

ОГЛЯДИ

УДК 581.1

РАННИЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ НА ДЕЙСТВИЕ СТРЕССОРОВ: ПОВРЕЖДЕНИЕ, СИГНАЛИНГ, ЗАЩИТА?

© 2012 г. Ю. Е. Колупаев, Ю. В. Карпец

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

Проанализированы современные и исторические трактовки понятия стресса как физиологического состояния применительно к растениям. Охарактеризованы возможные сенсоры стрессовых воздействий, к которым отнесены сенсорные киназы, кальциевые каналы и системы генерации активных форм кислорода. Рассмотрено физиологическое значение таких типичных реакций на действие стрессоров, как усиление пероксидного окисления липидов, активация катаболизма биополимеров, синтез стрессовых белков. Акцентируется внимание на проблеме взаимоотношений неспецифических стрессовых реакций и процессов долговременной адаптации.

Ключевые слова: *стресс, сенсоры стрессовых воздействий, трансдукция стрессовых сигналов, стрессовые белки, адаптация*

Каждый знает о существовании стресса, но никто не знает, что он собой представляет.

Ганс Селье

Термин «стресс» в настоящее время широко применяется в физиологических и экологических исследованиях на разных уровнях организации живых систем. Несмотря на это, до сих пор существуют трудности в определении стресса. Ныне этот термин используется для описания процессов и симптомов, во время которых, как предполагается, организм находится в «более или менее критической ситуации или страдает» (Elstner, 1991; Heiser, Elstner, 1998; Кордюм и др., 2003).

Как известно, термин «стресс» был введен в 1936 г. канадским физиологом Гансом Селье для обозначения совокупности первичных неспецифических изменений животного организма, вызываемых любыми внешними воздействиями (Selye, 1936). Исследуя гипопи-

зарно-адренкортикотропную систему у животных, он открыл «синдром болезни» как таковой: проявление неспецифического ответа организма на любое повреждение, вызванное бактериальной инфекцией, интоксикацией, связанной с действием фармакологических препаратов и токсичных веществ, травмами, переохлаждением или ожогами, нервными потрясениями и т.д.

Селье обратил внимание на то, что изменения защитных сил животного (и человека) при различных заболеваниях обычно сопровождаются увеличением содержания в крови кортикостероидных гормонов, мобилирующих обмен веществ. При этом организм, несмотря на изменение своего состояния, приобретает способность сохранять относительную стабильность внутренней среды. Г. Селье увидел между неспецифическими признаками определенную связь, отражающую физиологическую реакцию организма на воздействие и оценил такую реакцию как адаптивную, назвав ее генерализованным адаптационным синдромом (Selye, 1946). Согласно Селье, способность к адаптации является наиболее характерной чертой жизни и приспособление всегда возникает в ре-

Адрес для корреспонденции: Колупаев Юрий Евгеньевич, Харьковский национальный аграрный университет им. В.В.Докучаева, п/о «Коммунист-1», Харьков, 62483, Украина;
e-mail: plant_biology@mail.ru

зультате концентрации усилий (или напряжения, англ.: stress – напряжение).

Перенесение термина «стресс» в область физиологии повлекло за собой дополнительные дискуссии. У растений нет нервной системы и, как считалось ранее, нет и тех гормонов, которые участвуют в стрессовых реакциях животных и человека. Тем не менее, представление о стрессе было расширено и в настоящее время выделяют даже отдельную область науки – фитострессологию (Чиркова, 2002). Интерес к изучению реактивности и устойчивости растений связан с тем, что они находятся в постоянно меняющихся условиях. При этом из-за жесткой статичности положения растения не могут избежать действия стресс-факторов и выживают исключительно за счет внутренних защитных ресурсов (Пятыгин, 2008). В последнее время условия существования растений усложняются в связи с глобальными процессами на Земле, как естественными, так и антропогенными.

Исследования механизмов адаптации на качественно новом уровне начались после выяснения общих принципов трансдукции стрессовых сигналов в растительных клетках, идентификации генов и кодируемых ими специфических белков, причастных к развитию устойчивости (Тарчевский, 2002; Kasperska, 2004; Bailey-Serres, Chahg, 2005; Bhattacharjee, 2005; Kaur, Gupta, 2005; Kranner et al., 2010). При этом, однако, значение многих составляющих адаптационного синдрома остается невыясненным. Существуют большие трудности в дифференциации физиологически значимых (позитивных) реакций, проявлений повреждения и реакций, которые некоторые исследователи остроумно назвали «бессмысленным коленным рефлексом» (Александров, Кислюк, 1994). Еще более сложной проблемой остается вопрос о восприятии растительной клеткой и целым растением стрессовых воздействий, особенно абиотических. Мало исследованы механизмы перехода от неспецифических (стрессовых) реакций к более специфическим (адаптивным). Эти вопросы и явились мотивацией для подготовки настоящей публикации.

Что такое стресс у растений?

Неблагоприятные факторы оказывают на растительный организм двоякий эффект: повреждающий и раздражающий (Урманцев, Гудсков, 1986). Вероятно, именно из-за этого существует неоднозначность в толковании таких базовых понятий в физиологии стресса и адап-

тации растений, как «стресс», «стрессовая реакция», «адаптационный синдром». Об актуальности дискуссии, связанной с неоднозначностью понятия «стресс», свидетельствует выход в течение последнего десятилетия ряда обзоров, посвященных терминологическим аспектам проблемы стресса (Gaspar et al., 2002; Пятыгин, 2008; Kranner et al., 2010).

Стресс у растений часто описывается как состояние, при котором происходит начальная дестабилизация функций, их последующая нормализация и повышение сопротивляемости. В тех же случаях, когда неблагоприятные воздействия превышают пределы устойчивости и адаптивную способность, результатом могут быть серьезные повреждения и даже гибель (Larcher, 1987). Последний вариант развития событий был описан Г. Селье в виде известной «триады» с выделением трех фаз стресса: тревоги, адаптации и истощения (Selye, 1946).

В.А. Веселовский и соавт. (1993) предлагают понимать под стрессом комплекс изменений в клетке, который «обеспечивает поддержание ее нативности в то время, когда внешние влияния такие, что гомеостатические механизмы уже недостаточны для поддержания жизнедеятельности, а новые генозависимые приспособления еще не завершены из-за медленной их реализации». То есть стрессом клетки фактически предлагается считать состояние системы в момент перехода в новое дискретное стационарное состояние повышенной резистентности. Возможно, такое определение и не является полным, однако оно (с определенной степенью условности) позволяет разделить явления стресса и долговременной адаптации.

В то же время такое определение неточно по отношению к первой фазе стресса, включающей в себя известный феномен снижения устойчивости растений (и, вероятно, других организмов), который отмечается в первый момент после действия не только повреждающих, но и индуцирующих (закаливающих) доз стрессора (Ломагин, 1961; Александров, 1985; Карпец, Колупаев, 2009). В физиологии эта фаза получила самые разнообразные названия: фаза повреждения (Удовенко, 1979), реакция защитного торможения метаболизма (Мелехов, 1985), первичная стрессовая реакция (Полевой, 1989), состояние физиологической депрессии, фаза шока (Пахомова, 1995), катаболическая фаза (Пахомова, Чернов, 1996). На наш взгляд, ни одно из определений не лишено дискуссионности. Не трудно заметить, что авторы вкла-

РАННИЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ

дывают довольно разное содержание в оценке сущности этой фазы. Термин «фаза повреждения», предложенный в свое время Г.В. Удовенко (1979), по сути исключает наличие адаптивных или других физиологически полезных реакций на этой фазе. Термины «торможение метаболизма», «физиологическая депрессия» либо «катаболическая фаза», по-видимому, также не отражают многообразия ранних стрессовых реакций.

Важно, что именно на начальной фазе могут появляться универсальные «сигналы тревоги», например, усиливается образование активных форм кислорода (АФК), связанное с повреждением электрон-транспортных комплексов хлоропластов и митохондрий (см. ниже). В данном случае повреждение и сигналинг представляют собой единое целое, и благодаря этому единству клетка получает сигнал для активации защитных реакций. В связи с этим приемлемыми, на наш взгляд, являются термины «индуктивная фаза неспецифического адаптационного синдрома» (Пахомова, Чернов, 1996) либо «первичная индуктивная стрессовая реакция» (Чиркова, 2002), которые используются для обозначения первой фазы стресса у растений. Кстати, в обзоре Gaspar et al. (2002) стресс определяется как состояние, вызванное экстраординарными неблагоприятными условиями, которые не представляют угрозу жизни, но вызывают сигнальный ответ. При этом, однако, чрезвычайно сложным представляется разграничение реакций, связанных с сигналами самого стрессора и вызываемых им нарушений (Bailey-Serres, Chang, 2005).

Ныне большинство исследователей сходится во мнении, что в целом стресс-реакция (включая индуктивную фазу и последующее повышение резистентности) выполняет оперативную кратковременную защиту растительного организма от гибели в неблагоприятных условиях, а также инициирует формирование или мобилизацию механизмов специализированной адаптации (Кузнецов, 2001; Пятыгин, 2008).

Иными словами, стрессовые реакции предшествуют изменениям экспрессии генов, обеспечивающим долговременную (или относительно долговременную) адаптацию. В то же время необходимо учитывать, что даже такой ранний эффект, как связанная со стрессовой реакцией активация работы сигнальных систем, требует изменения экспрессии некоторых генов. По-видимому, под переходом от стресса к

адаптивным реакциям следует понимать изменение экспрессии значительного числа генов, причастных к долговременной адаптации. При этом, с одной стороны, происходит ингибирование активных генов, которые в норме контролируют основные функции растительного организма – рост, развитие, фотосинтез и пр., а с другой – активируется система генов стрессовых белков и генов, контролирующих синтез специфических адаптогенов и протекторов (Салеев, Кефели, 1988). Обычно эта перестройка завершается структурными изменениями.

