

УДК 581.1.036

ОТВЕТ РАСТЕНИЙ НА ГИПЕРТЕРМИЮ: МОЛЕКУЛЯРНО-КЛЕТОЧНЫЕ АСПЕКТЫ

© 2009 г. Ю. В. Карпец^{1,2}, Ю. Е. Колупаев¹

¹*Харьковский национальный аграрный университет им. В.В.Докучаева
(Харьков, Украина)*

²*Украинский научно-исследовательский институт
лесного хозяйства и агролесомелиорации им. Г.М.Высоцкого
(Харьков, Украина)*

Обобщены сведения о реакции растений на гипертермию и процессах, сопровождающих тепловое закаливание. Анализируются данные о динамике изменения теплоустойчивости растений после воздействия высоких температур. Особое внимание уделяется механизмам трансдукции температурного сигнала в геном, участию в этом процессе ионов кальция и активных форм кислорода, взаимодействию сигнальных и гормональной систем. Обсуждается роль фитогормонов, белков теплового шока, антиоксидантных ферментов, низкомолекулярных полифункциональных протекторов (пролин, полиамины, растворимые углеводы и пр.), изменений состава биомембран в формировании теплоустойчивости растений.

Ключевые слова: *растение, теплоустойчивость, закаливание, трансдукция сигнала, кальций, активные формы кислорода, геном, фитогормоны, стрессовые белки, низкомолекулярные протекторы, биомембраны, неспецифические и специфические реакции*

Температура, как один из важнейших факторов среды, контролирует активность организмов в онтогенезе и их эволюцию. Температурное воздействие на растительный организм не ограничивается внутриклеточными барьерами, поэтому оно является мощным фактором влияния (Альтергот, 1981).

Согласно сообщению Межправительственной группы по изменению климата, средняя температура на планете к 2025 году может повыситься на 1 °С, а к 2100 – на 3 °С. При этом могут произойти существенные изменения ареалов дикой флоры, географического распределения культурных растений и продолжительности сельскохозяйственного сезона (Wahid et al., 2007a). В связи с этим возрастает актуальность исследования различных аспектов теплоустойчивости растений, в том числе клеточных и молекулярных механизмов адаптации к гипертермии.

В период активной вегетации растения могут подвергаться воздействию разных по интенсивности стрессовых температур, поэтому в ходе эволюции у них сформировались разнообразные механизмы защиты от негативного действия неблагоприятных температур. К ним относится и способность к закаливанию – повышению холодо- и теплоустойчивости в ответ на действие низких и высоких температур, соответственно (Александров, 1985; Титов и др., 2006).

Ныне основное внимание уделяется изучению биохимических и молекулярно-генетических аспектов устойчивости растений к стрессовым температурам (Larkindale et al., 2005; Larkindale, Huang, 2005; Pliech, 1999; Vij, Tyagi, 2007; Wahid et al., 2007a). Однако это не уменьшает актуальности исследования изменений самой устойчивости растений к неблагоприятным температурам (феноменологии). Такие изменения являются интегральным показателем, результатом физиолого-биохимических преобразований. Значительный интерес представляет исследование изменений устойчиво-

Адрес для корреспонденции: Карпец Юрий Викторович, Харьковский национальный агроуниверситет, п/о «Коммунист-1», Харьков, 62483, Украина;
e-mail: plant_biology@mail.ru

сти и процессов, которые их сопровождают, в начальный период влияния на растения неблагоприятных температур. Допускают, что именно в этот период температурной адаптации происходят события, во многом определяющие весь последующий ход формирования устойчивости (Титов и др., 2006).

В последние годы вышел ряд обзоров, отображающих, с одной стороны, комплекс классических физиологических изменений, происходящих у растений в ответ на тепловой стресс и связанных с такими важными функциями, как фотосинтез, дыхание, водный обмен (Григорюк, Мусієнко, 2001; Косаківська, 2003; Титов и др., 2006; Wahid et al., 2007a), с другой – сведения относительно возможных путей трансдукции сигнала теплового стресса в геном (Nollen, Morimoto, 2002; Suzuki, Mittler, 2006). В то же время недостаточно внимания уделяется биохимическим аспектам теплового закаливания, в частности, связи между динамикой развития теплоустойчивости и изменением содержания стрессовых метаболитов. Также требуют обобщения быстро накапливающиеся в последнее время данные о связи между эффектами, отображающими трансдукцию стрессового сигнала в геном, и формированием соответствующего адаптивного ответа. В настоящем обзоре мы попытались акцентировать внимание именно на этих аспектах проблемы реакции растений на действие высоких температур.

Феноменология теплового закаливания растений

Известно, что процесс температурного закаливания растений включает в себя «лаг-период» – отрезок времени, в течение которого устойчивость растений достоверно не увеличивается (Титов и др., 1989). Так, установлено, что при закаливании проростков пшеницы действием температуры 40 °С повышение их теплоустойчивости происходило через 5 мин, растений огурца при закаливании при температуре 38 °С – через 45 мин. После завершения лаг-периода теплоустойчивость монотонно возрастала на протяжении нескольких часов (Титов и др., 2006). Примечательно, что при переносе проростков пшеницы через 15-30 мин после действия закаливающей температуры 40 °С в физиологически нормальные условия (23 °С) отмечалось дополнительное увеличение их теплоустойчивости через 2-4 ч (Титов и др., 2006).

Лag-период наблюдался и при кратковременном закаливании проростков пшеницы суб-

летальной температурой (30 секундное влияние температуры 47 °С). Развитие теплоустойчивости можно было зафиксировать через 1-3 ч после действия высокой температуры (Акимова и др., 2002).

Следует отметить, что эффекты, вызываемые кратковременным нагревом растений, могут фиксироваться на протяжении длительного времени и при определении теплоустойчивости отдельных их функций. Так, теплоустойчивость фототаксиса хлоропластов листьев *Tradecantia albiflora* после их закаливания на протяжении 3 ч при температуре 38 °С продолжала увеличиваться на протяжении 5 суток, после чего снижалась (Alexandrov et al., 1990). Эффект задержки повышения теплоустойчивости клеток после действия на них закаливающих температур зарегистрирован на разных объектах, в том числе на примере животных и бактериальных клеток (Li et al., 1982; Li, Werb, 1982; Lin et al., 1984). Чаще такая задержка наблюдается после интенсивного закаливания (кратковременного воздействия сублетальных температур). Существует предположение, что развитие эффекта закаливания во времени обусловлено необходимостью репарации определенных функций после закаливания сублетальной температурой (Александров, Кислюк, 1994). В то же время наличие лаг-периода можно рассматривать и как не прямое свидетельство необходимости постепенного (требующего времени) запуска адаптивных процессов, связанных с функционированием сигнальных систем и изменением экспрессии генов.

Возможные участники трансдукции сигнала высокотемпературного стресса в геном

Природа рецептора, с помощью которого растительная клетка воспринимает температурные изменения, до сих пор остается неизвестной. Предполагают, что при низкотемпературном стрессе реакция сенсорных белков первоначально связана с изменением свойств липидов, главным образом их вязкости, что может приводить к открыванию кальциевых каналов и активации кальцийзависимых путей трансдукции сигнала в геном (Гималов и др., 2004; Трунова, 2007). Состояние мембранных липидов и, по-видимому, как следствие, мембраносвязанных белков, изменяется и в ответ на действие высоких температур. Однако этот вопрос остается мало исследованным. В то же время повышение текучести мембран может влиять на экспрессию генов. Так, псевдоразжижение мембран *Synechocystis* бензиловым спиртом

ОТВЕТ РАСТЕНИЙ НА ГИПЕРТЕРМИЮ

снизило пороговую температуру активации экспрессии генов белков теплового шока (БТШ) (Sung et al., 2003). Можно полагать, что температурное воздействие приводит к изменению активности стартовых ферментов сигнальных систем, большинство из которых локализовано в плазмалемме (Тарчевский, 2002), и появлению соответствующих сигнальных интермедиатов либо непосредственно изменяет состояние кальциевых каналов. Известно, что увеличение концентрации кальция в цитозоле является очень быстрой реакцией на гипертермию. На примере клеток проростков табака показано, что возрастание $[Ca^{2+}]_{цит.}$ происходило уже через 0,3-60 с после температурного воздействия (Trewavas, 1999). Подобные результаты были получены и на примере проростков пшеницы (Liu et al., 2003). Таким образом, предполагается, что одним из посредников в трансдукции температурного сигнала в геном является кальций. Также полагают, что важными интермедиатами между температурным воздействием и биохимическим ответом клетки могут быть активные формы кислорода (АФК) и продукты пероксидного окисления липидов (Курганова и др., 1999; Dat et al., 2000; Suzuki, Mittler, 2006).

Правда, имеются сведения о том, что повышение теплоустойчивости растений после кратковременного температурного воздействия может быть связано с изменением состояния уже существующих белков (Титов и др., 2006). Считают, что такой эффект высокотемпературного закаливания может реализовываться вообще без перепрограммирования экспрессии генома и индуцированного белкового синтеза. Так, повышение теплоустойчивости проростков ячменя, вызываемое кратковременным нагревом, не угнеталось ингибиторами биосинтеза белка и нуклеиновых кислот (Акимова и др., 2002). Аналогичные данные ранее получены и на примере других растений (Дроздов и др., 1984).

Следует отметить, что результаты оценки теплоустойчивости в значительной степени зависят от методов ее определения (Веселова и др., 1993). В цитируемых работах (Акимова и др., 2002; Титов и др., 2006) теплоустойчивость оценивалась по величине температуры, вызывающей гибель (коагуляцию цитоплазмы) 50% клеток высечек листьев после их 5-минутного нагревания в водном термостате при определенных температурах. Такой подход позволяет оценить лишь так называемую первичную теплоустойчивость (Александров, Кислюк, 1994). Более интегральным показателем устойчивости

может быть оценка выживания растений через определенное время (как правило, несколько суток) после действия повреждающих температур. Такой показатель включает в себя как первичную теплоустойчивость растений, так и их репараторную способность и механизмы долговременной адаптации (Александров, Кислюк, 1994).

A priori можно полагать, что формирование общей устойчивости осуществляется с участием системы индуцированного биосинтеза белка. Нами было показано, что развитие теплоустойчивости проростков сосны и пшеницы после закаливания кратковременным (1 мин) воздействием сублетальных температур угнеталось предварительной обработкой ингибитором биосинтеза белка циклогексимидом, антагонистами кальция (хлорид лантана, хлорпромазин) и антиоксидантом ионолом (Карпец, 2007). Такие результаты можно рассматривать как свидетельство причастности белоксинтезирующей системы, а также универсальных сигнальных интермедиатов (ионов кальция и АФК) к повышению теплоустойчивости, которое вызывало кратковременное воздействие сублетальной высокой температуры.

Изменение про-/антиоксидантного равновесия является одним из неспецифических признаков стрессовой реакции (Веселова и др., 1993). Причинами увеличения содержания АФК в растительных клетках при гипертермии могут быть: повышение активности АФК-генерирующих ферментов (НАДФН-оксидазы, отдельных форм пероксидазы (Часов и др., 2002; Dat et al., 2000; Doke, 1997)), снижение активности антиоксидантных ферментов (Lopez-Delgado et al., 1998), усиление образования АФК в хлоропластах и митохондриях вследствие перевосстановления их электрон-транспортных цепей. Последнее связано с угнетением фиксации углекислого газа и уменьшением энергозатрат в условиях стресса (Таран та ін., 2004; Pnueli et al., 2003). Более подробно причины усиления генерации АФК растительными клетками при действии стрессоров проанализированы нами в специальных обзорах (Колупаев, 2007; Колупаев, Карпец, 2009).

