ЕГТА й неоміцином — інгібітором фосфоліпази С, що бере участь у регуляції кальцієвого гомеостазу [46].

Захисний вплив гідросульфиду натрію на рослини могоару за токсичної дії іонів Cr^{6+} посилювався за їх обробки екзогенним кальцієм [59]. Водночас вплив хелатора позаклітинного кальцію ЕГТА, навпаки, нівелював вияв фізіологічного впливу сірководню.

Кальцій задіяний і в процесі закривання продихів під впливом сірководню. Встановлено, що H_2S регулює рух продихів унаслідок взаємодії з Ca^{2+} і АФК [87]. Обробка $NaHS$ індукувала закривання продихів *A. thaliana*, і ці ефекти нівелювалися під дією ЕГТА (хелатор позаклітинного Ca^{2+}) та ніфедипіну (блокатор кальцієвих каналів плазматичної мембрани). Крім того, H_2S активував експресію генів НАДФН-оксидази й пероксидази клітинної стінки, що, своєю чергою, спричинювало накопичення H_2O_2 у замикальних клітинах. Обробка ЕГТА усувала ці ефекти сірководню [87, 89]. При обробці листків арабідопсису неоміцином — інгібітором фосфатидилінозитолзалежної фосфоліпази С, яка може бути задіяна в утворенні інозитол-1,4,5-фосфату, здатного впливати на стан внутрішньоклітинних кальцієвих каналів, продихові ефекти H_2S так само усувалися [89].

Встановлено також, що низка білків, задіяних у регуляції продихової активності, такі як кальційзалежні протеїнкінази СРК3 і СРК6 [90] та MAP-кінази (МРК3, МРК4, МРК6) [91, 92], є мішенями для персульфидування [83, 93].

Функціональна взаємодія сірководню й АФК. Терміном «активні форми кисню» визначають сукупність реакційноздатних форм кисню, більшість з яких існує короткий час. Серед них виділяють вільнорадикальні частинки — супероксидний аніон-радикал ($O_2^{\cdot-}$), гідроксильний ($\cdot OH$) і гідропероксильний (HO_2^{\cdot}) радикали та інші, а також нейтральні молекули, зокрема пероксид водню (H_2O_2), синглетний кисень (1O_2) [94].

Добре відомо, що всі АФК у підвищених концентраціях спричинюють у рослинних клітинах ефект окиснювального стресу, наслідками якого можуть бути пошкодження біомакромолекул і клітинних структур [76, 94]. Водночас у фізіологічних концентраціях АФК є обов'язковими учасниками клітинного сигналіngu.

Основні сигнальні функції АФК асоціюють із дією пероксиду водню, який визнаний вторинним месенджером [1]. Тривалість життя молекули H_2O_2 становить понад 1 хв, вони здатні поширюватися в клітинах на значні відстані. Це пов'язано з їхньою відносно невисокою реакційною здатністю та можливістю проникнення крізь мембрану через відсутність заряду [1]. Крім того, є докази полегшеної дифузії H_2O_2 за допомогою білків аквапоринів [95, 96].

Експериментально доведено можливість індукування синтезу сірководню в клітинах рослин під дією пероксиду водню. Так, обробка насіння ятрофи (*Jatropha curcas*) пероксидом водню, що активує його проростання, підвищувала в проростках активність *L*-цистеїндесульфгідрази і вміст сірководню [97]. У рослин арабідопсису також посилювалась експресія *L/D*-цистеїндесульфгідраз у відповідь на обробку пероксидом водню [16]. У мутантів *atrbohD*, *atrbohF*, *atrbohD/F* на відміну від рослин дикого типу посилення утворення сірководню в умовах посухи не виявлено, що вказує на роль АФК, генерованих за участю НАДФН-оксидази, в активації стрес-індукованого синтезу H_2S [98]. За дії сольового стресу в рослинах бобів підвищувався вміст як сірководню, так і пероксиду водню. При цьому антагоністи H_2S не впливали на збільшення кількості пероксиду водню [99]. Автори вважають, що сірководень у сигнальному ланцюгу, індукованому сольовим стресом, розміщений нижче від H_2O_2 .

Водночас, АФК, ймовірно, у багатьох випадках є посередниками в реалізації сигнальних процесів, у яких задіяний сірководень. Зокрема пероксид водню може бути посередником у реалізації сигнальних ефектів екзогенного сірководню. Так, спричинюване донором сірководню гідросульфідом натрію підвищення теплостійкості клітин колеоптилів пшениці, якому передувало транзиторне посилення генерування АФК, усувалось під дією антиоксидантів бутилгідрокситолуолу та диметилтіосечовини [46]. Інгібіторними методами встановлено, що екзогенний сірководень у клітинах колеоптилів пшениці спричинює залежне від НАДФН-оксидази посилення генерування клітинною поверхнею супероксидних аніон-радикалів і подальше їх перетворення на пероксид водню за допомогою супероксиддисмутази [100].

Ймовірно, що індукування НАДФН-оксидази — це не єдиний механізм посилення накопичення пероксиду водню під впливом сірководню. Показано, що сірководень у досить високих концентраціях міститься в пероксисомах і, як уже зазначалося, може інгібувати локалізовану там каталазу, що призводить до збільшення у клітинах кількості H_2O_2 [79].

Ще однією причиною інтенсифікації утворення АФК у клітинах під дією сірководню може бути підвищення активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази [101].

Загалом є підстави вважати, що пероксид водню і сірководень перебувають у складній функціональній взаємодії, при цьому вони можуть посилювати синтез один одного [19]. Водночас між сірководнем та АФК трапляються й антагоністичні відносини. Зокрема, у багатьох працях описано індукування антиоксидантної системи екзогенним сірководнем [50, 102]. У зв'язку з цим логічно припустити,

що підвищення вмісту відновленого глутатіону, аскорбінової кислоти та активності низки антиоксидантних ферментів, спричинюване дією сірководню, має знижувати вміст АФК та призводити до модифікації АФК-сигналів [102].

Функціональна взаємодія сірководню та оксиду азоту. Оксид азоту вважають одним із найважливіших компонентів сигнальної мережі клітин рослин і тварин [103]. Дія NO на молекулярному рівні, як і ефекти H₂S, пов'язана передусім з регуляцією стану та функціональної активності білків за допомогою ПТМ, які включають S-нітרוзування, нітрування за тирозином та нітрозилування металів [17, 104, 105]. Вплив цих ПТМ на функціональну активність білка може бути позитивним, негативним чи нейтральним. Так чи інакше NO і H₂S можуть конкурувати між собою за мішені — специфічні залишки Cys.

Оксид азоту здатний змінювати стан тіолових груп S-нітרוзуванням, а сірководень, як уже зазначалося, персульфідуванням [101]. Можливе також *транс*-персульфідування або *транс*-нітרוзування тіолових груп [79]. Одним із прикладів білків, стан яких регулюється таким чином, є ключовий антиоксидантний фермент аскорбатпероксидаза. Він може піддаватися як S-нітרוзуванню, так і персульфідуванню [70]. При цьому, ймовірно, обидві модифікації підвищують стійкість ферменту до окиснювальних ушкоджень [106].

Ще одним механізмом взаємодії сірководню й оксиду азоту є їх вплив на синтез один одного. У низці досліджень повідомлялось, що фізіологічні ефекти сірководню можуть бути опосередковані оксидом азоту і навпаки. Так, позитивний вплив донора сірководню NaHS на солестійкість рослин люцерни та експресію генів антиоксидантних ферментів усувався скевенджером оксиду азоту РТІО (2-phenyl-4,4,5,5-tetramethylimidazoline-1-oxyl-3-oxide) [57]. Підвищення стійкості проростків гороху до токсичної дії арсену в результаті обробки гідросульфідом натрію також опосередковане збільшенням вмісту оксиду азоту [15].