Большинство стрессовых реакций относятся к неспецифическим, поскольку они мало зависят от природы стрессора. В противоположность стрессовым реакции, обеспечивающие долговременную адаптацию, большей частью оказываются зависимыми от характера неблагоприятного фактора.

К неспецифическим (стрессовым в узком понимании слова) относятся следующие реакции:

- повышение проницаемости и деполяризация мембран;
- поступление Ca^{2+} в цитозоль;
- выход ионов калия из клетки;
- закисление цитоплазмы;
- усиление образования активных форм кислорода (АФК);
- активация пероксидного окисления липидов (ПОЛ);
- снижение тотальной интенсивности синтетических процессов;
- повышение активности гидролитических ферментов, обуславливающее усиление катаболизма биополимеров;
- повышение содержания физиологически активных (сигнальных) продуктов катаболизма;
- активация образования гормонов стресса и гормоноподобных соединений – этилена, АБК, жасмоновой и салициловой кислот;
- синтез стрессовых белков;
- торможение деления и роста клеток и пр. (Мелехов, 1985; Блехман, Шеламова, 1992; Тарчевский, 1993; Bohnert et al., 1995; Dixon, Paiva, 1995; Лукаткин, 2002; Пятыгин, 2008).

Вероятно, не все перечисленные реакции можно считать исключительно стрессовыми и тем более первичными. Некоторые из них,

например, синтез стрессовых белков, являются следствием реализации достаточно длинного пути трансдукции стрессового сигнала в геном с помощью ряда внутриклеточных мессенджеров.

Кроме того, несмотря на общую неспецифичность, некоторые стрессовые реакции имеют признаки специфичности, т.е. зависят от природы неблагоприятного воздействия. В то же время сам акт переключения растительной клетки (организма) в новое устойчивое состояние можно рассматривать как неспецифическую физиологическую реакцию (Пятыгин, 2008).

Возможные сенсоры стрессовых абиотических воздействий

В основе внутриклеточной сигнализации, обеспечивающей передачу сигналов молекулярной природы, лежит единый первичный рецепторно-конформационный принцип: белковая молекула – рецептор «узнает» специфический для нее фактор и, взаимодействуя с ним, изменяет свою конформацию. Существуют три основных типа рецепторов, интегрированных во внешнюю клеточную мембрану: 1) рецепторы – ионные каналы; 2) рецепторы, ассоциированные с ферментами; 3) рецепторы, сопряженные с G-белками (Крутецкая, Лебедев, 2000; Чиркова, 2002). Вещества, инициирующие трансмембранную передачу сигналов, активируют рецепторы, после чего активированный рецептор передает сигнал к внутриклеточным мишеням. Если эффекторным белком служит ионный канал, то модулируется проводимость этого канала. Если мишень, или эффекторный белок представлен ферментом, то сигнал модулирует (увеличивает или уменьшает) его каталитическую активность. Во всех случаях результатом будет изменение активности какой-то метаболической стадии либо цитоплазматической концентрации того или иного иона и, как следствие, возникновение клеточного ответа (Чиркова, 2002).

Такие системы задействованы в передаче гормональных сигналов (Шпаков, 2009; Chae et al., 2009; Santer, Estelle, 2009), а также сигналов патогенных элиситоров (Тарчевский, 2002). В обоих случаях идет речь о восприятии конкретного специфического вещества определенным белком-рецептором. В то же время, конкретные сенсоры, воспринимающие действие большинства абиотических стрессоров, до сих пор не известны (Новикова и др., 2007).

В настоящее время в качестве претендентов на роль сенсоров, воспринимающих абиотические стрессовые воздействия, обсуждаются в первую очередь различные сенсорные киназы и ионные (прежде всего, кальциевые) каналы (Chinnusamy et al., 2007; Chae et al., 2009; Tor et al., 2009), а также окислительные комплексы, содержащие электрон-транспортные компоненты (Касперска, 2004).

Сенсорные киназы. В восприятии растительной клеткой внешних воздействий участвуют двухкомпонентные системы, состоящие из сенсора сигнала и регулятора ответа. Такие системы выявлены у прокариот (включая цианобактерии), грибов, растений и низших животных (Koretke et al., 2000). Сенсорный компонент обычно представлен рецепторными формами гистидинкиназ или серинтреониновых протеинкиназ (Шпаков, 2009). Сенсор опознает сигнал, переходит в активированную форму и осуществляет фосфорилирование сопряженного с ним регулятора ответа, который либо сам взаимодействует с регуляторными участками генома и контролирует таким образом экспрессию генов, являясь по существу фактором транскрипции, либо регулирует функциональную активность других эффекторных белков.

Трасмембранные автофосфорилирующие гистидинкиназы считаются одним из древних консервативных типов мембранных рецепторов. У *Synechocystis* идентифицирована мембраносвязанная гистидинкиназа Hik33, которая считается первым обнаруженным холодовым сенсором молекулярной природы (Suzuki et al., 2000; Sung et al., 2003). Мономер сенсорной гистидинкиназы Hik33 на своем N-конце имеет два трансмембранных домена, способных воспринимать изменения поверхностного заряда мембраны либо ее уплотнение, вызванное стрессовыми воздействиями. За трансмембранными доменами расположены НАМР-линкер, лейциновая молния LZ, домен PAS, а на C-конце находится гистидинкиназный домен (Зорина и др., 2011). Предполагается, что эти участки, работая в тандеме, передают стрессовый сигнал через мембрану за счет внутримолекулярных подвижек. Исследование мутанта *hik33* показало, что Hik33 регулирует 23 из 38 генов, индуцируемых низкими температурами (Зорина и др., 2011).

У *Synechocystis* выявлена также гистидинкиназа, выступающая в роли высокотемпературного сенсора Hik34. Эта гистидинкиназа

РАННИЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ

может фосфорилироваться при повышении температуры и является репрессором транскрипции генов БТШ, не допускающим их экспрессию при физиологически нормальной температуре. Нагрев инактивирует Hik34 и запускает транскрипцию генов БТШ (Los et al., 2010).

Прямых доказательств участия гистидинкиназ в качестве температурных сенсоров высших растений пока недостаточно. У *Arabidopsis thaliana* выделено три семейства рецепторных гистидинкиназ, первое из которых представлено рецепторами этилена, второе составляют фоторецепторы, в третье входят гистидинкиназы АНК-семейства, включающие в себя цитокининовые рецепторы и осмосенсорные гистидинкиназы (Pareek et al., 2006; Шпаков, 2009). Предполагается, что последнее семейство участвует и в восприятии растениями осмотических и температурных изменений (Wohlbach et al., 2008; Hirayama, Shinozaki, 2010). Так, показано, что гистидинкиназы семейства АНК участвуют как отрицательные регуляторы в сигналинге абсцизовой кислоты (АБК) и ответах растений на осмотические стрессовые воздействия (Tran et al., 2007). Недавно были получены экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что АНК2 и АНК3, являющиеся рецепторами цитокинина, задействованы в реакции на холододовый стресс (Jeon et al., 2010). Регуляторами ответа гистидинкиназ АНК-семейства являются транскрипт-факторы ARR, функционирующие как отрицательные регуляторы холододового ответа и сигналинга АБК. Мутанты арабидопсиса *ahk2*, *ahk3* и *arr7* отличались повышенной морозоустойчивостью и чувствительностью к АБК (Jeon et al., 2010). В целом же вопрос о функциях гистидинкиназ высших растений как сенсоров температурных изменений пока остается открытым (Hirayama, Shinozaki, 2010).

Другой тип сенсоров абиотических стрессоров составляют рецептор-подобные серин-треониновые киназы (receptor-like kinases – RLKs). Если гистидинкиназы рассматриваются как распространенные сенсоры, входящие в состав двухкомпонентных систем восприятия и передачи сигналов у прокариот, то серин-треониновые протеинкиназы являются важными сенсорными белками эукариот, в т.ч. растений (Зорина и др., 2011). К настоящему времени показано, что геном *Arabidopsis thaliana* кодирует более 600 рецептороподобных киназ (Chae et al., 2009), относящихся к серин-треониновыми протеинкиназам. Предполагает-

ся, что первичным стимулом, вызываемым стрессорами, является изменение состояния внеклеточного домена RLK. Обращенная в цитозоль фосфорилированная часть рецептороподобных протеинкиназ может взаимодействовать с другими белками, например, с MAP-киназами (Xiong, Zhu, 2001).

Полагают, что подобные рецепторы задействованы в восприятии абиотических и биотических стрессоров, а также сигналов фитогормонов (Chae et al., 2009; Lehti-Shiu et al., 2009). Экспрессия гена *RLK1*, кодирующего рецептороподобную киназу, активировалась у высших растений обезвоживанием, действием соли и гипотермии (Hong et al., 1997; De Lorenzo et al., 2009).

По-видимому, в восприятии абиотических воздействий участвуют не только рецепторные белки плазмалеммы, но и цитоплазматические протеинкиназы. Так, недавно установлено, что у растений табака восприятие осмотического стрессового воздействия происходит с участием рецептороподобной цитоплазматической протеинкиназы NtNAK (Kodama et al., 2009). Транскрипты этой протеинкиназы появлялись в ответ на обработку листьев солью, маннитом, абсцизовой и жасмоновой кислотами. Предполагается, что NtNAK фосфорилирует и активирует другой белок – NtCK25, который участвует в регуляции экспрессии ядерных генов.

