



ТИТОВ Александр Федорович – член-корреспондент РАН, доктор биологических наук, профессор, председатель Карельского научного центра РАН, руководитель лаборатории экологической физиологии растений Института биологии Карельского научного центра РАН. Область основных научных интересов: экологическая физиология растений, вопросы устойчивости и адаптации растений к неблагоприятным факторам внешней среды. Автор более 550 научных публикаций.



ТАЛАНОВА Вера Викторовна – доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории экологической физиологии растений Института биологии Карельского научного центра РАН. Область научных интересов: экологическая физиология растений, физиолого-биохимические механизмы устойчивости растений к неблагоприятным температурам и тяжелым металлам. Автор около 200 научных публикаций.

Локальное действие высоких и низких температур на растения

А. Ф. Титов, В. В. Таланова

Локальное действие высоких и низких температур на растения



КАРЕЛЬСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР
РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК
ИНСТИТУТ БИОЛОГИИ

А. Ф. ТИТОВ, В. В. ТАЛАНОВА

**ЛОКАЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ
ВЫСОКИХ И НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР
НА РАСТЕНИЯ**

Петрозаводск
2011

УДК 581.1:57.045
ББК 28.57
Т45

Т45 **Титов А. Ф., Таланова В. В.** Локальное действие высоких и низких температур на растения [отв. редактор Н. Н. Немова]; Институт биологии КарНЦ РАН. Петрозаводск: Карельский научный центр РАН, 2011. 166 с.

ISBN 978-5-9274-0486-5

В монографии обобщены результаты многолетних исследований феноменологии и механизмов устойчивости растений к локальному действию высоких и низких температур. Представлены данные о закономерностях изменения холодо- и теплоустойчивости листьев и корней под влиянием продолжительного и краткосрочного действия низких и высоких температур на все растение, только на его надземную часть или только на корневую систему. Обсуждаются возможные механизмы повышения устойчивости органов (частей) растений, непосредственно подвергавшихся температурному воздействию, а также пространственно удаленных от места действия стрессора.

Для научных работников, преподавателей, аспирантов и студентов вузов.

УДК 581.1:57.045
ББК 28.57

О т в е т с т в е н н ы й р е д а к т о р
член-корреспондент РАН **Н. Н. Немова**

Р е ц е н з е н т ы
доктор биологических наук **Л. В. Ветчинникова**
кандидат биологических наук **О. Н. Лебедева**

ISBN 978-5-9274-0486-5

© Титов А. Ф., Таланова В. В., 2011
© Карельский научный центр РАН, 2011
© Институт биологии КарНЦ РАН, 2011

ВВЕДЕНИЕ

Как известно, в естественных условиях в период активной вегетации растения часто подвергаются воздействию неблагоприятных температур, при этом их надземная часть и корневая система почти всегда оказываются в разных температурных условиях (Радченко, 1966, 1967; Лархер, 1978). Наряду с этим в природе растения могут подвергаться локальному охлаждению или, наоборот, перегреву различной интенсивности и продолжительности, которые затрагивают лишь отдельные их органы (части) (Культиасов, 1982; Коровин, 1984).

Работами целой группы исследователей показано, что в ответ на локальное действие различных стрессоров в растениях происходят изменения многих физиолого-биохимических процессов и показателей (Беликов и др., 1962, 1964; Расторгуева, 1964; Fromm, Eschrich, 1988; Sattin et al., 1990; Malone, 1993; Стоянова, 1997; Birkenmtier, Ryan, 1998; Кудоярова и др., 1999; Bowler, Fluhr, 2000; Kim et al., 2001; Leon et al., 2001; Кузнецов и др., 2002; Веселова и др., 2006; Гончарова, 2007). Кроме того, в ряде работ установлено, что локальное воздействие неблагоприятных температур влияет и на устойчивость растений (Fenel et al., 1990; Акимова и др., 1991, 1998, 1999; Балагурова и др., 1992, 1994; Ретивин и др., 1999; Windt, Hasselt, 1999). Принципиально, что при этом происходит изменение устойчивости клеток не только того органа, который подвергнулся прогреву или охлаждению, но и устойчивости пространственно удаленных от него органов и частей растения (Акимова и др., 1991, 1998, 2001). Однако необходимо констатировать, что локальное воздействие температуры встречается в природных условиях даже чаще, чем действие одной и той же температуры на все части и органы растения, но сведения о влиянии локального

прогрева и охлаждения на устойчивость сравнительно немногочисленны, получены только в отношении ограниченного числа видов растений, часто фрагментарны и порой противоречивы, и в силу этих причин не позволяют четко сформулировать представления об общих закономерностях реакции растений на данный тип температурного воздействия. Еще менее изучены механизмы адаптации растения к локальному действию температурного фактора.

В данной монографии, которая является логическим продолжением наших ранее увидевших свет обобщающих работ, посвященных тем или иным аспектам устойчивости, авторами представлены результаты многолетних исследований закономерностей формирования устойчивости к локальному действию высоких и низких температур. В этих исследованиях в разные годы принимали участие сотрудники лаборатории экологической физиологии растений Института биологии Карельского научного центра РАН кандидаты биологических наук Т. В. Акимова, Н. И. Балагурова, Ю. В. Венжик, Е. А. Назаркина. Всем им авторы выражают глубокую благодарность. Также выражаем признательность главному инженеру лаборатории Н. И. Хилкову за создание технической установки для проведения экспериментов по локальному воздействию температуры на отдельные органы и части растения. Авторы искренне признательны научному редактору монографии члену-корреспонденту РАН, доктору биологических наук, профессору Н. Н. Немовой и рецензентам – доктору биологических наук Л. В. Ветчинниковой и кандидату биологических наук О. Н. Лебедевой.

В монографии представлены результаты исследований, которые в разные годы поддержаны грантами РФФИ (№ 00-04-48305, 06-04-49107, 10-04-06550).

Г Л А В А 1
**ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛЬНОГО И ОБЩЕГО ВОЗДЕЙСТВИЯ
ВЫСОКИХ И НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР
НА УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ**

**1.1. Влияние продолжительного локального
и общего прогрева и охлаждения растений
на динамику устойчивости листьев и корней**

Многочисленными исследованиями к настоящему времени установлены основные закономерности изменения холодо- и теплоустойчивости листьев в ответ на длительное действие неблагоприятных температур на все растение (Александров, 1975; Трунова, 1979; Туманов, 1979; Удовенко, 1979; Альтерготт, 1981; Генкель, 1982; Титов и др., 1982а; Дроздов и др., 1984; Кислюк, 1985; Markhart, 1986; Войников, 1987; Титов, 1989а; Nover et al., 1989; Александров, Кислюк, 1994; Кравец, 1996; Дроздов, Курец, 2003; Титов и др., 2006). В отличие от этого, сведения о характере изменения устойчивости листьев растений на локальное действие низких и высоких температур немногочисленны и фрагментарны (Yarwood, 1961a, b; Fuchigami et al., 1971; Dodd et al., 2000; Веселова и др., 2006). Также крайне малочисленны данные о реакции клеток корней на действие низких (Smolenska, Kuiper, 1977; Бурбанова, 1983; Wilcox et al., 1983; Perras, Sarhan, 1989; Антипина, 2010; Попов и др., 2010) и высоких (Ломагин и др., 1970; Chen et al., 1988; Du, Tachiba, 1994; Goyal, Asthir, 2010) температур. Между тем в силу своих анатомо-морфологических и физиолого-биохимических особенностей корень может значительно отличаться от листа по устойчивости к неблагоприятным температурам. Поэтому представляют интерес результаты сравнительного изучения динамики

тепло- и холодоустойчивости листа и корня при длительном действии высокой или низкой закалывающей температуры на все растение, а также локально на корень или побег.

Влияние длительного локального и общего прогрева растений на теплоустойчивость клеток листьев и корней. Как показывают исследования, продолжительное (в течение суток) воздействие высокой температуры 38–40 °С (оптимальной для теплового закалывания растений огурца, пшеницы, сои, томата и ячменя) на весь проросток или только на его корневую систему приводит к четко выраженному повышению теплоустойчивости клеток листьев (рис. 1–3). Однако в динамике формирования устойчивости листьев при этом отмечены определенные различия, которые зависели от того, подвергалось ли прогреву все растение или только корни (Акимова и др., 1991, 1999; Назаркина, 2005а). В частности, заметный прирост теплоустойчивости листьев томата, пшеницы и ячменя при локальном прогреве корня проявляется, как правило, несколько позже, и оказывается меньшим по величине, чем при прогреве всего растения (рис. 1).

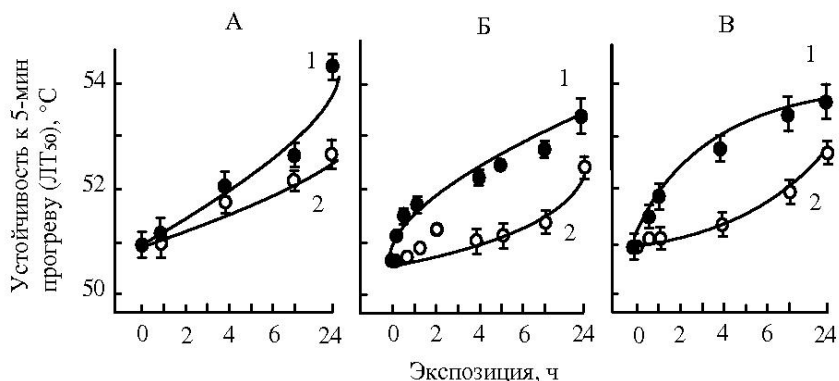


Рис. 1. Динамика теплоустойчивости клеток листьев томата с. Московский осенний 3405 (А), пшеницы с. Мироновская 808 (Б) и ячменя с. Отра (В) при длительном прогреве всего проростка (1) или его корней (2) (по: Акимова и др., 1991):

Температура прогрева – 40 °С (томат, пшеница) или 38 °С (ячмень)

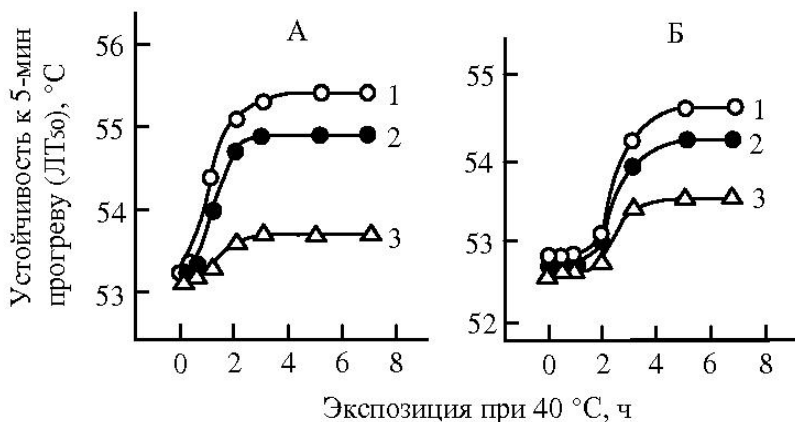


Рис. 2. Динамика теплоустойчивости клеток листьев сои с. Диана (А) и Вилана (Б) при длительном прогреве (40 °С) всего растения (1), его побега (2) или корней (3) (по: Акимова и др., 2004; Назаркина, 2005а)

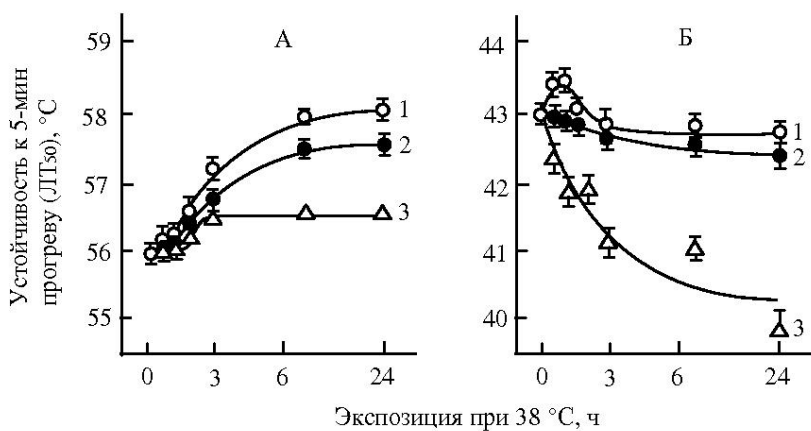


Рис. 3. Динамика теплоустойчивости клеток листьев (А) и корней (Б) огурца с. Алма-Атинский 1 при длительном прогреве (38 °С) всего проростка (1), его побега (2) или корней (3) (по: Акимова и др., 1994а)

Установлено также, что рост устойчивости листьев происходит при локальном воздействии высокой температуры не только на корень, но и на побег (рис. 2, 3). Причем, динамика

формирования устойчивости зависела от типа локального воздействия. В частности, прогрев надземной части растений сои (см. рис. 2) и огурца (см. рис. 3, А) вызывал большее увеличение теплоустойчивости листьев, чем прогрев корневой системы. Интересно, что и то, и другое локальное воздействие высокой температуры оказывали меньшее влияние на устойчивость листьев, чем прогрев всего растения.