Індукування гідросульфідом натрію теплостійкості проростків пшениці супроводжувалося транзиторним зростанням вмісту пероксиду водню й оксиду азоту. При цьому скавенджер пероксиду водню диметилтіосечовина та інгібітор НАДФН-оксидази імідазол повністю усували вплив сірководню на вміст NO, а антагоністи оксиду азоту слабо впливали на вміст H₂O₂ [107]. Спричинюване донором сірководню збільшення вмісту NO в коренях проростків супроводжувалося підвищенням активності нітратредуктази, яке майже повністю усувалося її інгібітором вольфраматом натрію [107]. Очевидно, в сигнальному шляху сірководню, що індукує розвиток теплостійкості, оксид азоту міститься нижче від пероксиду водню.

Під впливом донора сірководню NaHS у рослин томату ослаблювались наслідки окиснювального стресу, спричинюваного дією високої (100 мМ) концентрації нітрату [108]. При цьому донор H₂S зумовлював збільшення ендогенного вмісту NO в коренях, яке асоціювалося з підвищенням активності нітратредуктази, але не ферменту, подібного до NO-синтази тварин [108]. Донор сірководню NaHS у концентраціях, що підвищують стійкість бермудської трави до токсичної дії іонів кадмію, спричинював збільшення ендогенного

вмісту оксиду азоту [37]. При цьому скавенджер NO РГІО частково нівелював позитивний вплив донора сірководню на активність антиоксидантних ферментів і стійкість рослин.

Автори праці [37] показали також, що ефект підвищення стійкості бермудської трави до дії іонів кадмію досягався й за обробки рослин донором оксиду азоту НПН. При цьому вміст ендогенного сірководню збільшувався, а інгібітори його синтезу повністю нівелювали позитивну дію донора NO на стійкість рослин до токсичної дії кадмію. Автори вважають, що оксид азоту та сірководень задіяні в реалізації фізіологічних ефектів один одного [37]. При цьому для адаптації рослин до важких металів може бути важливою здатність оксиду азоту індукувати синтез сірководню, що залучається в процес підтримання редокс-гомеостазу, а також може зв'язувати токсичні іони [15]. У цілому ж сірководень та оксид азоту, ймовірно, можуть індукувати синтез один одного і відповідно розміщуватися в сигнальних ланцюгах у різній послідовності.

Ще одним механізмом функціональної взаємодії сірководню та оксиду азоту є їх пряма хімічна взаємодія. Сірководень може реагувати з NO та пероксинітридом (ONOO^-) [27, 109]. Наслідками таких реакцій будуть їхня взаємна нейтралізація та ослаблення сигналів, а також утворення нової сполуки нітрозотіолу, який сам може виявляти сигнальні властивості [110]. Слід зауважити, що конкретний внесок зазначених ефектів у сигнальні процеси в рослинних клітинах поки що досліджений дуже слабо.

Зв'язок сірководню з виявом фізіологічних ефектів фітогормонів. За даними транскриптоміки, сірководень як сигнальний посередник може бути задіяний у трансдукції сигналів практично всіх класів фітогормонів: ауксину, цитокінінів, гіберелінів, етилену, а також ключових стресових фітогормонів — абсцизової, саліцилової та жасмонової кислот [14]. Крім того, H_2S задіяний у регуляції синтезу низки фітогормонів [111].

Абсцизова кислота. Отримано експериментальні дані, що підтвердили роль АБК у синтезі сірководню. Екзогенна АБК підвищувала вміст сірководню в рослинах арабідопсису [16]. Мутанти арабідопсису за синтезом АБК відрізнялися зниженим ендогенним вмістом сірководню й низькою посухостійкістю [112]. Виявлено також роль сірководню як посередника в реалізації ефектів АБК. Антагоністи сірководню ослаблювали позитивний вплив екзогенної АБК на функціонування аскорбат-глутатіонового циклу в проростках пшениці під час осмотичного стресу [113].

Жасмонова кислота. Обробка рослин арабідопсису донором сірководню посилювала експресію генів синтезу жасмонової кислоти за дії стресу затоплення [111]. Під впливом H_2S посилювалась експресія генів, що беруть участь у трансдукції жасмонатного сигналу, зокрема *MYC2*. Фумігація рослин проса сірководнем підвищувала вміст метилжасмонату та індукувала при цьому їхню стійкість до токсичної дії кадмію [114]. На роль сірководню в індукованні синтезу жасмонової кислоти вказують також дані, отримані методами біоінформатики, згідно з якими половина білків, пов'язаних із біосинтезом жасмонату, персульфидована [115].

Водночас сірководень може відігравати роль посередника у реалізації фізіологічних ефектів жасмонату. Обробка жасмоновою кислотою рослин арабідопсису підвищувала активність *L*- і *D*-цистеїндесульфгідрази та вміст сірководню, а також активність антиоксидантних ферментів — аскорбатпероксидази, глутатіонредуктази, дегідроаскорбатредуктази, монодегідроаскорбатредуктази і ферментів синтезу глутатіону. Скавенджер сірководню гіпотаурин усував позитивний вплив жасмонату на стан антиоксидантної системи рослин, не виявлявся він і в мутанта, дефектного за геном *L*-цистеїндесульфгідрази (*lcd*) зі зниженим вмістом сірководню [51]. Отже, H_2S відіграє роль посередника у процесі активації антиоксидантної системи під дією жасмонової кислоти. У свою чергу, вплив H_2S на редокс-стан аскорбату, ймовірно, пов'язаний із жасмонат-індукованим фосфорилуванням MAP-кінази MEK 1/2. Показано, що скавенджер сірководню гіпотаурин усував жасмонатзалежне фосфорилування MEK 1/2 і вплив жасмонової кислоти на редокс-стан аскорбату [116].

Обробка рослин проса метилжасмонатом зумовлювала збільшення ендогенного вмісту сірководню [114]. За його впливу підвищувалася стійкість рослин до окиснювального стресу, спричинюваного дією кадмію. Антагоніст H_2S гідроксиламін ослаблював захисну дію метилжасмонату.

Сірководень бере участь і в продигових ефектах жасмонатів. Відомо, що жасмонова кислота негативно регулює розвиток продигов. Посередником у цьому ефекті є сірководень. Показано, що скавенджер H_2S гіпотаурин усував індуковану жасмоновою кислотою репресію розвитку продигов епідермісу арабідопсису дикою типу [11]. У мутантів, дефіцитних за *L*-цистеїндесульфгідразою (*lcd*), виявлено збільшену кількість продигов на одиницю площі листка.

Вплив жасмонової кислоти на розмір продигової апертури також опосередкований сірководнем, утворення якого залежить від АФК. Установлено, що обробка епідермісу *Vicia faba* жасмоновою кислотою спричинювала накопичення в замикальних клітинах пероксиду водню, сірководню і закривання продигов [118]. Інгібітори НАДФН-оксидази дифеніленіодоніум та пероксидази саліцилгідроксамова кислота запобігали підвищенню вмісту як пероксиду водню, так і сірководню в клітинах, усували вплив жасмонату на величину продигової апертури. Спричинюваний жасмоновою кислотою ефект закривання продигов також усувався дією інгібіторів *L*-цистеїндесульфгідрази пірувату калію та гідроксиламіну [118]. Автори дійшли висновку, що H_2S , який генерується *L*-/*D*-цистеїндесульфгідразами, може бути посередником, розміщеним після H_2O_2 у сигнальному каскаді при жасмонатіндукованому закриванні продигов у *V. faba*.

Саліцилова кислота. Лі та співавт. у праці [119] показали, що індукування теплостійкості проростків кукурудзи екзогенною саліциловою кислотою супроводжувалося підвищенням вмісту сірководню у пагонах. На проростках кукурудзи продемонстровано також синергічний ефект активації антиоксидантної системи за сумісної дії саліцилату й донора сірководню NaHS [120]. Ми експериментально виявили, що за впливу саліцилової кислоти індукуванню активності антиоксидантних ферментів у коренях проростків пшениці передую-

ло підвищення ендogenous вмісту сірководню [121]. При цьому обробка інгібіторами *L*-цистеїндесульфгідрази заважала активації антиоксидантної системи та розвитку теплостійкості проростків під впливом саліцилової кислоти. Це підтверджує роль H_2S як посередника в реалізації стрес-протекторних ефектів саліцилової кислоти.

