

УДК 581.13: 577.15

РЕГУЛЯЦИЯ АКТИВНОСТИ КАТАЛАЗЫ В КОЛЕОПТИЛЯХ ПШЕНИЦЫ: ВОЗМОЖНАЯ РОЛЬ ИОНОВ Ca^{2+} И КАЛЬМОДУЛИНА

© 2008 г. Ю. Е. Колупаев, Ю. В. Карпец

Харьковский национальный аграрный университет им. В.В.Докучаева
(Харьков, Украина)

Изучали особенности влияния ионов Ca^{2+} на активность каталазы колеоптилей пшеницы при физиологически нормальной температуре и после теплового стресса (43°C, 10 мин). 5 мМ раствор CaCl_2 повышал активность каталазы при обработке им отрезков колеоптилей (*in vivo*) и не влиял на нее при добавлении к экстракту фермента (*in vitro*). Эффект CaCl_2 *in vivo* частично угнетался ингибитором белкового синтеза циклогексимином (ЦГ) и в значительной степени нивелировался блокатором кальциевых каналов CoCl_2 и антагонистом кальмодулина (КМ) хлорпромазином. Активность каталазы также существенно снижалась при обработке колеоптилей хелатором Ca^{2+} ЭДТА. Подобные эффекты Ca^{2+} и его антагонистов проявлялись и после действия на колеоптили гипертермии. ЦГ и антагонисты Ca^{2+} в значительной степени уменьшали эффект повышения теплоустойчивости колеоптилей, вызываемый экзогенным Ca^{2+} . Обсуждается роль Ca^{2+} и КМ в регуляции активности каталазы колеоптилей пшеницы в связи с устойчивостью растительных тканей к гипертермии.

Ключевые слова: *Triticum aestivum L.*, каталаза, кальций, кальмодулин, биосинтез белка, теплоустойчивость

Каталаза (КФ 1.11.1.6) представляет собой гемосодержащий фермент с Mg около 250 кДа [17], катализирующий разложение H_2O_2 на воду и молекулярный кислород. Этот фермент является одним из важнейших в системе антиоксидантной защиты большинства организмов. Он присутствует в различных компартментах растительных клеток [15, 17]. Умеренные стрессовые воздействия на растения, вызывая увеличение количества активных форм кислорода (АФК) в клетках, приводят к повышению активности антиоксидантных ферментов, в т.ч. каталазы [12, 19]. В то же время повреждающие воздействия ингибируют эти ферменты [20].

Известно, что Ca^{2+} , как универсальный внутриклеточный мессенджер, принимает участие в регуляции многих стрессовых реакций растительных клеток, в т.ч. в изменении про-/антиоксидантного равновесия [2, 4]. Ca^{2+} -зависимыми являются как прооксидантные ферменты (НАДФ-Н-оксидаза [11, 14], фенол-

пероксидазы [8]), так антиоксидантные (супероксиддисмутаза [9], аскорбатпероксидаза [10], ферменты глутатионового цикла [13], каталаза [9]).

Повышение теплоустойчивости колеоптилей и интактных проростков пшеницы действием экзогенного Ca^{2+} сопровождалось увеличением активности каталазы и сохранением её повышенного уровня после повреждающего нагрева [2, 3]. Эффект повышения активности каталазы экзогенным Ca^{2+} частично нивелировалось антиоксидантом ионолом, что может свидетельствовать о посредничестве АФК в этом процессе [3].

Несмотря на имеющиеся сведения об активации каталазы кальцием, механизмы этого процесса изучены не полностью. Недавно при анализе кДНК каталазы из латекса *Euphorbia characias* была выявлена кальмодулин-связывающая последовательность длиной 14 аминокислотных остатков [5], что позволяет полагать об участии кальмодулина (КМ) в регуляции активности фермента. Имеются сведения об активировании каталазы Ca^{2+} /КМ у арабидопсиса и табака [18].

В то же время в физиологических экспериментах участие КМ в регуляции активности каталазы пшеницы, насколько нам известно, специально не изучалось. Мы поставили задачу выяснить, насколько зарегистрированный нами эффект активации экзогенным Ca^{2+} каталазы колеоптилей пшеницы модифицируется ингибитором белкового синтеза и антагонистами Ca^{2+} и КМ. Учитывая важную роль компонентов антиоксидантной системы в теплоустойчивости растительных тканей, оценивали проявление действия исследуемых эффекторов не только при физиологически нормальных условиях, но и после воздействия на колеоптили теплового стресса.