Наряду с этим установлено, что характер изменения устойчивости корневой системы растений при действии высокой температуры совершенно иной (Акимова и др., 1994а). Например, теплоустойчивость клеток корня незначительно повышалась только в первые 0,5–1 ч действия температуры 38 °С на весь проросток огурца, а в дальнейшем в течение суток сохранялась на уровне, близком к исходному (см. рис. 3, Б). Локальный прогрев надземной части проростка огурца также почти не сказывался на теплоустойчивости корней. В отличие от этого, локальный прогрев корней приводил к значительному снижению их теплоустойчивости. Следовательно, действие оптимальной закалывающей температуры на все растение, локально на листья или локально на корни индуцирует больший или меньший рост теплоустойчивости листьев (зависящий от варианта температурного воздействия), тогда как теплоустойчивость корней при этом сохраняется практически неизменной или даже снижается.

На примере пшеницы изучено влияние локального прогрева корня или побега не только при оптимальной (40 °С), но и более низких (30 и 35 °С) закалывающих температурах на теплоустойчивость клеток листьев и корней в сравнении с прогревом всего растения (рис. 4). Полученные данные свидетельствуют об увеличении теплоустойчивости клеток листьев пшеницы под влиянием всех указанных температур, однако степень ее повышения и динамика формирования устойчивости зависели от температуры и варианта прогрева растения (Балагурова и др., 1994). В течение всего периода наблюдения (7 ч) наибольший прирост устойчивости листьев отмечен при прогреве всего

растения при 40 °С по сравнению с локальным действием этой же температуры только на лист или корневую систему (см. рис. 4, А). В целом, чем выше была температура прогрева (в пределах закаливающих значений), тем более высокого уровня достигала теплоустойчивость (см. рис. 4, А–В). Если сравнивать между собой эффект локального прогрева листьев и корней на теплоустойчивость листьев, то в первом случае он был всегда заметно выше, чем во втором.

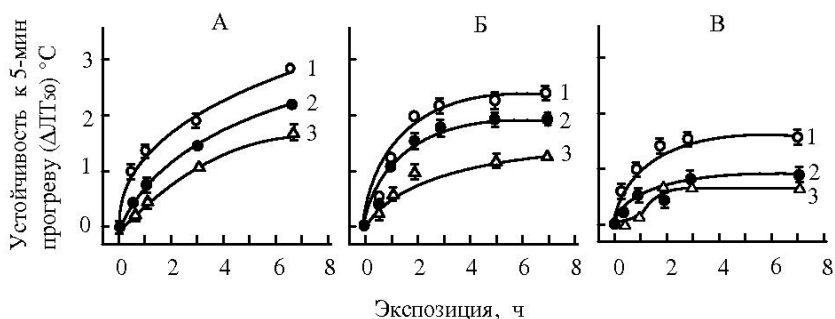


Рис. 4. Динамика теплоустойчивости клеток листьев пшеницы с. Миrowsкая 808 при длительном прогреве при 40 °С (А), 35 °С (Б) или 30 °С (В) всего проростка (1), его побега (2) или корней (3) (по: Балагурова и др., 1994)

Отметим также различия между вариантами опыта и по времени, которое требовалось для обнаружения достоверного прироста теплоустойчивости листьев. При действии указанных выше температур на все растение этот период занимал не более 30 мин, в то время как при локальных тепловых обработках он зависел от интенсивности температурного воздействия. Так, достоверный прирост теплоустойчивости листа при его локальном прогреве при 40 и 35 °С происходил примерно через 30 мин, а при 30 °С – только через 1 ч. Локальный прогрев корня индуцировал повышение устойчивости клеток листа в варианте с температурой 40 °С через 30 мин, при 35 °С – через 1 ч, а при 30 °С – через 2 ч от его начала.

Следовательно, повышение теплоустойчивости листьев происходит не только при различных по интенсивности воздействиях высоких закаливающих температур на все растение или локально на листья, но и при локальном прогреве корневой системы проростков пшеницы. Однако в последнем случае эффект тепловой закалки листьев был выражен заметно слабее и проявлялся позже. При локальном прогреве листьев закаливающий эффект был значительно выше, но также не достигал уровня, характерного для прогрева всего растения.

В отличие от листьев, динамика изменения теплоустойчивости клеток корня при испытанных вариантах прогрева характеризовалась иными закономерностями (Балагурова и др., 1994). Например, при 30 °С в течение первого часа от начала прогрева всего растения или только корня отмечалась тенденция к повышению устойчивости его клеток. Однако в дальнейшем устойчивость снижалась до исходного уровня (рис. 5, В). Прогрев листа не влиял на теплоустойчивость корня (см. рис. 5, В). Если растение прогревали целиком при более высокой температуре (35 °С), то изменения устойчивости корня в течение опыта были незначительными (рис. 5, Б). При локальном же прогреве только листа или только корня при 35 °С отмечено достоверное снижение устойчивости клеток корня через 5 ч от его начала, и к концу экспозиции разница с исходным уровнем составляла уже около 2 °С (см. рис. 5, Б). Еще более значительным и быстрым было уменьшение устойчивости клеток корня при воздействии высокой температуры 40 °С (см. рис. 5, Б).

Таким образом, приведенные данные говорят о разнонаправленном изменении теплоустойчивости клеток листа и корня проростков огурца и пшеницы при локальном действии высокой температуры на побег или корень. Во всех случаях теплоустойчивость листа увеличивалась, тогда как устойчивость корня или практически не изменялась, или даже значительно снижалась. Причем, чем выше была температура внешней среды, тем раньше и сильнее проявлялся ее эффект в

отношении устойчивости. Если высокая температура действовала только на листья, то эффективность закаливания была несколько ниже, чем при действии такой же температуры на все растение.

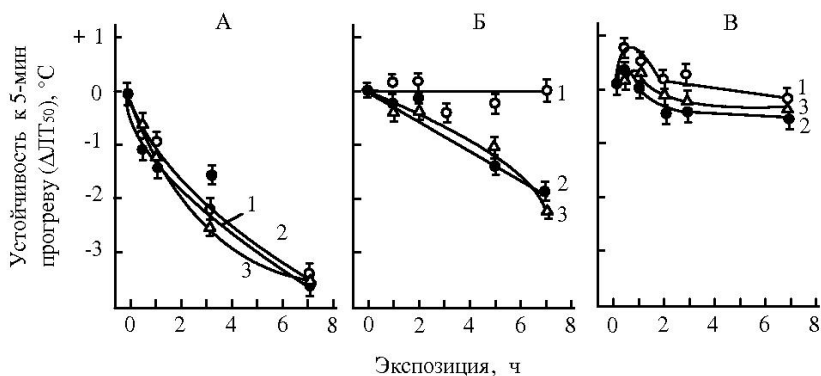


Рис. 5. Динамика теплоустойчивости клеток корней пшеницы с. Мироновская 808 при длительном прогреве при 40 °С (А), 35 °С (Б) или 30 °С (В) всего проростка (1), его побега (2) или корней (3) (по: Балагурова и др., 1994)

Сопоставление ряда показателей (составляющих) теплоустойчивости (продолжительность периода, в течение которого устойчивость остается на исходном уровне – лаг-период, величина прироста устойчивости по отношению к исходному уровню, прирост устойчивости по отношению к таковому в варианте «прогрев всего растения», время, необходимое для достижения максимальной устойчивости, скорость повышения устойчивости), позволило выявить не только общие закономерности, но и определенные видовые и сортовые различия в ответной реакции растений на общее и локальные воздействия высокой температуры (Акимова и др., 1994а). Например, у влаголюбивого сорта сои Диана увеличение устойчивости листьев началось раньше, чем у засухоустойчивого сорта Вилана, процесс его закаливания требовал меньше времени, а величина прироста устойчивости была больше (табл. 1). Кроме того, скорость теплового закаливания (которую рассчитывали, относя

Таблица 1

Показатели формирования теплоустойчивости клеток листьев сои при общем и локальном прогреве растений (40 °С) (по: Акимова и др., 2004)

Вариант	Сорт	
	Диана	Вилана
Исходный уровень теплоустойчивости (ЛТ ₃₀), °С		
	53,2	52,7
Лag-период		
Прогрев всего растения	≥ 0,5 ч	≥ 1 ч
Прогрев побега	≥ 0,5 ч	≥ 1 ч
Прогрев корня	≥ 1 ч	≥ 2 ч
Прирост теплоустойчивости к исходному уровню (ΔЛТ ₃₀), °С		
Прогрев всего растения	2,2	1,8
Прогрев побега	1,7	1,5
Прогрев корня	0,6	0,9
Теплоустойчивость в % от варианта «прогрев всего растения»		
Прогрев всего растения	100	100
Прогрев побега	77	83
Прогрев корня	27	50
Время, необходимое для достижения максимального уровня теплоустойчивости		
Прогрев всего растения	2 ч	5 ч
Прогрев побега	2 ч	3 ч
Прогрев корня	2 ч	3 ч
Скорость повышения теплоустойчивости, °С/ч		
Прогрев всего растения	1,1	0,4
Прогрев побега	0,9	0,5
Прогрев корня	0,3	0,3

величину максимального прироста устойчивости ко времени, за которое она достигалась) у него заметно превосходила такую у засухоустойчивого сорта. В условиях воздействия высокой температуры локально на побег прирост устойчивости у обоих сортов практически не отличался, и преимущества влаголюбивого сорта по сравнению с засухоустойчивым были уже не столь заметны, хотя и сохранялись по отдельным параметрам устойчивости (см. табл. 1). К высокой температуре в корнеобитаемой зоне, как оказалось, наоборот, лучше адаптируется засухоустойчивый сорт. Несмотря на отсутствие различий в

скорости закаливания у этих сортов, прирост устойчивости листьев по отношению к исходному уровню у засухоустойчивого сорта был выше, чем у влаголюбивого. Кроме того, продолжительность его закалки в данном варианте опыта сокращалась по сравнению с прогревом всего растения, в то время как у влаголюбивого сорта – не изменялась. Благодаря этому устойчивость растений засухоустойчивого сорта при действии высокой температуры локально на корень достигала 50 % от устойчивости, формируемой при прогреве всего растения, тогда как у влаголюбивого сорта она составила менее 30 %.

Обнаруженные закономерности изменения устойчивости клеток листьев при различных вариантах теплового воздействия на растения сои сопоставимы с данными, полученными в экспериментах с огурцом, пшеницей, томатом и ячменем. У всех изученных растений, среди которых были и теплолюбивые (огурец, соя, томат), и холодоустойчивые (пшеница, ячмень) виды, при локальном действии высокой температуры (оптимальной для закаливания) на побег устойчивость достигала 70–90 % от уровня, максимально возможного при прогреве всего растения, в то время как при прогреве корня – только 30–50 % (табл. 2).

Таблица 2

Теплоустойчивость листьев при общем и локальном прогреве растений в условиях закаливающей температуры (по: Акимова и др., 1991, 2004)

Вид, сорт	Температура, °С	Прирост теплоустойчивости, % от варианта «прогрев всего растения»		
		прогрев всего растения	прогрев побега	прогрев корня
Огурец, с. Алма-Атинский 1	38	100	88	41
Пшеница, с. Мироновская 808	30	100	80	53
	35	100	69	38
	40	100	72	45
Соя, с. Вилана	40	100	83	50
Соя, с. Диана	40	100	77	27
Ячмень, с. Отра	38	100	–	43
Томат, с. Московский осенний 3405	40	100	–	50

Полученные на различных объектах данные указывают на то, что растение реагирует на длительное (часы, сутки) локальное воздействие высокой температуры (только на побег или только на корень) как единая система. При этом в клетках органов, испытавших прогрев, возникает сигнал, который передается по растению в другие органы (части), не подвергавшиеся воздействию высокой температуры, индуцируя в них увеличение устойчивости клеток. Результаты исследований также свидетельствуют о том, что передача информации о длительном тепловом воздействии возможна как из корня в лист, так и в обратном направлении — из листа в корень. Но во втором случае изменение (снижение) теплоустойчивости корня происходило при более продолжительных экспозициях. Возможно, что различия в скорости проявления ответной реакции (по показателю теплоустойчивости) в корне и листе связаны с неодинаковой скоростью передачи сигнала в акропетальном и базипетальном направлениях.