Дія низьких температур на проростки огірка спричинювала транзиторне підвищення вмісту саліцилової кислоти [122]. За їх обробки саліциловою кислотою посилювалось накопичення транскриптів *L*- і *D*-цистеїндесульфгідраз, підвищувались активність цих ферментів і генерування сірководню, тоді як обробка донором H_2S гідросульфідом натрію не впливала на вміст саліцилової кислоти. Екзогенний вплив саліцилової кислоти та $NaHS$ пом'якшував вияв окиснювального стресу, спричинюваного дією низьких температур. При цьому ефекти саліцилату не виявлялися за наявності скавенджера сірководню гіпотаурину, а інгібітор синтезу саліцилової кислоти паклобутразол не впливав на стрес-протекторну дію донора H_2S [122]. Автори дійшли висновку, що в сигнальному ланцюгу, який індукує розвиток холодостійкості огірка, сірководень розміщений нижче від саліцилової кислоти.

Ефект індукування саліцилатом стійкості рослин перцю до осмотичного стресу також виявився залежним від сірководню [123]. За обробки рослин саліциловою кислотою у них підвищувались вміст сірководню, активність ферментів аскорбат-глутатіонового циклу та відносний вміст води у листках. Ці ефекти саліцилату не виявлялися за наявності скавенджера сірководню гіпотаурину, але посилювалися за одночасної обробки рослин $NaHS$ і саліциловою кислотою.

Підсумки. Сірководень посідає центральне місце в мережі стресового сигналіну рослин. Ефект підвищення вмісту сірководню в клітинах рослин зареєстрований у відповідь на дію стресорів різної природи, а також стресових фітогормонів і сигнальних посередників. У багатьох дослідженнях виявлено посилення експресії генів і підвищення активності ключового ферменту синтезу H_2S *L*-цистеїндесульфгідрази. Проте роль інших (мінорних) шляхів синтезу сірководню у сигнальних процесах і формуванні адаптивних реакцій рослин вивчена дуже слабо.

Недостатньо дослідженими залишаються і зв'язки сірководню з іншими компонентами стресового сигналіну. Механізми фізіологічних ефектів сірководню дуже різноманітні, вони стосуються функціонування практично всієї сигнальної мережі, що ускладнює їх вивчення. Особливо цікавими є ефекти взаємодії H_2S з NO та АФК, які можуть включати хімічну взаємодію, конкуренцію за спільні мішені і вплив на синтез один одного. Останніми роками вдалося встановити окремі аспекти таких зв'язків. Зокрема, є підстави вважати, що для реалізації сигнальних ефектів сірководню важливим є попереднє зростання вмісту АФК у клітинах, що спричинює перетворення окремих тіолових груп білків на сульфенові, які є найімовірнішими мішенями дії сірководню. Взаємодія сірководню з білками може мати як сигнальне, так і протекторне значення, оскільки персульфидування тіолових груп запобігає необоротному окисненню. У зв'язку з цим посилення персульфидування білків можна вважати адаптивним процесом.

Сірководень також тісно функціонально взаємодіє з оксидом азоту. Цей процес реалізується насамперед унаслідок конкуренції за тіолові групи, що є мішенями для S-нітрозування і персульфидування. Переважання процесів персульфидування чи S-нітрозування, ймовірно, залежить від локальних концентрацій відповідних газотрансмітерів у клітинах, окиснювально-відновного потенціалу та інших чинників. Водночас клітинна регуляція цих процесів залишається малодослідженою. Важливим елементом функціонування сигнальних систем є також вплив сірководню й оксиду азоту на синтез один одного. Проте механізми регуляції такого впливу теж поки що малодосліджені.

Разом з іншими посередниками (АФК, іони кальцію, оксид азоту) сірководень задіяний у трансдукції сигналів багатьох фітогормонів, у тому числі ключових гормонів стресу — АБК, жасмонатів, саліцилової кислоти.

Екзогенний сірководень посилює функціонування основних протекторних систем рослин — антиоксидантної, осмопротекторної, шаперонної, а також може індукувати синтез деяких стресових фітогормонів. У зв'язку з цим донори сірководню, особливо ті, що розкладаються повільно (наприклад, GYY4137), можна розглядати як індуктори комплексної стійкості рослин до стресових чинників різної природи, перспективні для практичного використання.

REFERENCES

1. Tkachuk, V.A., Tyurin-Kuzmin, P.A., Belousov, V.V. & Vorotnikov, A.V. (2012). Hydrogen peroxide as a new second messenger. *Biol. Membrany*, 29 (1-2), pp. 21-37 [in Russian].
2. Scott, J.D. & Pawson, T. (2009). Cell signaling in space and time: where proteins come together and when they're apart. *Science*, 326, pp. 1220-1224. <http://dx.doi.org/10.1126/science.1175668>
3. Belousov, V.V., Mishina, N.M., & Enikolopov, G.N. (2013). Compartmentalization of ROS-mediated signal transduction. *Russ. J. Bioorganic Chem.*, 39 (4), pp. 341-355. <https://doi.org/10.1134/S1068162013040043>
4. Zhu, J.K. (2016). Abiotic stress signaling and responses in plants. *Cell*, 167, pp. 313-324. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2016.08.029>
5. Carmi-Levy, I., Yannay-Cohen, N., Kay, G., Razin, E. & Nechushtan, H. (2008). Diadenosine tetraphosphate hydrolase is part of the transcriptional regulation network in immunologically activated mast cells. *Mol. Cell. Biol.*, 28, pp. 5777-5784. <http://dx.doi.org/10.1128/MCB.00106-08>
6. Kolupaev, Yu.E., Karpets, Yu.V. & Dmitriev, A.P. (2015). Signal mediators in plants in response to abiotic stress: Calcium, reactive oxygen and nitrogen species. *Cytol. Genet.*, 49 (5), pp. 338-348. <https://doi.org/10.3103/S0095452715050047>
7. He, H. & He, L. (2014). The role of carbon monoxide signaling in the responses of plants to abiotic stresses. *Nitric Oxide*, 42, pp. 40-43. <https://doi.org/10.1016/j.niox.2014.08.011>
8. Wang, M. & Liao, W. (2016). Carbon monoxide as a signaling molecule in plants. *Front Plant Sci.*, 7, p. 572. <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.00572>
9. Kolupaev, Yu.E., Karpets, Yu.V., Beschasniy, S.P. & Dmitriev, A.P. (2019). Gasotransmitters and their role in adaptive reactions of plant cells. *Cytol. Genet.*, 53 (5), pp. 392-406. <https://doi.org/10.3103/S0095452719050098>
10. Yao, Y., Yang Y., Li, C., Huang, D., Zhang, J., Wang, C., Li, W., Wang, N., Deng, Y. & Liao, W. (2019). Research progress on the functions of gasotransmitters in plant responses to abiotic stresses. *Plants (Basel)*, 8 (12), p. 605. <https://doi.org/10.3390/plants8120605>