Как уже отмечалось, имеются предположения, что именно АФК могут быть важными участниками в процессе передачи сигнала температурного и других видов стресса (Suzuki, Mittler, 2006). На примере проростков трех таксономически отдаленных видов высших растений – *Pinus sylvestris* L., *Triticum aestivum* L. и *Cucumis sativum* L. – нами исследована связь

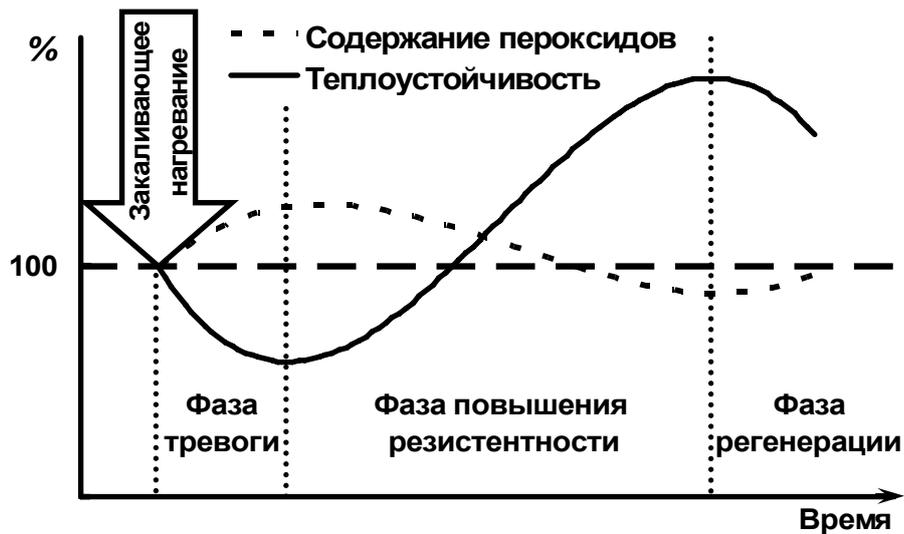


Рис 1. Фазность изменения содержания АФК и формирования теплоустойчивости растений (обобщенные кривые по данным работы: Карпец, Колупаев, 2008).

между динамикой изменения теплоустойчивости и содержания пероксидов после одномоментного воздействия закалывающей температуры. При этом для всех трех объектов установлен фазный характер изменения теплоустойчивости и содержания пероксидов в тканях после высокотемпературного воздействия (Карпец, Колупаев, 2008). Через 0,25-1 ч после закалывания наблюдалось повышение содержания пероксидов и снижение теплоустойчивости, затем (1-24 ч) — уменьшение содержания пероксидов и повышение теплоустойчивости. В дальнейшем (24-48 ч) имело место постепенное повышение содержания пероксидов до величин контрольного варианта (без закалывания) и стабилизация теплоустойчивости либо тенденция к ее снижению (эффект раззакаливания). Обобщенно кривые изменения содержания пероксидов в растительном материале и динамики теплоустойчивости приведены на рис. 1.

Ранее фазность изменений про-/антиоксидантного равновесия была установлена на примере действия на растения микрогравитационного стресса (Барабой и др., 1991). Однако в этих экспериментах исследовалось непрерывное действие стресс-фактора (микрогравитации), а не развитие пролонгированной реакции после кратковременного действия стрессора. Отмечается, что для первой фазы реакции растений на клиностатирование характерно снижение интенсивности пероксидного окисления липидов за счет активации антиоксидантной системы. При этом авторы предполагают, что первичным медиатором в запуске такой реакции являются продукты пероксидного окисления липидов, хотя самого первичного

всплеска пероксидации липидов им в эксперименте выявить не удалось (Барабой и др., 1991). Для второй фазы стрессовой реакции характерна стабилизация равновесия между процессом пероксидного окисления липидов и функционированием антиоксидантной системы. Этот период рассматривается как состояние повышенной резистентности растений к клиностатированию. На третьей стадии стрессовой реакции по мере истощения резервной мощности антиоксидантов происходит вторичная индукция пероксидного окисления липидов. Фазы гравитационного стресса авторы сравнивают с фазами общего адаптационного синдрома по Селье (соответственно фазы «тревоги», «сопротивления», «истощения») (Селье, 1992).

Двухфазный ответ про-/антиоксидантной системы на непрерывное нагревание при нелетальной температуре зарегистрирован на примере проростков гороха (Курганова и др., 1999). На первой фазе длительностью 15-20 мин имело место смещение равновесия в прооксидантном направлении, затем активизировалась ферментативная антиоксидантная система проростков. Однако при этом, оценивая динамику про-/антиоксидантов, авторы не контролировали изменения теплоустойчивости растений (Курганова и др., 1999).

В нашем случае фазность показана не на примере адаптации к длительному (непрерывному) действию стресс-фактора, как в упомянутых работах (Барабой и др., 1991; Курганова и др., 1999), а для случая формирования устойчивости после кратковременного (закалывающего) действия стресс-фактора (гипертермии). При этом четко проявляется фаза «тревоги» с

ОТВЕТ РАСТЕНИЙ НА ГИПЕРТЕРМИЮ

увеличенным содержанием АФК и пониженной резистентностью растений, фаза адаптации со сниженным содержанием АФК и повышенной резистентностью и фаза регенерации – возврата устойчивости и показателей про-/антиоксидантного равновесия к исходному уровню (см. рис. 1).

Необходимо отметить, что эффект повышения теплоустойчивости достигался после одномоментного прогрева проростков в достаточно широком диапазоне температур, однако максимальным он был после действия тех температур, которые кратковременно снижали теплоустойчивость образцов (Карпец, Колупаев, 2008). Можно полагать, что для наиболее полного включения защитных механизмов необходимо нанесение повреждений растительным объектам. Возможно, что именно повреждающее воздействие вызывает появление в клетках соединений, которые являются результатом определенных (обратимых) нарушений и одновременно выполняют функции сигнала, запускающего механизмы формирования повышенной резистентности. В отсутствие такого сигнала (при действии более низких температур) адаптивный потенциал растений, очевидно, проявляется не в полной степени. Как свидетельствуют полученные нами результаты (Карпец, 2007; Карпец, Колупаев, 2008), одним из участников формирования (передачи) такого сигнала могут быть АФК, поскольку многие защитные реакции, индуцируемые кратковременным высокотемпературным воздействием на растения, снимались при обработке растений антиоксидантом (см. ниже).

Естественно, что АФК являются хотя и необходимыми (по нашему предположению), но не единственными участниками передачи закалывающего температурного сигнала в геном. Их образование во многом зависит от кальциевого статуса растительных клеток. Так, при обработке проростков пшеницы блокатором кальциевых каналов хлоридом лантана усиления образования пероксидов после действия закалывающей температуры не наблюдалось (Карпец, Колупаев, 2008). Как уже отмечалось, разными авторами получены данные о снижении эффекта теплового закалывания при обработке растений антагонистами кальция (Карпец, 2007; Gong et al., 1997; Liu et al., 2003).

Одним из возможных участников процесса высокотемпературного закалывания может быть и салициловая кислота, которую рассматривают как сигнальное либо гормоноподобное соединение. В то же время маловероятно, что-

бы увеличение содержания салициловой кислоты в тканях растений было первичным звеном процесса, обеспечивающего повышение их теплоустойчивости. Так, на примере растений арабидопсиса показано, что увеличение концентрации пероксида водорода происходило через 3 мин после нагрева, а свободная салициловая кислота выявлялась только через 1 ч (Larkindale, Huang, 2005). Можно допустить, что зарегистрированные в ряде работ эффекты повышения теплоустойчивости растений при действии экзогенной салициловой кислоты (Колупаев, Акініна, 2005; Dat et al., 1998) связаны с ее способностью усиливать генерацию АФК, поскольку защитное влияние салицилата снималось антиоксидантами (Колупаев и др., 2004; Колупаев, Карпец, 2007). Эндогенная салициловая кислота, модифицируя активность антиоксидантных ферментов, вероятно, также может принимать участие в регуляции необходимого про-/антиоксидантного баланса в растительных клетках в процессе формирования теплоустойчивости. Важно, что салициловая кислота может способствовать как повышению, так и снижению содержания (генерации) АФК у растений. Так, она может ингибировать активность имеющихся в клетке молекул каталазы (Chen et al., 1993), но в то же время способствовать усилению синтеза этого фермента (Колупаев та ін., 2006). Возможны также активация под влиянием салицилата АФК-генерирующих форм пероксидазы (Kawano, Muto, 2000), увеличение активности супероксиддисмутазы, что на фоне пониженной активности каталазы может приводить к накоплению пероксида водорода (Колупаев, 2007). Важно, что большинство эффектов салициловой кислоты, в том числе ее влияние на про-/антиоксидантное равновесие, являются кальцийзависимыми (Акініна та ін., 2005; Колупаев, Карпец, 2006). Таким образом, ионы кальция, АФК и салициловая кислота, по-видимому, могут быть важными посредниками в процессе передачи температурного сигнала (Larkindale, Huang, 2004). Вполне естественно, что в этот процесс могут быть вовлечены и другие сигнальные интермедиаты, а также «стрессовые» фитогормоны – абсцизовая кислота, этилен и пр. (Larkindale, Huang, 2004; Hu et al., 2007).

Роль гормональной системы в формировании теплоустойчивости растений

Гормональная система растений в комплексе с сигнальными интермедиатами задействована в формировании стрессовых и адаптивных реакций растений. Примечательно, что

большинство рецепторов фитогормонов, как и внешних стрессоров, находится в плазматической мембране (Тарчевский, 2002). Таким образом, именно плазмалемма и, возможно, некоторые другие мембраны становятся местом взаимодействия систем сигнальной трансдукции и гормональной регуляции. По современным представлениям, сигнальные системы задействованы в передаче в геном как первичного (стрессового), так и вторичного (гормонального) сигнала (Колупаев, Косаківська, 2008). Общеизвестно, что в целом при неблагоприятных условиях в растениях уменьшается содержание гормонов-активаторов цитокининов, гиббереллинов, ауксинов при одновременном увеличении продуцирования ингибиторов роста и метаболизма – абсцизовой кислоты, этилена (Титов и др., 2006). В то же время далеко не все эффекты вписываются в такую тенденцию. Особый интерес представляют изменения содержания фитогормонов, наблюдающиеся в начальный период действия стресс-факторов. Рассмотрим отдельные изменения в гормональной системе растений, происходящие в ответ на гипертермию.

Абсцизовая кислота (АБК). Накопление АБК в растениях под действием стрессоров самой различной природы считается общепризнанным фактом. Показано увеличение содержания АБК в растениях под действием осмотического и солевого стрессов, высоких и низких температур, ионов тяжелых металлов, заражения патогенами (Шакирова, 2001).

Рядом авторов стрессиндуцируемое накопление АБК как ингибитора метаболизма и роста рассматривается как универсальная неспецифическая реакция, позволяющая «пережить» действие экстремальных факторов с наименьшими потерями (Мелехов, 1985; Шакирова, 2001). Одним из основных эффектов АБК на клеточном уровне является ее влияние на интенсивность биосинтеза белка. Оно связано с частичным ингибированием транскрипции и влиянием на посттранскрипционные процессы (процессинг мРНК и трансляция). Результатом действия АБК является угнетение синтеза большинства конститутивных белков и индукция синтеза стрессовых белков.