Вместе с тем, судя по результатам проведенных экспериментов, информация о действии высокой температуры может передаваться по растению не только из корня в лист и из листа в корень, но и из одного листа в другой (аксиально). Так, при прогреве одного из семядольных листьев проростков огурца с. Алма-Атинский 1 и Зозуля (рис. 6) увеличивалась устойчивость не только листа, подвергнувшегося воздействию высокой температуры, но и листа, находящегося в это время при обычной температуре. Однако при непосредственном воздействии высокой температуры на семядольный лист огурца с. Алма-Атинский 1 отмеченный эффект проявлялся раньше и по своей величине был больше, чем у непрогретой семядоли. Интересно, что у обоих сортов устойчивость прогретой и непрогретой семядоли в конце эксперимента достигала одинакового уровня.

Таким образом, результаты проведенных исследований однозначно указывают на то, что длительные локальные воздействия высокой температуры на надземную или подземную части растения вызывают изменения теплоустойчивости клеток не

только прогреваемых органов, но и органов и частей растения, находящихся при этом в условиях обычной температуры. Следовательно, обнаруженное изменение теплоустойчивости клеток непрогретого органа (листа или корня) в ответ на локальный прогрев другого говорит о передаче по растению сигнала о тепловом воздействии как в акропетальном (из корня в побег) и базипетальном (из побега в корень), так и аксиальном (из одного семядольного листа в другой) направлениях.

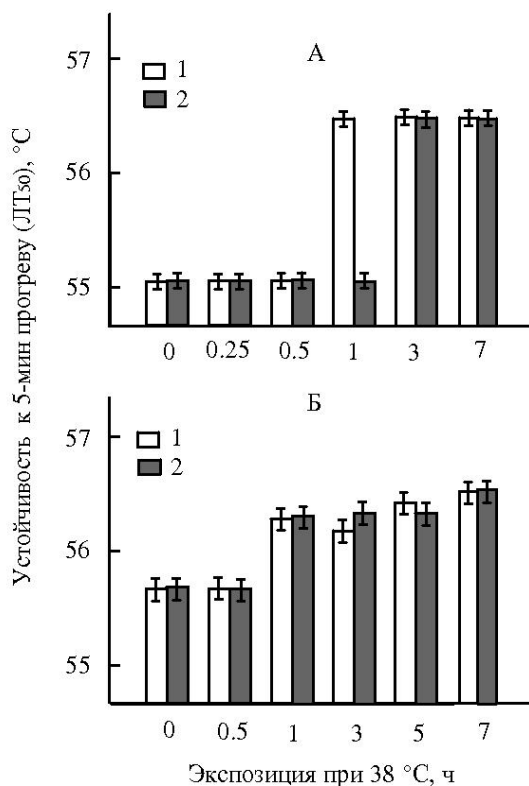


Рис. 6. Динамика теплоустойчивости клеток семядольных листьев проростков огурца с. Алма-Атинский 1 (А) и Зозуля (Б) при действии температуры 38 °С на один из них (по: Акимова и др., 1991; Назаркина, 2005а):

1 – лист, подвергавшийся прогреву, 2 – лист, не подвергавшийся прогреву

Следует особо подчеркнуть, что теплоустойчивость клеток корня при испытанных нами общих и локальных воздействиях высокой температуры или существенно не изменялась, или постепенно снижалась в течение всего периода наблюдений, тогда как теплоустойчивость листьев всегда возрастала. Причиной разнонаправленного изменения устойчивости клеток листа и корня под влиянием одной и той же температуры, очевидно, может быть разная приспособленность этих органов к температурному фактору в природных условиях, что, в свою очередь, обусловлено как их анатомо-морфологическими и физиолого-биохимическими особенностями, так и спецификой температурного режима воздушной и почвенной среды обитания растений.

Как известно, корневая система растений в отличие от надземных органов, как правило, не испытывает в процессе активной вегетации растений резких и значительных по амплитуде колебаний температуры среды (Радченко, 1966), поэтому ее приспособительные возможности по сравнению с клетками надземных органов довольно ограничены. В то же время, надземные органы, которые очень часто оказываются под влиянием неблагоприятных температур (разных по интенсивности и продолжительности действия), обладают гораздо более высоким адаптивным потенциалом. Хотя не исключено, что адаптивные изменения в листьях протекают не без участия корней (например, за счет притока веществ, выполняющих протекторные функции). Таким образом, разнонаправленные изменения теплоустойчивости клеток листа и корня под влиянием общего и локального действия высоких закаливающих температур свидетельствуют о различной способности этих органов к тепловой адаптации.

Последствие локальных прогревов на теплоустойчивость клеток листа и корня. Как показывают наблюдения, в природных условиях продолжительность воздействия неблагоприятной температуры на растения, особенно в случае ее локального действия, может очень сильно варьировать (Радченко, 1966;

Культиасов, 1982; Malone, 1993). Прекращение же прогрева или охлаждения и возврат температуры к фоновым значениям может по-разному отразиться на уровне устойчивости клеток разных органов, что было, в частности, показано при изучении последствий локальных прогревов на динамику теплоустойчивости клеток листа и корня проростков пшеницы. Экспозиции для локального прогрева в этом случае составляли 15 и 30 мин (время, необходимое для начального изменения уровня теплоустойчивости листа или корня, соответственно) или 3 ч (период достижения максимальной теплоустойчивости листа). Сразу после прогрева проростки помещали в условия температуры 25 °С и через определенные промежутки времени определяли их теплоустойчивость.

Опыты показали, что локальный прогрев (40 °С) как корней, так и побегов проростков пшеницы вызывает увеличение теплоустойчивости клеток листьев. Величина прироста устойчивости зависела от продолжительности теплового воздействия и от того, на какой из органов растения действовала высокая температура (табл. 3). Так, 3-часовой прогрев побегов и корней повышал теплоустойчивость клеток листьев в значительно большей степени, чем 15- или 30-минутный, а локальный прогрев побегов при этой же экспозиции индуцировал рост устойчивости клеток листьев сильнее, чем локальный прогрев корней (см. табл. 3).

В последствии прогрева динамика теплоустойчивости листа также зависела от того, какой из органов подвергался воздействию высокой температуры (Акимова и др., 1998). В частности, после прогрева корня теплоустойчивость листьев оставалась в течение 5 ч на уровне, достигнутом во время прогрева (рис. 7, А), тогда как после прогрева надземной части — она продолжала еще некоторое время возрастать (рис. 7, Б). Следовательно, при прекращении прогрева корня из него в надземную часть растения, очевидно, поступает сигнал (и/или прекращается действие первого сигнала о воздействии стрессора), останавливающий рост теплоустойчивости клеток листьев.

Таблица 3

Влияние локального прогрева (40 °С) корней и побегов пшеницы с. Мироновская 808 на их теплоустойчивость (по: Акимова и др., 1998)

Продолжительность прогрева, мин	ЛТ ₅₀ клеток листьев, °С			ЛТ ₅₀ клеток корней, °С		
	до прогрева	после прогрева	ΔЛТ ₅₀	до прогрева	после прогрева	ΔЛТ ₅₀
Прогрев корня						
15	51,1 ± 0,1	52,1 ± 0,1	+1,0 ± 0,1	45,8 ± 0,2	45,5 ± 0,2	-0,4 ± 0,3
30	51,1 ± 0,1	52,4 ± 0,1	+1,3 ± 0,1	45,8 ± 0,2	45,0 ± 0,2	-0,8 ± 0,3
180	50,4 ± 0,1	54,1 ± 0,1	+3,7 ± 0,1	45,5 ± 0,2	44,1 ± 0,2	-1,4 ± 0,3
Прогрев побега						
15	51,4 ± 0,1	52,7 ± 0,1	+1,3 ± 0,1	45,9 ± 0,2	45,6 ± 0,2	-0,3 ± 0,3
30	51,4 ± 0,1	52,9 ± 0,1	+1,5 ± 0,1	45,9 ± 0,2	45,6 ± 0,2	-0,3 ± 0,3
180	50,7 ± 0,1	54,9 ± 0,1	+4,2 ± 0,1	45,3 ± 0,2	44,8 ± 0,2	-0,5 ± 0,3

В отличие от листа теплоустойчивость корня под влиянием прогрева как корней, так и побегов не только не повышалась, но даже несколько снижалась (см. табл. 3). Причем процесс снижения теплоустойчивости продолжался и после прекращения прогрева (рис. 7, В, Г). Величина снижения устойчивости зависела от продолжительности прогрева и от того, какой конкретно орган (лист или корень) подвергали воздействию тепла.

Для выявления взаимовлияния органов растения в процессе формирования их теплоустойчивости были проведены опыты с изоляцией надземной и подземной частей проростков друг от друга сразу после прекращения прогрева (Акимова и др., 1998). Полученные результаты показали, что эта процедура не отражалась на динамике теплоустойчивости листьев в вариантах опыта с прогревом корней (рис. 7, А, 8, А), однако теплоустойчивость отделенных корней снижалась в этом случае медленнее, чем у корней интактных проростков (рис. 7, В, 8, В).

Вместе с тем следует заметить, что изоляция корней от надземной части проростков оказывала влияние на динамику теплоустойчивости листьев в последствии прогрева побегов. Так, достоверный рост теплоустойчивости отделенных листьев после прогрева побегов зарегистрирован только через 5 ч

(рис. 8, Б), тогда как у листьев интактных проростков – уже через 1–3 ч (см. рис. 7, Б). Если после прогрева побегов скорость снижения устойчивости клеток отделенных корней, по крайней мере, в первые 3 ч, была практически одинаковой при всех экспозициях (рис. 8, Г), то у корней интактных проростков она зависела от продолжительности прогрева (см. рис. 7, Г) и была более высокой после прогрева надземной части в течение 3 ч.

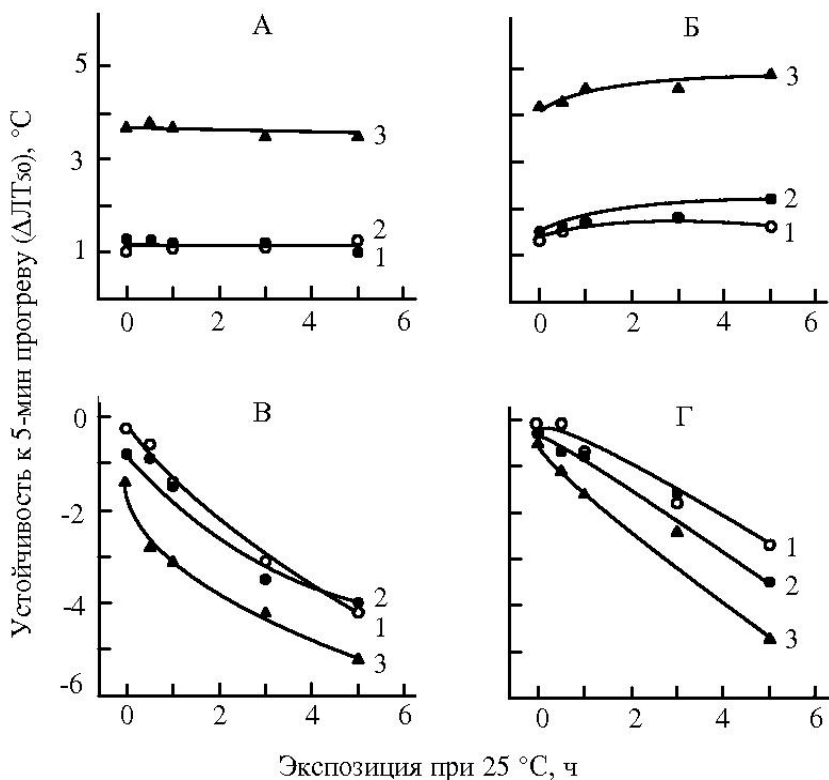


Рис. 7. Динамика теплоустойчивости клеток листьев (А, Б) и корней (В, Г) проростков пшеницы с. Мироновская 808 в последствии прогрева (40 °С) корней (А, В) и побега (Б, Г) в течение 15 мин (1), 30 мин (2) или 3 ч (3) (по: Акимова и др., 1998)

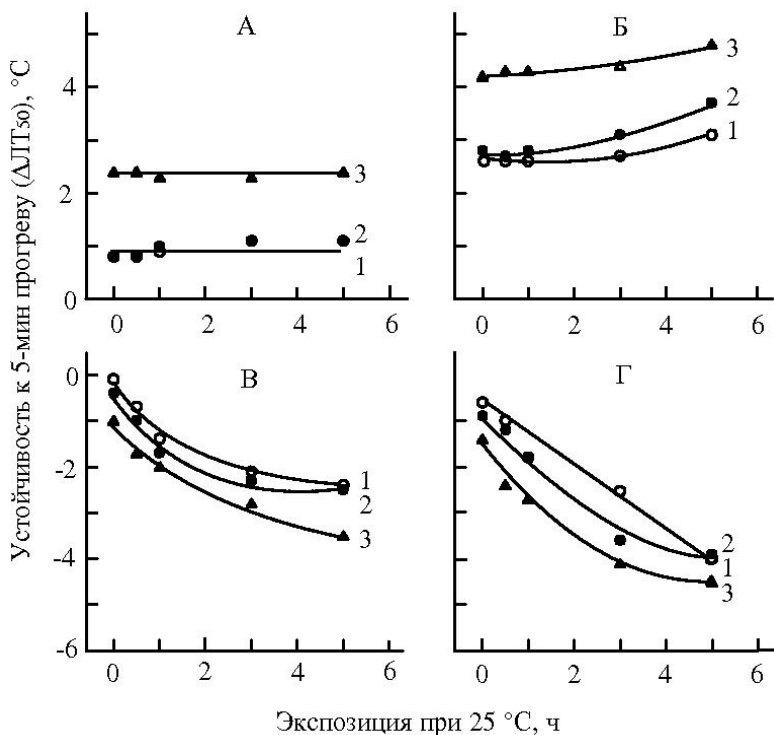


Рис. 8. Динамика теплоустойчивости клеток отделенного листа (А, Б) и корня (В, Г) проростков пшеницы с. Мироновская 808 в последствии прогрева (40 °С) корней (А, В) и побега (Б, Г) в течение 15 мин (1), 30 мин (2) или 3 ч (3) (по: Акимова и др., 1998)

Интересно, что после завершения локального прогрева побега теплоустойчивость клеток листьев при обычной температуре (25 °С) не сохранялась неизменной, а постепенно в течение нескольких часов (как после прогрева корня) повышалась. Можно предположить, что различия в динамике изменения теплоустойчивости клеток листа после прогрева побега, с одной стороны, и после прогрева корня, с другой, могут быть обусловлены различиями в механизмах повышения устойчивости клеток листа при использованных вариантах теплового воздействия. В первом слу-

чае эти механизмы продолжают еще какое-то время функционировать и при обычной температуре, тогда как во втором – прекращают свое действие сразу по окончании прогрева.