11. Karle, S.B., Guru, A., Dwivedi, P. & Kumar, K. (2021). Insights into the role of gasotransmitters mediating salt stress responses in plants. *J. Plant Growth Regul.*, 40 (6), pp. 1-17. <https://doi.org/10.1007/s00344-020-10293-z>
12. Zhang, H., Hu, S.L., Zhang, Z.J., Hu, L.Y., Jiang, C.X., Wei, Z.J., Liu, J., Wang, H.L. & Jiang, S.T. (2011). Hydrogen sulfide acts as a regulator of flower senescence in plants. *Postharv. Biol. Technol.*, 60 (3), pp. 251-257. <https://doi.org/10.1016/j.postharvbio.2011.01.006>
13. Li, Z.G., Min, X. & Zhou, Z.H. (2016). Hydrogen sulfide: A signal molecule in plant cross-adaptation. *Front. Plant Sci.*, 7, p. 1621. <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.01621>
14. Li, H., Li, M., Wei, X., Zhang, X., Xue, R., Zhao, Y. & Zhao, H. (2017). Transcriptome analysis of drought-responsive genes regulated by hydrogen sulfide in wheat (*Triticum aestivum* L.) leaves. *Mol. Genet. Genom.*, 292 (5), pp. 1091-1110. <https://doi.org/10.1007/s00438-017-1330-4>
15. Singh, R., Parihar, P. & Prasad, S.M. (2020). Interplay of calcium and nitric oxide in improvement of growth and arsenic-induced toxicity in mustard seedlings. *Sci. Rep.*, 10, p. 6900. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-62831-0>
16. Shi, H., Ye, T., Han, N., Bian, H., Liu, X. & Chan, Z. (2015). Hydrogen sulfide regulates abiotic stress tolerance and biotic stress resistance in *Arabidopsis*. *J. Integr. Plant Biol.*, 57 (7), pp. 628-640. <https://doi.org/10.1111/jipb.12302>
17. Pandey, A.K. & Gautam, A. (2020). Stress responsive gene regulation in relation to hydrogen sulfide in plants under abiotic stress. *Physiol. Plant.*, 168, pp. 511-525. <https://doi.org/10.1111/ppl.13064>
18. Sukmansky, O.I. & Reutov, V.P. (2016). Gasotransmitters: Physiological role and involvement in the pathogenesis of the diseases. *Uspekhi Fiziol. Nauk*, 47 (3), pp. 30-58 [in Russian].
19. Karpets, Yu.V., Kolupaev, Yu.E. & Shkliarevskiy, M.A. (2021). Functional interaction of hydrogen sulfide with nitric oxide, calcium, and reactive oxygen species under abiotic stress in plants. In Khan, M.N. et al. (eds.). *Hydrogen Sulfide and Plant Acclimation to Abiotic Stresses* (pp. 31-58). Switzerland: Springer Nature. https://doi.org/10.1007/978-3-030-73678-1_3
20. Romero, L.C., Garcha, I. & Gotor, C. (2013). L-cysteine desulphydrase 1 modulates the generation of the signaling molecule sulfide in plant cytosol. *Plant Signal Behav.*, 8 (5), pp. 4621-4634. <https://doi.org/10.4161/psb.24007>
21. Li, Z.G. (2013). Hydrogen sulfide: a multifunctional gaseous molecule in plants. *Russ. J. Plant Physiol.*, 60 (6), pp. 733-740. <https://doi.org/10.1134/S1021443713060058>
22. Riemenschneider, A., Wegele, R., Schmidt, A. & Papenbrock, J. (2005). Isolation and characterization of a D-cysteine desulphydrase protein from *Arabidopsis thaliana*. *FEBS J.*, 272 (5), pp. 1291-1304. <https://doi.org/10.1111/j.1742-4658.2005.04567.x>
23. Guo, H., Xiao, T., Zhou, H., Xie, Y. & Shen, W. (2016). Hydrogen sulfide: a versatile regulator of environmental stress in plants. *Acta Physiol. Plant.*, 38, p. 16. <https://doi.org/10.1007/s11738-015-2038-x>
24. Li, Z.G., Yang, S.Z., Long, W.B., Yang, G.X. & Shen, Z.Z. (2013). Hydrogen sulfide may be a novel downstream signal molecule in nitric oxide-induced heat tolerance of maize (*Zea mays* L.) seedlings. *Plant Cell Environ.*, 36 (8), pp. 1564-1572. <https://doi.org/10.1111/pce.12092>
25. Li, Z.G. (2015). Analysis of some enzymes activities of hydrogen sulfide metabolism in plants. *Methods Enzymol.*, 555, pp. 253-269. <https://doi.org/10.1016/bs.mie.2014.11.035>
26. Zhang, H. (2016). Hydrogen sulfide in plant biology. In Lamattina, L., Garcia-Mata, C. (eds.). *Signaling and Communication in Plants. Vol. Gasotransmitters in Plants. The Rise of a New Paradigm in Cell Signaling*. Switzerland: Springer (pp. 23-51). <https://doi.org/10.1007/978-3-319-40713-5>
27. Lisjak, M., Teklic, T., Wilson, I.D., Whiteman, M. & Hancock, J.T. (2013). Hydrogen sulfide: environmental factor or signalling molecule? *Plant Cell Environ.*, 36 (9), pp. 1607-1616. <https://doi.org/10.1111/pce.12073>
28. Ali, S., Anjum, M.A., Nawaz, A., Naz, S., Sardar, H. & Hasan, M.U. (2021). Hydrogen sulfide regulates temperature stress in plants. In *Hydrogen Sulfide in Plant Biology*. Elsevier Inc. (pp. 1-24). <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-85862-5.00003-8>

29. Oz, M.T. & Eyidogan, F. (2021). Hydrogen sulfide: a road ahead for abiotic stress tolerance in plants. In Khan, M.N. et al. (eds.). *Hydrogen Sulfide and Plant Acclimation to Abiotic Stresses* (pp. 13-28). https://doi.org/10.1007/978-3-030-73678-1_2
30. Li, H., Li, X., Liu, S., Zhu, X., Song, F. & Liu, F. (2020). Induction of cross tolerance by cold priming and acclimation in plants. Physiological, biochemical and molecular mechanisms. In Hossain, M.A. et al. (eds.). *Priming-Mediated Stress and Cross-Stress Tolerance in Crop Plants*, Academic Press (pp. 183-202). <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-817892-8.00012-X>
31. Singh, A. & Roychoudhury, A. (2021). Hydrogen sulfide and redox homeostasis for alleviation of heavy metal stress. In Khan, M.N. et al. (eds.). *Hydrogen Sulfide and Plant Acclimation to Abiotic Stresses*, Switzerland: Springer Nature (pp. 59-72). https://doi.org/10.1007/978-3-030-73678-1_4
32. Roychoudhury, A. & Chakraborty, S. (2021). Effect of hydrogen sulfide on osmotic adjustment of plants under different abiotic stresses. In Khan, M.N. et al. (eds.), *Hydrogen Sulfide and Plant Acclimation to Abiotic Stresses*. Switzerland: Springer Nature (pp. 73-84). https://doi.org/10.1007/978-3-030-73678-1_5
33. Liu, Z., Li, Y., Cao, C., Liang, S., Ma, Y., Liu, X. & Pei, Y. (2019). The role of H₂S in low temperature-induced cucurbitacin C increases in cucumber. *Plant Mol. Biol.*, 99 (6), pp. 535-544. <https://doi.org/10.1007/s11103-019-00834-w>
34. Fu, P.N., Wang, W.J., Hou, L.X. & Liu, X. (2013). Hydrogen sulfide is involved in the chilling stress response in *Vitis vinifera* L. *Acta Societatis Botanicorum Poloniae*, 82 (4), pp. 295-302. <https://doi.org/10.5586/asbp.2013.031>
35. Du, X., Jin, Z., Liu, D., Yang, G. & Pei, Y. (2017). Hydrogen sulfide alleviates the cold stress through MPK4 in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Physiol. Biochem.*, 120, pp. 112-119. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2017.09.028>
36. Shi, H., Ye, T. & Chan, Z. (2013). Exogenous application of hydrogen sulfide donor sodium hydrosulfide enhanced multiple stress tolerance in bermudagrass (*Cynodon dactylon* L.). *Pers.*. *Plant Physiol. Biochem.*, 71, pp. 226-234. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2013.07.021>
37. Shi, H., Ye, T. & Chan, Z. (2014). Nitric oxide-activated hydrogen sulfide is essential for cadmium stress response in bermudagrass (*Cynodon dactylon* L.). *Pers.*. *Plant Physiol. Biochem.*, 74, pp. 99-107. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2013.11.001>
38. Kolupaev, Yu.E., Horielova, E.I., Yastreb, T.O., Popov, Yu.V. & Ryabchun, N.I. (2018). Phenylalanine ammonia-lyase activity and content of flavonoid compounds in wheat seedlings at the action of hypothermia and hydrogen sulfide donor. *Ukr. Biochem. J.*, 90 (6), pp. 12-20. <https://doi.org/10.15407/ubj90.06.012>
39. Kolupaev, Yu.E., Horielova, E.I., Yastreb, T.O., Ryabchun, N.I. & Kirichenko, V.V. (2019). Stress-protective responses of wheat and rye seedlings whose chilling resistance was induced with a donor of hydrogen sulfide. *Russ. J. Plant Physiol.*, 66 (4), pp. 540-547. <https://doi.org/10.1134/S1021443719040058>
40. Janicka, M., Reda, M., Czyzewska, K. & Kabala, K. (2018). Involvement of signalling molecules NO, H₂O₂ and H₂S in modification of plasma membrane proton pump in cucumber roots subjected to salt or low temperature stress. *Funct. Plant Biol.*, 45, pp. 428-439. <https://doi.org/10.1071/FP17095>
41. Christou, A., Filippou, P., Manganaris, G. & Fotopoulos, V. (2014). Sodium hydrosulfide induces systemic thermotolerance to strawberry plants through transcriptional regulation of heat shock proteins and aquaporin. *BMC Plant Biol.*, 14, p. 42. <https://doi.org/10.1186/1471-2229-14-42>
42. Chen, X., Chen, Q., Zhang, X., Li, R., Jia, Y., Ef, A.A., Jia, A., Hu, L. & Hu, X. (2016). Hydrogen sulfide mediates nicotine biosynthesis in tobacco (*Nicotiana tabacum*) under high temperature conditions. *Plant Physiol. Biochem.*, 104, pp. 174-219. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2016.02.033>
43. Havva, E.N., Kolupaev, Yu.E., Shkliarevskiy, M.A., Kokorev, A.I. & Dmitriev, A.P. (2022). Participation of hydrogen sulfide in formation of heat resistance of wheat seedlings under the action of hardening temperature. *Cytol. Genet.*, 56 (3) (in press).
44. Li, Z.G., Gong, M., Xie, H., Yang, L. & Li, J. (2012). Hydrogen sulfide donor sodium hydrosulfide induced heat tolerance in tobacco (*Nicotiana tabacum* L) suspension cultured cells and involvement of Ca²⁺ and calmodulin. *Plant Sci.*, 185-186, pp. 185-189. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2011.10.006>