Кальциевые каналы. Состояние кальциевых каналов может изменяться в зависимости от динамических характеристик биомембран, которые способны практически мгновенно преобразовываться при действии некоторых стрессоров, в частности температурных (Трунова, 2007).

Так, показано, что низкотемпературное повышение жесткости микродоменов плазматической мембраны приводит к открытию чувствительных к натяжению кальциевых каналов и увеличению потока кальция в цитозоль (Orvar et al., 2000; Chinnusamy et al., 2007). Увеличение концентрации цитозольного кальция в клетках растений является очень быстрой реакцией на холододовые воздействия (Jian et al., 1997).

Важно, что усиление поступления кальция в цитозоль является и наиболее быстрой из известных реакций растений на тепловой шок. Увеличение концентрации цитозольного Ca^{2+} зарегистрировано через 0,3 с после воздействия на растительные клетки гипертермии (Liu et al.,

2003). Не исключено, что снижение вязкости мембран при гипертермии, как и ее повышение при гипотермии, может быть сигналом для открытия кальциевых каналов и развития последующих событий, связанных с передачей сигнала в геном. Примечательно, что псевдооживление мембран *Synechocystis* бензиловым спиртом снижало температуру индукции генов ответа на тепловой стресс (Sung et al., 2003). В целом, изменение текучести мембран рассматривается как способ, с помощью которого растения «ощущают» как понижение, так и повышение температуры (Wahid et al., 2007). При этом повышение температуры сопровождается увеличением мембранной текучести.

Одним из возможных способов формирования кальциевого сигнала в ответ на солевой стресс может быть пассивное поступление ионов натрия в цитозоль, приводящее к открытию кальциевых каналов (Bertorello, Zhu, 2009). Считается, что повышение концентрации кальция воспринимается специфическим сенсором – компонентом системы SOS (salt overly sensitive) (Веселов и др., 2007). Ее название связано с тем, что нарушение ее функционирования у мутантов *Arabidopsis* приводит к повышению чувствительности растений к засолению. Каскад SOS относится к такому типу систем, в котором сенсор внешнего стимула пространственно отделен от самого канала (Авдонин, Ткачук, 1994). Один из компонентов системы SOS – цитозольный белок SOS3 (кальцийнейрин) является Ca^{2+} , кальмодулинзависимой протеинфосфатазой, состоящей из каталитической (CnA) и регуляторной (CnB) субъединиц и имеет три EF-руки. Его полная активация происходит в случае образования Ca-CnB- и Ca^{2+} -кальмодулиновых комплексов. После того, как SOS3 образовал Ca^{2+} -кальмодулиновый комплекс, последний может в свою очередь активировать серин-треониновую протеинкиназу SOS2. Она активирует SOS1 – переносчик, осуществляющий симпорт ионов натрия из клеток в обмен на протоны (Gong et al., 2004; Веселов и др., 2007; Bertorello, Zhu, 2009; Lin et al., 2009). Установлено, что трансгенные растения арабидопсиса, сверхэкспрессирующие гены семейства SOS, отличались повышенной солеустойчивостью (Yang et al., 2009).

Предложенная недавно К. Никласом (Niklas, 2008) гипотетическая «общая модель сигнального восприятия» базируется на признании основной роли кальциевых каналов в восприятии стрессовых сигналов. Предполагается, что любое (механическое, электрическое

или химическое) изменение в клеточной стенке или плазматической мембране теоретически может повлиять на состояние кальциевых каналов. Избирательность восприятия сигнала может быть объяснена наличием разных типов ионных каналов и разных белков в составе канала.

Системы генерации активных форм кислорода. Увеличение количества АФК в растительных клетках, подвергнутых различным стрессовым воздействиям, является общеизвестным фактом. В то же время до настоящего времени не ясно, можно ли рассматривать изменения в системах, генерирующих АФК (либо их обезвреживающих), в качестве механизма восприятия стрессового воздействия. Несмотря на определенные успехи в поисках сенсоров стрессовых сигналов, основной методической сложностью пока остается разграничение сенсоров, воспринимающих первичные абиотические воздействия, и молекул или молекулярных комплексов, передающих клеточные сигналы, не являющиеся первичными. Изменения в окислительно-восстановительных комплексах относятся к ранним стрессовым реакциям, что дает некоторые основания рассматривать образующиеся вследствие этого АФК в качестве «сигналов тревоги».

Так, известно, что супероксидный анион-радикал образуется в электрон-транспортных цепях хлоропластов и митохондрий и этот процесс усиливается при уменьшенном расходе восстановителя – НАДФН (Miller, Mittler, 2006), что вполне возможно в неблагоприятных условиях. Кроме того, при существенных отклонениях температуры от оптимума возможно нарушение сопряженности метаболических путей и отдельных реакций (Penfield, 2008). Особенно чувствительны к флуктуациям температур мембрано-ассоциированные процессы. Так, при нарушении координации процессов, осуществляемых во внутренних мембранах и процессах, происходящих в матриксе митохондрий и строме хлоропластов, возрастает вероятность акцептирования электронов от переносчиков электрон-транспортной цепи молекулярным кислородом с образованием АФК (Gill, Tuteja, 2010).

Усиление генерации АФК может быть обусловлено также активацией находящейся в плазмалемме НАДФН-оксидазы (Scandalios, 2002; Sagi, Fluhr, 2006) и/или внеклеточной пероксидазы класса III (Minibaeva et al., 2001). Изменения активности данных ферментов мо-

гут быть и следствием вызванного стрессором нарушения слабых связей в плазмалемме либо связей между плазматической мембраной и клеточными стенками. Генерируемые этими ферментами супероксидные анион-радикалы спонтанно или под действием супероксиддисмутазы легко превращаются в стабильные молекулы пероксида водорода, выполняющие сигнальные функции (Neill et al., 2002).

Еще одной причиной изменения окислительно-восстановительного баланса при действии стрессоров может быть повреждение антиоксидантных ферментов, которые в данном случае можно рассматривать в качестве мишеней неблагоприятных воздействий. Например, снижение активности каталазы у теплолюбивых растений происходило в ответ на действие холода (Omran, 1980). Тепловая обработка также подавляла активность этого фермента у растений (Lopez-Delgado et al., 1998).

Дискуссионным остается вопрос о том, можно ли рассматривать вызываемое стрессором нарушение функций и/или повреждение структур, приводящее к накоплению АФК, в качестве сенсорной системы восприятия стрессовых сигналов. Получаемые в последние годы сведения о возможности превращения за счет активации компонентов сигнальной сети слабого сигнала, обусловленного стохастическим увеличением содержания АФК, в более мощный, связанный с повышением активности АФК-генерирующих ферментов, и управляемый со стороны организма (Mittler et al., 2011), свидетельствуют в пользу представлений о сенсорных функциях АФК-генерирующих систем.

Необходимо отметить, что образование АФК тесно связано с кальциевым гомеостазом и усиление генерации АФК может быть следствием поступления кальция в цитозоль и последующей активации НАДФН-оксидазы (Wong et al., 2007). С другой стороны, известно, что, по крайней мере, часть кальциевых каналов (потенциалзависимые, регулируемые гиперполяризацией – hyperpolarization regulated Ca-permeable channel) зависит от АФК (Pastori, Foyer, 2002; Mori, Schroeder, 2004; Kwak et al., 2006; Sagi, Fluhr, 2006). Как указывалось выше, увеличение концентрации цитозольного кальция относится к типичным стрессовым реакциям. Вопрос взаимоотношений АФК и кальция, в т.ч. в контексте ранних стрессовых реакций, рассмотрен в ряде обзоров (Kaur, Gupta, 2005; Sagi, Fluhr, 2006; Колупаев, 2007).

Наряду с активацией поступления кальция в цитозоль и усилением генерации АФК в последнее время в качестве клеточного компонента, динамично реагирующего на различные изменения, рассматриваются системы генерации оксида азота. Так, например, показано, что усиление генерации оксида азота проростками арабидопсиса происходит в течение 10 с действия низкой температуры (0°C), в дальнейшем (через 30 с) усиливается NO-зависимое образование цГМФ, являющегося вторичным мессенджером, с участием которого происходит реализация эффектов NO как сигнальной молекулы (Бакакина и др., 2009б). Похожее развитие событий происходит и в ответ на тепловой стресс (Бакакина и др., 2009а). В целом АФК и активные формы азота являются ключевыми компонентами сигнальных путей (Wilson et al., 2008; Глянько и др., 2009) и от их взаимодействия зависит развитие стрессовых и адаптивных реакций (Kranner et al., 2010). В то же время исследование взаимодействия АФК и оксида азота как сигнально-регуляторных посредников только начинается.

Типичные стрессовые реакции

Из классического набора стрессовых реакций рассмотрим наиболее типичные и те, значение которых до сих пор трудно интерпретируется – активация пероксидного окисления липидов и усиление образования низкомолекулярных соединений, связанное в основном с катаболизмом биополимеров.