Теплоустойчивость клеток корня, в отличие от теплоустойчивости клеток листа, прогрессивно снижается после окончания локального прогрева и побега, и корня, причем во втором случае это происходило быстрее. По-видимому, непосредственное действие высокой температуры на корень вызывало в нем более глубокие изменения, чем под влиянием сигнала, поступающего из прогретого листа.

Результаты экспериментов с отделением корня от надземной части также подтверждают, что как лист, так и корень влияют на уровень теплоустойчивости клеток друг друга. Действительно, теплоустойчивость клеток корня, отделенного от прогретой надземной части, снижается в большей степени по сравнению с теплоустойчивостью корня интактного растения.

Таким образом, проведенные исследования показали, что растение реагирует не только на локальный прогрев (побега или корня), но и на его прекращение как единая система, в которой лист и корень оказывают взаимное влияние на теплоустойчивость клеток друг друга.

Влияние длительного локального и общего охлаждения на холодоустойчивость листьев и корней растений. Установлено, что так же, как и в случае с высокими температурами, действие низкой закаливающей температуры на все растение, локально на его надземную часть или корневую систему по-разному влияет на холодоустойчивость листа и корня (Балагурова и др., 2001). Например, воздействие низкой закаливающей температуры 10 °С на побег проростка огурца приводило к повышению холодоустойчивости листьев уже через 1 ч от его начала, в дальнейшем уровень устойчивости еще несколько увеличивался и сохранялся до конца эксперимента (рис. 9, А). При этом охлаждение побега проростка огурца практически не сказывалось на холодоустойчивости корня, находящегося в это время при 25 °С (рис. 9, В).

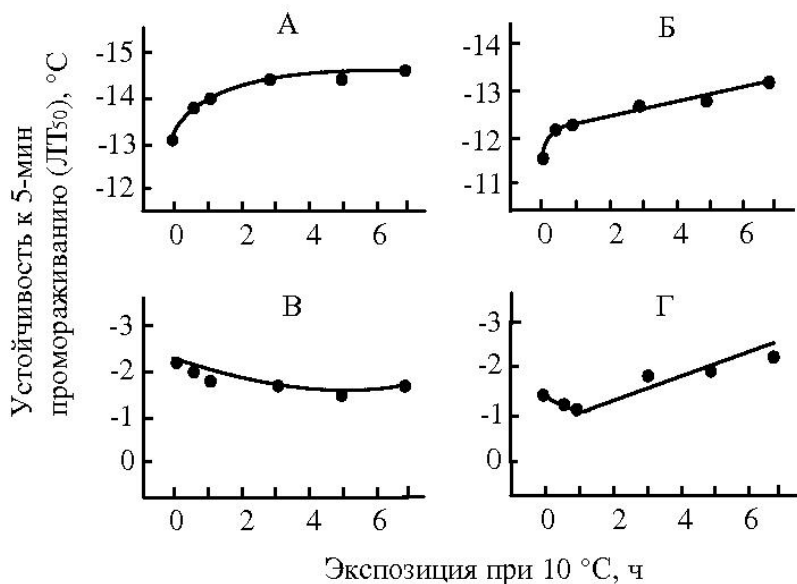


Рис. 9. Влияние охлаждения (10 °С) побегов (А, В) и корней (Б, Г) проростков огурца с. *Алма-Атинский 1* на динамику холодоустойчивости клеток листьев (А, Б) и корней (В, Г) (по: Балагурова и др., 2001)

Действие низкой температуры на корень проростка огурца (рис. 9, Г) приводило к снижению его холодоустойчивости в первый час охлаждения, но с увеличением продолжительности охлаждения устойчивость корня постепенно возрастала и даже несколько превысила исходный уровень. Важно, что локальное охлаждение корня оказывало заметное влияние на устойчивость листа, который не подвергался этому воздействию, а находился при обычной температуре. Так, через 30 мин от начала охлаждения корня наблюдали повышение холодоустойчивости листьев, которое продолжалось с увеличением экспозиции до 7 ч (рис. 9, Б).

Аналогичные данные получены и в экспериментах с пшеницей. Локальное действие закаливающей температуры 2 °С на надземную часть растений приводило к заметному увеличению

холодоустойчивости клеток листьев (рис. 10, А), но не влияло при этом на устойчивость корней (рис. 10, В). Локальное охлаждение (2 °С) корней пшеницы (рис. 10, Г) практически не сказывалось на их холодоустойчивости, но, как и в опытах с огурцом, вызывало повышение холодоустойчивости клеток листьев (рис. 10, Б). В частности, их холодоустойчивость увеличилась уже через 30 мин после начала охлаждения корня и в дальнейшем сохранялась на достигнутом уровне.

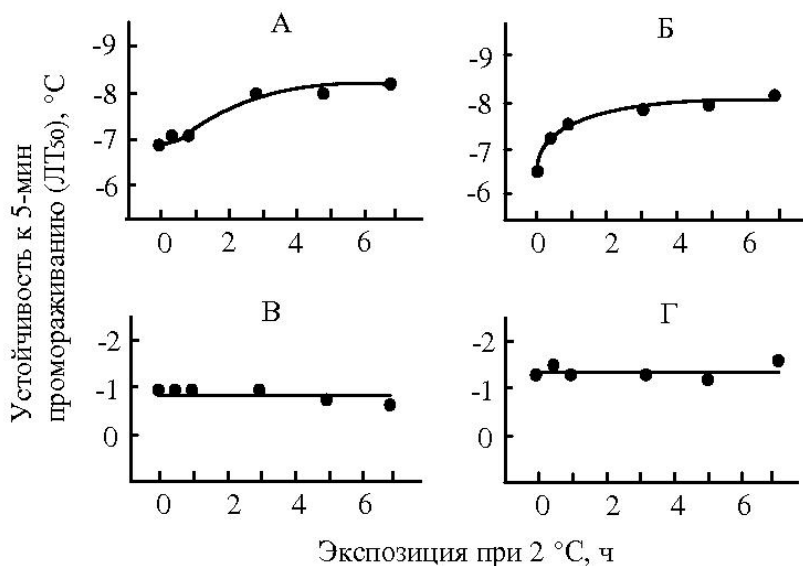


Рис. 10. Влияние охлаждения (2 °С) побегов (А, В) и корней (Б, Г) проростков пшеницы с. Мироновская 808 на динамику холодоустойчивости клеток листьев (А, Б) и корней (В, Г) (по: Балагурова и др., 2001)

Следует отметить, что если влияние низких температур на холодоустойчивость надземных органов растений довольно хорошо изучено (Pomeroy et al., 1975; Chen, Li, 1976; Rikin et al., 1976, 1983; Wilson, 1976; Мусич, Сиволап, 1982; Титов и др., 1982, 2006; Vágújfalvi et al., 1999; Wanner, Junttila, 1999; Rapacz et al., 2004; Van Buskirk, Thomashow, 2006), то данные о холодо-

устойчивости подземных органов растения фрагментарны и противоречивы. В частности, показано, что при холодной за-
калке проростков озимой пшеницы и озимой ржи в условиях
температуры 2 °С морозоустойчивость листьев повышалась, а
корневой системы – оставалась неизменной в течение 16 сут
(Chen et al., 1983). С другой стороны, известны факты повыше-
ния холодоустойчивости клеток корня при действии низких
положительных температур на проростки кукурузы и огурца
(Бурбанова, 1983) и проростки озимой ржи (Kerr, Carter, 1990).
Имеются также сведения о более низкой холодоустойчивости
корней в сравнении с листьями (Бурбанова, 1983; Chen et al.,
1983; Антипина, 2010).

Изучение эффектов локального охлаждения на растения те-
плолюбивого (огурец) и холодостойкого (пшеница) видов по-
казало, что холодоустойчивость их листьев может довольно бы-
стро возрасть даже тогда, когда их надземная часть находится
в условиях обычной температуры, а охлаждению подвергаются
только корни. Данные других авторов также свидетельствуют о
возможности быстрых изменений ряда процессов в листе при
действии низкой температуры на корень. Например, в ответ на
охлаждение корня уже через 10–15 с зарегистрирована био-
электрическая реакция в листе (Гунар, Паничкин, 1967), а так-
же практически мгновенное уменьшение скорости водного то-
ка в его черешке, и чуть позже – кратковременная активация
фотосинтеза (Моторина и др., 1965). Помимо этого, холодовое
воздействие на корень вызывало быстрое (в течение несколь-
ких минут) снижение скорости роста листьев у фасоли (Sattin et
al., 1990), пшеницы (Malone, 1993) и кукурузы (Кудоярова и
др., 1999), содержания цитокининов у пшеницы (Кудоярова и
др., 1999; Веселова и др., 2006), а также изменение ряда показа-
телей водного обмена у пшеницы (Malone, 1993; Фархутдинов,
2005) и сои (Musser et al., 1983). Поскольку рост устойчивости
прямо или косвенно связан с изменениями очень многих физио-
лого-биохимических процессов, происходящих в клетках и тка-
нях данного органа, то наблюдаемое нами и другими авторами

повышение холодоустойчивости листьев при локальном охлаждении корня является, очевидно, следствием подобных изменений (по крайней мере, части из них). В свою очередь, их возникновение становится возможным благодаря дистанционной передаче из охлаждаемого органа в пространственно удаленный неохлаждаемый орган сигнала об охлаждении (Ретивин, Опритов, 1993; Malone, 1993; Полевой и др., 1997).

1.2. Влияние краткосрочного локального и общего прогрева и охлаждения растений на динамику устойчивости листьев и корней

Исследованиями ряда авторов установлено, что повышение устойчивости растений могут вызывать не только длительные (часы, сутки), но и краткосрочные (секунды, минуты) воздействия неблагоприятных температур (Ломагин, 1961, 1985; Yagwood, 1961a, b; Завадская, 1963; Александров, 1985; Константинова, Горбань, 1985; Титов и др., 1987; Титов, 1989a; Топчиева, 1994). Однако во втором случае температурное воздействие должно быть большим по интенсивности. Учитывая это, нами экспериментально выявлены диапазоны температур, краткосрочное действие которых индуцирует увеличение теплоустойчивости. Как оказалось, краткосрочное (30 с) действие температур от 41 до 47 °С на проростки томата (рис. 11, А) или температур от 44 до 53 °С на проростки ячменя (рис. 11, Б) приводит к повышению их теплоустойчивости. У растений огурца эффективными для достижения закаливающего эффекта в случае краткосрочного прогрева являются температуры от 42 до 50 °С (рис. 12, А), а у сои – от 44 до 50 °С (рис. 12, Б). Продолжительное же действие (часы, сутки) указанных температур вызывает повреждение и гибель перечисленных видов растений (Титов и др., 2006).