Значение АБК для теплоустойчивости растений убедительно подтверждено в экспериментах с растениями-мутантами, дефектными по синтезу АБК. Они отличались низкой теплоустойчивостью (Larkindale et al., 2005).

При действии высоких закаливающих температур на растения огурца увеличение содержания свободной АБК начиналось через 30 мин и продолжалось в течение двух часов, после чего отмечалось постепенное снижение содержания АБК (Титов и др., 2006). К концу 24-часовой экспозиции растений в этих условиях уровень АБК в листьях возвращался к исходной величине, в то время как теплоустойчивость сохранялась на достигнутом уровне. В целом похожие результаты были получены и при изучении динамики содержания АБК в проростках пшеницы в связи с формированием их теплоустойчивости в процессе закаливания. Увеличение содержания АБК предшествовало повышению теплоустойчивости проростков пшеницы (Титов и др., 2006).

В начальный период действия повреждающих температур на проростки огурца и ячменя также отмечалось увеличение содержания АБК. При этом кратковременное действие таких температур приводило к одновременному повышению теплоустойчивости листьев (Титов и др., 2006).

Несколько иные результаты были получены при изучении реакции полевицы (*Agrostis palustris*). В процессе нагрева растений содержание АБК в них не повышалось, однако оно увеличивалось в период репарации после действия стрессора (Larkindale, Huang, 2005).

Защитное действие АБК на клеточном уровне при тепловом стрессе связывают с целым рядом эффектов. Один из них, как уже отмечалось, заключается в способности АБК усиливать биосинтез стрессовых белков (Xiong et al., 1999; Larkindale, Knight, 2002; Vitamvas et al., 2007). Показана возможная причастность АБК к синтезу шаперонов (Shinozaki et al., 2007). Экзогенная АБК индуцировала синтез 43 полипептидов в клетках *Bromus inermis*, 26 из которых отличались высокой теплоустойчивостью (Robertson et al., 1994).

Влияние АБК объясняют также стабилизацией мембран. Такой ее эффект известен достаточно давно (Farkas et al., 1985). В последнее время его связывают с действием АБК на активность антиоксидантных ферментов, в частности, супероксиддисмутазы и каталазы (Chen, Li, 2002). Обработка растений экзогенной АБК также повышает активность антиоксидантной системы. Вероятно, такому эффекту предшествует усиление генерации АФК, вызываемое АБК. Так, на примере растений кукурузы показано, что экзогенная АБК сначала вызывала

ОТВЕТ РАСТЕНИЙ НА ГИПЕРТЕРМИЮ

увеличение генерации супероксидного радикала, а затем повышение активности супероксиддисмутазы, каталазы, аскорбатпероксидазы и глутатионредуктазы (Jiang, Jianhua, 2001). АБК также способна стимулировать накопление в клетках низкомолекулярных протекторов с полифункциональным, в том числе антиоксидантным, действием, в частности, пролина (Nage et al., 1999) и сахаров (Robertson et al., 1994; Nose et al., 2000). В целом, действие АБК, по-видимому, в значительной степени связано с изменениями про-/антиоксидантного равновесия. При этом важными посредниками инициации АБК-зависимых физиологических реакций, вероятно, являются АФК. На примере изолированных семядолей огурца нами показано, что повышению их теплоустойчивости, вызываемому обработкой АБК, предшествовало увеличение содержания пероксидов в тканях. Антиоксидант ионол препятствовал такому эффекту и при этом в значительной степени нивелировал повышение теплоустойчивости семядолей, вызываемое АБК (Колупаев та ін., 2006).

В деталях механизмы трансдукции сигнала АБК при реакции растений на гипертермию пока не исследованы. Значительно больше известно о действии АБК при осмотическом стрессе. Такие сведения позволяют выстроить цепочку событий, вызывающих накопление АБК и передачу ее сигнала в геном (Neill, Burnett, 1999; Neill et al., 2002). Процесс начинается с влияния водного стресса на мембранную фосфолипазу С (Hirayama et al., 1995) – стартовый фермент кальциевой сигнальной системы. При гидролизе фосфолипазой С мембранных фосфолипидов образуется инозитол-1,4,5-трифосфат, который вызывает открывание кальциевых каналов. Повышение концентрации цитозольного кальция приводит к изменению активности протеинкиназ, фосфорилирующих факторы регуляции транскрипции генов ферментов, ответственных за синтез АБК. Образовавшаяся АБК связывается со специфичным мембранным рецептором и, в свою очередь, через ряд вторичных мессенджеров (инозитол-1,4,5-трифосфат, Ca^{2+} , цАДФрибозу) специфически активирует протеинкиназы, вызывая синтез соответствующих стрессовых белков (Neill, Burnett, 1999; Neill et al., 2002; Wu et al., 1997).

Получены сведения и об участии компонентов сигнальной трансдукции в реализации эффектов АБК, которые проявляются на уровне целого растительного организма, в частности, классической реакции закрытия устьиц. Показано, что АБК способна повышать активность

НАДФН-оксидазы и тем самым вызывать накопление H_2O_2 , что приводит к открыванию кальциевых каналов. При повышении концентрации цитозольного кальция происходит открывание анион/ K^+ -каналов, транспортирующих калий на внешнюю сторону замыкающих клеток и закрытие устьиц (Desikan et al., 2004; Kwak et al., 2006). В то же время избыток АФК регулирует обратный процесс – поступление калия в замыкающие клетки.

Обобщая рассмотренные на примере действия АБК данные, связи между работой сигнальных и гормональной систем при действии стрессоров можно представить в виде следующей схемы (Колупаев, Косаківська, 2008): взаимодействие стрессора с первичным рецептором → активация стартовых ферментов сигнальных систем → появление внутриклеточных мессенджеров → изменение состояния факторов регуляции транскрипции → активация генов синтеза стрессового фитогормона → накопление фитогормона → взаимодействие фитогормона со специфическим рецептором → активация стартовых ферментов сигнальных систем → появление внутриклеточных мессенджеров → изменение состояния факторов регуляции транскрипции → биохимический и физиологический ответ (например, усиление синтеза БТШ, новообразование пролина). Итак, сигнальные системы задействованы в передаче в геном как первичного (стрессового) сигнала, так и вторичного (гормонального).

Индолилуксусная кислота (ИУК). Известно, что при действии многих стрессоров содержание ИУК в растениях снижается (Васюк та ін., 2000; Шакирова, 2001). В то же время тепловое закаливание растений проходит на фоне довольно высокого содержания свободной ИУК (Титов и др., 2006). Более того, в начальный период действия гипертермии возможно кратковременное повышение содержания ИУК. Такие эффекты зарегистрированы на примере проростков огурца, гороха и пшеницы (Веселов, 2001; Титов и др., 2006). Похожие явления продемонстрированы и при действии засухи на растения огурца. На начальном этапе адаптации к засухе содержание ИУК возрастало. При продолжительном действии засухи, которое сопровождалось перманентной потерей листками тургора, наблюдалось снижение содержания ИУК (Пустовойтова и др., 2004). Предполагается, что под контролем ИУК могут находиться некоторые гены, причастные к защитным реакциям. В частности, повышение содержания ИУК в растениях пшеницы в на-

чальный период высокотемпературного воздействия может обуславливать усиление экспрессии гена супероксиддисмутазы – ключевого фермента антиоксидантной защиты (Веселов, 2001). Также показано индуцирование ауксином гена глутатионтрансферазы (Abel, Thedologis, 1996).

Этилен. Как и АБК, этилен считается типичным гормоном стресса. Он принимает участие в ответных реакциях растений на абиотические и биотические стрессоры (Колупаев, 2001; Мусатенко, Маменко, 2008). В частности, показано участие этилена в таких ответных реакциях растений на действие патогенов, как программированная клеточная гибель (Asai et al., 2000) и синтез PR-белков (Wang et al., 2002).

Увеличение продукции этилена показано при действии неблагоприятных абиотических факторов различной природы: механические повреждения, засуха, затопление, экстремальные температуры, гербициды (Колупаев, 2001; Nam et al., 2006; Kurepin et al., 2006). В то же время данные о характере изменения продуцирования этилена растениями при высокотемпературном стрессе неоднозначны. Так, у растений пшеницы и полевицы под действием высоких температур угнеталось образование этилена (Wahid et al., 2007b). У растений хлопчатника после кратковременного воздействия гипертермии имело место увеличение образования этилена, которое затем сменялось его снижением (Кузнецов и др., 1991). Авторы связывают дальнейшее накопление таких защитных соединений как пролин и полиамины с действием «этиленового сигнала» (Кузнецов и др., 1991). Свидетельством причастности этилена к запуску защитных реакций являются результаты экспериментов с мутантами, дефектными по синтезу этого фитогормона. Такие растения имели низкую теплоустойчивость (Larkindale et al., 2005). В то же время на примере проростков бобов показано, что уменьшение вызываемого высокотемпературным стрессом образования этилена предварительной обработкой ингибитором синтеза этилена хлоридом кобальта повышало теплоустойчивость растений, способствовало увеличению в них активности антиоксидантных ферментов и полиаминов (Jiao et al., 2006). Можно полагать, что эффекты этилена на разных стадиях стрессовых реакций могут быть различными: в одних случаях этот фитогормон может индуцировать адаптивные реакции, а в других – отображать повреждения или быть причастным к их развитию, в том числе к

запуску программируемой гибели растительных клеток (Колупаев, 2001).

Молекулярные механизмы повышения теплоустойчивости растений

Изменение термостабильности белков. Эффекты теплового закаливания растений, как правило, сопровождаются изменениями термостабильности белков и определенных функций клеток (Александров, 1985; Кислюк, Буболо, 2000; Фельдман и др., 1981; Sinsawat et al., 1998). Повышение термостабильности белков, в т.ч. ферментов, в результате закаливания не всегда имеет самостоятельное физиологическое значение, поскольку температура, при которой белки сохраняют функциональную активность, как правило, выше реальной температуры существования видов (Александров, 1985). В то же время повышение термостабильности ферментов может быть отображением изменений их конформационной гибкости, что рассматривается как механизм адаптации функционирования каталитических систем при высоких температурах (Александров, 1985). Снижение конформационной гибкости белков приводит к увеличению их устойчивости не только к нагреву, но и к другим агентам, действие которых зависит от прочности системы слабых связей, поддерживающих пространственную структуру макромолекул. Так, тепловое закаливание повышало устойчивость ферментов к гидролитическому расщеплению протеазами, к крайним значениям pH (Александров, Кислюк, 1994). Повышение стабильности белков, очевидно, имеет значение для их функционирования в условиях стресса, при которых возможно неспецифическое нарушение клеточного гомеостаза.