Пероксидное окисление липидов. Липиды являются наиболее чувствительными к действию АФК. Сопровождающее стрессовую реакцию усиление образования АФК может инициировать реакции пероксидного окисления липидов (ПОЛ), которое имеет свободнорадикальный характер. Главные эффекты ПОЛ включают у себя окисление ненасыщенных жирных кислот мембран и взаимодействие образующихся радикалов с белковыми молекулами мембран. Усиление ПОЛ является одной из неспецифических стрессовых реакций. До недавнего времени такую реакцию считали отображением повреждений клеток, проявлением метаболического дисбаланса. В то же время появление продуктов ПОЛ, как и увеличение содержания АФК в клетках, может быть одним из сигналов тревоги, участвующим в запуске адаптивных реакций (Барабой и др., 1991). При действии некоторых агентов на растительные клетки (например, ионов кальция) накопление продуктов ПОЛ может быть транзиторным, а

после такого эффекта может повышаться устойчивость растительных объектов к стрессорам (Колупаев и др., 2005).

Кроме того, появляются экспериментальные подтверждения точки зрения, согласно которой управляемый процесс ПОЛ может быть механизмом регуляции структуры и функций биомембран, поддерживающим необходимое состояние ионных каналов, ферментов, рецепторов (Барабой, Сутковой, 1997).

Пероксиды липидов могут выступать в роли аллостерических эффекторов, активируя или ингибируя некоторые ферменты. Само по себе изменение структуры мембран в результате ПОЛ может использоваться клеткой как механизм регуляции мембраносвязанных ферментов (Бурлакова, Храпов, 1985; Knowles, Knowles, 1989). На примере животных клеток показано, что появление повышенного количества активных продуктов ПОЛ может быть сигналом для активации фосфолипаз, в первую очередь фосфолипазы A_2 (Барабой, Сутковой, 1997). Считают, что этот фермент осуществляет выщепление из мембран прежде всего окисленных остатков жирных кислот, содержащих пероксидные и эпоксидные группировки. Некоторыми авторами этот процесс рассматривается как один из механизмов обновления состава мембран (Барабой, Сутковой, 1997). С другой стороны, имеются данные о роли активности фосфолипазы A_2 в индуцировании клеточной гибели по сценарию апоптоза (Jaattela, 1993).

Одной из групп ферментов, активность которых может изменяться в результате повышения интенсивности ПОЛ, являются мембранные АТФазы. Показано, что влияние высокой температуры на листья гороха, индуцируя усиление ПОЛ, вызывало активацию H^+ -АТФазы плазмалеммы. При искусственном угнетении ПОЛ антиоксидантом ионолом H^+ -АТФазная активность при гипертермии увеличивалась в незначительной степени (Веселов и др., 2002). На примере каллусов *Lycium barbarum* показано, что умеренный солевой стресс, вызывая незначительное увеличение генерации АФК и усиление образования малонового диальдегида (МДА), обуславливал повышение активности мембранной H^+ -АТФазы, тогда как более сильное действие этого стрессора вызывало избыточную пероксидацию липидов и снижало активность этого фермента (Мао et al., 2003).

На основании исследования динамики ПОЛ, активности антиоксидантных ферментов

и содержания глутатиона при нелетальном тепловом стрессе высказано предположение о значении продуктов ПОЛ как индукторов, которые активируют антиоксидантную систему растительной клетки (Курганова и др., 1999). В то же время следует отметить, что, несмотря на большой объем данных по физиологическим эффектам ПОЛ, в литературе недостаточно сведений, которые бы позволяли проследить причинно-следственные связи между активацией ПОЛ и индукцией конкретных защитных реакций растений.

В целом, процесс ПОЛ тесно связан с функционированием липоксигеназной сигнальной системы, стартовым ферментом которой является фосфолипаза A_2 (Тарчевский, 2002). Отделенные ею от мембранных фосфолипидов остатки ненасыщенных жирных кислот в дальнейшем активно окисляются липоксигеназами. Предполагается, что образующиеся при этом окисленные производные выполняют разнообразные регуляторные функции. В ходе деградации липидов могут образовываться фитогормоны класса жасмонатов: жасмоновая кислота, метилжасмонат и т.п. (Тарчевский, 2002). При деградации липидов также появляется большая группа так называемых C_6 и C_{12} -соединений-оксипинов, которые выполняют защитные, в т.ч. антимикробные, функции при действии биотических стрессоров (Тарчевский, 2002; Wastonack, 2002). Немало продуктов липоксигеназной деградации способно индуцировать изменения спектра синтезированных растениями белков (Иванова и др., 2006).

Таким образом, процессы ПОЛ, особенно связанные с функционированием липоксигеназной сигнальной системы, могут быть физиологически целесообразными. В то же время спонтанная пероксидация липидов является признаком существенных нарушений, вызываемых действием на клетку повреждающих факторов.

Повышение содержания низкомолекулярных соединений в растительных клетках при действии стрессоров. Одной из неспецифических реакций растений на стрессоры является увеличение содержания в клетках разнообразных низкомолекулярных соединений азота, прежде всего, пролина и других аминокислот, а также полиаминов, которые могут выполнять разнообразные защитные функции (Кузнецов, Шевякова, 1999; Кузнецов и др., 2006).

Увеличение пула низкомолекулярных соединений азота может происходить различны-

РАННИЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ

ми путями. Так, повышение общего содержания аминокислот и низкомолекулярных пептидов при действии стрессоров может быть связано с протеолизом. При этом увеличение активности протеаз, которое происходит в ответ на действие на растения разных стрессоров, можно рассматривать как одну из защитных реакций, направленных на накопление низкомолекулярных протекторов. Механизмы регуляции протеаз разнообразны, среди них особенное место занимает регуляция с помощью специфических белковых ингибиторов. Модуляция ионной силы растворов, происходящая во время осмотического и солевого стрессов, может препятствовать взаимодействию ингибитора и протеазы и тем самым усиливать протеолиз (Balesteri, Felicon, 1990). Однако значительное увеличение содержания отдельных аминокислот (в первую очередь, пролина) очевидно происходит за счет усиления его синтеза (Кузнецов, Шевякова, 1999), то есть является эффектом, который не относится к ранним стрессовым реакциям. Такой эффект может отображать относительно специфические функции пролина, связанные с его осмопротекторным действием. В то же время даже в незначительных концентрациях пролин проявляет антиоксидантные свойства, что особенно важно на ранних стадиях действия стресс-факторов. Антиоксидантные функции могут выполнять и некоторые другие аминокислоты, в частности, аргинин, гистидин, цистеин, триптофан, лизин, метионин, треонин (Larson, 1988). Их количество может увеличиваться за счет протеолитического расщепления белков, вызываемого действием стрессоров.

Антиоксидантные свойства проявляют и полиамины. Причем эти эффекты могут быть связаны с их способностью индуцировать синтез антиоксидантных ферментов в растениях (Аронова и др., 2005). Также показана способность экзогенных полиаминов (спермина, спермидина) повышать стабильность биомембран.

Возможно, большое значение в стрессовых условиях имеет влияние аминокислот на работу белоксинтезирующего аппарата (Пахомова, Чернов, 1996). Так, показано, что аланин и орнитин усиливают агрегацию полирибосом. Действие аланина сопровождается уменьшением времени элонгации синтезированных полипептидных цепей. Пролин в условиях стресса стимулирует включение меченых предшественников в клеточные белки, стабилизирует полирибосомы.

Следовательно, стрессоры вызывают накопление широкого спектра полифункциональных низкомолекулярных соединений. Физиологическая целесообразность этого феномена в известной мере может быть объяснена с позиций синергизма. По определению П. Корнинга (Corning, 1998), синергизм – фундаментально важный аспект природы, касающийся структурных и функциональных эффектов, которые являются результатом разных комбинаций, когда эффект целого отличается от того, что части могут дать отдельно. Так, вместо накопления одного защитного вещества в сравнительно высоких концентрациях растения могут накапливать разные комбинации химических соединений с большей эффективностью при значительно более низких концентрациях. Результатом синергического действия веществ может быть изменение активности макромолекул, в т.ч. рецепторов, ферментов и т.п. При этом вещества-синергисты (или антагонисты) могут влиять на одни и те же, или на разные мишени, что в итоге может изменить интенсивность определенных физиологических процессов.

Синтез стрессовых белков – стрессовая и (или) адаптивная реакция?

В настоящее время почти не вызывает сомнений точка зрения, согласно которой «биологический смысл» стресс-реакции заключается, прежде всего, в активации системы передачи в геном сигнала о неблагоприятном воздействии. После этого формируется физиолого-биохимический адаптивный ответ, который, хотя и имеет признаки специфичности, но в то же время характеризуется универсальными чертами (Соловьян, 1990). При этом одна из особенностей адаптивного ответа (по крайней мере на клеточном уровне) – его избыточность: развитие реакций, отсутствие которых не препятствует формированию частичной или полной устойчивости к стрессовому воздействию (Соловьян, 1990).