Краткосрочное локальное и общее действие высоких температур. Одна из серий наших экспериментов была посвящена сравнительному изучению изменений теплоустойчивости

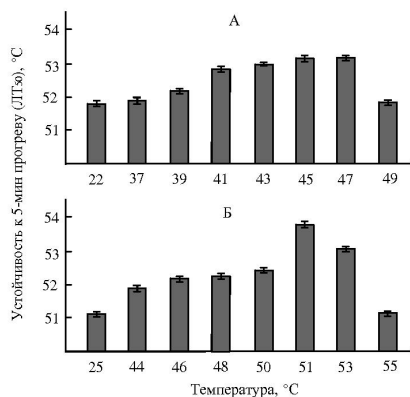


Рис. 11. Влияние краткосрочного (30 с) действия высоких температур на теплоустойчивость клеток листьев проростков томата с. Московский осенний 3405 (А) и ячменя с. Отра (Б) (по: Титов, 1989б)

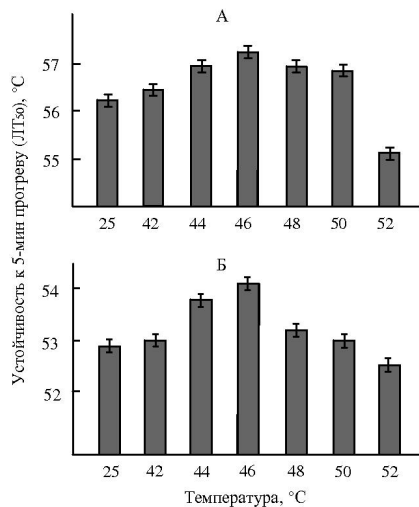


Рис. 12. Влияние краткосрочного (30 с) действия высоких температур на теплоустойчивость листьев растений огурца с. Зозуля (А) и сои с. Вилана (Б) (по: Назаркина, 2005а)

листа при краткосрочном (30 с) действии и в последствии высоких температур (45, 47 и 48 °C — для томата, пшеницы и ячменя, соответственно) на все растение, а также локально на корень или побег (Акимова и др., 1991). У изученных видов растений краткосрочный прогрев всего проростка вызывал в последствии (при 25 °C) увеличение теплоустойчивости листьев (рис. 13, А–В). При этом у томата достоверный ее прирост наблюдали уже через 10 мин после завершения прогрева, тогда как у пшеницы — через 30 мин, а у ячменя — через 1 ч. Достижение максимальной устойчивости происходило у томата спустя 1 ч, у пшеницы — через 2 ч, а у ячменя — примерно за 4 ч. На достигнутом уровне устойчивость листьев сохранялась в течение суток.

При краткосрочном воздействии высокой температуры локально на корни проростков теплоустойчивость листьев также возрастала (см. рис. 13, А–В), но ее динамика (в течение суток)

несколько отличалась от описанной выше. В частности, при прогреве корней достоверный прирост устойчивости листьев происходил позже, чем при прогреве всего растения. Например, в листьях томата появление достоверного закаливающего эффекта после 30-секундного прогрева корней наблюдали спустя 1 ч, в то время как после такого же теплового воздействия на весь проросток – через 10 мин. Существенно, что у всех изученных объектов прирост теплоустойчивости после краткосрочного локального прогрева корней был почти вдвое меньше, чем после прогрева всего проростка.

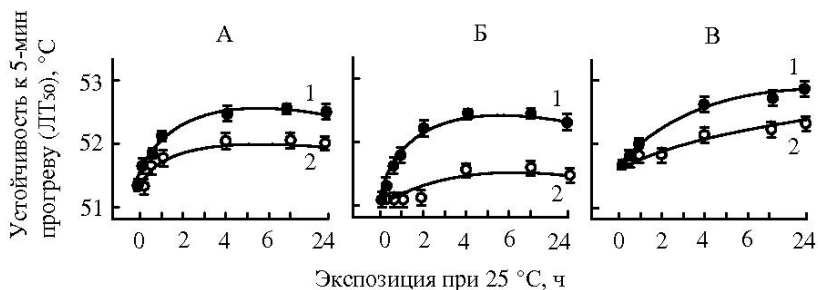


Рис. 13. Влияние краткосрочного (30 с) прогрева проростков (1) или их корней (2) на динамику теплоустойчивости клеток листьев томата с. Московский осенний 3405 (А), пшеницы с. Мироновская 808 (Б), ячменя с. Отра (3) (по: Акимова и др., 1991):

Температура прогрева: 45 °С (томат), 47 °С (пшеница), 48 °С (ячмень)

Следовательно, локальный краткосрочный прогрев корня растений томата, пшеницы и ячменя вызывает повышение теплоустойчивости листьев, не подвергавшихся такому воздействию. Как правило, этот эффект проявляется несколько позже, а прирост устойчивости оказывается меньшим по величине, чем при непосредственном воздействии высокой повреждающей температуры на листья растений.

В случае краткосрочного (30 с) прогрева растений двух сортов сои (рис. 14, А, Б) также зафиксирован рост устойчивости клеток листа, наблюдаемый в последствии при температуре 25 °С

(Назаркина, 2005а). Причем повышение устойчивости у обоих сортов сои происходило как после общего, так и после локального (на побег или корень) воздействия высокой температуры на растения. Максимальный прирост устойчивости был отмечен при прогреве всего растения, а минимальный — при локальном прогреве корня.

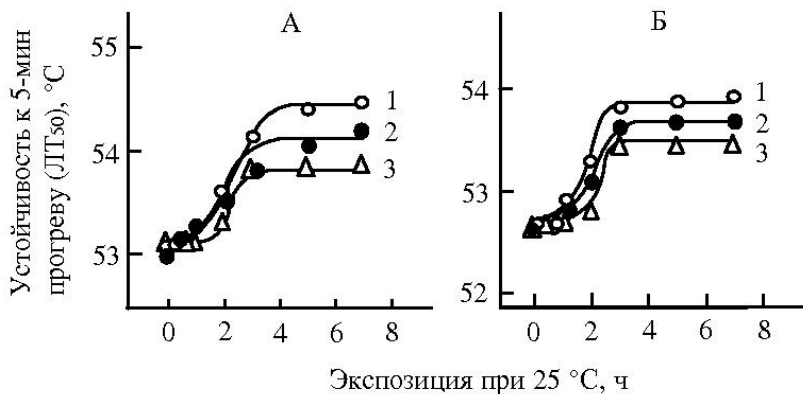


Рис. 14. Динамика теплоустойчивости клеток листьев сои с. Диана (А) и Вилана (Б) в последствии краткосрочного прогрева (46 °С, 30 с) всего растения (1), побега (2) или корней (3) (по: Назаркина, 2005а)

Аналогичные результаты получены на растениях пшеницы (рис. 15, А). Однако необходимо отметить, что при краткосрочном воздействии температуры 47 °С на весь проросток пшеницы, его побег или корень, значительных изменений теплоустойчивости клеток корня не происходило (рис. 15, Б).

Таким образом, не только общее, но и локальное (только на побег или только на корень) краткосрочное воздействие высоких температур индуцирует рост теплоустойчивости клеток листьев. Но по сравнению с общим прогревом проростков локальные прогревы побега или корня всегда вызывали меньшее по величине повышение устойчивости листьев. Анализ динамики теплоустойчивости у разных видов растений показал, что прирост теплоустойчивости листьев в последствии краткосрочных прогревов побега был выше, чем после прогревов корня.

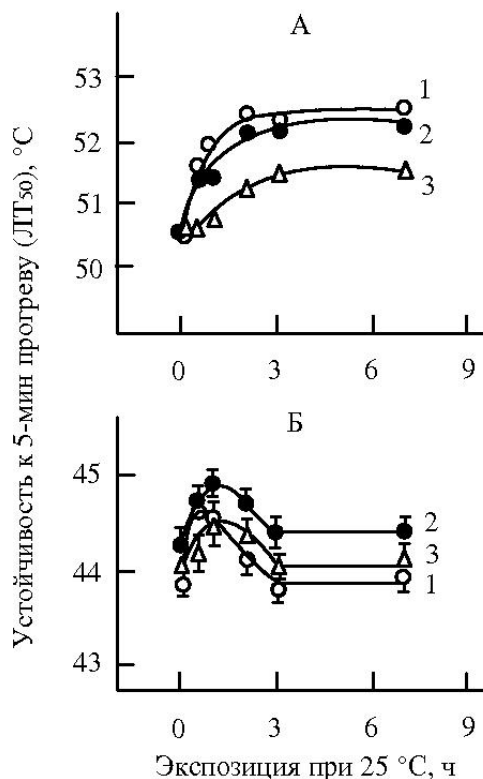


Рис. 15. Динамика теплоустойчивости клеток листьев и корней пшеницы с. Мироновская 808 в последствии краткосрочного прогрева (47 °С, 30 с) всего проростка (1), побега (2) или корней (3) (по: Отчет..., 2004)

Если при прогреве побега увеличение устойчивости составляло около 75–80 % от прироста устойчивости при воздействии высокой температуры на все растение, то при локальном прогреве корня – примерно 50–60 % (табл. 4). И лишь у растений огурца разница между величинами прироста теплоустойчивости при общем и локальном воздействии высокой повреждающей температуры была не столь значительной (см. табл. 4, рис. 16). Кроме того, при локальных краткосрочных воздействиях высоких температур, в отличие от

длительных прогревов, не было зафиксировано существенных различий в динамике теплоустойчивости у засухоустойчивого и влаголюбивого сортов сои (табл. 5). Вероятно, это связано с определенными различиями в защитно-приспособительных механизмах, которые включаются и функционируют при длительных и краткосрочных температурных воздействиях (Титов и др., 1987, 2006).

Таблица 4

Теплоустойчивость листьев после краткосрочного (30 с) общего и локального прогрева растений (по: Акимова и др., 1991; Назаркина, 2005а)

Вид, сорт	Температура, °С	Прирост теплоустойчивости, % от варианта «прогрев всего растения»		
		прогрев всего растения	прогрев побега	прогрев корня
Огурец, с. Зозуля	44	100	100	91
Пшеница, с. Мироновская 808	47	100	75	54
Соя, с. Вилана	46	100	77	62
Соя, с. Диана	46	100	79	50
Томат, с. Московский осенний 3405	45	100	—	46
Ячмень, с. Отра	48	100	—	54

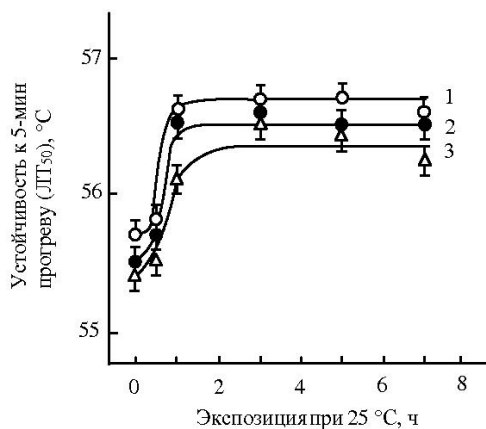


Рис. 16. Динамика теплоустойчивости клеток листьев огурца с. Зозуля в последствии краткосрочного прогрева (44 °С, 30 с) всего проростка (1), его побега (2) или корней (3) (по: Назаркина, 2005а)

Таблица 5

Показатели формирования теплоустойчивости клеток листа растений сои при общем и локальном краткосрочном (30 с) прогреве растений (46 °С) (по: Назаркина, 2005б)

Вариант	Сорт	
	Диана	Вилана
Исходный уровень теплоустойчивости (ЛТ ₅₀), °С		
	53,0	52,5
Лаг-период		
Прогрев всего растения	≥ 1 ч	≥ 1 ч
Прогрев побега	≥ 1 ч	≥ 1 ч
Прогрев корня	≥ 2 ч	≥ 2 ч
Прирост теплоустойчивости к исходному уровню (ΔЛТ ₅₀), °С		
Прогрев всего растения	1,4	1,3
Прогрев побега	1,1	1,0
Прогрев корня	0,7	0,8
Теплоустойчивость в % от варианта «прогрев всего растения»		
Прогрев всего растения	100	100
Прогрев побега	79	77
Прогрев корня	50	62
Время, необходимое для достижения максимального уровня теплоустойчивости		
Прогрев всего растения	3 ч	5 ч
Прогрев побега	3 ч	3 ч
Прогрев корня	3 ч	3 ч
Скорость повышения теплоустойчивости, °С/ч		
Прогрев всего растения	0,3	0,4
Прогрев побега	0,4	0,3
Прогрев корня	0,20	0,3

Сам факт повышения теплоустойчивости клеток листа, не подвергавшихся непосредственному краткосрочному воздействию высокой повреждающей температуры, однозначно свидетельствует о возникновении и передаче сигнала о действии этого стрессора между отдельными частями и органами растения (например, между корнем и побегом). Вместе с тем, обнаруженное увеличение теплоустойчивости не только прогретого, но и непрогретого листьев двухнедельных проростков пшеницы при краткосрочных локальных прогревах (рис. 17, А, Б)

также указывает на возможность как базипетальной, так и акропетальной передачи по растению информации о высокотемпературном воздействии. Например, краткосрочный прогрев первого листа проростка пшеницы вызывал значительное повышение теплоустойчивости и первого, и второго листа (см. рис. 17, А). В свою очередь, прогрев второго листа пшеницы приводил к повышению теплоустойчивости первого листа (см. рис. 17, Б). Тем не менее, в обоих случаях величина прироста теплоустойчивости у прогретого листа была заметно выше, чем у непрогретого (табл. 6).