Исследование изменений термостабильности отдельных белков, прежде всего ферментов, проводится на протяжении нескольких десятилетий. В большинстве работ изучалось относительно долговременное влияние закаливающих температур на термостабильность ферментов. Показано повышение термостабильности кислых фосфатаз проростков гороха после двухчасового влияния на них температуры 42°C (Леонтьева, Левченкова, 1999), пероксидазы и нитратредуктазы проростков пшеницы после трехчасового действия температуры 41-42°C (Лютова, Каменцева, 2001; Фельдман, Каменцева, 1984) ферредоксин-НАДФ-редуктазы листьев огурца в результате суточного действия на растения температуры 35°C (Лютова, Каменцева, 1992), лейцин-тРНК-лигазы пшеницы после 48-часового влияния температуры 36°C (Weidner et al., 1982). Высо-

ОТВЕТ РАСТЕНИЙ НА ГИПЕРТЕРМИЮ

котемпературная акклимация повышала теплоустойчивость Н⁺АТФазы и Са²⁺-АТФазы у молодых растений винограда (Liu et al., 2008).

Необходимо заметить, что повышение термостабильности некоторых ферментов фиксировалось и после очень кратковременного (10-секундного) закаливания (Константиновна, Горбань, 1985), что дало основания допускать возможность изменений термостабильности без участия белоксинтезирующего аппарата. При этом долговременное влияние теплового закаливания может сопровождаться изменениями изоферментных спектров (Севрова, Новоселова, 1976; Martins et al., 1999). Мало исследованными остаются возможные изменения термостабильности ферментов и их спектра на протяжении лаг-периода, которым сопровождается процесс теплового закаливания, особенно повреждающими температурами. Нами показано повышение теплоустойчивости антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, каталазы, пероксидазы) корней пшеницы, максимум которого наблюдался через 24 ч после кратковременного воздействия гипертермии (Карпець та ін., 2008а; 2008б). Такие эффекты, очевидно, связаны с усилением синтеза более термостабильных форм ферментов, поскольку нивелировались обработкой проростков ингибитором биосинтеза белка циклогексимидом. По крайней мере одним из посредников в процессе индукции синтеза термостабильных форм ферментов, по-видимому, являются активные формы кислорода, поскольку при обработке проростков антиоксидантом ионолом увеличение термостабильности ферментативных белков не проявлялось (Карпець та ін., 2008а; 2008б). На примере пероксидазы корней пшеницы показано изменение ее изоферментного спектра через 1-24 ч после температурного воздействия, которое также не проявлялось при обработке проростков циклогексимидом (Карпець та ін., 2008в).

Активация синтеза белков теплового шока и их функции. Как правило, под воздействием высоких температур на фоне общего снижения интенсивности биосинтеза конститутивных белков наблюдается резкая активация образования белков теплового шока (БТШ) (Косаковская, 2008), которые, как предполагают, принимают участие в формировании терморезистентности (Войников, Боровский, 2004; Колесниченко, Войников, 2003; Lopez-Matas et al., 2004). В ряде работ показано, что не только скорость, но и уровень накопления стрессовых белков может коррелировать с развитием тер-

моустойчивости растений (Burke et al., 2000; Downs, Neckathorn, 1998; Keller et al., 2000). Правда, имеются факты, которые не укладываются в такую тенденцию. Так, на примере прорастающих пыльцевых трубок кукурузы, петунии и традесканции показано, что умеренное нагревание повышало теплоустойчивость, но не активировало синтез БТШ (Altschuler, Mascanhas, 1982; Frova et al., 1989; Xiao, Mascanhas, 1985). Ряд примеров повышения теплоустойчивости бактериальных и животных клеток без участия БТШ приведен в обзоре Александрова и Кислюк (1994). Не исключено, что неоднозначные сведения относительно роли БТШ в формировании теплоустойчивости связаны с методическими причинами: не сравнимыми условиями действия стрессовых или закаливающих температур, отличиями, которые могут быть при оценке первичной и общей (интегральной) теплоустойчивости (Веселова и др., 1993).

В последние десятилетия детально изучен спектр БТШ многих высших растений. В зависимости от молекулярной массы различают БТШ 110, 90, 70, 60 кД и низкомолекулярные (так называемые «малые») БТШ с массой 15-30 кД (Vierling, 1991). Установлены временные рамки синтеза БТШ в ответ на действие высокотемпературного стресса. Чаще всего синтез БТШ начинается через 15 мин после действия теплового шока и длится 6-8 ч (Косаківська, 2003), по-видимому, до момента формирования более специфических механизмов адаптации. Показано, что супрессия синтеза БТШ может происходить под влиянием самих БТШ, в т. ч. БТШ 70 (Abravaya et al., 1992) и БТШ 90 (Nadeau et al., 1993).

Ныне установлены конкретные функции БТШ, связанные с обеспечением способности растительного организма выдерживать высокие температуры. Одна из важнейших – шаперонная, связанная с предупреждением агрегации частично денатурированных молекул других белков, облегчением протеолитической дегградации необратимо поврежденных белковых молекул, транспортом белков к лизосомам и протеосомам. Такие функции, в частности, выполняют БТШ 70, представленные различными подсемействами (Wang et al., 2004). Хлоропластный БТШ 70 причастен также к модуляции преобразователей клеточных сигналов – разных форм протеинкиназ и протеинфосфатаз (Ding et al., 1998). Вероятно, что БТШ 70 могут быть задействованы в процессах репарации тепловых повреждений. Так, показана важность син-

теза БТШ для возобновления роста корней проростков арабидопсиса, поврежденных высокой температурой (Su, Li, 2008).

На примере животных объектов показано, что БТШ 70 способен защищать клетки от индуцированного высокой температурой апоптоза. Механизм действия этого БТШ может быть связан с ингибированием эффекта активации фосфолипазы A₂ (Jaattella, 1993).

БТШ могут быть задействованы в аутофагии необратимо поврежденных белков (Xiong et al., 2007). Классическим примером БТШ, обеспечивающего аутофагию дефектных белков, является убиквитин. Присоединение его к N-концу превращает полипептид в мишень для протеаз (Косаковская, 2008). В управлении процессом деградации белков принимает участие БТШ 90, экспрессия которого усиливается под влиянием различных стрессоров, в т.ч. температурного (Wang et al., 2004). Он способен связываться с денатурированными белками. Есть основания считать, что БТШ 90 принимает участие в изменении состояния факторов регуляции транскрипции других БТШ. В условиях теплового шока происходит связывание части молекул БТШ 90 денатурированными молекулами белков, при этом из-за дефицита свободного БТШ 90 происходит «разблокирование» синтеза других БТШ (Yamada et al., 2007). Примечательно, что синтез разных БТШ вызывала обработка растений арабидопсиса ингибиторами БТШ 90 (Yamada et al., 2007). Возможны и другие механизмы влияния БТШ 90 на процесс биосинтеза белка. Так, имеются сведения об участии представителей семейства БТШ 90 в переносе отдельных протеинкиназ к местам функционирования и контроле их активности (Косаковская, 2008).

Путем трансгеноза доказано значение БТШ 101 для обеспечения устойчивости растений арабидопсиса к резкому (внезапному) тепловому стрессу (Charng et al., 2006; Qucitsch et al., 2000). Этот белок, вероятно, причастен также к восстановлению функций растений после теплового шока (Vinosur, Altman, 2005). Участие в репарационных процессах после тепловых повреждений растений принимают и другие белки, в частности, БТШ 45 (Wahid et al., 2007a).

Недавно на примере растений арабидопсиса установлено значение БТШ 32 в сохранении повышенной теплоустойчивости в течение длительного времени после теплового стресса (Charng et al., 2006; 2007). Интересно, что син-

тез данного белка индуцируется не только высокими температурами, но и активной формой кислорода H₂O₂ (Wahid, Close, 2007).

Известно, что многие представители БТШ играют значительную роль в защите клеток от окислительных повреждений. В частности, такие функции выполняют малые БТШ, которые могут локализоваться в митохондриях (Banzet et al., 1998, Down, Heckathorn, 1998).

Нет сомнений, что БТШ важны не только для защиты в условиях высокотемпературного стресса. Одни и те же стрессовые белки могут накапливаться при действии высоких и низких температур, засолении, засухи и т. п. (Pareek et al., 1998; Wahid et al., 2007a). Неспецифичность действия стрессоров в данном случае может быть обусловлена одинаковой их направленностью на повреждение белков. Другая причина может заключаться в единых принципах передачи стрессовых сигналов, наличии одних и тех же сигнальных посредников, вызывающих изменения экспрессии генома. Как уже отмечалось, синтез БТШ может быть активирован действием АФК (Wahid et al., 2007b). Есть сведения об индукции синтеза БТШ 26 и БТШ 70 в проростках пшеницы под воздействием экзогенного кальция, причем, как полагают авторы, без участия АФК (Liu et al., 2003). Синтез ряда БТШ вызывает стрессовый фитогормон АБК (Pareek et al., 1998).

В то же время, несмотря на установленные разнообразные функции БТШ, этот фактор однозначно недостаточен для обеспечения устойчивости растений к действию стрессоров. Так, показано, что мутанты арабидопсиса, дефектные по теплоустойчивости, накапливали нормальное количество и набор БТШ (Larkindale et al., 2005). Биохимические механизмы формирования теплоустойчивости включают в себя, кроме рассмотренных выше изменений термостабильности конститутивных белков и активации синтеза стрессовых белков, также увеличение содержания низкомолекулярных протекторов, изменение состава биомембран, активацию системы антиоксидантной защиты, обеспечение функционирования «нормальных» метаболических циклов и тому подобное (Baxter et al., 2007; Sreenivasulu et al., 1999; Wahid et al., 2007a).

Низкомолекулярные протекторы. Накопление низкомолекулярных защитных соединений, которые отличаются полифункциональностью, в настоящее время считается одним из ключевых механизмов адаптации к абиотиче-

ОТВЕТ РАСТЕНИЙ НА ГИПЕРТЕРМИЮ

ским стрессорам разной природы, в т.ч. к тепловому (Nare et al., 1999; Sakamoto, Murata, 2002). К таким соединениям относятся растворимые углеводы, свободные аминокислоты (в частности, пролин), бетаины, полиамины (Колупаев, 1995; Колупаев, Косаківська, 2008). Особое значение эти соединения как осмолиты имеют при действии стрессоров, которые вызывают обезвоживание растительных клеток – засуха, засоление среды. Однако функции низкомолекулярных соединений не ограничиваются осмопротекторным действием.

Так, показана способность сахаров повышать стабильность биомембран путем формирования слабых связей с кислородными атомами фосфатов фосфолипидов (Stras, Hauser, 1986), продемонстрировано их антиденатурационное влияние на белки (Колупаев, Трунова, 1992). Доказано, что практически все растворимые углеводы могут проявлять антиоксидантные эффекты (Дерябин и др., 2007; Nare et al., 1998). Показано, что трансгенные растения с искусственно повышенной способностью синтезировать трегалозу, фруктозу или маннит отличались более высокой теплоустойчивостью (Nare et al., 1998). С недавних пор, помимо протекторных функций, некоторым углеводам отводят и сигнальную роль. В частности, показано участие глюкозы как одного из посредников в процессе активации генов, ответственных за синтез стрессового фитогормона АБК (Rolland et al., 2005).

Пролин, содержание которого в растениях при действии стрессоров может увеличиваться в несколько раз, в настоящее время рассматривается не только как осмопротектор, но и как соединение, которое защищает белково-липидные комплексы, в т.ч. за счет обезвреживания гидроксильных радикалов и других активных форм кислорода, повреждающих биомембраны (Saradhi et al., 1995). Показано увеличение содержания пролина в растениях при действии агентов окислительного стресса, продемонстрирована способность экзогенного пролина повышать теплоустойчивость растительных тканей (Колупаев и др., 2005).