45. Cheng, T., Shi, J., Dong, Y., Ma, Y., Peng, Y., Hu, X. & Chen, J. (2018). Hydrogen sulfide enhances poplar tolerance to high-temperature stress by increasing S-nitrosogluthathione reductase (GSNOR) activity and reducing reactive oxygen/nitrogen damage. *Plant Growth Regul.*, 84, pp. 11-23. <https://doi.org/10.1007/s10725-017-0316-x>
46. Kolupaev, Yu.E., Firsova, E.N., Yastreb, T.O. & Lugovaya, A.A. (2017). The participation of calcium ions and reactive oxygen species in the induction of antioxidant enzymes and heat resistance in plant cells by hydrogen sulfide donor. *Appl. Biochem. Microbiol.*, 53 (5), pp. 573-579. <https://doi.org/10.1134/S0003683817050088>
47. Aroca, A., Gotor, C., Bassham, D.C. & Romero, L.C. (2020). Hydrogen sulfide: from a toxic molecule to a key molecule of cell life. *Antioxidants (Basel)*, 9 (7), p. 621. [https://doi.org/10.1016/S0168-9452\(02\)00159-0](https://doi.org/10.1016/S0168-9452(02)00159-0) 10.3390/antiox9070621
48. Liu, H., Wang, J., Liu, J., Liu, T. & Xue, S. (2021). Hydrogen sulfide (H₂S) signaling in plant development and stress responses. *aBIOTECH*, 2, pp. 32-63. <https://doi.org/10.1007/s42994-021-00035-4>
49. Jin, Z.P., Shen, J.J., Qiao, Z.J., Yang, G.D., Wang, R. & Pei, Y.X. (2011). Hydrogen sulfide improves drought resistance in *Arabidopsis thaliana*. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 414 (3), pp. 481-486. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2011.09.090>
50. Shan, C.J., Zhang, S.L., Li, D.F., Zhao, Y.Z., Tian, X.L., Zhao, X.L., Wu, Y.X., Wei, X.Y. & Liu, R.Q. (2011). Effects of exogenous hydrogen sulfide on the ascorbate and glutathione metabolism in wheat seedlings leaves under water stress. *Acta Physiol. Plant.*, 33, pp. 2533-2540. <https://doi.org/10.1007/s11738-011-0746-4>
51. Shan, C., Zhang, S. & Ou, X. (2018). The roles of H₂S and H₂O₂ in regulating AsA-GSH cycle in the leaves of wheat seedlings under drought stress. *Protoplasma*, 255 (4), pp. 1257-1262. <https://doi.org/10.1007/s00709-018-1213-5>
52. Kolupaev, Yu. E., Firsova, K.M., Shvidenko, M.V. & Yastreb, T.O. (2018). Hydrogen sulfide donor influence on state of antioxidant system of wheat seedlings under osmotic stress. *Fiziol. rast. genet.*, 50 (1), pp. 29-38 [in Ukrainian]. <https://doi.org/10.15407/frg2018.01.029>
53. Kolupaev, Yu.E., Firsova, E.N., Yastreb, T.O., Ryabchun, N.I. & Kirichenko, V.V. (2019). Effect of hydrogen sulfide donor on antioxidant state of wheat plants and their resistance to soil drought. *Russ. J. Plant Physiol.*, 66 (1), pp. 59-66. <https://doi.org/10.1134/S1021443719010084>
54. Lai, DW., Mao, Y., Zhou, H., Li, F., Wu, M., Zhang, J., He, Z., Cui, W. & Xie, Y. (2014). Endogenous hydrogen sulfide enhances salt tolerance by coupling the reestablishment of redox homeostasis and preventing salt-induced K⁺ loss in seedlings of *Medicago sativa*. *Plant Sci.*, 225, pp. 117-129. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2014.06.006>
55. da-Silva, C.J. & Modolo, L.V. (2018). Hydrogen sulfide: a new endogenous player in an old mechanism of plant tolerance to high salinity. *Acta Botanica Brasiliica*, 32, pp. 150-160. <http://dx.doi.org/10.1590/0102-33062017abb0229>
56. Yastreb, T.O., Kolupaev, Y.E., Havva, E.N., Horielova, E.I. & Dmitriev, A.P. (2020). Involvement of the JIN1/MYC2 transcription factor in inducing salt resistance in *Arabidopsis* plants by exogenous hydrogen sulfide. *Cytol. Genet.*, 54 (2), pp. 96-102. <https://doi.org/10.3103/S0095452720020127>
57. Wang, Y., Li, L., Cui, W., Xu, S., Shen, W. & Wang, R. (2012). Hydrogen sulfide enhances alfalfa (*Medicago sativa*) tolerance against salinity during seed germination by nitric oxide pathway. *Plant Soil*, 351 (1-2), pp. 107-119. <https://doi.org/10.1007/s11104-011-0936-2>
58. Jiang, J.L., Tian, Y., Li, L., Yu, M., Hou, R.P. & Ren, X.M. (2019). H₂S alleviates salinity stress in cucumber by maintaining the Na⁺/K⁺ balance and regulating H₂S metabolism and oxidative stress response. *Front. Plant Sci.*, 10, p. 678. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00678>
59. Fang, H., Jing, T., Liu, Z., Zhang, L., Jin, Z. & Pei, Y. (2014). Hydrogen sulfide interacts with calcium signaling to enhance the chromium tolerance in *Setaria italica*. *Cell Calcium*, 56 (6), pp. 472-481. <https://doi.org/10.1016/j.ceca.2014.10.004>
60. Kabala, K., Zboinska, M., Glowiak, D., Reda, M., Jakubowska, D. & Janicka, M. (2019). Interaction between the signaling molecules hydrogen sulfide and hydrogen peroxide and their role in vacuolar H⁺-ATPase regulation in cadmiumstressed cucumber roots. *Physiol. Plant.*, 166, pp. 688-704. <https://doi.org/10.1111/ppl.12819>