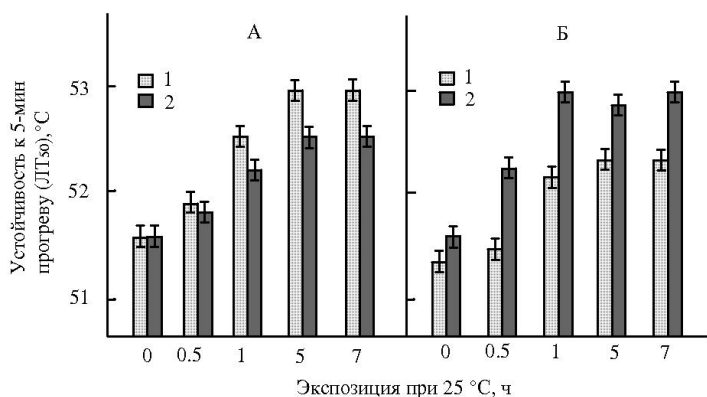


Рис. 17. Динамика теплоустойчивости клеток первого (1) и второго (2) листьев проростков пшеницы с. Мироновская 808 в последствии краткосрочного прогрева (47 °С, 30 с) первого листа (А) или второго листа (Б) (по: Назаркина, 2005а)

Таблица 6

Изменение теплоустойчивости листьев в последствии краткосрочного прогрева (47 °С, 30 с) двухнедельных растений пшеницы с. Мироновская 808 (по: Назаркина, 2005а)

Лист	Прирост устойчивости (% от варианта «прогрев всего растения») при прогреве		
	всего растения	первого листа	второго листа
Первый	100	72	50
Второй	100	81	56

Возможность же аксиальной передачи температурного сигнала по растению подтверждает тот факт, что прогрев одного из семядольных листьев томата (рис. 18, А) и огурца (рис. 18, Б) индуцирует увеличение устойчивости клеток другого семядольного листа. Например, в опытах с краткосрочным прогревом одного из пары семядольных листьев томатов отмечено

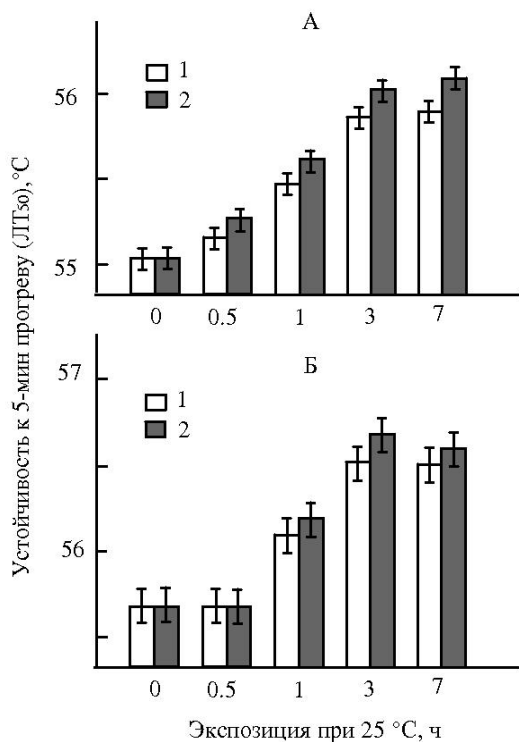


Рис. 18. Динамика теплоустойчивости клеток семядольных листьев проростков томата с. Московский осенний 3405 (А) и огурца с. Зозуля (Б) в последствии краткосрочного (30 с) локального прогрева одного из семядольных листьев (по: Акимова и др., 1991; Назаркина, 2005а):

1 – лист, не подвергавшийся прогреву, 2 – лист, прогретый при 45 °С (томат), 44 °С (огурец)

повышение теплоустойчивости клеток не только у прогретого, но и у непрогретого листа (см. рис. 17, А). Однако при непосредственном воздействии высокой температуры на семядольный лист закаливающий эффект проявлялся раньше (через 30 мин по сравнению с 1 ч у непрогретого листа) и по своей величине он превышал прирост теплоустойчивости, наблюдаемый в клетках непрогретых семядолей. При краткосрочном действии высокой повреждающей температуры на один из семядольных листьев проростков огурца теплоустойчивость как прогретого, так и непрогретого листьев повышалась одновременно (см. рис. 17, Б). Обнаруженное повышение теплоустойчивости клеток непрогретых листьев при локальном действии высокой температуры на один из пары семядольных листьев или корневую систему указывает на существование сигнала тепловой закалки, поступающего из прогретых листьев в остальные части растения и вызывающего в них определенные адаптивные изменения, которые и обеспечивают увеличение их теплоустойчивости.

Таким образом, не только продолжительное общее и локальное воздействие высоких закаливающих температур, но и краткосрочное воздействие высоких повреждающих температур вызывает повышение теплоустойчивости клеток листьев растений.

Краткосрочное локальное и общее действие низких температур. Особенности динамики и амплитуда изменения холодоустойчивости листа при краткосрочном охлаждении растений зависели от действующей температуры и от того, на какой орган растения она воздействовала. В частности, повышение холодоустойчивости растений пшеницы отмечено после краткосрочного (0 °С) действия температур из довольно узкого диапазона – от 0 до 3 °С (рис. 19). При этом максимальный закаливающий эффект вызывало краткосрочное действие температуры 0 °С, а действие температур выше 3 °С не приводило к повышению устойчивости.

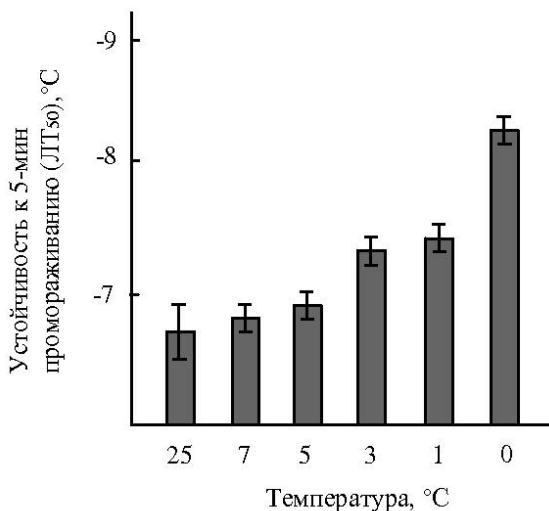


Рис. 19. Влияние краткосрочного (30 с) действия низких температур на холодоустойчивость клеток листьев проростков пшеницы с. Мироновская 808 (по: Назаркина, 2005б)

Охлаждение (0 °C) в течение 30 с всего проростка и побега пшеницы индуцировало повышение холодоустойчивости листьев через 1 ч после его окончания, тогда как охлаждение корневой системы приводило к росту холодоустойчивости листьев только через 3 ч (рис. 20). Постоянного уровня холодоустойчивости листьев достигала после охлаждения всего растения или только побега через 1 ч, а после охлаждения корней – спустя 3 ч. При этом прирост холодоустойчивости листа при локальном охлаждении корня был всегда ниже, чем при низкотемпературном воздействии на все растение. Анализ данных, полученных в опытах с общим и локальным охлаждением растения, позволил сделать вывод, что в повышении устойчивости клеток листьев при локальном воздействии низкой температуры определенную роль играет корневая система, поскольку охлаждение всего растения индуцирует более быстрое повышение холодоустойчивости, чем охлаждение только побега, а локальное ох-

лаждение корня приводит к довольно значительному приросту холодоустойчивости листьев, которое достигает примерно 60 % от варианта «охлаждение всего растения».

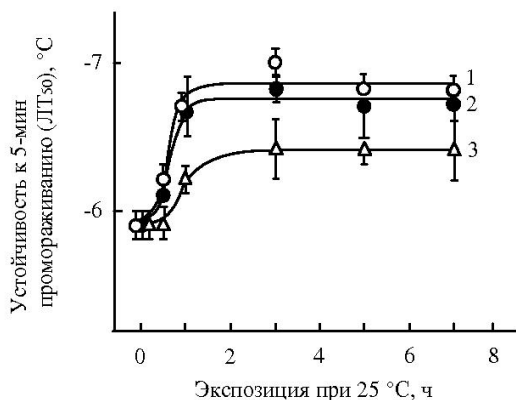


Рис. 20. Динамика холодоустойчивости клеток листьев пшеницы с. Мироновская 808 в последствии краткосрочного охлаждения (0 °С, 30 с) всего проростка (1), побега (2) или корней (3) (по: Назаркина, 2005а)

Изучение динамики изменения холодоустойчивости клеток первого и второго листа двухнедельных проростков пшеницы при краткосрочном локальном воздействии низких температур на растения (т. е. только на первый или только на второй лист) показало, что так же как и при локальных краткосрочных прогревах растений, сигнал о воздействии холода передается не только из корня в лист, но и от одного листа к другому. При этом динамика холодоустойчивости клеток первого и второго листа пшеницы зависела от того, какой из них подвергали охлаждению (см. рис. 21). Например, при краткосрочном действии низкой температуры на первый лист его устойчивость увеличивалась спустя 1 ч, тогда как холодоустойчивость второго листа возрастала через 5 ч (см. рис. 21). Если воздействие оказывали на второй лист, то холодоустойчивость как первого, так и второго листа увеличивалась через 1 ч. Величина прироста холодоустойчивости также зависела от того, на какой лист

воздействовала температура. Так, в случае охлаждения только первого листа его устойчивость возростала на большую величину, чем устойчивость второго листа (не подвергавшегося действию холода) (табл. 7). Охлаждение второго листа пшеницы оказало практически одинаковое воздействие на холодоустойчивость и первого, и второго листьев (см. табл. 7).

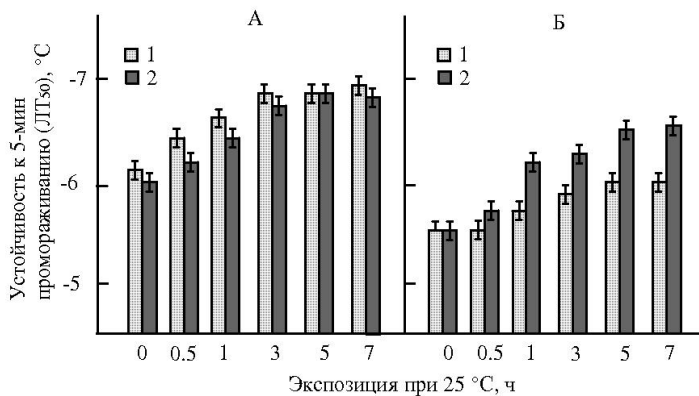


Рис. 21. Динамика холодоустойчивости клеток первого (1) и второго (2) листа проростков пшеницы с. Мироновская 808 в последствии краткосрочного охлаждения (0 °С, 30 с) первого (А) или второго (Б) листа (по: Назаркина, 2005б)

Таблица 7

Изменение холодоустойчивости листьев в последствии краткосрочного охлаждения (0 °С, 30 с) двухнедельных растений пшеницы с. Мироновская 808 (по: Назаркина, 2005а)

Лист растения	Прирост устойчивости (% от варианта «охлаждение всего растения») при охлаждении		
	всего растения	первого листа	второго листа
Первый	100	100	100
Второй	100	50	110

Таким образом, полученные данные об изменениях холодо- и теплоустойчивости клеток первого и второго листа при локальном действии низких и высоких температур указывают на

образование и передачу между органами и частями растения температурного сигнала, индуцирующего закаливающий эффект в частях растения, которые не подвергались охлаждению или прогреву. Важно, что этот сигнал может передаваться по растению в различных направлениях: акропетально, базипетально и аксиально.

Последствие краткосрочного локального и общего прогрева и охлаждения. Исследование динамики устойчивости растений после краткосрочных (30-секундных) воздействий неблагоприятной температуры позволило установить, что снижение устойчивости клеток листа до исходного уровня происходит в течение нескольких суток. Так, после краткосрочного прогрева (44 °С, 30 с) всего растения или только побега огурца устойчивость клеток листьев в течение 3 сут находилась практически на постоянном уровне, затем наблюдалось ее постепенное снижение, и на пятые сутки она достигала исходного уровня (рис. 22). После краткосрочных воздействий высокой температуры на корневую систему полное раззакаливание растений также было отмечено через 5 сут (см. рис. 22).