Считается, что более специфические механизмы адаптации к стрессору развиваются во времени позже, чем малоспецифические (Колупаев, 2001). Примером специфических механизмов адаптации может быть новообразование антифризных белков при низких температурах или синтез фитохелатинов в условиях действия тяжелых металлов (Кузнецов, 2001). В то же время зачастую сложно провести грань между специфическими и неспецифическими механизмами адаптации. Так, изменение белкового спектра может иметь признаки специфичности

и зависеть от природы стрессора (Колесниченко, Войников, 2003; Косаковская, 2008). В то же время синтез многих стрессовых белков (например, с шаперонными функциями) может быть полезен для выживания при действии стрессоров самой различной природы (Wang et al., 2004; Su, Li, 2008). То же касается образования низкомолекулярных протекторов типа пролина, которые накапливаются в ответ на действие стрессоров, связанных с обезвоживанием клеток, но могут быть индуцированы и другими факторами: действием высоких температур, тяжелых металлов и пр. (Соловьян, 1990; Кузнецов, Шевякова, 1999). Повышение активности антиоксидантных ферментов сопровождается адаптацией к очень многим стресс-факторам (Колупаев, Карпец, 2009; Колупаев и др., 2011). Именно с подобными реакциями, по-видимому, во многих случаях связаны эффекты кросс-толерантности (перекрестной устойчивости) – повышения устойчивости к определенному стресс-фактору предварительным умеренным воздействием стрессора иной природы. Проявление перекрестной устойчивости при действии стрессового фактора может быть обусловлено не только индукцией одним стрессовым воздействием широкого спектра адаптивных реакций, но и способностью защитных веществ (например, белков или малых органических молекул) выполнять множественные или неспецифические функции (Соловьян, 1990).

Примером защитной системы, выполняющей множественные функции, является индуцированный синтез стрессовых белков. Более того, накопленные сведения дают основания считать, что стрессовые белки, образующиеся на разных стадиях стрессовых и собственно адаптивных реакций, принимают участие не только в защите клеточных структур, но и в процессах сигнальной трансдукции и регуляции клеточных функций (Хлебодарова, 2002).

Наиболее изученными стрессовыми белками являются белки теплового шока (БТШ). Начиная из 80-х годов XX ст., разные авторы детально изучали спектр БТШ высших растений, в частности, сои, кукурузы, табака, моркови, томата, хлопчатника, традесканции и других. В зависимости от молекулярной массы различают группы БТШ, например, 60, 70, 90, 100, 110 кДа. В отдельную группу выделяют низкомолекулярные (так называемые «малые») БТШ с массой около 15-30 кДа (Vierling, 1991).

Стрессовые белки выявлены практически во всех компартментах растительной клетки

(Косаковская, 2008). В основе экспрессии генов, кодирующих синтез стрессовых белков, лежит взаимодействие специфического белка – фактора теплового шока (ФТШ) с определенной консервативной последовательностью – 5'-aGAAG-3' в промоторе этих генов, названной элементом теплового шока (ЭТШ). ЭТШ в неактивном состоянии представляет собой мономерные и димерные молекулы с мол. массой около 70 кДа. Известно, что ключевым моментом в активации образования мРНК стрессовых белков является тримеризация ФТШ, и только тримеры способны эффективно распознавать и связывать последовательности ЭТШ (Косаковская, 2008).

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 подавление синтеза БТШ может происходить под влиянием самих БТШ, в т.ч. БТШ 70 (Abravaya et al., 1992) и БТШ 90 (Nadeau et al., 1993). С другой стороны, установлено, что конститутивный синтез БТШ в проростках трансгенных растений арабидопсиса усиливал их устойчивость к высокой температуре (Lee et al., 1995). Есть основания полагать, что БТШ могут выполнять свои функции на разных стадиях стрессовой реакции и адаптации к действию стрессора и, по крайней мере, не препятствуют развитию механизмов долговременной адаптации. Некоторые авторы выделяют «ранние» и «поздние» БТШ. В отдельную группу могут быть выделены белки адаптации, кодирующиеся генами с медленной экспрессией и синтезирующиеся в течение продолжительного времени (Войников, Боровский, 1994).

Ныне установлены конкретные функции БТШ, связанные с обеспечением способности растительного организма выдерживать действие высоких температур и других стресс-факторов. Одна из важнейших функций стрессовых белков – шаперонная. Белки-шапероны задействованы в процессах правильной нековалентной укладки полипептидов или структур, содержащих полипептиды, не являясь при этом составляющими новообразованных структур (Косаковская, 2008). В условиях действия стрессоров шаперонная функция БТШ связана с предотвращением агрегации частично денатурированных молекул других белков, облегчением протеолитической деградации необра-

РАННИЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ

тимо 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 синтеза БТШ для возобновления роста корней проростков арабидопсиса, поврежденных высокой температурой (Su, Li, 2008). В настоящее время показано, что БТШ 70 реализуют свои защитные функции совместно с особыми кошаперонами – J-белками (Rajan, D'Silva, 2009).

Синтез шаперонов у растений может индуцироваться различными стрессорами: высокими и низкими температурами, анаэробизмом, солевым стрессом, действием высоких концентраций сахаров (Droual et al., 1997; Майор та ін., 1999; Косаківська, 2003).

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). Ассоциированный убиквитином белок разрушается в особых мультикомпонентных комплексах – протеосомах. Появление в клетках поврежденных и недостоенных белков является сигналом к синтезу БТШ при нормальной температуре (Косаковская, 2008).

В управлении процессом деградации белков также принимает участие семейство БТШ 90. Экспрессия генов этих белков усиливается под влиянием различных стрессоров, в т.ч. температурного (Wang et al., 2004). БТШ 90 способны связываться с денатурированными белками. Предполагается, что БТШ 90 принимают участие в изменении состояния факторов регуляции транскрипции других БТШ (Wang et al., 2004). Таким образом, есть основания рассматривать БТШ 90, как и упомянутые выше БТШ 70, в качестве компонентов трансдукции или модуляции клеточных сигналов.

В условиях теплового шока часть молекул БТШ 90 связывается с денатурированными молекулами белков, при этом из-за дефицита свободного БТШ 90 происходит «разблокирование» синтеза других БТШ (Yamada et al.,

2007). Примечательно, что обработка растений арабидопсиса ингибиторами БТШ 90 вызывала синтез различных БТШ (Yamada et al., 2007). Одним из представителей БТШ 90 является кальцийсвязывающий белок с шаперонной активностью кальнексин. Он участвует в распознавании неправильно собранных белков и обладает лектиновой активностью (Tuteja, Sorogy, 2008).

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

На растениях арабидопсиса установлено значение БТШ 32 в сохранении повышенной теплоустойчивости в течение длительного времени после теплового стресса (Charng et al., 2006; 2007).

Особенностью растительной клетки является синтез низкомолекулярных БТШ. Известно, что многие представители БТШ играют значительную роль в защите клеток от окислительных повреждений. В частности, такие функции выполняют малые БТШ (мБТШ), которые могут локализоваться в митохондриях (Banzet et al., 1998; Downs, Neckathorn, 1998).

Показана способность малых БТШ с массой 16-30 кДа связываться с частично денатурированными белками независимым от АТФ способом и предотвращать их необратимую агрегацию. Белки, денатурированные в присутствии мБТШ, могут быть восстановлены с участием шаперонов БТШ 70 или БТШ 100 (Basha et al., 2004; Friedrich et al., 2004).

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, засоления, засухи и т.п. (Pareek et al., 1998; Wahid et al., 2007). 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 из-



Гипотетическая схема рецепции и трансдукции сигналов абиотических стрессоров

менения экспрессии генома. Синтез некоторых БТШ вызывает стрессовый фитогормон абсцизовая кислота (Pareek et al., 1998).

В ряде работ показано, что не только скорость, но и уровень накопления стрессовых белков может коррелировать с развитием теплоустойчивости растений (Downs, Heckathorn, 1998; Burke et al., 2000; Keller et al., 2000). В то же время, несмотря на установленные разнообразные функции БТШ, этот фактор однозначно недостаточен для обеспечения устойчивости растений к действию стрессоров. Так, установлено, что мутанты арабидопсиса, дефектные по теплоустойчивости, содержали нормальное количество и набор БТШ (Larkindale et al., 2005). 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: несравнимыми условиями действия стрессовых или закаливающих температур, отличиями, ко-

торые могут быть при оценке первичной и общей (интегральной) теплоустойчивости (Веселова и др., 1993).

Заключение

Ранние реакции растительного организма на действие стрессоров включают в себя восприятие действия фактора (рецепцию). Оно может происходить с помощью специальных белковых сенсоров, избирательно воспринимающих сигнал, что характерно для рецепции фитогормонов и биогенных элиситоров. Конкретные сенсоры абиотических стрессоров по сути остаются почти неизвестными. Гистидинкиназа Hik33, считается первым обнаруженным холодным сенсором молекулярной природы. В то же время в качестве претендентов на роль сенсоров рассматриваются целые мембраны и ионные каналы. Таким образом, можно полагать, что существуют специфическая и неспецифическая рецепция стрессовых воздействий (рисунок).

В то же время дискуссионным остается вопрос, что именно воспринимает клетка при действии абиотического стрессора – само действие стрессора с помощью более или менее специализированного сенсора или эффект повреждения, вызывающий появление своеобразных «сигналов тревоги» (рисунок). Считается,

РАННИЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ

что одним из таких сигналов могут быть активные формы кислорода. Усиление их образования может быть обусловлено нарушением структуры мембран, в которых локализованы электрон-транспортные цепи, либо инактивацией под действием стрессора антиоксидантных ферментов. С другой стороны, АФК могут образовываться и путем активации специализированных их ферментативных источников (НАДФН-оксидаза плазмалеммы, апопластные пероксидазы и пр.). Более того, активация этих ферментов может происходить под влиянием АФК, образующихся за счет стохастических процессов (Mittler et al., 2011). Таким образом, слабый сигнал, связанный со стохастическим увеличением содержания АФК, может преобразовываться в более мощный и управляемый со стороны организма ферментативный сигнал. Это свидетельствует в пользу представлений о сенсорных функциях АФК-генерирующих систем.