МЕТОДИКА

Объектом исследования были отрезки колеоптилей пшеницы (*Triticum aestivum* L.) сорта Донецкая 48, находящиеся в фазе растяжения. Колеоптили отделяли от четырехсуточных проростков, выращенных при 18-20°C [2]. Образцы помещали на 14-16 ч в 2%-ную сахарозу (контроль) либо в растворы исследуемых соединений, которые готовили на 2%-ной сахарозе. Концентрацию CaCl_2 (5 мМ) [2], ЦГ (4 мкМ), блокатора Ca^{2+} -каналов CoCl_2 (1 мМ) [1], антагониста КМ хлорпромазина (20 мкМ) [4] и

ЭДТА (0,2 мМ) выбирали на основании результатов предварительных опытов.

Известно, что при определенных условиях ЦГ может влиять на поступление ионов из внешнего раствора в клетки растений [7]. Во избежание возможного влияния ЦГ на поступление ионов кальция в колеоптили в опытах с ЦГ его добавляли в среду после 12-14-часовой инкубации колептилей в растворе, содержащем CaCl_2 и (или) сахарозу и инкубировали колеоптили в течение 4 ч.

После инкубации на растворах колеоптили подвергали повреждающему нагреву (43°C, 10 мин) в водном термостате. Затем все образцы переносили на 2%-сахарозу без добавок, за исключением вариантов с ингибитором белкового синтеза ЦГ. Образцы этих вариантов после нагревания ещё 20 ч инкубировали в 4 мкМ растворе ЦГ, после чего переносили на 2%-ную сахарозу без добавок.

Выживание колеоптилей всех вариантов оценивали через 48 ч после нагревания.

Для экстракции каталазы использовали трис-НСI буфер (рН 7,4). Гомогенат центрифугировали при 7000g, надосадочную жидкость использовали для определения активности фермента по количеству разлагаемой H_2O_2 [2].

При изучении действия указанных эффекторов в системе *in vitro* их добавляли в указанных выше концентрациях к экстракту каталазы, инкубировали смесь 30 мин при 25°C, после чего определяли активность фермента.

Повторность независимых опытов трехкратная. На рисунках и в таблице приведены средние значения и их стандартные отклонения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В первой серии опытов изучали влияние Ca^{2+} и его антагонистов (блокатора Ca^{2+} -каналов CoCl_2 , антагониста КМ хлорпромазина, хелатора Ca^{2+} ЭДТА) в системе *in vitro*.

Ионы Ca^{2+} и Co^{2+} *in vitro* достоверно не изменяли активность каталазы (рис. 1). Антагонист КМ хлорпромазин также при добавлении его к экстракту каталазы не изменял её активности. Не вызывали достоверного изменения активности и перечисленные эффекторы в концентрациях, превышающих в пять раз указанные на рис. 1 (результаты не приводятся). В то же время хелатор Ca^{2+} ЭДТА в концентрации 1

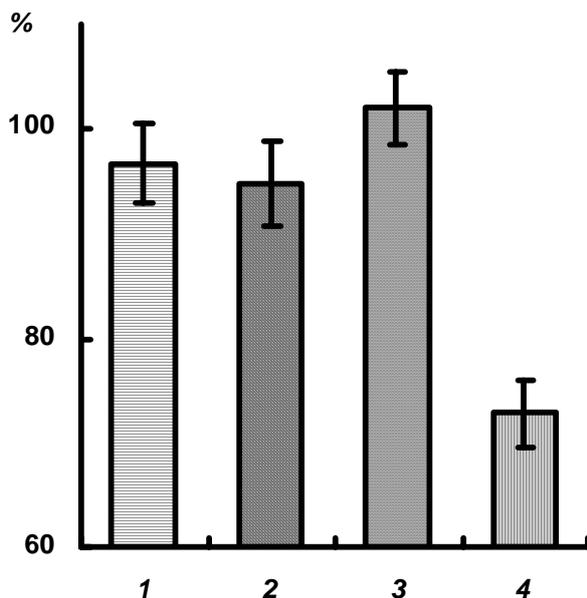


Рис. 1. Активность каталазы колеоптилей пшеницы (% к контролю) при добавлении эффекторов *in vitro*: 1 – CaCl_2 (5 мМ), 2 - CoCl_2 (1 мМ), 3 – хлорпромазин (20 мкМ), 4 – ЭДТА (1 мМ).