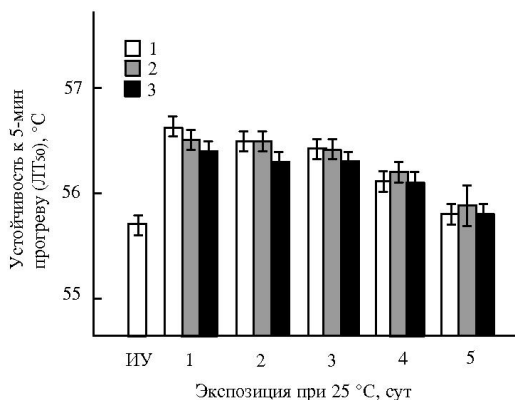


Рис. 22. Динамика теплоустойчивости клеток листьев огурца с. Зозуля в последствии локального краткосрочного прогрева (44 °С, 30 с) всего проростка (1), побега (2) и корней (3) (по: Назаркина, 2005б):

ИУ – исходный уровень теплоустойчивости (до прогрева)

Аналогичные результаты были получены в экспериментах по раззакаливанию растений пшеницы после краткосрочного общего или локального воздействия на них низкой температуры. В частности, после охлаждения целых проростков или только побегов холодоустойчивость клеток листьев сохранялась на повышенном уровне в течение 4 сут, а после охлаждения корневой системы – в течение 3 сут, а затем она снижалась (рис. 23).

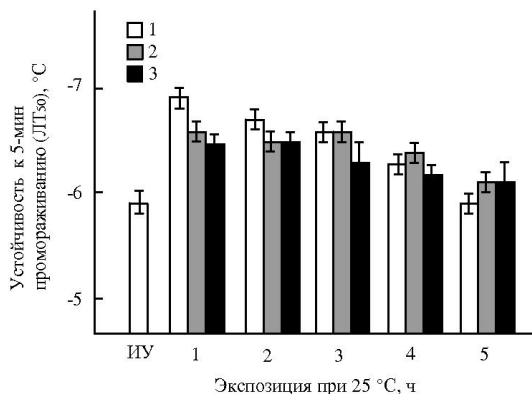


Рис. 23. Динамика холодоустойчивости клеток листьев пшеницы с. Мироновская 808 в последствии локального краткосрочного охлаждения (0 °C, 30 с) всего проростка (1), его побега (2) и корней (3) (по: Назаркина, 2005б):

ИУ – исходный уровень холодоустойчивости (до охлаждения)

Таким образом, при краткосрочном температурном воздействии как на весь проросток, так и локально на побег или корень теплоустойчивость листьев при прогреве и холодоустойчивость листьев при охлаждении возрастают и находятся на повышенном уровне в течение нескольких суток, и только затем происходит снижение устойчивости до исходных значений. При этом динамика и закаливания, и раззакаливания зависит от того, какой именно орган растения подвергался температурному воздействию.

В целом результаты исследований свидетельствуют о том, что краткосрочное (секундное) локальное высоко- или низкотемпературное воздействие на надземную или подземную части растения или на один из листьев вызывают изменения их тепло- или холодоустойчивости, а также устойчивости органов и частей растения, находящихся в это время при обычной температуре. Отсюда следует, что в прогреваемом и охлаждаемом органе возникает сигнал, который передается по растению в другие его части (не подвергавшиеся прогреву или охлаждению) и вызывает в них определенные адаптивные изменения, приводящие, в конечном счете, к увеличению их устойчивости.

1.3. Особенности динамики разных видов устойчивости листьев и корней растений в условиях локального прогрева и охлаждения

Исследования реакции растений на разные по своей природе факторы внешней среды привели к формированию представлений о существовании специфической и неспецифической (общей) устойчивости (Удовенко, 1979; Генкель, 1982; Титов и др., 1983, 2006; Александров, 1985; Урманцев, Гудсков, 1986; Кузнецов и др., 1987; Пахомова, 1995; Кузнецов, 2001; Пятыгин, 2008). Суть представлений о неспецифической устойчивости заключается в том, что при действии на растение какого-то одного стресс-фактора может повышаться устойчивость не только к нему, но и к другим, имеющим отличную от него природу (Boussiba et al., 1975; Титов и др., 1983; Дроздов и др., 1984; Кузнецов и др., 1990; Mittler, 2006; Титов, Таланова, 2009). Например, воздействие высокой температуры на растение может индуцировать повышение его устойчивости не только к теплу, но и к холоду (Александров, 1975; Удовенко, 1979; Jennings, Saltveit, 1994; Титов и др., 2003; Титов, Таланова, 2009), водному дефициту (Кузнецов и др., 1997; Kuznetsov et al., 1999; Gong et al., 2001), засолению (Harrington, Alm, 1988; Кузнецов и др., 1990; Таланова и др., 2003; Титов, Таланова, 2009), высокому гидростатическому давлению (Александров, 1975),

действию тяжелых металлов (Orzech, Burke, 1988; Neumann et al., 1994; Таланова и др., 1996; Титов, Таланова, 2009). Холодое закаливание, в свою очередь, вызывает не только повышение холодостойкости, но и теплоустойчивости (Кислюк, 1962; Шухтина, 1962; Щербакова, 1974; Титов и др., 1983). Засоление индуцирует повышение уровня устойчивости листьев к высоким (Кузнецов и др., 1990; Таланова и др., 1993) и низким (Таланова и др., 1993; Ryu et al., 1995) температурам. Более того, оказалось, что даже кратковременное раздражение корней хлоридом калия изменяет холодо- и теплоустойчивость клеток листа (Ретивин и др., 1999). Неповреждающее действие тяжелых металлов приводит к повышению и холодо- и теплоустойчивости листьев растений (Таланова и др., 1996; Титов и др., 2007; Титов, Таланова, 2009). Иными словами, локальное действие ряда химических факторов на корень также способно вызывать неспецифическое повышение устойчивости клеток листьев.

Эти и многие другие данные свидетельствуют о том, что реакция растений на различные экстремальные воздействия включает в себя не только специфические (характерные для данного фактора), но и неспецифические (общие) изменения. Однако необходимо подчеркнуть, что большая часть указанных выше фактов установлена при изучении влияния стрессоров, таких как, например, высокая или низкая температура, на все растение. Вместе с тем, учитывая, что локальное действие стрессора на корень (лист) может вызывать однотипные изменения биоэлектрических и физиолого-биохимических процессов в листьях (корнях), не подвергавшихся такому влиянию (Беликов и др., 1962; Гунар, Синюхин, 1963; Оприлов и др., 1982; Fromm, Eschrich, 1988; Кудоярова и др., 1990; Пятыгин, Оприлов, 2004; Пятыгин, 2008), логично предположить, что и локальное воздействие неблагоприятных температур также способно индуцировать в неподвергавшихся его действию органах изменение их неспецифической устойчивости. В связи с этим интересно было выяснить возможности изменения неспе-

цифической составляющей устойчивости органов растения, пространственно удаленных от места воздействия неблагоприятной (низкой или высокой) температуры. Такого рода данные важны не только для расширения знаний о механизмах формирования повышенной устойчивости органов при поступлении в них сигнала о локальном действии стрессора на пространственно удаленные части растения, но и для понимания того, как осуществляется взаимодействие между отдельными органами растения в условиях стресса.

В ходе изучения динамики различных видов устойчивости клеток листа и корня при локальном действии высокой закалывающей температуры установлено, что локальный прогрев (40 °С) надземной части проростков пшеницы не только повышает теплоустойчивость листа в течение всего периода наблюдений (рис. 24, А), но и, что важно, одновременно вызывает увеличение его холодо- и солеустойчивости (Акимова и др., 1999).

Наряду с этим высокая температура, действующая локально на побег, влияла на устойчивость корня, находившегося при температуре 25 °С (рис. 24, Б). Однако характер изменения его устойчивости оказался иным, чем у листа. Как тепло-, так и холодоустойчивость корня под влиянием прогрева побега снижались, а солеустойчивость оставалась примерно на одном уровне (за исключением небольшого ее снижения через 3–5 ч от начала прогрева). Причем, если теплоустойчивость корня прогрессивно снижалась в течение всей экспозиции (7 ч), то его холодоустойчивость уменьшалась только в первый час опыта, после чего в дальнейшем она сохранялась неизменной.

Локальный прогрев корня, как и локальный прогрев надземной части проростка пшеницы, оказывал влияние не только на устойчивость прогреваемого органа (корня), но и на устойчивость пространственно удаленных органов (листьев), находящихся при 25 °С (Акимова и др., 1999). Под влиянием теплового воздействия на корень тепло- и холодоустойчивость листа возрастали, хотя величина прироста устойчивости в этом случае

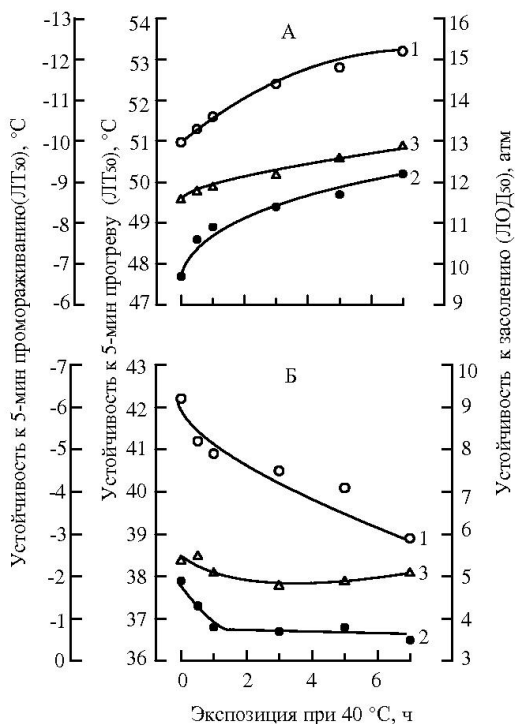


Рис. 24. Влияние прогрева (40 °С) надземной части проростков пшеницы с. Мироновская 808 на тепло- (1), холодо- (2) и солеустойчивость (3) клеток листьев (А) и корней (Б) (по: Акимова и др., 1999)

была меньшей, чем в варианте с прогревом побега (рис. 25, А). Рост солеустойчивости листа, в отличие от тепло- и холодоустойчивости, носил временный и обратимый характер, и спустя 7 ч уровень солеустойчивости листьев не отличался от исходного (до прогрева). При локальном прогреве корней отмечено снижение тепло- и солеустойчивости его клеток, тогда как холодоустойчивость в течение 7 ч сохранялась примерно на одном уровне (рис. 25, Б).

В экспериментах с проростками огурца локальный прогрев их надземной части при 38 °С также повышал не только теплоустойчивость, но и холодо- и солеустойчивость семядольных

листьев (рис. 26). При этом достоверное увеличение холодоустойчивости было зарегистрировано уже через 30 мин от начала прогрева, а солеустойчивости – через 3 ч. В ходе теплового воздействия на побег солеустойчивость корня достоверно возрастала уже через 30 мин, но с увеличением экспозиции снижалась, хотя и была выше исходного (до прогрева) уровня, тогда как изменений тепло- и холодоустойчивости корня не происходило (Акимова и др., 1999).

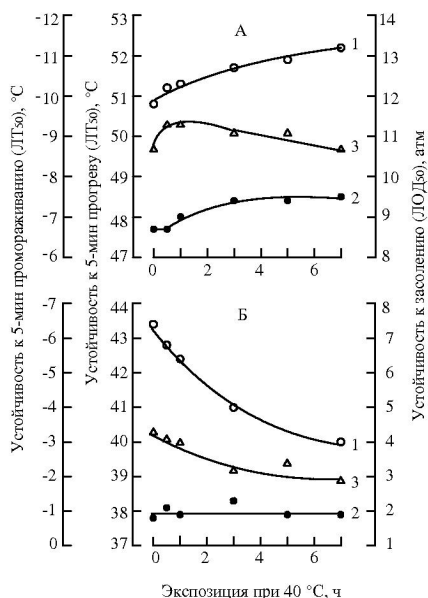


Рис. 25. Влияние прогрева (40 °С) корней проростков пшеницы с. Миrowsкая 808 на тепло- (1), холодо- (2) и солеустойчивость (3) клеток листьев (А) и корней (Б) (по: Акимова и др., 1999)

Прогрев корня проростков огурца, как и в опытах с пшеницей, повышал тепло-, холодо- и солеустойчивость пространственно удаленных от места прогрева семядольных листьев (рис. 27, А). Теплоустойчивость клеток прогреваемого корня в течение 7 ч незначительно снижалась, солеустойчивость возрастала, а холодоустойчивость оставалась неизменной (рис. 27, Б).