61. Wang, H., Ji, F., Zhang, Y., Hou, J., Liu, W., Huang, J. & Liang, W. (2019). Interactions between hydrogen sulphide and nitric oxide regulate two soybean citrate transporters during the alleviation of aluminium toxicity. *Plant Cell Environ.*, 42 (8), pp. 2340-2356. <https://doi.org/10.1111/pce.13555>
62. Amist, N. & Singh, N.B. (2021). Regulation of metal stress toxicity in plants by the hydrogen sulfide. In Singh, S. et al. (eds.). *Hydrogen Sulfide in Plant Biology*, Elsevier Inc. (pp. 87-102). <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-85862-5.00013-0>
63. Bhardwaj, S. & Kapoor, D. (2021). General view on H₂S and abiotic stress tolerance in plants. In Singh, S. et al. (eds.). *Hydrogen Sulfide in Plant Biology*. Elsevier Inc. (pp. 113-132). <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-85862-5.00010-5>
64. Huang, Z.Q., Shao-Can, Y.L., Hu, L.Y. & Hu, D. (2016). Hydrogen sulfide promotes wheat grain germination under cadmium stress. *Proc. Natl Acad. Sci., India Section B: Biological Sci.*, 86 (4), pp. 887-895. <https://doi.org/10.1007/s40011-015-0554-5>
65. Kharbech, O., Houmani, H., Chaoui, A. & Corpas, F.J. (2017). Alleviation of Cr(VI)-induced oxidative stress in maize (*Zea mays* L.) seedlings by NO and H₂S donors through differential organ-dependent regulation of ROS and NADPH-recycling metabolisms. *J. Plant Physiol.*, 219, pp. 71-80. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2017.09.010>
66. Kour, J., Khanna, K., Sharma, P., Singh, A.D., Sharma, I., Arora, P., Kumar, P., Devi, K., Ibrahim, M., Ohri, P., Mir, B.A., Sharma, A. & Bhardwaj, R. (2021). Hydrogen sulfide and phytohormones crosstalk in plant defense against abiotic stress. In Singh, S. et al. (eds.). *Hydrogen Sulfide in Plant Biology*. Elsevier Inc. (pp. 267-301). <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-85862-5.00009-9>
67. Yuan, S., Shen, X. & Kevil, C.G. (2017). Beyond a gasotransmitter: hydrogen sulfide and polysulfide in cardiovascular health and immune response. *Antioxidants Redox Signaling*, 27, pp. 634-653. <https://doi.org/10.1089/ars.2017.7096>
68. Filipovic, M.R., Zivanovic, J., Alvarez, B. & Banerjee, R. (2018). Chemical biology of h₂s signaling through persulfidation. *Chem Rev.*, 118 (3), pp. 1253-1337. <https://doi.org/10.1021/acs.chemrev.7b00205>
69. Paul, B.D. & Snyder, S.H. (2018). Gasotransmitter hydrogen sulfide signaling in neuronal health and disease. *Biochem. Pharmacol.*, 149, pp. 101-109. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2017.11.019>
70. Aroca, A., Zhang, J., Xie, Y., Romero, L.C. & Gotor, C. (2021). Hydrogen sulfide signaling in plant adaptations to adverse conditions: molecular mechanisms. *J. Exp. Bot.*, 72 (16), pp. 5893-5904. <https://doi.org/10.1093/jxb/erab239>
71. Filipovic, M.R., Miljkovic, J.Lj., Nauser, T., Royzen, M., Klos, K., Shubina, T., Koppenol, W.H., Lippard, S.J. & Ivanovic-Burmazovic, I. (2012). Chemical characterization of the smallest S-nitrosothiol, HSNO; cellular cross-talk of H₂S and S-nitrosothiols. *J. Amer. Chem. Soc.*, 134, pp. 12016-12027. <https://doi.org/10.1021/ja3009693>
72. Cuevasanta, E., Lange, M., Bonanata, J., Coitico, E.L., Ferrer-Sueta, G., Filipovic, M.R. & Alvarez, B. (2015). Reaction of hydrogen sulfide with disulfide and sulfenic acid to form the strongly nucleophilic persulfide. *J. Biol. Chem.* 290, pp. 26866-26880. <https://doi.org/10.1074/jbc.M115.672816>
73. Zivanovic, J., Kouroussis, E., Kohl, J.B., Adhikari, B., Bursac, B., Schott-Roux, S., Petrovic, D., Miljkovic, J.L., Thomas-Lopez, D., Jung, Y., Miler, M. Mitchell, S., Milosevic, V. Gomes, J.E., Benhar, M., Gonzalez-Zorn, B., Ivanovic-Burmazovic, I., Torregrossa, R., Mitchell, J.R., Whiteman, M., Schwarz, G., Snyder, S.H., Paul, B.D., Carroll, K.S. & Filipovic, M.R. (2019). Selective persulfide detection reveals evolutionarily conserved antiaging effects of S-sulfhydration. *Cell Metab.*, 30 (6), pp. 1152-1170. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2019.10.007>
74. Aroca, A., Gotor, C. & Romero, L.C. (2018). Hydrogen sulfide signaling in plants: emerging roles of protein persulfidation. *Front. Plant Sci.*, 9, p. 1369. <https://doi.org/10.3389/fpls.2018.01369>
75. Gruhlke, M.C. (2019). Reactive sulfur species a new player in plant physiology? In Hasanuzzaman, M. (eds.). *Reactive Oxygen, Nitrogen and Sulfur Species in Plants: Production, Metabolism, Signaling and Defense Mechanisms*, vol 2. John Wiley & Sons Ltd, pp. 715-728. <https://doi.org/10.1002/9781119468677.ch31>
76. Kolupaev, Yu.E., Karpets, Yu.V. & Kabashnikova, L.F. (2019). Antioxidative system of plants: Cellular compartmentalization, protective and signaling functions, mechanisms of