Важным протектором при действии теплового стресса считается также глицинбетаин. В экспериментах *in vitro* показана его способность защищать некоторые ферменты и белковые комплексы от денатурации (Sakamoto, Murata, 2002). Глицинбетаин также принимает участие в поддержании окислительно-восстановительного потенциала растительных клеток при высокотемпературном стрессе

(Wahid, Close, 2007). В последнее время как эффективные модуляторы окислительно-восстановительного равновесия рассматриваются и полиамины. Показано, что они могут осуществлять как непосредственное «гашение» АФК (Ha et al., 1998), так и принимать участие в индукции синтеза ферментов антиоксидантной защиты (Аронова и др., 2005; Oztruk, Demir, 2003).

В целом имеются основания считать, что при действии абиотических стрессоров повышается пул разнообразных низкомолекулярных соединений, большинство из которых выполняет протекторные функции. Такие эффекты рассматриваются как одна из причин явления кросс-толерантности растений (Kaplan et al., 2004; Shinozaki, Yamaguchi-Shinozaki, 2007).

Накопление низкомолекулярных протекторов происходит как за счет повышения активности ферментов, которые обеспечивают их синтез, так и в результате активации катаболического потока (Колупаев, 1995; Тарчевский, 1993). Так, увеличение количества растворимых углеводов и многих свободных аминокислот может происходить в результате активации гидролитических ферментов (инвертазы, амилазы, некоторых протеаз). Эти ферменты могут быть связаны со специфическими белками-ингибиторами. При действии стрессоров комплекс «фермент – белок-ингибитор» может разрушаться, за счет чего возможно повышение активности ферментов без участия белоксинтезирующего аппарата (Вовчук и др., 1994; Колупаев, Трунова, 1992, Колупаев, 1995). Такой механизм обеспечивает достаточно быстрое накопление протекторных веществ. В то же время значительное увеличение количества протекторов (например, пролина), вероятно, происходит синтетическим путем (Кузнецов, Шемякова, 1999).

В активации процессов накопления низкомолекулярных протекторов, очевидно, принимают участие различные сигнальные молекулы, в частности, АФК, а также комплекс стрессовых фитогормонов и гормоноподобных соединений (в первую очередь абсцизовая и салициловая кислоты). Так, названные интермедиаты задействованы в регуляции синтеза пролина (Колупаев и др., 2005; Nare et al., 1999).

На рис. 2 обобщены возможные механизмы накопления низкомолекулярных протекторов при действии стрессоров и их функции



Рис. 2. Возможные пути накопления низкомолекулярных протекторов (НМП) и их основные функции при действии стрессоров (пояснение в тексте). СК – салициловая кислота.

при адаптации растений к действию абиотических неблагоприятных факторов.

Стрессор (температура), влияя на гипотетический рецептор (биомембрану или непосредственно на определенный фермент), может вызывать изменение активности фермента, что обеспечивает накопление определенных низкомолекулярных протекторов. Другой путь может быть связан с активацией стартовых ферментов сигнальных систем, повышением концентрации в цитозоле ряда вторичных мессенджеров (АФК, Ca^{2+} и т. п.), изменением под их влиянием экспрессии определенных генов, которые контролируют накопление низкомолекулярных соединений. В эти процессы могут быть вовлечены стрессовые фитогормоны, синтез которых активируется после передачи стрессового сигнала с помощью мессенджеров. Гормональный сигнал, вызывающий активацию экспрессии генов, ответственных за накопление протекторных соединений, также передается в геном с участием сигнальных интермедиатов (Кордюм и др., 2003). Накапливаемые низкомолекулярные соединения выполняют осмопротекторные, мембранопротекторные, антиденатурационные, антиоксидантные функции, а также могут принимать участие в активации синтеза определенных белков, например, антиоксидантных ферментов (Аронова и др., 2005; Oztruk, Demir, 2003).

Изменения состава биомембран. Тепловой стресс повышает кинетическую энергию и движение молекул поперек мембран, ослабляя таким образом межмолекулярные и внутримолекулярные химические связи в соединениях, которые входят в состав биомембран (Wahid et al., 2007a). При потенциально летальном нагреве возможно разрушение четвертичной и третичной структур мембранных белков.

Другой механизм изменения состава и функционального состояния биомембран является вторичным и связан с пероксидным окислением липидов. Процесс пероксидации липидов может быть ферментативным и неферментативным. Первый обусловлен активацией липоксигеназ. В ходе липоксигеназного каскада образуются различные окисленные производные липидов (оксипирины). Они могут выполнять сигнально-регуляторные функции (Тарчевский, 1993; 2002). Умеренная пероксидация липидов может активировать некоторые защитные реакции клеток, например, повышение H^+ -АТФазной активности (Веселов и др., 2002). Интересно, что при действии индуктора окислительного стресса (экзогенной салициловой кислоты) так же, как и высокотемпературной акклимации, повышалась стабильность H^+ -АТФазы и Ca^{2+} -АТФазы при тепловом шоке у растений винограда (Liu et al., 2008). В то же время неуправляемый процесс пероксидного

ОТВЕТ РАСТЕНИЙ НА ГИПЕРТЕРМИЮ

окисления липидов существенно изменяет структуру липидного бислоя мембран (накапливаемые пероксиды липидов действуют как ионофоры), что приводит к усилению пассивного транспорта ионов и метаболитов и нарушению специфичности и координации процессов в мембранах (Барабой, Сутковой, 1997). Такие изменения вызывают выход электролитов из клеток через поврежденные мембраны. Этот эффект уже давно используется для оценки теплоустойчивости растений (Blum et al., 2001; Wahid et al., 2007a).

Одним из важных адаптивных механизмов может быть изменение жирнокислотного состава биомембран. Так, показано значительное увеличение содержания насыщенных жирных кислот у растений арабидопсиса, выращиваемых при повышенной температуре (Somerville, Browse, 1991). Правда, подобные изменения удастся зарегистрировать не на всех объектах (Wahid et al., 2007a). Можно допустить, что адаптивные изменения мембран направлены, с одной стороны, на поддержку гомеостаза, а с другой – на обеспечение передачи стрессового сигнала. Этот путь связан с модификацией мембранно-связанных стартовых ферментов сигнальных систем (Тарчевский, 2002).

Заключение

Воздействие на растения нелетальных высоких температур вызывает в них комплекс неспецифических и специфических изменений, приводящих к повышению теплоустойчивости. Начальные реакции на гипертермию, по видимому, связаны с активацией сигнальных систем и увеличением в растительных клетках содержания интермедиатов, участвующих в передаче температурного сигнала в геном (Liu et al., 2003; Suzuki, Mittler, 2006; Trewavas, 1999). Установлено участие в таких процессах ионов кальция и АФК, что не исключает важной роли других сигнальных интермедиатов, а также стрессовых фитогормонов (АБК, этилена) и гормоноподобных соединений (салициловой кислоты). Ранние реакции на гипертермию имеют большое сходство с реакциями растений на другие абиотические и даже биотические стрессоры. Подобная неспецифичность может быть связана с активацией сигнальных систем, которые построены по единому принципу и обслуживают реакции растений на стрессоры разной природы. Передача сигнала в геном приводит к усилению экспрессии генов, контролирующих защитные реакции. Часть таких реакций может быть малоспецифической, напри-

мер, активация экспрессии генов антиоксидантных ферментов, которые обезвреживают избыток АФК, возникающий при действии стрессоров разной природы.

Синтез стрессовых белков (например, шаперонов) также может относиться к малоспецифическим реакциям, поскольку увеличение количества белков, защищающих от денатурации другие протеины либо восстанавливающих частично денатурированные белки, необходимо не только при адаптации к высоким температурам, но и к другим стрессорам, которые могут нарушить структуру белков (Колупаев, Косаківська, 2008). В то же время синтез определенных групп стрессовых белков (например, «поздние» БТШ) может быть достаточно специфической реакцией, направленной на обеспечение функционирования растений именно в условиях действия высоких температур.

Усиление образования низкомолекулярных протекторов, вызываемое гипертермией, также может иметь признаки не специфичности. Важно, что большинство этих соединений (пролин, полиамины, растворимые углеводы) могут оказывать полифункциональное защитное действие на растительные клетки, связанное с их мембранопротекторными, антиденатурационными, антиоксидантными и другими свойствами.

Достаточно специфической адаптивной реакцией на гипертермию является, по видимому, изменение жирнокислотного состава мембран (уменьшение содержания ненасыщенных жирных кислот), обеспечивающее повышение температуры фазового перехода мембран (Wahid et al., 2007a). В процессе формирования теплоустойчивости соотношение между неспецифическими и специфическими реакциями изменяется в пользу последних.

Актуальной проблемой остается выяснение природы первичного сенсора температурных изменений, взаимоотношений между интермедиатами, обеспечивающими передачу температурного сигнала в геном, а также механизмов трансформации малоспецифических реакций в более специфические.

ЛИТЕРАТУРА

Акимова Т.В., Мешкова Е.А., Тутов А.Ф. Динамика теплоустойчивости клеток листа при локальном и общем прогреве проростков пшеницы в присутствии 6-бензиламинопурина // Вісн. Харків.

націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2002. – № 9(1). – С. 31-36.

Акініна Г.Є., Карпець Ю.В., Сирота М.І., Колупаєв Ю.Є. Саліцилова кислота індукує Ca^{2+} -залежний синтез пероксидази в колеоптилях пшениці // Укр. біохім. журн. – 2005. – Т. 77, № 5. – С. 133.

Александров В.Я. Реактивность клеток и белки. – Л.: Наука, 1985. – 318 с.

Александров В.Я., Кислюк И.М. Реакция клеток на тепловой шок. Физиологический аспект // Цитология. – 1994. – Т. 36, № 1. – С. 5-59.

Альтерголт В.Ф. Действие повышенной температуры на растение в эксперименте и природе: 40-е Тимиряз. чт. – М.: Наука, 1981. – 57 с.

Аронова Е.Е., Шевякова Н.И., Стаценко Л.А., Кузнецов Вл.В. Индукция кадаверином экспрессии гена супероксиддисмутазы у растений *Mesembryanthemum crystallinum* L. // Докл. АН [Россия]. – 2005. – Т. 403, № 1. – С. 131-134.

Барабой В.А., Жадько С.И., Кордюм Е.Л., Сидоренко П.Г. Перекисное окисление липидов растений различного уровня организации при микрогравитационном стрессе // Изв. АН СССР. – 1991. – № 3. – С. 368-375

Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и при патологии. – Киев: Наук. думка, 1997. – 420 с.

Васюк В.А., Генералова В.М., Мартин Г.Г. та ін. Структура листків та гормональний комплекс проростків кукурудзи при тепловому стресі // Укр. ботан. журн. – 2000. – Т. 57, № 5. – С. 483-489.

Веселов А.П. Гормональная и антиоксидантные системы при ответе растения на тепловой шок: Автореферат дис. ... докт. биол. наук. – М., 2001. – 39 с.

Веселов А.П., Курганова Л.Н., Лихачева А.В., Сушкова У.А. Возможное регуляторное влияние перекисного окисления липидов на активность H^+ -АТФазы плазмалеммы в условиях стресса // Физиология растений. – 2002. – Т. 49, № 3. – С. 385-389.

Веселова Т.В., Веселовский В.А., Чернавский Д.С. Стресс у растений. Биофизический подход. – М.: Изд-во Моск. ун-та, 1993. – 144 с.