РЕГУЛЯЦИЯ АКТИВНОСТИ КАТАЛАЗЫ

Активность каталазы (мМ Н₂О₂/(г сух вещества · мин)) в колеоптилях пшеницы

Вариант опыта	До нагревания	Время после нагревания, ч		
		1	4	24
Контроль (2%-ная сахароза)	5,33±0,09	5,49±0,13	5,52±0,12	4,79±0,16
2%-ная сахароза + 5 мМ СаСl ₂	6,88±0,12	7,46±0,14	7,78±0,11	6,88±0,12
2%-ная сахароза + 1 мМ СоСl ₂	5,41±0,14	5,24±0,17	4,39±0,17	4,82±0,15
2%-ная сахароза + 5 мМ СаСl ₂ + 1 мМ СоСl ₂	5,22±0,12	5,63±0,14	5,27±0,16	4,71±0,20
2%-ная сахароза + 4 мкМ ЦГ	5,21±0,11	4,97±0,12	4,91±0,11	4,32±0,11
2%-ная сахароза + 5 мМ СаСl ₂ + 4 мкМ ЦГ	5,80±0,08	6,36±0,11	5,89±0,10	5,51±0,13
2%-ная сахароза + 20 мкМ хлорпромазин	4,82±0,12	4,76±0,11	4,69±0,12	4,91±0,12
2%-ная сахароза + 5 мМ СаСl ₂ + 20 мкМ хлорпромазин	5,59±0,11	5,36±0,12	5,08±0,10	5,31±0,09
2%-ная сахароза + 0,2 мМ ЭДТА	4,80±0,10	4,06±0,11	3,86±0,09	*

* Активность фермента не определяли, поскольку визуально были заметны существенные повреждения и гибель части колеоптилей

мМ вызывал почти 30%-ное снижение активности каталазы (рис. 1).

Отсутствие эффектов Са²⁺ и хлорпромазина *in vitro* можно объяснить, допустив, что каталаза проявляет активность в комплексе с КМ, а ионы Са²⁺ являются связывающим звеном между двумя белками [5]. Возможно, именно такой комплекс формируется в системе *in vivo* и для его образования необходимы дополнительные ко факторы или же более высокие концентрации каталазы и КМ по сравнению с теми, которые были в разбавленном гомогенате в наших экспериментах *in vitro*. В таких условиях, по-видимому, добавление ионов Са²⁺ в систему недостаточно для усиления образования комплекса каталаза-КМ. Можно допустить, что уже образованный комплекс не разрушается хлорпромазином, поскольку эффект последнего не проявляется *in vitro*. В то же время ингибирование активности каталазы ЭДТА можно рассматривать как косвенное свидетельство роли Са²⁺ в поддержании каталазы в активной форме. Примечательно, что селективными хелаторами Са²⁺ ингибируются и другие КМ-зависимые ферменты [6].

Эксперименты в системе *in vivo* показали эффект активации каталазы ионами Са²⁺ (таблица), что согласуется с результатами, полученными нами ранее на примере колеоптилей пшеницы другого сорта [2].

Как уже отмечалось, активация каталазы Са²⁺ в растительных тканях происходила на фоне усиленного образования АФК, этот эффект угнетался антиоксидантом [3]. Окислительный стресс, вызываемый Са²⁺, может быть обусловлен как его активирующим влиянием на цитозольные ферментативные системы, гене-

рирующие АФК, так и с действием на ферменты, связанные с плазмалеммой, клеточными стенками либо находящиеся в свободном пространстве (НАДФ·Н-оксидаза, пероксидазы) [8, 11, 16].

С целью выяснения значения состояния Са²⁺-каналов в эффектах повышения экзогенным кальцием активности каталазы мы использовали блокатор кальциевых каналов разных типов СоСl₂ [1]. Ионы кобальта сами по себе существенно не влияли на активность каталазы, однако практически полностью снимали эффект повышения её активности кальцием, вызываемый в интактных колеоптилях (таблица). Это свидетельствует о том, что для индуцируемой экзогенным Са²⁺ активации каталазы в колеоптилях необходимо поступление ионов Са²⁺ в цитозоль через кальциевые каналы.