Вполне возможно, что восприятие действия абиотического стрессора происходит с участием сразу нескольких сенсоров. В то же время исследование взаимодействия таких потенциальных сенсоров при восприятии стрессовых сигналов, насколько нам известно, пока не проводилось.

Биологический смысл стресс-реакции заключается, прежде всего, в активации системы трансдукции в геном стрессового сигнала, что обуславливает формирование физиологического адаптивного ответа (рисунок), который, хотя и имеет признаки специфичности, но в то же время характеризуется универсальными чертами (Соловьян, 1990). Среди стресс-протекторных систем, по-видимому, универсальными являются антиоксидантная и система синтеза стрессовых белков. При этом в настоящее время антиоксидантная система (наряду с АФК), а также стрессовые белки, рассматриваются не только как протекторные системы, но и в качестве участников сигнальной трансдукции.

Очень мало исследованным остается вопрос взаимодействия неспецифических стрессовых реакций и систем долговременной адаптации. Не исключено, что более ранние («стрессовые») и более поздние (обеспечивающие долговременную адаптацию) реакции формируются с участием различных сигналов и систем их передачи. В такой дифференциации ранних и поздних реакций могут играть роль гормональные сдвиги и сложные взаимоотношения между сигнальными и гормональной си-

стемами, рассмотрение которых явно выходит за рамки тематики настоящей статьи. Кроме того, такие реакции могут зависеть от систем метаболической регуляции.

Остается надеяться, что разработка новых методологических подходов, которые бы позволяли бы оценивать участие сигнальных систем и отдельных сигнальных посредников в формировании механизмов долговременной адаптации, в недалеком будущем позволит получить качественно новые сведения о сущности адаптивных процессов и откроет широкие возможности для целенаправленного повышения устойчивости растений к стрессорам.

ЛИТЕРАТУРА

- Авдонин П.В., Ткачук В.А. Рецепторы и внутриклеточный кальций. – М.: Наука, 1994. – 288 с.
- 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.
- 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.
- Бакакина Ю.С., Дубовская Л.В., Волотовский И.Д. Влияние высокотемпературного стресса на внутриклеточную концентрацию NO и эндогенное содержание цГМФ в проростках *Arabidopsis thaliana* // Весці Нац. акадэміі навук Беларусі. Серыя біял. навук. – 2009а. – № 4. – С. 34-39.
- Бакакина Ю.С., Колеснева Е.В., Дубовская Л.В., Волотовский И.Д. Влияние холодного стресса на внутриклеточную концентрацию NO и эндогенное содержание цГМФ в проростках *Arabidopsis thaliana* // Весці Нац. акадэміі навук Беларусі. Серыя біял. навук. – 2009б. – № 3. – С. 43-46.
- Барабой В.А. Механизмы стресса и перекисное окисление липидов // Успехи соврем. биологии. – 1991. – Т. 111, вып. 6. – С. 923-932.
- Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и при патологии. – Киев: Наук. думка, 1997. – 420 с.
- Блехман Г.И., Шеламова Н.П. Синтез и распад макромолекул в условиях стресса // Успехи соврем. биологии. – 1992. – Т. 112, вып. 2. – С. 281-294.
- Бурлакова Е.Б., Храпова Н.Г. Перекисное окисление липидов мембран и природные антиоксиданты //

КОЛУПАЕВ, КАРПЕЦ

- Успехи химии. – 1985. – Т. 54, вып. 9. – С. 1540-1558.
- 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.
- Веселов Д.С., Маркова И.В., Кудоярова Г.Р.* Реакция растений на засоление и формирование солеустойчивости // Успехи соврем. биологии. – 2007. – Т. 127, № 5. – С. 482-493.
- Веселова Т.В., Веселовский В.А., Чернавский Д.С.* Стресс у растений. Биофизический подход. – М.: Изд-во Моск. ун-та, 1993. – 144 с.
- Веселовский В.А., Веселова Т.В., Чернавский Д.С.* Стресс растения. Биофизический подход // Физиология растений. – 1993. – Т. 40, № 4. – С. 844-847.
- Войников В.К., Боровский Г.Б.* Роль стрессовых белков в клетках при гипертермии // Успехи соврем. биологии. – 1994. – Т. 114, вып. 1. – С. 85-95.
- Глянько А.К., Митанова Н.Б., Степанов А.В.* Физиологическая роль оксида азота (NO) у растительных организмов // J. Stress Physiol. Biochem. – 2009. – V. 5, № 3. – P. 33-52. (<http://www.jspb.ru>).
- Зорина А.А., Миронов К.С., Степанченко Н.С., Синетова М.А., Коробан Н.В., Зинченко В.В., Куприянова Е.В., Аллаhverдиев С.И., Лось Д.А.* Системы регуляции стрессовых ответов у цианобактерий // Физиология растений. – 2011. – Т. 58, № 5. – С. 643-663.
- Иванова А.Б., Анцыгина Л.Л., Ярин А.Ю.* Влияние метилжасмоната на рост и белковые спектры этиолированных проростков гороха (*Pisum sativum* L.) // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2006. – Вип. 2 (9). – С. 14-20.
- Карпец Ю.В., Колупаев Ю.Е.* Ответ растений на гипертермию: молекулярно-клеточные аспекты // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2009. – Вип. 1 (16). – С. 19-38.
- Колесниченко А.В., Войников В.К.* Белки низкотемпературного стресса растений. – Иркутск: Арт-Пресс, 2003. – 196 с.
- Колупаев Ю.Е.* Кальций и стрессовые реакции растений // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2007. – Вип. 1 (10). – С. 24-41.
- 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.
- 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., Карпец Ю.В., Обозный А.И.* Антиоксидантная система растений: участие в клеточной сигнализации и адаптации к действию стрессоров // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2011. – Вип. 1 (22). – С. 6-34.
- Колупаев Ю.Е.* Стресові реакції рослин: молекулярно-клітинний рівень. – Х., 2001. – 171 с.
- Кордюм Е.Л., Сытник К.М., Бараненко В.В., Белявская Н.А., Климчук Д.А., Недуха Е.М.* 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: Укрфитосоціоцентр, 2008. – 150 с.
- Крутецкая З.И., Лебедев О.Е.* Структурно-функциональная организация сигнальных систем в клетках // Цитология. – 2000. – Т. 42, № 9. – С. 844-874.
- Кузнецов Вл.В.* Общие системы устойчивости и трансдукции стрессорного сигнала при адаптации растений к абиотическим факторам // Вестн. Нижегородского ун-та им. Н.И. Лобачевского. Сер. биол. / Мат-лы выездной сессии Об-ва физиологов растений РАН по проблемам биоэлектротрогенеза и адаптации у растений. – Н. Новгород: Изд-во ННГУ, 2001. – С. 65-70.
- Кузнецов Вл.В., Радюкина Н.Л., Шевякова Н.И.* Полиамины при стрессе: биологическая роль, метаболизм и регуляция // Физиология растений. – 2006. – Т. 53, № 5. – С. 658-683.
- Кузнецов Вл.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., Сеницына 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.
- Ломагин А.Г.* Изменение устойчивости растительных клеток после кратковременного действия

РАННИЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ

- высокой температуры // Цитология. – 1961. – Т. 3, № 4. – С. 426-436.
- Лукаткин А.С. Холодовое повреждение теплолюбивых растений и окислительный стресс. – Саранск: Изд-во Мордовского ун-та, 2002. – 208 с.
- Майор П.С., Половинкин И.Т., Кравець В.С. Вплив низьких температур та затоплення на синтез білків етіолованих проростків пшениці // Физиология и биохимия культ. растений. – 1999. – Т. 31, № 2. – С. 123-128.
- 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.
- Новикова Г.В., Мошков И.Е., Лось Д.А. Белковые сенсоры и передатчики холодного и осмотического стрессов у цианобактерий и растений // Мол. биология. – 2007. – Т. 41, № 3. – С. 478-490.
- Пахомова В.М. Основные положения современной теории стресса и неспецифический адаптационный синдром у растений // Цитология. – 1995. – Т. 37, №1/2. – С. 66-91.
- Пахомова В.М., Чернов И.А. Некоторые особенности индуктивной фазы неспецифического адаптационного синдрома растений // Изв. Российской АН. Сер. биологическая. – 1996. – № 6. – С. 705-715.
- Полевой В.В. Физиология растений. – Л.: Высш. шк., 1989. – 464 с.
- Пятыгин С.С. Стресс у растений: физиологический подход // Журн. общей биологии. – 2008. – Т. 69, № 4. – С. 294-295.
- Саляев Р.К., Кефели В.И. От редакторов // Рост и устойчивость растений. – Новосибирск: Наука, 1988. – С. 3-10.
- Соловьян В.Т. Приспособление клеток к неблагоприятным факторам. Характеристика адаптивных ответов // Биополимеры и клетка. – 1990. – Т. 6, № 4. – С. 32-42.
- 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.
- Трунова Т.И. Растение и низкотемпературный стресс: 64-е Тимиряз. чт. – М.: Наука, 2007. – 54 с.
- Удовенко Г.В. Физиологические механизмы адаптации растений к различным экстремальным условиям // Тр. по прикл. ботанике, генетике, селекции. – 1979. – Т. 64, № 3. – С. 5-20.
- Урманцев Ю.А., Гудсков Н.Л. Проблема специфичности и неспецифичности ответных реакций на повреждающие воздействия // Журн. общ. биологии – 1986. – Т. 47. – С. 337-349.
- Хлебодарова Т.М. Как клетки защищаются от стресса? // Генетика. – 2002. – Т. 38, № 4. – С. 437-452.
- Чиркова Т.В. Физиологические основы устойчивости растений. – СПб.: Изд-во Санкт-Петербург. ун-та, 2002. – 244 с.
- Шнаков А.И. Хемосигнальные системы растений // Цитология. – 2009. – Т. 51, № 9. – С. 721-734.
- Аbravaya K.A., Myers M.P., 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.
- Altschuler M., Mascarenhas J.P. Heat shock proteins and effects of heat shock in plants // Plant Mol. Biol. – 1982. – V. 1. – P. 103-115.
- Bailey-Serres J., Chahg R. Sensing and signalling in response to oxygen deprivation in plants and other organisms // Ann. Bot. – 2005. – V. 96. – P. 507-518.
- Balesteri E., Felicon R. Allosteric inhibition of leaf proteases is ionic strength dependent // Physiol. Plant. – 1990. – V. 79, is. 2, pt. 2. – P. 85.
- Banzet N., Richaud C., Deveaux Y., Kazmaier M., Gagnon J., Triantaphylidès C. Accumulation of small heat shock proteins, including mitochondrial HSP22, induced by oxidative stress and adaptive response in tomato cells // Plant J. – 1998. – V. 13. – P. 519-527.
- Basha E., Lee G.J., Demeler B., Vierling E. Chaperone activity of cytosolic small heat shock proteins from wheat // Eur. J. Biochem. – 2004. – V. 271. – P. 1426-1436.
- Bortorello A.M., Zhu J.K. SIK1/SOS2 networks: decoding sodium signals via calcium-responsive protein kinase pathways // Pflugers Arch. Eur. J. Physiol. – 2009. – V. 458. – P. 613-619.
- Bhattacharjee S. Reactive oxygen species and oxidative burst: Roles in stress, senescence and signal transduction in plants // Curr. Sci. – 2005. – V. 89. – P. 1113-1121.
- Bohnert H.J., Nelson D.E., Jensen R.G. Adaptation to environmental stresses // Plant Cell. – 1995. – V. 7. – P. 1099-1111.
- 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. 575-588.
- Chae L., Sudat S., Dudoit S., Zhuc T., Luana S. Diverse transcriptional programs associated with environ-