Вовчук С.В., Макаренко О.А., Мусич В.Н., Левицкий А.П. Возможные механизмы активации пептид-гидролаз проростков озимой пшеницы при закаливании // Физиология растений. – 1994. – Т. 41, № 4. – С. 494-499.

Войников В.К., Боровский Г.Б. Стрессовые белки растений. – Иркутск, 2004. – 129 с.

Гималов Ф.Р., Чемерис А.В., Вахитов В.А. О восприятии растением холодового сигнала // Успехи соврем. биологии. – 2004. – Т. 124, № 2. – С. 185-196.

Григорюк І.П., Мусієнко М.М. Водний і високотемпературний стреси. Молекулярні та фізіологічні механізми стійкості рослин // Физиология растений в Україні на межі тисячоліть. – К., 2001. – Т. 2. – С. 118-129.

Дерябин А.Н., Синькевич М.С., Дубинина И.М. и др. Влияние сахаров на развитие окислительного стресса, вызванного гипотермией (на примере растений картофеля, экспрессирующих ген инвертазы дрожжей) // Физиология растений. – 2007. – Т. 54, № 1. – С. 39-46.

Дроздов С.В., Курец В.К., Титов А.Ф. Терморезистентность активно вегетирующих растений, – Л.: Наука, 1984. – 168 с.

Карпець Ю.В. О возможных механизмах индуцирования теплоустойчивости проростков пшеницы мягкой и сосны обыкновенной кратковременным действием высокой температуры // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2007. – Вип. 3 (12). – С. 63-70.

Карпець Ю.В., Колупаєв Ю.Є. Содержание пероксидов в корнях проростков пшеницы при гипертермии в зависимости от кальциевого статуса их клеток // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2008. – Вип. 3 (15). – С. 33-40.

Карпець Ю.В., Колупаєв Ю.Є. Динаміка розвитку теплостійкості рослин після короткочасного теплового загартування: зв'язок з флуктуаціями вмісту пероксидів // Укр. ботан. журн. – 2008. – Т. 65, № 5. – С. 733-742.

Карпець Ю.В., Колупаєв Ю.Є., Мусатенко Л.І. Роль активних форм кисню у підвищенні термостабільності антиоксидантних ферментів коренів пшениці після теплового загартування // Доп. НАН України. – 2008а. – № 12. – С. 136-140.

Карпець Ю.В., Обозний О.І., Вайнер А.О., Коц Г.П. Підвищення термостабільності супероксиддисмутазы в корнях пшениці після короткочасного теплового загартування: значення біосинтезу білка і активних форм кисню // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2008б. – Вип. 3 (15). – С. 41-45.

Карпець Ю.В., Обозний О.І., Попов В.М. Механізм зміни термостабільності пероксидази коренів пшениці при короткочасному тепловому загартуванні // Біологія: від молекули до біосфери. Мат-ли III Міжнар. конф. мол. науковців (ХНУ ім. Каразіна, 18-21 листопада 2008 р.). – Харків, 2008в. – С. 279-280.

Кислюк И.М., Буболо Л.С. Реорганизация тилакоидной системы хлоропластов в процессе спада приобретенной термотолерантности фотосинтеза и

ОТВЕТ РАСТЕНИЙ НА ГИПЕРТЕРМИЮ

- старения листа пшеницы // Цитология. – 2000. – Т. 42, № 11. – С. 1026-1032.
- Колесниченко А.В., Войников В.К.* Белки низкотемпературного стресса растений. – Иркутск, 2003. – 197 с.
- Колупаев Ю.Е.* Активные формы кислорода в растениях при действии стрессоров: образование и возможные функции // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2007. – Вип. 3 (12). – С. 6-26.
- Колупаев Ю.Е., Акинина Г.Е., Мокроусов А.В., Сирота Н.И.* Индукция салициловой кислотой окислительного стресса и теплоустойчивости растительных клеток // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2004. – Вип. 1(4). – С. 40-47.
- Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В., Акинина Г.Е.* Влияние салициловой кислоты и перекиси водорода на содержание пролина в колеоптилях пшеницы при тепловом и солевом стрессах // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2005. – Вип. 1(6). С. 51-56.
- Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В.* Салицилатиндуцируемая генерация супероксида колеоптилями пшеницы зависит от кальциевого статуса их клеток // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2006. – Вип. 1 (8). – С. 51-57.
- Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В.* Активные формы кислорода при адаптации растений к стрессовым температурам // Физиология и биохимия культ. растений. – 2009. – Т. 41, № 2. – С. 95-108.
- Колупаев Ю.Е., Трунова Т.И.* Особенности метаболизма и защитные функции углеводов растений в условиях стрессов // Физиология и биохимия культ. растений. – 1992. – Т. 24, № 6. – 523-533.
- Колупаев Ю.С.* Низкомолекулярні сполуки азоту в рослинах за умов стресів: особливості метаболізму та можливе фізіологічне значення // Физиология и биохимия культ. растений. – 1995. – Т. 27, № 5/6. – С. 324-335.
- Колупаев Ю.С.* Стресові реакції рослин: молекулярно-клітинний рівень. – Х., 2001. – 171 с.
- Колупаев Ю.С.* Возможна роль супероксиддисмутазы у салицилатиндукованому нагромадженні пероксидів у колеоптилях *Triticum aestivum* L. // Укр. ботан. журн. – 2007. – Т. 64, № 2. – С. 270-278.
- Колупаев Ю.С., Акініна Г.С.* Вплив салицилової кислоти на теплостійкість колеоптилів пшениці у зв'язку зі змінами окиснювального метаболізму // Физиология и биохимия культ. растений. – 2005. – Т. 37, № 6. – С. 524-529.
- Колупаев Ю.С., Карпец Ю.В., Акинина Г.С.* Вплив салицилової кислоти на активність каталази і гваяколпероксидази колеоптилів пшениці за умов теплового стресу // Физиология и биохимия культ. растений. – 2006. – Т. 38, № 4. – С. 317-323.
- Колупаев Ю.С., Карпец Ю.В.* Активні форми кисню як посередники в індукуванні теплостійкості проростків пшениці салициловою кислотою // Физиология и биохимия культ. растений. – 2007. – Т. 39, № 3. – С. 242-248.
- Колупаев Ю.С., Косаківська І.В.* Роль сигнальних систем і фітогормонів в реалізації стресових реакцій рослин // Укр. ботан. журн. – 2008. – Т. 65, № 3. – С. 418-430.
- Колупаев Ю.С., Мусатенко Л.І., Косаківська І.В., Карпец Ю.В.* Вплив салицилової кислоти і фітогормонів на теплостійкість сім'ядолей *Cicuta sativus* L. у зв'язку зі зрушеннями прооксидантно-антиоксидантної рівноваги // Укр. ботан. журн. – 2006. – Т. 63, № 6. – С. 837-843.
- Константинова М.Ф., Горбань И.С.* Теплоустойчивость фосфоэнолпируват-карбоксилазы после 10-секундного закаливания листьев кукурузы // Цитология. – 1985. – Т. 28, № 8. – С. 950-952.
- Кордюм Е.Л., Сытник К.М., Бараненко В.В. и др.* Клеточные механизмы адаптации растений к неблагоприятным воздействиям экологических факторов в естественных условиях. – Киев: Наукова думка, 2003. – 277 с.
- Косаківська І.В.* Фізіолого-біохімічні основи адаптації рослин до стресів. – К.: Сталь, 2003. – 192 с.
- Косаковская И.В.* Стрессовые белки растений. – Киев, 2008. – 150 с.
- Кузнецов В.В., Хадыров Б.Т., Шевякова Н.И., Ракитин В.Ю.* Индукция тепловым шоком солеустойчивости хлопчатника: участие полиаминов, этилена и пролина // Физиология растений. – 1991. – Т. 38, № 6. – С. 1203-1210.
- Кузнецов В.В., Шевякова Н.И.* Пролин при стрессе: биологическая роль, метаболизм, регуляция // Физиология растений – 1999. – Т. 46, № 2. – С. 321-336.
- Курганова Л.Н., Веселов А.П., Синицина Ю.В., Еликова Е.А.* Продукты перекисного окисления липидов как возможные посредники между воздействием повышенной температуры и развитием стресс-реакции у растений // Физиология растений. – 1999. – Т. 46, № 2. – С. 218-222.
- Леонтьева А.Н., Левченкова Н.В.* Влияние теплового шока на термостабильность кислых фосфатаз // 4-й Съезд О-ва физиологов раст. России. Междунар. конф. "Физиология растений – наука 3-го тысячелетия", Москва, 4-9 окт., 1999. – М., 1999 – С. 407.

Лютова М.И., Каменцева И.Е. Повышение термостабильности ферредоксин-НАДФ-редуктазы из листьев огурца под влиянием теплового шока (тепловая закалка) // Физиология растений. – 1992. – Т. 39, № 5. – С. 83-90.

Лютова М.И., Каменцева И.Е. Термоиндуцированное увеличение устойчивости нитратредуктазы из листьев пшеницы к инактивирующим воздействиям // Физиология растений. – 2001. – Т. 48, № 1. – С. 100-105.

Мелехов Е.И. Принцип регуляции скорости процесса повреждения клетки и реакция защитного торможения метаболизма (РЗТМ) // Журн. общ. биологии. – 1985. – Т. 46, № 2. – С. 174-189.

Мусатенко Л.Л., Маменко Т.П. Етилен: функції і механізми дії у рослин // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2008. – Вип. 2 (14). – С. 6-25.

Пустовойтова Т.Н., Жданова Н.Е., Жолкевич В.Н. Последовательность изменений содержания ИУК и АБК в листьях огурца при прогрессирующей почвенной засухе // Физиология растений. – 2004. – Т. 51, № 4. – С. 569-574.

Севрова О.К., Новоселова А.П. Характеристика электрофоретических спектров белков проростков пшеницы в связи с адаптацией к повышенной температуре // Физиология устойчивости растений в континентальном климате. – Новосибирск: Наука, 1976. – С. 103-114.

Селье Г. Стресс без дистресса. - Рига: Веда, 1992. – 109 с.

Таран Н. Ю., Оканенко О. А., Бацманова Л. М., Мусієнко М. М. Вторинний оксидний стрес як елемент загальної адаптивної відповіді рослин на дію несприятливих факторів довкілля // Физиология и биохимия культ. растений. – 2004. – Т. 36, №1. – С. 3-14.

Тарчевский И.А. Стресс и катаболизм у растений: 52-е Тимиряз. чт. – М.: Наука, 1993. – 80 с.

Тарчевский И.А. Сигнальные системы клеток растений. – М.: Наука, 2002. – 294 с.

Титов А.Ф., Акимова Т.В., Крупнова И.В. Особенности начального периода холодовой и тепловой адаптации растений (феноменологический аспект) // Физиология растений. – 1989. – Т. 36, вып. 4. – С. 717-723.

Титов А.Ф., Акимова Т.В., Таланова В.В., Топчиева Л.В. Устойчивость растений в начальный период действия неблагоприятных температур. – М.: Наука, 2006. – 143 с.

Трунова Т.И. Растение и низкотемпературный стресс: 64-е Тимиряз. чт. – М.: Наука, 2007. – 55 с.

Фельдман Н.Л., Денько Е.И., Каменцева И.Е., Константинова М.Ф. Теплоустойчивость клеточных функций и белков двух сортов пшеницы с разной агро-биологической характеристикой // Цитология. – 1981. – Т. 23, № 11. – С. 1275-1283.