Ингибитор белкового синтеза ЦГ вначале эксперимента (до нагрева колеоптилей) мало влиял на активность каталазы, при этом он частично угнетал эффекты Са²⁺ на активность каталазы (таблица), что позволяет допускать возможность индуцирования синтеза этого фермента под действием ионов Са²⁺.

В то же время эксперименты *in vivo* дают основания полагать, что активация каталазы ионами Са²⁺ происходит и за счет усиления образования комплекса фермента с КМ. Так, антагонист КМ хлорпромазин в начале опыта (до нагревания колеоптилей) *in vivo* угнетал каталазу и в значительной степени уменьшал активирующее действие Са²⁺ на фермент (таблица). О роли ковалентных связей Са²⁺ с белковыми компонентами для проявления активности каталазы также свидетельствует угнетение её ак-

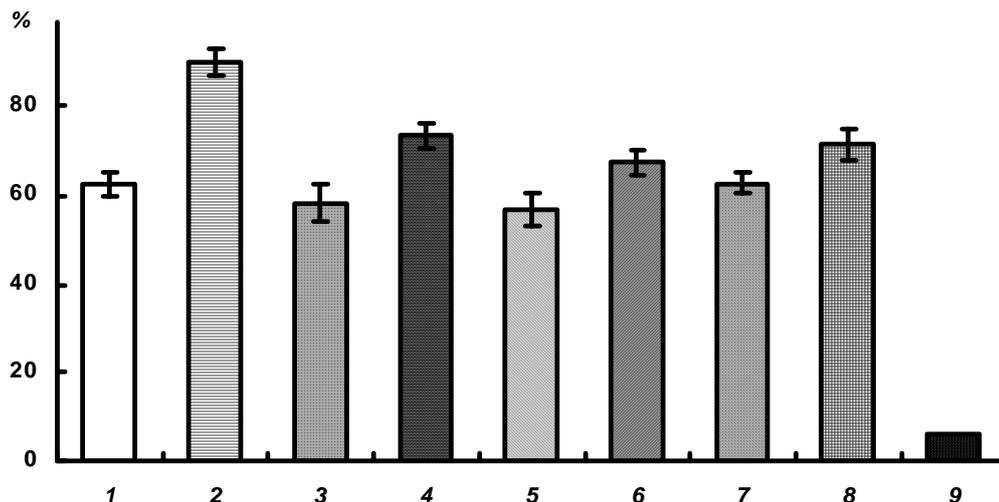


Рис. 2. Выживание coleoptилей пшеницы после повреждающего нагрева (43°C, 10 мин). 1 – контроль (2% сахара), 2 - 2% сахара + CaCl₂ (5 мМ), 3 - 2% сахара + ЦГ (4 мкМ), 4 - 2% сахара + CaCl₂ (5 мМ) + ЦГ (4 мкМ), 5 - 2% сахара + CoCl₂ (1 мМ), 6 - 2% сахара + CaCl₂ (5 мМ) + CoCl₂ (1 мМ), 7 - 2% сахара + хлорпромазин (20 мкМ), 8 - 2% сахара + CaCl₂ (5 мМ) + хлорпромазин (20 мкМ), 9 - 2% сахара + 0,2 мМ ЭДТА.