- mental stress and hormones in the *Arabidopsis* receptor-like kinase gene family // *Mol. Plant.* – 2009. – V. 2. – P. 84-107.
- Charng Y.Y., Liu H.C., Liu N.Y., Hsu F.C., Ko S.S. *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., Chi W.T., Wang C., Chang S.H., Wang T. A Heat-inducible transcription factor, HsfA2, is required for extension of acquired thermotolerance in *Arabidopsis* // *Plant Physiol.* – 2007. – V. 143. – P. 251-262.
- Chinnusamy V., Zhu J., Zhu J.K. Cold stress regulation of gene expression in plants // *Trends Plant Sci.* – 2007. – V. 12. – P. 444-451.
- Corning P.A. The synergism hypothesis: on the concept of synergy and its role in the evolution of complex systems // *J. Soc. Evol. Syst.* – 1998. – V. 21. – P. 1-33.
- De Lorenzo L., Merchan F., Laporte P., Thompson R., Clarke J., Sousa C., Crespi M. A novel plant leucine-rich repeat receptor kinase regulates the response of *Medicago truncatula* roots to salt stress // *Plant Cell.* – 2009. – V. 21. – P. 668-680.
- 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.
- Dixon R.A., Paiva N.L. Stress-induced phenylpropanoid metabolism // *Plant Cell.* – 1995. – V. 7. – P. 1085-1097.
- 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. – P. 246-250.
- Droual A.M., Maaroufi H., Creche J., Chénieux J.C., Rideau M., Hamdi S. Changes in the accumulation of cytosolic cyclophilin transcripts in cultured periwinkle cells following hormonal and stress treatments // *J. Plant Physiol.* – 1997. – V. 151. – P. 142-150.
- Elstner E.F. Mechanisms of oxygen activation in different compartments of plant cells // *Current Topics in Plant Physiology* / Eds E.J. Pell, K.L. Steffen. – 1991. – P. 13-25.
- Friedrich K.L., Giese K.C., Buan N.R., Vierling E. Interactions between small heat shock protein subunits and substrate in small heat shock protein-substrate complexes // *J. Biol. Chem.* – 2004. – V. 279. – P. 1080-1089.
- Frova C., Taramino G., Binelli G. Heat-shock proteins during pollen development in maize // *Develop. Genet.* – 1989. – V. 10. – P. 324-332.
- Gaspar T., Franck T., Bisbis B., Kevers C., Jouve L., Hausman J.F., Dommes J. Concepts in plant stress physiology. Application to plant tissue cultures // *Plant Growth Regul.* – 2002. – V. 37. – P. 263-285.
- Gill S.S., Tuteja N. Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants // *Plant Physiol. Biochem.* – 2010. – V. 48. – P. 909-930.
- Gong D., Guo Y., Schumaker K.S., Zhu J.K. The SOS3 family of calcium sensors and SOS2 family of protein kinases in *Arabidopsis* // *Plant Physiol.* – 2004. – V. 134. – P. 919-926.
- Heiser I., Elstner E.F. The biochemistry of plant stress and disease: oxygen activation as a basic principle // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* – 1998. – V. 851. – P. 224-232.
- Hirayama T., Shinozaki K. You have free access to this content Research on plant abiotic stress responses in the post-genome era: past, present and future // *Plant J.* – 2010. – V. 61. – P. 1041-1052.
- Hong S.W., Jon J.H., Kwak J.M., Nam H.G. Identification of a receptor-like protein kinase gene rapidly induced by abscisic acid, dehydration, high salt, and cold treatments in *Arabidopsis thaliana* // *Plant Physiol.* – 1997. – V. 113. – P. 1203-1212.
- Jaattela M. Overexpression of major heat shock protein hsp70 inhibits tumor necrosis factor-induced activation of phospholipase A₂ // *J. Immunol.* – 1993. – V. 151. – P. 4286-4294.
- Jeon J., Kim N.Y., Kim S., Kang N.Y., Novak O., Ku S.J., Cho C., Lee D.L., Lee E.J., Strand M., Kim J. A Subset of Cytokinin Two-component Signaling System Plays a Role in Cold Temperature Stress Response in *Arabidopsis* // *J. Biol. Chem.* – 2010. – V. 285. – P. 23371-23386.
- Jian L.C., Li P.H., Sun L.H., Chen T.H.H. Alterations in ultrastructure and subcellular localization of Ca²⁺ in poplar apical bud cells during the induction of dormancy // *J. Exp. Bot.* – 1997. – V. 48. – P. 1195-1207.
- Kacperska A. Sensor types in signal transduction pathways in plant cells responding to abiotic stressors: do they depend on stress intensity? // *Physiol. Plant.* – 2004. – V. 122. – P. 159-168.
- Kaur N., Gupta A.K. Signal transduction pathways under abiotic stresses in plant // *Curr. Sci.* – 2005. – V. 88. – P. 1771-1780.
- Keeler S.J., Boettger C.M., Haynes J.G., Kuches K.A., Johnson M.M., Thureen D.L., Keeler Jr. C.L., Kit-

РАННИЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ

- to S.L. Acquired thermotolerance and expression of the HSP100/ClpB genes of Lima bean // *Plant Physiol.* – 2000. – V. 123. – P. 1121-1132.
- Knowles N.R., Knowles L.O. Correlation between electrolyte leakage and degree of saturation of polar lipids from aged potato (*Solanum tuberosum* L.) tuber issue // *Ann. Bot.* – 1989. – V. 63. – P. 331-338.
- Kodama Y., Tamura T., Hirasawa W., Nakamura K., Sano H. A novel protein phosphorylation pathway involved in osmotic-stress response in tobacco plants // *Biochimie.* – 2009. – V. 91. – P. 533-539.
- Koretke K.K., Lupas A.N., Warren P.V., Rosenberg M., Brown J.R. Evolution of Two-Component Signal Transduction // *Mol. Biol. Evol.* – 2000. – V. 17. – P. 1956-1970.
- Kranner I., Minibayeva F.V., Beckett R.P., Seal C.E. What is stress? Concepts, definitions and applications in seed science // *New Phytologist.* – 2010. – V. 188. – P. 655-673.
- 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.
- Larcher W. Stress bei Pflanzen // *Naturwissenschaften.* – 1987. – V. 74. – P. 158-167.
- 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.
- Larson R.A. The antioxidants of higher plants // *Phytochemistry.* – 1988. – V. 27. – P. 969-978.
- Lee J.H., Hubel A., Schoffl F. Derepression of the activity of genetically engineered heat shock factor causes constitutive synthesis of heat shock proteins and increased thermotolerance in transgenic *Arabidopsis* // *Plant J.* – 1995. – V. 8. – P. 603-612.
- Lehti-Shiu M.D., Zou C., Hanada K., Shiu S.H. Evolutionary history and stress regulation of plant receptor-like kinase/pelle genes // *Plant Physiol.* – 2009. – V. 150. – P. 12-26.
- Lin H., Yang Y., Quan R., Mendoza I., Wu Y., Du W., Zhao S., Schumaker K.S., Pardo J.M., Guo Y. Phosphorylation of SOS3-LIKE CALCIUM BINDING PROTEIN8 by SOS2 protein kinase stabilizes their protein complex and regulates salt tolerance in *Arabidopsis* // *Plant Cell.* – 2009. – V. 21. – P. 1607-1619.
- Liu H.T., Li B., Shang Z.L., Li X.Z., Mu R.L., Sun D.Ye, Zhou R.G. Calmodulin is involved in heat shock signal transduction in wheat // *Plant Physiol.* – 2003. – V. 132. – P. 1186-1195.
- 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.
- Los D.A., Zorina A., Sinetova M., Kryazhov S., Mironov K., Zinchenko V.V. Stress sensors and signal transducers in Cyanobacteria // *Sensors.* – 2010. – V. 10. – P. 2386-2415.
- Mao G.-L., Xu X., Mi H.-L. The relation between the active oxygen formation and plasmamembranes H⁺-ATPase activity in tylosises of *Lycium barbarum* under the salt stress // *Agr. Res. Arid Areas.* – 2003. – V. 21, № 3. – P. 110-113.
- Miller G., Mittler R. Could heat shock transcription factors function as hydrogen peroxide sensors in plants? // *Ann. Bot.* – 2006. – V. 98 – P. 279-288.
- Minibayeva F.V., Gordon L.K., Kolesnikov O.P., Chasov A.V. Role of extracellular peroxidase in the superoxide production by wheat root cells // *Protoplasma.* – 2001. – V. 217. – P. 125-128.
- Mittler R., Vanderauwera S., Suzuki N., Miller G., Tognetti V.B., Vandepoele K., Gollery M., Shulaev V., Van Breusegem F. ROS signaling: the new wave? // *Trends Plant Sci.* – 2011. – V. 16. – P. 300-309.
- Mori I.C., Schroeder J.S. Reactive oxygen species activation of plant Ca²⁺ channels. A signaling mechanism in polar growth, hormone transduction, stress signaling, and hypothetically mechanotransduction // *Plant Physiol.* – 2004. – V. 135. – P. 702-708.
- 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., Desikan R., Clarke A., Hurst R.D., Hancock J.T. Hydrogen peroxide and nitric oxide as signalling molecules in plants // *J. Exp. Bot.* – 2002. – V. 53. – P. 1237-1247.
- Niklas K.J. Functional adaptation and phenotypic plasticity at the cellular and whole plant level // *J. Biosci.* – 2008. – V. 33. – P. 613-620.
- Omran R.G. Peroxide levels and the activities of catalase, peroxidase, and indoleacetic acid oxidase during and after chilling cucumber seedlings // *Plant Physiol.* – 1980. – V. 65. – P. 407-408.
- Orvar B.L., Sangwan V., Omann F., Dhindsa R.S. Early steps in cold sensing by plant cells: the role of actin cytoskeleton and membrane fluidity // *Plant J.* – 2000. – V. 23. – P. 785-794.
- 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.
- Pareek A., Singh A., Kumar M., Kushwaha H. R., Lynn A. M., Singla-Pareek S. L.* Whole-genome analysis of *Oryza sativa* reveals similar architecture of two-component signaling machinery with *Arabidopsis* // *Plant Physiol.* – 2006. – V. 142. – P. 380-397.
- Pastori G.M., Foyer C.H.* Common components, networks, and pathways of cross-tolerance to stress. The central role of “redox” and abscisic acid-mediated controls // *Plant Physiol.* – 2002. – V. 129. – P. 460-468.
- Penfield S.* Temperature perception and signal transduction in plants // *New Phytol.* – 2008. – V. 179. – P. 615-628.
- 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.
- Rajan V.B.V., D’Silva P.* *Arabidopsis thaliana* J-class heat shock proteins: cellular stress sensors // *Funct. Integr. Genomics.* – 2009. – V. 9. – P. 433-446.
- Sagi M., Fluhr R.* Production of reactive oxygen species by plant NADPH oxidases // *Plant Physiol.* – 2006. – V. 141. – P. 336-340.
- Santner A., Estelle M.* Recent advances and emerging trends in plant hormone signalling // *Nature.* – 2009. – V. 459. – P. 1071-1078.
- Scandalios J.G.* The rise of ROS // *Trends Biochem. Sci.* – 2002. – V. 27. – P. 483-486.
- Selye H.* A syndrome produced by diverse noxious agent // *Nature.* – 1936. – V. 138. – P. 32.
- Selye H.* The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation // *J. Clin. Endocrinol.* – 1946. – V. 6. – P. 117-230.
- 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. – P. 179-187.
- Suzuki I., Los D.A., Kanasaki Y., Mikami K., Murata N.* The pathway for perception and transduction of low-temperature signals in *Synechocystis* // *EMBO J.* – 2000. – V. 19. – P. 1327-1334.
- Tor M., Lotze M.T., Holton N.* Receptor-mediated signalling in plants: molecular patterns and programmes // *J. Exp. Bot.* – 2009. – V. 60. – P. 3645-3654.
- Tran, L.S., Urao T., Qin F., Maruyama K., Kakimoto T., Shinozaki K., Yamaguchi-Shinozaki K.* Functional analysis of AHK1/ATHK1 and cytokinin receptor histidine kinases in response to abscisic acid, drought, and salt stress in *Arabidopsis* // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2007. – V. 104. – P. 20623-20628.
- Tuteja N., Sopory S.K.* Plant signaling in stress: G-protein coupled receptors, heterotrimeric G-proteins and signal coupling via phospholipases // *Plant Signal. Behav.* – 2008. – V. 3. – P. 79-86.
- Vierling E.* The roles of heat shock proteins plants // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* – 1991. – V. 42. – P. 579-620.
- 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.
- Wahid A., Gelani S., Ashraf M., Foolad M.R.* Heat tolerance in plants: An overview // *Environ. Exp. Bot.* – 2007. – V. 61. – P. 199-223.
- 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.
- Wasternack C.* Jasmonates: an update on biosynthesis, signal transduction and action in plant stress response, growth and development // *Ann. Bot.* – 2007. – V. 100. – P. 681-697.
- Wilson I.D., Neill S.J., Hancock J.T.* Nitric oxide synthesis and signalling in plants // *Plant Cell Environ.* – 2008. – V. 31. – P. 622-631.
- Wohlbach D.J., Quirino B.F., Sussman M.R.* Analysis of the *Arabidopsis* Histidine Kinase ATHK1 Reveals a Connection between Vegetative Osmotic Stress Sensing and Seed Maturation // *Plant Cell.* – 2008. – V. 20. – P. 1101-1117.
- Wong H.L., Pinontoan R., Hayashi K., Tabata R., Yaeno T., Hasegawa K., Kojima C., Yoshioka H., Iba K., Kawasaki T., Shimamoto K.* Regulation of rice NADPH-oxidase by Rac GTPase to its N-terminal extension // *Plant Cell.* – 2007. – V. 19. – P. 4022-4034.
- 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.
- Xiong Y., Contento A.L., Nguyen P.Q., Bassham D.C.* Degradation of oxidized proteins by autophagy dur-

РАННИЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ

- ing oxidative stress in *Arabidopsis* // *Plant Physiol.* – 2007. – V. 143. – P. 291-299.
- Xiong L, Zhu J.K. Abiotic stress signal transduction in plants: Molecular and genetic perspectives // *Physiol. Plant.* – 2001. – V. 112. – P. 152-166.
- Yamada K., Fukao Y., Hayashi M., Fukazawa M., Suzuki I., Nishimura M. Cytosolic HSP90 regulates the heat shock response that is responsible for heat acclimation in *Arabidopsis thaliana* // *J. Biol. Chem.* – 2007. – V. 282. – P. 37794-37804.
- Yang Q., Chen Z.Z., Zhou X.F. Overexpression of *SOS (Salt Overly Sensitive)* genes increases salt tolerance in transgenic *Arabidopsis* // *Mol. Plant.* – 2009. – V. 2. – P. 22-31.
- Yamada K., Fukao Y., Hayashi M., Fukazawa M., Suzuki I., Nishimura M. Cytosolic HSP90 regulates the heat shock response that is responsible for heat ac-

Поступила в редакцію
07.05.2012 з.

EARLY REACTIONS OF PLANTS TO STRESSORS INFLUENCE: DAMAGE, SIGNALING, PROTECTION?

Yu. Ye. Kolupaev, Yu. V. Karpets

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

Modern and historical interpretations of conception of stress as the physiological condition in relation to plants are analyzed. Possible sensors of stress influences (sensory kinases, calcium channels and systems of generation of reactive oxygen species) are characterized. Physiological value of such typical reactions to stressors influence as intensifying of lipid peroxidation, activation of biopolymers catabolism and synthesis of stress proteins is considered. The attention is focused on the problem of relationships of nonspecific stress reactions and processes of long-term adaptation.

Key words: *stress, sensors of stress influences, transduction of stress signals, stress proteins, adaptation*

РАННІ РЕАКЦІЇ РОСЛИН НА ДІЮ СТРЕСОРІВ: УШКОДЖЕННЯ, СИГНАЛІНГ, ЗАХИСТ?

Ю. Є. Колупаєв, Ю. В. Карпець

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

Проаналізовані сучасні та історичні трактування поняття стресу як фізіологічного стану стосовно рослин. Охарактеризовані можливі сенсори стресових впливів, до яких віднесені сенсорні кинази, кальцієві канали і системи генерації активних форм кисню. Розглянуто фізіологічне значення таких типових реакцій на дію стресорів, як посилення пероксидного окиснення ліпідів, активація катаболізму біополімерів, синтез стресових білків. Акцентується увага на проблемі взаємодії неспецифічних стресових реакцій і процесів довготривалої адаптації.

Ключові слова: *стрес, сенсори стресових чинників, трансдукція стресових сигналів, стресові білки, адаптація*