Фельдман Н.Л., Каменцева И.Е. Роль протеиназ в изменении активности пероксидазы из закаленных нагревом листьев пшеницы при хранении неочищенного экстракта // Цитология. – 1984. – Т. 26, № 5. – С. 583-587.

Часов А.В., Гордон Л.Х., Колесников О.П., Минабаева Ф.В. Пероксидаза клеточной поверхности – генератор супероксид-аниона в корневых клетках пшеницы при раневом стрессе // Цитология. – 2002. – Т. 44, № 7. – С. 691-696.

Шакирова Ф.М. Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция. – Уфа: Гилем, 2001. – 160 с.

Abel J., Theologis A. Early genes and auxin action // Plant Physiol. – 1996. – V. 111. – P. 9-17.

Abravaya K.A., Myers M., Murphy S.P., Morimoto R.I. The human heat shock protein hsp70 interacts with HSF, the transcription factor that regulates heat shock gene expression // Genes Dev. – 1992. – V. 6. – P. 1153-1164.

Alexandrov V.Ya., Zavadskaya I.G., Antropova T.A. Effect of heat shock on cellular functions differing in thermoresistance // J. Therm. Biol. – 1990. – V. 15. – P. 141-148.

Altschuler M., Mascarenhas J.P. Heat shock proteins and effects of heat shock in plants // Plant Mol. Biol. – 1982. – V. 1. – P. 103-115.

Asai T., Stone J.M., Heard J.E. et al. Fumonisin B1-induced cell death in Arabidopsis protoplasts requires jasmonate-, ethylene-, and salicylate-dependent signaling pathways // Plant Cell. – 2000. – V. 12, № 8. – P. 1823-1836.

Banzet N., Richaud C., Deveaux Y. et al. Accumulation of small heat shock proteins, including mitochondrial HSP22, induced by oxidative stress and adaptive response in tomato cell // Plant J. – 1998. – V. 13. – P. 519-527.

Baxter C.J., Redestig H., Schauer N. et al. The Metabolic Response of Heterotrophic Arabidopsis Cells to Oxidative Stress // Plant Physiol. – 2007. – V. 143. – P. 312-325.

Blum A., Klueva N., Nguyen H.T. Wheat cellular thermotolerance is related to yield under heat stress // Euphytica. – 2001. – V. 117. – P. 117-123.

ОТВЕТ РАСТЕНИЙ НА ГИПЕРТЕРМИЮ

- Burke J.J., O'Mahony P.J., Oliver M.J. Isolation of Arabidopsis mutants lacking components of acquired thermotolerance // *Plant Physiol.* – 2000. – V. 123. – P. 575-587.
- Charng Y.-Y., Liu H.-C., Liu N.-Y. et al. Arabidopsis Hsa32, a novel heat shock protein, is essential for acquired thermotolerance during long recovery after acclimation // *Plant Physiol.* – 2006. – V. 140. – P. 1297-1305.
- Charng Y.-Y., Liu H.-C., Liu N.-Y. et al. A Heat-inducible transcription factor, HsfA2, is required for extension of acquired thermotolerance in Arabidopsis // *Plant Physiol.* – 2007. – V. 143. – P. 251-262.
- Chen Z., Silva H., Klessing D.F. Active oxygen species in the induction of plant systemic acquired resistance by salicylic acid // *Science.* – 1993. – V. 262, № 12. – P. 1883-1886.
- Chen W.P., Li P.H. Membrane stabilization by abscisic acid under cold aids praline in allewinating chilling injury in maize (*Zea mays* L.) cultured cells // *Plant, Cell and Environ.* – 2002. – V. 25. – P. 955-962.
- Dat J.F., Delgado H.L., Foyer C.H., Scott I.M. Parallel changes in H₂O₂ and catalase during thermotolerance induced by salicylic acid or heat acclimation in mustard seedlings // *Plant Physiol.* – 1998. – V. 116. – P. 1351-1357.
- Dat J., Vandenberghe S., Vranova E. et al. Dual action of the active oxygen species during plant stress responses // *Cell. Mol. Life Sci.* – 2000. – V. 57. – P. 779-795.
- Desikan R., Cheung M.-K., Bright J. et al. ABA, hydrogen peroxide and nitric oxide signaling in stomatal guard cells // *J. Exp. Bot.* – 2004. – V. 55, N 355. – P. 205-212.
- Ding X.Z., Tsokos G.C., Kiang J.G. Overexpression of HSP-70 inhibits the phosphorylation of HSF1 by activating protein phosphatase and inhibiting protein kinase C activity // *FASEB J.* – 1998. – V. 12. – P. 451-459.
- Doke N. The oxidative burst in signal transduction and plant stress // *Oxidative stress and the molecular biology of antioxidant defenses* / Ed. Scandalios J.G. – NY, 1997. – P. 785-813.
- Downs C.A., Heckathorn S.A. The mitochondrial small heat-shock protein protects NADH: Ubiquinone oxidoreductase of the electron transport chain during heat stress in plants // *FEBS Lett.* – 1998. – V. 430, № 3. – P. 246-250.
- Farkas T., Singh B., Nemeč G. Abscisic acid-related changes in composition and physical state of membranes in bean leaves // *J. Plant Physiol.* – 1985. – V. 118, N 4. – P. 373-379.
- Frova C., Taramino G., Binelli G. Heat-shock proteins during pollen development in maize // *Develop. Genet.* – 1989. – V. 10. – P. 324-332.
- Gong M., Li Y.J., Dai X. et al. Involvement of calcium and calmoduline in the acquisition of heat-shock induced thermotolerance in maize seedlings // *J. Plant Physiol.* – 1997. – V. 150. – P. 615-621.
- Ha H.L., Sirisoma N.S., Kuppusamy P. et al. The natural polyamine spermine functions as a free radical scavenger // *Proc. Natl. Acad. Sci USA.* – 1998. – V. 95. – P. 11140-11145.
- Ham B.-K., Park J. M., Lee S.-B. et al. Tobacco Tsip1, a DnaJ-type Zn finger protein, is recruited to and potentiates Tsi1-mediated transcriptional activation // *Plant Cell* – 2006. – V. 18, N 8. – P. 2005-2020.
- Hare P.D., Cress W.A., Staden J.V. Dissecting the roles of osmolyte accumulation during stress // *Plant Cell Environ.* – 1998. – V. 21. – P. 535-553.
- Hare P.D., Cress W.A., Staden J.V. Proline synthesis and degradation: a model system for elucidating stress-related signal transduction // *J. Exp. Bot.* – 1999. – V. 50. – P. 413-434.
- Hirayama T., Ohto C., Mizoguchi T., Shinozaki K. A gene encoding a phosphatidylinositol-specific phospholipase C is induced by dehydration and salt stress in *Arabidopsis thaliana* // *Proc. Natl. Acad. Sci USA.* – 1995. – V. 92. – P. 3903-3907.
- Hose E., Steudle E., Hartung W. Abscisic acid and hydraulic conductivity of maize roots: A study using cell- and root-pressure probes // *Planta* – 2000. – V. 211. – P. 877-883.
- Hu X., M. Jiang, J. Zhang et al. Calcium-calmodulin is required for abscisic acid-induced antioxidant defense and functions both upstream and downstream of H₂O₂ production in leaves of maize (*Zea mays*) plants // *New Phytologist.* – 2007. – V. 173. – P. 27-38.
- Jaattella M. Over-expression of major heat shock protein hsp70 inhibits tumor necrosis factor-induced activation of phospholipase A2 // *J. Immunol.* – 1993. – V. 151. – P. 4286-4294.
- Jiang M., Jianhua Z. Effect of abscisic acid on active oxygen species, antioxidative defence system and oxidative damage in leaves of maize seedlings // *Plant and Cell Physiol.* – 2001. – V. 42, N 11. – P. 1265-1273.
- Jiao J., Li C.-Z., Huang G.-B. The protective effects of ethylene production inhibitors on *Vicia faba* seedling leaves under heat stress // *Zhiwu shengtai xuebao.* – 2006. – V. 30, N 3. – P. 465-471

- Kaplan F., Kopka J., Haskell D.W. et al.* Exploring the temperature-stress metabolome of Arabidopsis // *Plant Physiol.* – 2004. – V. 136. – P. 4159-4168.
- Kawano T., Muto S.* Mechanism of peroxidase actions for salicylic acid induced generation of active oxygen species and an increase in cytosolic calcium in tobacco cell suspension culture // *J. Exp. Bot.* – 2000. – V. 51, N 345. – P. 685-693.
- Keeler S.J., Boettger C.M., Haynes J.G. et al.* Acquired thermotolerance and expression of the HSP100/ClpB genes of Lima bean // *Plant Physiol.* – 2000. – V. 123. – P. 1121-1132.
- Kurepin L. V., Mancell L., Reid D. M. et al.* Possible roles for ethylene and gibberellin in the phenotypic plasticity of an alpine population of *Stellaria longipes* // *Can. J. Bot.* – 2006. – V. 84, N 7. – P. 1101-1109.
- Kwak J.M., Nguyen V., Schroeder J.I.* The role of reactive oxygen species in hormonal responses // *Plant Physiol.* – 2006. – V. 141. – P. 323-329.
- Larkindale J., Hall J.D., Knight M.R., Vierling E.* Heat stress phenotypes of Arabidopsis mutants implicate multiple signaling pathways in the acquisition of thermotolerance // *Plant Physiol.* – 2005. – V. 138. – P. 882-897.
- Larkindale J., Huang B.* Thermotolerance and antioxidant systems in *Agrostis stolonifera*: involvement of salicylic acid, abscisic acid, calcium, hydrogen peroxide, and ethylene // *Plant Physiol.* – 2004. – V. 161. – P. 405-413.
- Larkindale J., Huang B.* Effects of abscisic acid, salicylic acid, ethylene and hydrogen peroxide in thermotolerance and recovery for creeping bentgrass // *Plant Growth Regul.* – 2005. – V. 47. – P. 17-28.
- Larkindale J., Knight M.R.* Protection against heat stress-induced oxidative damage in Arabidopsis involves calcium, abscisic acid, ethylene and salicylic acid // *Plant Physiol.* – 2002. – V. 128. – P. 682-695.
- Li G.C., Fisher G.A., Hahn G.M.* Induction of thermotolerance and evidence for a well-defined thermotropic cooperative process // *Radiat. Res.* – 1982. – V. 89. – P. 361-368.
- Li G.C., Werb Z.* Correlation between synthesis of heat shock proteins and development of thermotolerance in Chinese hamster fibroblasts // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 1982. – V. 79. – P. 3218-3222.
- Lin C.-Y., Roberts J.K., Key J.L.* Acquisition of thermotolerance in soybean seedlings. Synthesis and accumulation of heat shock proteins and their cellular localization // *Plant Physiol.* – 1984. – V. 74. – P. 152-160.
- Liu H.-T., Li B., Shang Z.-L. et al.* Calmodulin is involved in heat shock signal transduction in wheat // *Plant Physiol.* – 2003. – V. 132. – P. 1186-1195.
- Liu Y., Zhang J., Liu H., Huang W.* Salicylic acid or heat acclimation pre-treatment enhances the plasma membrane-associated ATPase activities in young grape plants under heat shock // *Sci. Hort.* – 2008. – V. 119. Is. 1. – P. 21-27.
- Lopez-Delgado H., Dat J.F., Foyer C.H., Scott I.M.* Induction of thermotolerance in potato microplants by acetylsalicylic acid and H₂O₂ // *J. Exp. Bot.* – 1998. – V. 49. – P. 713-720.
- Lopez-Matas M.-A., Nunez P., Soto A. et al.* Protein cryoprotective activity of a cytosolic small heat shock protein that accumulates constitutively in chestnut stems and is up-regulated by low and high temperatures // *Plant Physiol.* – 2004. – V. 134, N 4. – P. 1708-1717.
- Martins L.L., Azinheira H., Mourato M.P. et al.* Electrophoretic changes by heat of isoperoxidase from green bean // *Agron. Lusit.* – 1999. – V. 47. – P. 317-325.
- Nadeau K., Das A., Walsh C.T.* Hsp90 chaperonins possess ATPase activity and bind heat shock transcription factors and peptidyl prolyl isomerases // *J. Biol. Chem.* – 1993. – V. 268. – P. 1479-1487.
- Neill S.J., Burnett E.C.* Regulation of gene expression during water deficit stress // *Plant Growth Regul.* – 1999. – V. 29. – P. 23-33.
- Neill S.T., Desikan R., Clarke A. et al.* Hydrogen Peroxide and Nitric Oxide as Signalling Molecules in Plants // *J. Exp. Bot.* 2002. – V. 53. – P. 1237-1247.
- Nollen E.A.A., Morimoto R.I.* Chaperoning signaling pathways: chaperones as stress-sensing “heat shock” proteins // *J. Cell. Sci.* – 2002. – V. 115. – P. 2809-2816.
- Ozturk L., Demir Y.* Effects of putrescine and ethephon on some oxidative stress enzyme activities and praline content in salt stressed spinach leaves // *Plant Growth Regul.* – 2003. – V. 40. – P. 89-95.
- Pareek A., Singla S.L., Grover A.* Proteins alterations associated with salinity, desiccation, high and low temperature stresses and abscisic acid application in seedlings of Pusa 169, a high-yielding rice (*Oryza sativa* L.) cultivar // *Curr. Sci.* – 1998. – V. 75. – P. 1023-1035.
- Plieth C., Hansen U.-P., Knight H., Knight M.R.* Temperature sensing by plants: the primary mechanisms of signal perception and calcium response // *Plant J.* – 1999. – V. 18. – P. 491-497.
- Pnueli P., Liang H., Rozenberg M., Mittler R.* Growth suppression, altered stomatal responses, and