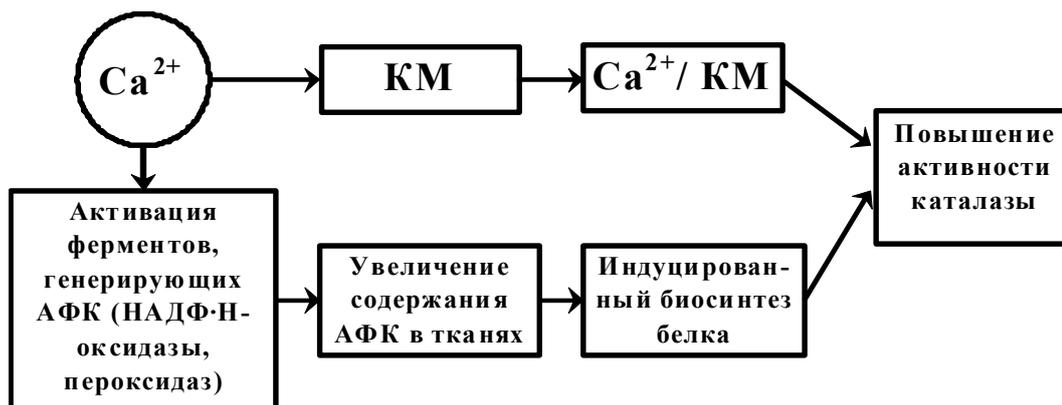


Рис. 3. Возможные механизмы влияния ионов Ca²⁺ на активность каталазы в растительных клетках.

тивности при действии ЭДТА, которое наблюдалось не только *in vitro*, но и *in vivo* (таблица).

После повреждающего нагрева (через 1-4 ч) в coleoptилях контрольного варианта активность каталазы изменялась незначительно, в то же время в варианте с Ca²⁺ она повышалась к 4 ч. На фоне блокатора Ca²⁺-каналов CoCl₂ активность фермента в coleoptилях после нагрева была сниженной, этот эффектор полностью нивелировал и действие экзогенного Ca²⁺ (таблица).

ЦГ также снижал активность каталазы после нагревания coleoptилей, однако он лишь частично снимал активирующий эффект Ca²⁺. В coleoptилях, обработанных антагонистом КМ,

после нагрева отрезков также наблюдалась более низкая активность каталазы, чем в контроле. Хлорпромазин, по крайней мере частично, нивелировал эффект Ca²⁺ (таблица).

В варианте с хелатором Ca²⁺ через 1-4 ч после повреждающего нагрева coleoptилей наблюдались низкие значения активности каталазы.

Через 24 ч после нагревания активность фермента несколько снижалась во всех вариантах опыта, однако в варианте с Ca²⁺ абсолютные значения были наиболее высокими.

Ионы Ca²⁺, ЦГ и модификаторы Ca²⁺-статуса клеток оказывали влияние на выживание coleoptилей после нагрева (рис. 2). Ca²⁺

РЕГУЛЯЦИЯ АКТИВНОСТИ КАТАЛАЗЫ

повышал выживание почти на 30% по сравнению с контролем. ЦГ сам по себе оказывал незначительное действие на выживание после нагрева, но почти полностью снимал защитное действие Ca^{2+} . Похожим был и характер действия CoCl_2 и хлорпромазина. Блокатор кальциевых каналов и антагонист КМ сами по себе мало влияли на теплоустойчивость, но в значительной степени нивелировали положительное действие Ca^{2+} на колеоптилы после нагрева (рис. 2). В наибольшей степени снижал выживание колеоптилей хелатор Ca^{2+} ЭДТА.

Параллельно оценивалось влияние всех изученных соединений (5 мМ CaCl_2 , 1 мМ CoCl_2 , 4 мкМ ЦГ, 20 мкМ хлорпромазин, 0,2 мМ ЭДТА) и соответствующих их комбинаций на колеоптилы, которые не подвергались действию повреждающего нагрева. Данные соединения на оказывали видимого токсического действия на колеоптилы, их выживание через 48-96 ч после обработки указанными соединениями не отличалось от контроля и составляло не менее 95%.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о важной роли ионов Ca^{2+} и КМ в устойчивости растительных клеток к нагреву и, в частности, в функционировании каталазы как одного из ключевых компонентов антиоксидантной системы. Можно предполагать несколько путей влияния Ca^{2+} на активность каталазы (рис. 3). Один из них может быть связан с индуцированным синтезом самого фермента либо КМ, от которого зависит активность каталазы. Основанием для такого предположения могут быть данные о частичном снятии эффекта повышения активности фермента, вызываемого ионами Ca^{2+} . При этом действие Ca^{2+} может реализовываться через индуцирование им усиления образования АФК, в частности H_2O_2 . Ca^{2+} способен активировать ряд АФК-генерирующих ферментов [2, 11, 14]. Ранее нами показано, что повышение активности каталазы при действии Ca^{2+} в значительной степени угнеталось ионолом – скевнджером АФК [3].