- regulation (Review). *Appl. Biochem. Microbiol.*, 55 (5), pp. 441-459. <https://doi.org/10.1134/S0003683819050089>
77. Khan, N.M., Siddiqui, Z.H., Naeem, M., Abbas, Z.K. & Ansari, M.W. (2022). Nitric oxide and hydrogen sulfide interactions in plants under adverse environmental conditions. In Aftab, T. et al. (eds.). *Emerging Plant Growth Regulators in Agriculture: Roles in Stress Tolerance*, Academic Press (pp. 215-244). <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-91005-7.00015-1>
 78. Shivaraj, S.M., Vats, S., Bhat, J.A., Dhakte, P., Goyal, V., Khatri, P., Kumawat, S., Singh, A., Prasad, M., Sonah, H., Sharma, T.R. & Deshmukh, R. (2020). Nitric oxide and hydrogen sulfide crosstalk during heavy metal stress in plants. *Physiol. Plant.*, 168 (2), pp. 437-455. <https://doi.org/10.1111/ppl.13028>
 79. Corpas, F.J., Barroso, J.B., González-Gordo, S., Muñoz-Vargas, M.A. & Palma, J.M. (2019). Hydrogen sulfide: A novel component in Arabidopsis peroxisomes which triggers catalase inhibition. *J. Integr. Plant Biol.*, 61 (7), pp. 871-883. <https://doi.org/10.1111/jipb.12779>
 80. Li, J., Shi, C., Wang, X., Liu, C., Ding, X., Ma, P., Wang, X. & Jia, H. (2020). Hydrogen sulfide regulates the activity of antioxidant enzymes through persulfidation and improves the resistance of tomato seedling to copper oxide nanoparticles (CuO NPs)-induced oxidative stress. *Plant Physiol. Biochem.*, 156, pp. 257-266. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2020.09.020>
 81. Shen, J., Zhang, J., Zhou, M., Zhou, H., Cui, B., Gotor, C., Romero, L.C., Fu, L., Yang, J., Foyer, C.H., Pan, Q., Shen, W. & Xie, Y. (2020). Persulfidation-based modification of cysteine desulfhydrase and the NADPH oxidase RBOHD controls guard cell abscisic acid signaling. *Plant Cell*, 32 (4), pp. 1000-1017. <https://doi.org/10.1105/tpc.19.00826>
 82. Sen, N., Paul, B.D., Gadalla, M.M., Mustafa, A.K., Sen, T., Xu, R., Kim, S. & Snyder, S.H. (2012). Hydrogen sulfide-linked sulfhydration of NF- κ B mediates its anti-apoptotic actions. *Mol. Cell*, 45 (1), pp. 13-24. <https://doi.org/10.1016/j.molcel.2011.10.021>
 83. Aroca, A., Benito, J.M., Gotor, C. & Romero, L.C. (2017). Persulfidation proteome reveals the regulation of protein function by hydrogen sulfide in diverse biological processes in Arabidopsis. *J. Exp. Bot.*, 68 (17), pp. 4915-4927. <https://doi.org/10.1093/jxb/erx294>
 84. Guo, Z., Liang, Y., Yan, J., Yang, E., Li, K. & Xu, H. (2018). Physiological response and transcription profiling analysis reveals the role of H₂S in alleviating excess nitrate stress tolerance in tomato roots. *Plant Physiol. Biochem.*, 124, pp. 59-69. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2018.01.006>
 85. Kim, M.C., Chung, W.S., Yun, D.J. & Cho, M.J. (2009). Calcium and calmodulin-mediated regulation of gene expression in plants. *Mol. Plant.*, 2 (1), pp. 13-21. <https://doi.org/10.1093/mp/ssn091>
 86. Michal Johnson, J. Reichelt, M., Vadassery, J., Gershenzon, J. & Oelmüller, R. (2014). An Arabidopsis mutant impaired in intracellular calcium elevation is sensitive to biotic and abiotic stress. *BMC Plant Biol.*, 14, p. 162. <https://doi.org/10.1186/1471-2229-14-162>
 87. Li, Z.G., Long, W.B., Yang, S.Z., Wang, Y.C., Tang, J.H., Wen, L., Zhu, B. & Min, X. (2015). Endogenous hydrogen sulfide regulated by calcium is involved in thermotolerance in tobacco *Nicotiana tabacum* L. suspension cell cultures. *Acta Physiol. Plant.*, 37, p. 219. <https://doi.org/10.1007/s11738-015-1971-z>
 88. Valivand, M., Amooaghaie, R. & Ahadi, A. (2019). Interplay between hydrogen sulfide and calcium/calmodulin enhances systemic acquired acclimation and antioxidative defense against nickel toxicity in zucchini. *Environ. Exp. Bot.*, 158, pp. 40-50. <https://doi.org/10.1016/j.envexpbot.2018.11.006>
 89. Yastreb, T.O., Kolupaev, Yu.E., Havva, E.N., Shkliarevskiy, M.A. & Dmitriev, A.P. (2019). Calcium and components of lipid signaling in implementation of hydrogen sulfide influence on the state of stomata in Arabidopsis thaliana. *Cytol. Genet.*, 53 (2), pp. 99-105. <https://doi.org/10.3103/S0095452719020099>
 90. Prodhon, M.Y., Munemasa, S., Nahar, M.N., Nakamura, Y. & Murata, Y. (2018). Guard cell salicylic acid signaling is integrated into abscisic acid signaling via the

- Ca²⁺/CPK-dependent pathway. *Plant Physiol.*, 178, pp. 441-450. <https://doi.org/10.1104/pp.18.00321>
91. Zhang, T., Li, F., Fan, C., Li, X., Zhang, F. & He, J. (2017). Role and interrelationship of MEK1-MPK6 cascade, hydrogen peroxide and nitric oxide in darkness-induced stomatal closure. *Plant Sci.*, 262, pp. 190-199. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2017.06.010>
92. Du, X., Jin, Z., Zhang, L. & Liu, X. (2019). H₂S is involved in ABA-mediated stomatal movement through MPK4 to alleviate drought stress in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Soil*, 435, pp. 295-307. <https://doi.org/10.1007/s11104-018-3894-0>
93. Patel, M. & Parida, A.K. (2021). Role of hydrogen sulfide in alleviating oxidative stress in plants through induction of antioxidative defense mechanism, and modulations of physiological and biochemical components. In *Hydrogen Sulfide in Plant Biology*. Elsevier, pp. 55-85. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-85862-5.00006-3>
94. Gill, S.S. & Tuteja, N. (2010). Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants. *Plant Physiol. Biochem.*, 48, pp. 909-930. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2010.08.016>
95. Bienert, G.P., Moller, A.L., Kristiansen, K.A., Schulz, A., Moller, I.M., Schjoerring, J.K. & Jahn, T.P. (2007). Specific aquaporins facilitate the diffusion of hydrogen peroxide across membranes. *J. Biol. Chem.*, 282, pp. 1183-1192. <https://doi.org/10.1074/jbc.M603761200>
96. Miller, E.W., Dickinson, B.C. & Chang, C.J. (2010). Aquaporin-3 mediates hydrogen peroxide uptake to regulate downstream intracellular signaling. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 107, pp. 15681-15686. <https://doi.org/10.1073/pnas.1005776107>
97. Li, Z.G., Gong, M. & Liu, P. (2012). Hydrogen sulfide is a mediator in H₂O₂-induced seed germination in *Jatropha curcas*. *Acta Physiol. Plant.*, 34 (6), pp. 2207-2213. <https://doi.org/10.1007/s11738-012-1021-z>
98. Wang, L., Hou, Z., Hou, L., Zhao, F. & Liu, X. (2012). H₂S induced by H₂O₂ mediates drought-induced stomatal closure in *Arabidopsis thaliana*. *Chinese Bulletin of Botany*, 47 (3), pp. 217-225.
99. Ma, Y., Zhang, W., Niu, J., Ren, Y. & Zhang, F. (2019). Hydrogen sulfide may function downstream of hydrogen peroxide in salt stress-induced stomatal closure in *Vicia faba*. *Funct. Plant Biol.*, 46 (2), pp. 136-145. <https://doi.org/10.1071/FP18096>
100. Kolupaev, Yu.E., Firsova, E. N. & Yastreb, T.O. (2017). Induction of plant cells heat resistance by hydrogen sulfide donor is mediated by H₂O₂ generation with participation of NADPH oxidase and superoxide dismutase. *Ukr. Biochem. J.*, 89 (4), pp. 34-42. <https://doi.org/10.15407/ubj89.04.034>
101. Hancock, J.T. (2019). Hydrogen sulfide and environmental stresses. *Environ. Exp. Bot.*, 61 (9), pp. 50-56. <https://doi.org/10.1016/j.envexpbot.2018.08.034>
102. Hancock, J.T. & Whiteman, M. (2014). Hydrogen sulfide and cell signaling: Team player or referee? *Plant Physiol. Biochem.*, 78, pp. 37-42. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2014.02.012>
103. Mur, L.A.J., Mandon, J., Persijn, S., Cristescu, S.M., Moshkov, I.E., Novikova, G.V., Hall, M.A., Harren, F.J.M., Hebelstrup, K.H. & Gupta, K.J. (2013). Nitric oxide in plants: an assessment of the current state of knowledge. *AoB Plants*, 5, pls052. <https://doi.org/10.1093/aobpla/pls052>
104. Blume, Y.B., Krasnylenko, Y.A., Demchuk, O.M. & Yemets, A.I. (2013). Tubulin tyrosine nitration regulates microtubule organization in plant cells. *Front. Plant Sci.*, 4, p. 530. <https://doi.org/10.3389/fpls.2013.00530>
105. Mishra, V., Singh, P., Tripathi, D.K., Corpas, F.J. & Singh, V.P. (2021). Nitric oxide and hydrogen sulfide: an indispensable combination for plant functioning. *Trends Plant Sci.*, 26 (12), pp. 1270-1285. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2021.07.016>
106. Paul, S. & Roychoudhury, A. (2020). Regulation of physiological aspects in plants by hydrogen sulfide and nitric oxide under challenging environment. *Physiol. Plant.*, 168, pp. 374-393. <https://doi.org/10.1111/ppl.13021>
107. Karpets, Yu.V., Kolupaev, Yu.E., Lugovaya, A.A., Shvidenko, N.V., Shkliarevskiy, M.A. & Yastreb, T.O. (2020). Functional interaction of ROS and nitric oxide during induction of heat resistance of wheat seedlings by hydrogen sulfide donor. *Russ. J. Plant Physiol.*, 67 (4), pp. 653-660. <https://doi.org/10.1134/S1021443720030140>