ОТВЕТ РАСТЕНИЙ НА ГИПЕРТЕРМИЮ

- augmented induction of heat shock proteins in cytosolic ascorbate peroxidase (*Apx1*)-deficient Arabidopsis plants // *Plant J.* – 2003. – V. 34. – P. 187-203.
- Queitsch C., Hong S.W., Vierling E., Lindquist S.* Heat shock protein 101 plays a crucial role in thermotolerance in Arabidopsis // *Plant Cell.* – 2000. – V. 12. – P. 479-492.
- Robertson A.J., Ishikawa M., Gusta L.W., MacKenzie S.L.* Abscisic acid-induced heat tolerance in *Bromus inermis* Leyss cell-suspension cultures. Heat-stable, abscisic acid-induced polipeptides in combination with sucrose confer enhanced thermostability // *Plant Physiol.* – 1994. – V. 105, N 1. – P. 181-190.
- Rolland F., Sheen J.* Sugar sensing and signaling networks in plants // *Biochemical Society Transaction.* – 2005. – V. 33, Pt. 1. – P. 269-271.
- Sakamoto A., Murata N.* The role of glycine betaine in the protection of plants from stress: clues from transgenic plants // *Plant Cell Environ.* – 2002. – V. 25. – P. 163-171.
- Saradhi P.P., Arora S., Prasad V.V.* Proline accumulation in plants exposed to UV radiation protects them against induced peroxidation // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 1995. – V. 290. – P.1-5.
- Shinozaki K., Yamaguchi-Shinozaki K.* Gene networks involved in drought stress response and tolerance // *J. Exp. Bot.* – 2007. – V. 58. – P. 221-227.
- Sinsawat V., Fracheboud Y., Stamp P.* Acclimation of photosynthesis to heat stress in maize (*Zea mays* L.) seedlings developed under high growth temperature // *Bulg. J. Plant Physiol.* – 1998. – Spec. issue. – P. 284.
- Somerville C., Browse J.* Plant lipids, metabolism and membranes // *Science.* – 1991. – V. 252. – P. 80-87.
- Sreenivasulu N., Ramanjulu S., Ramachandran-Kini K. et al.* Total peroxidase activity and peroxidase isoforms as modified by salt stress in two cultivars of fox-tail millet with differential salt tolerance // *Plant Sci.* – 1999. – V. 141, № 1. – P. 1-9.
- Stras G., Hauser H.* Stabilization of lipid bilayer vesicles by sucrose during freezing // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 1986. – V. 83. – P. 2422-2426.
- Su P.-H., Li H.-M.* Arabidopsis stromal 70-kD heat shock proteins are essential for plant development and important for thermotolerance of germinating seeds // *Plant Physiol.* – 2008. – V. 146. – P. 1231-1241.
- Sung D.-Y., Kaplan F., Lee K.-J., Guy C.L.* Acquired tolerance to temperature extremes // *Trends Plant Sci.* – 2003. – V. 8, N 4. – P. 179-187.
- Suzuki N., Mittler R.* Reactive oxygen species and temperature stresses: A delicate balance between signaling and destruction // *Physiol. Plant.* – 2006. – V. 126. – P. 45-51.
- Trewavas A.* Le calcium, C'est la vie: Calcium makes waves // *Plant Physiol.*, 1999. – V. 120, № 1/ – P. 1-6.
- Vierling E.* The roles of heat shock proteins plants // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* – 1991. – V. 42. – P. 579-620.
- Vij S., Tyagi A.K.* Emerging trends in the functional genomics of the abiotic stress response in crop plants // *Plant Biotech. J.* – 2007. – V. 5, № 3. – P. 361-380.
- Vinocur B., Altman A.* Recent advances in engineering plant tolerance to abiotic stress: achievements and limitations // *Curr. Opin. Biotechnol.* – 2005. – V. 16. – P. 123-132.
- Vitamvas P., Kosova K., Prasil I.T.* Proteome analysis in plant stress research // *Czech. J. Plant Breed.* – 2007. – V. 43, N 1. – P. 1-6.
- Wahid A., Close T.J.* Expression of dehydrins under heat stress and their relationship with water relations of sugarcane leaves // *Biol. Plant.* – 2007. – V. 51. – P. 104-109.
- Wahid A., Gelani S., Ashraf M., Foolad M.R.* Heat tolerance in plants: An overview // *Environ. Exp. Bot.* – 2007a. – V. 61. – P. 199-223.
- Wahid A., Perveen M., Gelani S., Basra S.M.A.* Pretreatment of seed with H₂O₂ improves salt tolerance of wheat seedlings by alleviation of oxidative damage and expression of stress proteins // *J. Plant Physiol.* – 2007b. – V. 164. – P. 283-294.
- Wang K.L.-C., Li H., Ecker J.R.* Ethylene Biosynthesis and Signaling Networks // *Plant Cell.* – 2002. – V. 12, № 1. – P. 131-151.
- Wang W., Vinocur B., Shoseyov O., Altman A.* Role of plant heat-shock proteins and molecular chaperones in the abiotic stress response // *Trends Plant Sci.* – 2004. – V. 9. – P. 244-252.
- Weidner M., Mathee C., Schmitz F.-K.* Phenotypical temperature adaptation of protein synthesis in wheat seedlings // *Plant Physiol.* – 1982. – V. 69. – P. 1281-1288.
- Wu Y., Kusma J., Marechal E. et al.* Abscisic acid signaling through cyclic ADP-ribose in plant // *Science.* – 1997. – V. 278. – P. 2126-2130.
- Xiao C.-M., Mascarenhas J.P.* High temperature-induced thermotolerance in pollen tubes of *Tradescantia* and heat-shock proteins // *Plant Physiol.* – 1985. – V. 78. – P. 887-890.

КАРПЕЦ, КОЛУПАЕВ

Xiong L., Ishitani M., Zhu J.-K. Interaction of osmotic stress, temperature, and abscisic acid in the regulation of gene expression in Arabidopsis // Plant Physiol. – 1999. – V. 119. – P. 205-211.

Xiong Y., Contento A.L., Nguyen P.Q., Bassham D.C. Degradation of oxidized proteins by autophagy

during oxidative stress in Arabidopsis // Plant Physiol. – 2007. – V. 143. – P. 291-299.

Yamada K., Fukao Y., Hayashi M. Cytosolic HSP90 regulates the heat shock response that is responsible for heat acclimation in Arabidopsis thaliana // J. Biol. Chem. – 2007. – V. 282, № 52. – P. 37794-37804.

Поступила в редакцію
02.02.2009 з.

RESPONS OF PLANTS ON HEATING: MOLECULAR-CELLULAR ASPECTS

Yu. V. Karpets^{1,2}, Yu. Ye. Kolupaev¹

¹*V.V. Dokuchayev Kharkiv National Agrarian University
(Kharkiv, Ukraine)*

²*G.M. Vysotsky Ukrainian Research Institute of Forestry and Forest Meliorations
(Kharkiv, Ukraine)*

The information about the reaction of plants on heat shock and processes accompanying heat hardening is generalized. The data about the dynamics of change of heat resistance of plants after influence of high temperatures is analyzed. The special attention on the mechanisms of transduction temperature signal in the genome, on the participation of calcium ions and reactive oxygen species in this process, on the interaction of signal and hormonal systems is focused. The role of phytohormones, heat shock proteins, antioxidative enzymes, low molecular protectors (proline, polyamines, soluble carbohydrates), changes of membranes composition in formation of plants heat resistance is discussed.

Key words: *plant, heat resistance, heat hardening, signal transduction, calcium, reactive oxygen species, genome, phytohormones, stress proteins, low molecular protectors, membrane, unspecific and specific reactions*

ВІДПОВІДЬ РОСЛИН НА ГІПЕРТЕРМІЮ: МОЛЕКУЛЯРНО-КЛІТИННІ АСПЕКТИ

Ю. В. Карпець^{1,2}, Ю. Є. Колупаєв¹

¹*Харківський національний аграрний університет ім. В.В.Докучаєва
(Харків, Україна)*

²*Український науково-дослідний інститут
лісового господарства і агролісомеліорації ім. Г.М.Висоцького
(Харків, Україна)*

Узагальнені відомості про реакції рослин на гіпертермію і процеси, що супроводжують теплове загартування. Аналізуються дані про динаміку зміни теплостійкості рослин після впливу високих температур. Особлива увага приділяється механізмам трансдукції температурного сигналу в геном, участі в цьому процесі іонів кальцію та активних форм кисню, взаємодії сигнальних і гормональної систем. Обговорюється роль фітогормонів, білків теплового шоку, антиоксидантних ферментів, низькомолекулярних поліфункціональних протекторів (пролін, поліаміни, розчинні вуглеводи тощо), змін складу біомембран у формуванні теплостійкості рослин.

Ключові слова: *рослина, теплостійкість, загартування, трансдукція сигналу, кальцій, активні форми кисню, геном, фітогормони, стресові білки, низькомолекулярні протектори, біомембрани, неспецифічні і специфічні реакції*