В то же время можно утверждать, что для достижения активации каталазы необходимо поступление ионов кальция в цитозоль, поскольку эффекты экзогенного Ca^{2+} снималось блокатором Ca^{2+} -каналов. При этом одним из вероятных путей влияния Ca^{2+} на активность каталазы может быть его участие в активировании фермента с помощью КМ. Так, антагонист КМ хлорпромазин сам по себе *in vivo* снижал активность каталазы в колеоптилях и снимал

вызываемый Ca^{2+} эффект увеличения её активности.

A priori можно полагать, что Ca^{2+} - и КМ-зависимая регуляция характерна для многих ферментов, активность которых важна для обеспечения функционирования растительных клеток в условиях гипертермии, поскольку все используемые нами антагонисты кальция, не проявляя видимого токсического влияния при физиологически нормальной температуре, усиливали тепловые повреждения тканей колеоптилей пшеницы (см. рис. 2).

ЛИТЕРАТУРА

1. Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В., Акинина Г.Е. Действие Ca^{2+} на клетки колеоптилей озимой пшеницы в условиях высокотемпературного стресса // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. - 2002. - № 9 (1). - С. 16-23.
2. Колупаев Ю.Е., Акинина Г.Е., Мокроусов А.В. Индукция теплоустойчивости колеоптилей пшеницы ионами кальция и ее связь с окислительным стрессом // Физиология растений. - 2005. - Т. 52, № 2. - С. 227-232.
3. Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В. Супрессия антиоксидантом ионолом повышения теплоустойчивости проростков пшеницы, индуцируемого ионами кальция // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. - 2006. - Вип. 2 (9). - С. 21-30.
4. Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В. Кальційзалежний вплив пероксиду водню на теплостійкість колеоптилів *Triticum aestivum* L. // Укр. ботан. журн. - 2007. - Т. 64, № 5. - С. 713-719.
5. Мура А., Пинтус Ф., Медда Р. и др. Каталалаза и антиквитин из *Euphorbia characias*: два белка, участвующих в защите растения? // Биохимия. - 2007. - Т. 72, вып. 5. - С. 622-630.
6. Орлов С.Н. Кальмодулин // Итоги науки и техники. Сер. Общие проблемы физико-химической биологии. - М.: ВИНТИ, 1987. - Т. 8. - С. 5-212.
7. Хавкин Э.Е. Формирование метаболических систем в растущих клетках растений. - Новосибирск: Наука, 1977. - 222 с.
8. Bakardjieva N. T., Izvorska N. D., Hristova N. Influence of Ca^{2+} on the activity and release of peroxidase from tobacco callus tissues // Докл. Бълг. АН. - 1987. - V. 40, № 8. - P. 84-88.
9. Bakarjieva N., Stefanov B., Cristova N. Effect of calcium ions and 4-PU-30 cytokinin on the protein

- quantity and the activities of peroxidase, superoxide dismutase and catalase in etiolated maize coleoptiles // Докл. Българ. АН. – 2001. – V. 54, N 4. – P. 85-88.
10. Jiang Y., Huang B. Effect of calcium on antioxidant activities and water relations associated with heat tolerance in two cold-season grasses // J. Exp. Bot. – 2001. – V. 52, N 355. – P. 341-342.
 11. Keller T., Damude H.G., Verner D. et al. A plant homologue of the neutropil NADPH oxidase gp91 phox subunit gene encodes a plasma membrane protein with Ca⁺⁺ binding motifs // Plant Cell. – 1998. – V. 10, N 2. – P. 255-266.
 12. Li M., Wang G.-X. The influence of drought stress on the activity of cell protection enzymes and lipid peroxidation in plantlets of *Glycyrrhiza uralensis* // Acta Ecol. Sin. – 2002. – V. 22, N 4. – P. 503-507.
 13. Rentel M.C., Knight M.R. Oxidative stress-induced calcium signaling in Arabidopsis // Plant Physiol. – 2004. – V. 135. – P. 1471-1479.
 14. Sagi M., Fluhr R. Production of reactive oxygen species by plant NADPH oxidases // Plant Physiol. – 2006. – V. 141. – P. 336-340.
 15. Scandalios J.G. Oxidative stress: molecular perception and transduction of signals triggering antioxidant gene defenses // Braz. J. Med. and Biol. Res. – 2005. – V. 38, № 7. – P. 995-1014.
 16. Shannon L.M. Plant Isoenzymes // Annu. Rev. Plant Physiol. – 1986. – V. 5. – P. 187-204.
 17. Willekens H. Catalase is a sink for H₂O₂ and is indispensable for stress defense in C-3 plants // EMBO J. – 1997. – V. 16. – P. 4806-4816.
 18. Yang T., Poovaiah B.W. Hydrogen peroxide homeostasis: Activation of plant catalase by calcium/calmodulin // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2002. – V. 99, N 6. – P. 4097-4102.
 19. Yordanova R.Y., Popova L.P. Effects of hypoxia on the antioxidative enzymes in barley seedlings // Докл. Българ. АН. – 2002. – V. 55, N 10. – P. 79-84.
 20. Zubini P., Baraldi E. Oxidative stress in chilling injury during cold storage of aubergine // J. Plant Pathol. – 2003. – V. 85, N 4. – P. 300-307.