108. Liang, Y., Zheng, P., Li, S., Li, K. & Xu, H. (2018). Nitrate reductase-dependent NO production is involved in H₂S-induced nitrate stress tolerance in tomato via activation of antioxidant enzymes. *Sci. Hortic.*, 229, pp. 207-214. <https://doi.org/10.1016/j.scienta.2017.10.044>
109. Carballal, S., Trujillo, M., Cuevasanta, E., Bartesaghi, S., Miller, M.N., Folkes, L.K., Гарсна-Берегуианн, М.А., Gutiérrez-Merino, C., Wardman, P., Denicola, A., Radi, R. & Alvarez, B. (2011). Reactivity of hydrogen sulfide with peroxynitrite and other oxidants of biological interest. *Free Radical Biol. Med.*, 50 (1), pp. 196-205. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2010.10.705>
110. Whiteman, M., Li, L., Kostetski, I., Chu, S.H., Siau, J.L., Bhatia, M. & Moore, P.K. (2006). Evidence for the formation of a novel nitrosothiol from the gaseous mediators nitric oxide and hydrogen sulphide. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 343 (1), pp. 303-310. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2006.02.154>
111. Yang, T., Yuan, G., Zhang, Q., Xuan, L., Li, J., Zhou, L., Shi, H., Wang, X. & Wang, C. (2021). Transcriptome and metabolome analyses reveal the pivotal role of hydrogen sulfide in promoting submergence tolerance in *Arabidopsis*. *Environ. Exp. Bot.*, 183, p. 104365. <https://doi.org/10.1016/j.envexpbot.2020.104365>
112. Jin, Z., Xue, S., Luo, Y., Tian, B., Fang, H., Li, H. & Pei, Y. (2013). Hydrogen sulfide interacting with abscisic acid in stomatal regulation responses to drought stress in *Arabidopsis*. *Plant Physiol. Biochem.*, 62, pp. 41-46. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2012.10.017>
113. Shan, C., Zhang, S. & Zhou, Y. (2017). Hydrogen sulfide is involved in the regulation of ascorbate-glutathione cycle by exogenous ABA in wheat seedling leaves under osmotic stress. *Cereal Res. Commun.*, 45, pp. 411-420. <https://doi.org/10.1556/0806.45.2017.021>
114. Tian, B., Zhang, Y., Jin, Z., Liu, Z. & Pei, Y. (2017). Role of hydrogen sulfide in the methyl jasmonate response to cadmium stress in foxtail millet. *Front Biosci (Landmark Ed.)*, 22, pp. 530-538. <https://doi.org/10.2741/4500>
115. Filipovic, M.R. & Jovanovic, V.M. (2017). More than just an intermediate: hydrogen sulfide signalling in plants. *J. Exp. Bot.*, 68 (17), pp. 4733-4736. <https://doi.org/10.1093/jxb/erx352>
116. Shan, C., Sun, H., Zhou, Y. & Wang, W. (2019). Jasmonic acid-induced hydrogen sulfide activates MEK1/2 in regulating the redox state of ascorbate in *Arabidopsis thaliana* leaves. *Plant Signal. Behav.*, 14 (8), p. 1629265. <https://doi.org/10.1080/15592324.2019.1629265>
117. Deng, G., Zhou, L., Wang, Y., Zhang, G. & Chen, X. (2020). Hydrogen sulfide acts downstream of jasmonic acid to inhibit stomatal development in *Arabidopsis*. *Planta*, 251, p. 42. <https://doi.org/10.1007/s00425-019-03334-9>
118. Hou, Z.H., Liu, J., Hou, L.X., Li, X.D. & Liu, X. (2011). H₂S may function downstream of H₂O₂ in jasmonic acid-induced stomatal closure in *Vicia faba*. *Chin. Bull. Bot.*, 46, pp. 396-406. <https://doi.org/10.3724/SP.J.1259.2011.00396>
119. Li, Z.G., Xie, L.R. & Li, X.J. (2015). Hydrogen sulfide acts as a downstream signal molecule in salicylic acid-induced heat tolerance in maize (*Zea mays* L.) seedlings. *J. Plant Physiol.*, 177, pp. 121-127. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2014.12.018>
120. Li, Z.G. (2015). Synergistic effect of antioxidant system and osmolyte in hydrogen sulfide and salicylic acid crosstalk-induced heat tolerance in maize (*Zea mays* L.) seedlings. *Plant Signal. Behav.* 10 (9), e1051278. <https://doi.org/10.1080/15592324.2015.1051278>
121. Karpets, Yu.V., Shkliarevskiy, M.A., Horielova, E.I. & Kolupaev, Yu.E. (2020). Participation of hydrogen sulfide in induction of antioxidant system in roots of wheat plantlets and their heat resistance by salicylic acid. *Appl. Biochem. Microbiol.*, 56 (4), pp. 467-472. <https://doi.org/10.1134/S0003683820040079>
122. Pan, D.Y., Fu, X., Zhang, X.W., Liu, F.J., Bi, H.G. & Ai, X.Z. (2020). Hydrogen sulfide is required for salicylic acid-induced chilling tolerance of cucumber seedlings. *Protoplasma*, 257, pp. 1543-1557. <https://doi.org/10.1007/s00709-020-01531-y>
123. Kaya, C. (2021). Salicylic acid-induced hydrogen sulphide improves lead stress tolerance in pepper plants by upraising the ascorbate-glutathione cycle. *Physiol. Plant.*, 173 (1), pp. 8-19. <https://doi.org/10.1111/ppl.13159>

Received 01.02.2022

MOLECULAR MECHANISMS OF HYDROGEN SULFIDE'S PARTICIPATION IN ADAPTIVE REACTIONS OF PLANTS

Yu.E. Kolupaev^{1,2}, K.M. Havva²

¹Yur'ev Institute of Plant Breeding, National Academy of Agrarian Sciences of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

142 Moskovskiy Ave., Kharkiv, 61060, Ukraine

²State Biotechnological University

44 Alcheskikh Ave., Kharkiv, 61002, Ukraine

e-mail: plant_biology@ukr.net

Hydrogen sulfide (H₂S) is a signaling molecule-gasotransmitter that participates in the regulation of many functions of plant organism, including processes of adaptation to stressors of various natures. In recent years, experimental data on the molecular mechanisms of hydrogen sulfide's action, including posttranslational modification of proteins, and functional relationships of H₂S with other cellular mediators — calcium ions, reactive oxygen species (ROS), and nitric oxide — have been intensively accumulated. The review summarizes the latest data on the mechanisms of hydrogen sulfide's action in the context of its participation in the plants adaptation to the action of stressors. Information on H₂S synthesis pathways in plants is also provided. Experimental data on changes in the content of endogenous hydrogen sulfide in plants under the influence of stressors are considered. Information on the stress-protective effect of H₂S donors on plants under the action of hypo- and hyperthermia, dehydration, salinity, and heavy metals is presented. The role of hydrogen sulfide in the regulation of antioxidant system, the accumulation of osmolytes, activation of stress protein synthesis is noted. Data on the functional interaction of hydrogen sulfide with ROS and nitric oxide, in particular, competition for thiol groups of proteins, as well as the influence of these mediators on each other's synthesis are analyzed. Information on the effect of hydrogen sulfide on the synthesis of key plant stress hormones, namely, abscisic, jasmonic, and salicylic acids, and its participation in the transduction of hormonal signals into the genetic apparatus of plant cells is summarized. Possibilities of practical use of hydrogen sulfide donors as inducers of plant resistance are outlined.

Key words: hydrogen sulfide, posttranslational modification of proteins, nitric oxide, calcium, reactive oxygen species, plant hormones, cell signaling, adaptive reactions of plants.