Поступила в редакцию
21.01.2008 г.

REGULATION OF THE CATALASE ACTIVITY IN THE WHEAT COLEOPTILES: POSSIBLE ROLE OF CA²⁺ IONS AND CALMODULIN

Yu. Ye. Kolupaev, Yu. V. Karpets

*V.V. Dokuchaev Kharkiv National Agrarian University
(Kharkiv, Ukraine)*

The features of Ca²⁺ ions influence on the catalase activity of wheat coleoptiles at physiologically normal temperature and after heat stress (43°C, 10 minutes) have been studied. 5 mmole CaCl₂ solution raised catalase activity at coleoptiles pieces treatment (*in vivo*) and did not influence at addition to an extract of enzyme (*in vitro*). Effect of CaCl₂ *in vivo* partially oppressed with an inhibitor of protein synthesis (cycloheximide) and substantially levelled by the calcium channels blocker (CoCl₂) and antagonist of calmodulin (chlorpromazine). Catalase activity also essentially decreased at treatment coleoptiles with the chelator of Ca²⁺ (EDTA). Similar effects of Ca²⁺ and its antagonists were shown as well after the action of hyperthermia on coleoptiles. Cycloheximide and Ca²⁺ antagonists substantially reduced effect of the coleoptiles heat resistance increase, caused by exogenous Ca²⁺. The role of Ca²⁺ and calmodulin in the regulation of catalase activity of wheat coleoptiles in the connection with resistance of plant tissues to the hyperthermia is discussed.

Key words: *Triticum aestivum L., catalase, calcium, calmodulin, protein biosynthesis, heat resistance*

**РЕГУЛЯЦІЯ АКТИВНОСТІ КАТАЛАЗИ В КОЛЕОПТИЛЯХ ПШЕНИЦІ:
МОЖЛИВА РОЛЬ ІОНІВ Ca^{2+} ТА КАЛЬМОДУЛІНУ**

Ю. С. Колупаєв, Ю. В. Карпець

*Харківський національний аграрний університет ім. В.В.Докучаєва
(Харків, Україна)*

Вивчали особливості впливу іонів Ca^{2+} на активність каталази колеоптилів пшениці за фізіологічно нормальної температури і після теплового стресу (43°C , 10 хв). CaCl_2 підвищував активність каталази при обробці ним відрізків колеоптилів (*in vivo*) і не впливав на неї при додаванні до екстракту ферменту (*in vitro*). Ефект CaCl_2 *in vivo* частково пригнічувався інгібітором білкового синтезу циклогексимідом (ЦГ) і значною мірою нівелювався блокатором кальцієвих каналів CoCl_2 і антагоністом кальмодуліну (КМ) хлорпромазином. Активність каталази також істотно знижувалася за обробки хелатором Ca^{2+} ЕДТА. Подібні ефекти Ca^{2+} та його антагоністів виявлялися і після дії на колеоптилі гіпертермії. ЦГ та антагоністи Ca^{2+} значною мірою зменшували ефект підвищення теплостійкості колеоптилів, спричинюваний екзогенним кальцієм. Обговорюється роль Ca^{2+} та КМ в регуляції активності каталази колеоптилів пшениці у зв'язку зі стійкістю рослинних тканин до гіпертермії.

Ключові слова: *Triticum aestivum L.*, каталаза, кальцій, кальмодулін біосинтез білка, теплостійкість