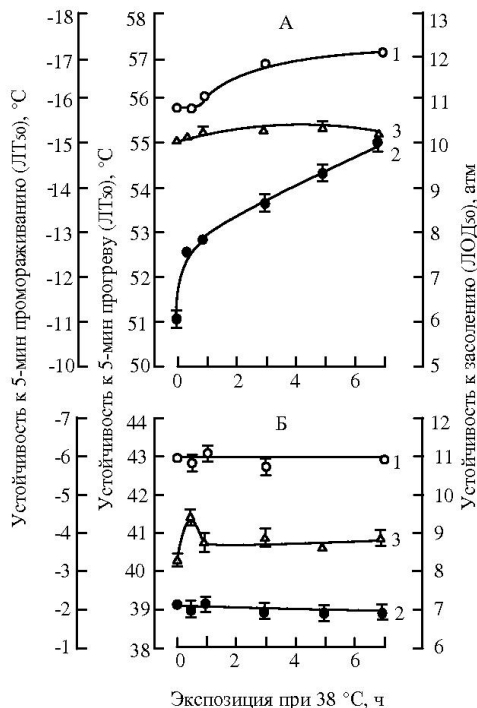


Рис. 26. Влияние прогрева (38 °С) надземной части проростков огурца с. *Алма-Агинский 1* на тепло- (1), холодо- (2) и солеустойчивость (3) клеток листьев (А) и корней (Б) (по: Акимова и др., 1999)

Судя по полученным данным, прогрев надземной части проростка, как и прогрев корня, вызывал неспецифическое повышение устойчивости клеток листа. Однотипность реакции клеток листа при действии различных стрессоров наблюдается и в других случаях. Например, быстрое изменение скорости водного тока зарегистрировано при погружении корня в холодную воду (Моторина и др., 1965) или раствор хлорида натрия (Гунар, Паничкин, 1967), а изменения в газообмене листа установлены при действии на корень таких раздражителей, как хлорид калия или срезание стебля (Беликов и др., 1962).

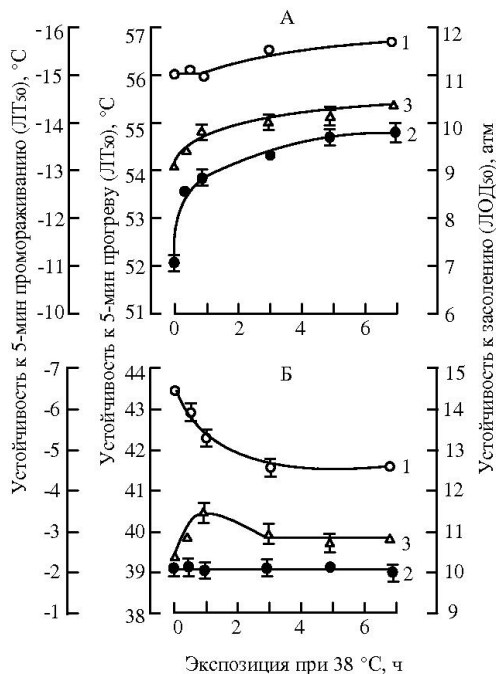


Рис. 27. Влияние прогрева (38 °С) корней проростков огурца с. Алма-Атинский 1 на тепло- (1), холодо- (2) и солеустойчивость (3) клеток листьев (А) и корней (Б) (по: Акимова и др., 1999)

Таким образом, локальное действие высокой температуры (только на побег или только на корень) вызывает изменение различных видов устойчивости клеток непрогреваемых органов, причем тепло-, холодо- и солеустойчивость листьев в первые часы прогрева возрастают не только при прогреве листа, но и корня. Очевидно, связь между надземной частью растения и его корневой системой осуществляется благодаря передаче сигнала о тепловом воздействии в пространственно удаленные органы, который индуцирует в них определенные изменения, как специфического, так и неспецифического характера, направленные, в конечном счете, на повышение общей устойчивости растений.

Локальное действие на корень растений такого стрессора как высокая температура вызывает разнонаправленное изменение устойчивости листа и корня: теплоустойчивость клеток листа увеличивается, а устойчивость корня в зависимости от температуры сохраняется неизменной или даже снижается. Важно, что под влиянием прогрева корня возрастает не только теплоустойчивость листа, находящегося при обычной температуре, но и его холодо- и солеустойчивость.

Таким образом установлено, что локальное действие высокой температуры (только на побег или только на корень) вызывает изменение различных видов устойчивости клеток как прогреваемых, так и непрогреваемых органов, причем тепло-, холодо- и солеустойчивость листьев в первые часы прогрева возрастают и при прогреве листа, и при прогреве корня. Однако при локальном прогреве побега уровень тепловой закалки листьев был во всех случаях выше и обнаруживался раньше, а времени для достижения максимальной (при данных условиях) устойчивости требовалось меньше, чем при прогреве корня. Установлены также различия и в динамике формирования других видов устойчивости листьев в зависимости от того, какую часть (орган) растения подвергали локальному прогреву. К примеру, при прогреве побега солеустойчивость клеток листа пшеницы в течение 7 ч монотонно увеличивалась, тогда как при прогреве корня ее рост носил кратковременный (в течение 3 ч), обратимый характер. Немаловажно и то, что при указанных видах локального прогрева процесс увеличения теплоустойчивости клеток листа происходил в существенно разных условиях: при прогреве побега – в условиях тепловой закалки, а при прогреве корня – при обычной температуре, когда процессы закаливания запускаются сигналом из корня.

При исследовании влияния локального охлаждения на динамику разных видов устойчивости охлаждаемых и неохлаждаемых органов установлено, что воздействие низкой температуры на побег по-разному влияет на холодо-, тепло-

и солеустойчивость клеток листа и корня (Балагурова и др., 2001). В частности, повышение холодоустойчивости клеток семядольных листьев огурца, отмеченное в течение первого часа действия низкой температуры на побег, сохранялось в дальнейшем в течение всего эксперимента (рис. 28, А). При этом их теплоустойчивость почти не изменилась, а солеустойчивость несколько увеличивалась к концу периода наблюдений. Охлаждение побега не повлияло заметным образом на холодо- и теплоустойчивость клеток корня, находившегося при 25 °С, в то время как их солеустойчивость снижалась (рис. 29, В).

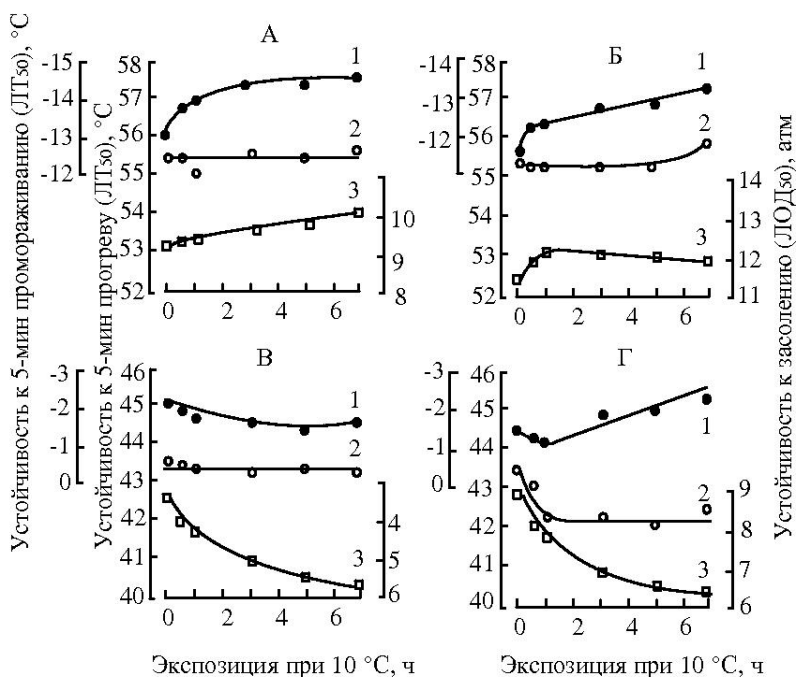


Рис. 28. Влияние охлаждения (10 °С) надземной части (А, В) и корней (Б, Г) проростков огурца с. Алма-Атинский 1 на холодо- (1), тепло- (2) и солеустойчивость (3) клеток листьев (А, Б) и корней (В, Г) (по: Балагурова и др., 2001)

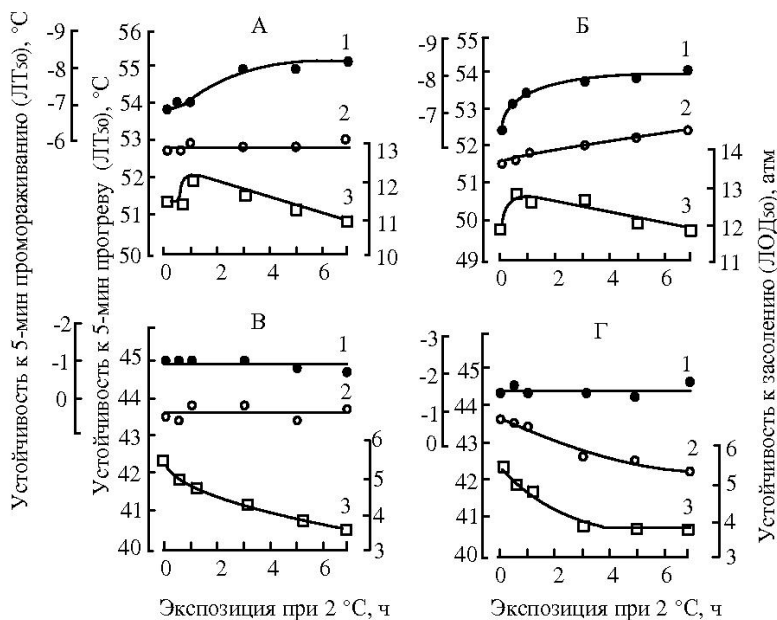


Рис. 29. Влияние охлаждения (2 °С) надземной части (А, В) и корней (Б, Г) проростков пшеницы с. Мироновская 808 на холодо- (1), тепло- (2) и солеустойчивость (3) клеток листьев (А, Б) и корней (В, Г) (по: Балагурова и др., 2001)

Воздействие температуры 10 °С на корень огурца (рис. 28, Г) приводило к одновременному снижению холодо-, тепло- и солеустойчивости его клеток в первый час охлаждения. Но с увеличением продолжительности охлаждения в их динамике появлялись различия: холодоустойчивость корня постепенно возрастала и превысила исходный уровень, солеустойчивость продолжала снижаться, а теплоустойчивость в дальнейшем не изменялась, оставаясь ниже исходного уровня. Интересно, что локальное охлаждение корня сказывалось на устойчивости листа, который не подвергался этому воздействию, а находился при обычной температуре (рис. 28, Б). Так, уже через 30 мин от начала охлаждения корня наблюдалось повышение холодоустойчивости листьев, которое усиливалось с увеличением

экспозиции. Солеустойчивость клеток листа при охлаждении корня возрастала в течение первого часа, после чего она постепенно снижалась, достигая исходного значения к концу опыта, а теплоустойчивость несколько увеличивалась, но только через 7 ч.

Аналогичные данные получены нами и на пшенице (рис. 29). Охлаждение ее побегов приводило через 3 ч к росту холодоустойчивости клеток листа (рис. 29, А). В то же время их теплоустойчивость оставалась на постоянном уровне, хотя солеустойчивость повышалась через 1 ч от начала действия холода, но через 3 ч ее уровень снижался до исходного. Холодо- и теплоустойчивость клеток корня пшеницы, не подвергавшегося охлаждению, как и в опытах с огурцом, не изменялись, а их солеустойчивость постепенно снижалась.

Локальное охлаждение (2 °С) корней пшеницы (рис. 29, Г) практически не сказывалось на их холодоустойчивости, тогда как тепло- и солеустойчивость при этом постепенно снижались. Как и в опытах с огурцом, локальное действие холода только на корень вызывало возрастание всех изученных видов устойчивости клеток листа пшеницы (рис. 29, Б). В частности, их холодоустойчивость увеличилась уже через 30 мин после начала охлаждения корня, а теплоустойчивость через 3 ч. В отличие от холодо- и теплоустойчивости рост солеустойчивости клеток листа носил временный характер: она возрастала через 0,5–1 ч от начала охлаждения корня, но через 5 ч снижалась до исходного уровня.

Таким образом, в начальный период локального охлаждения корневой системы растений происходит не только повышение холодоустойчивости листьев, но и увеличение их тепло- и солеустойчивости. Поскольку однотипные изменения ряда физиологических процессов наблюдали и при других локально действующих раздражителях (Беликов и др., 1964), можно с достаточной степенью уверенности полагать, что они отражают возрастание неспецифической устойчивости клеток листа. Локальное охлаждение побега (или только листа) также приводит к неспецифическому увеличению устойчивости

клеток листа, подобно тому, как это было установлено ранее при охлаждении целых растений (Александров, 1975; Дроздов и др., 1984). Отметим, что динамика разных видов устойчивости листа при непосредственном действии на него низкой температуры и при локальном охлаждении корня, имеет определенные различия, по крайней мере, в течение первых 7 ч воздействия. На наш взгляд, это может быть связано с различиями в ответных реакциях клеток листа, вызванных непосредственным действием на него низкой температуры, с одной стороны, и сигналом из охлаждаемого корня, с другой, что также подтверждают экспериментальные данные, приведенные в других работах (Musser et al., 1983; Fennell et al., 1990). Тем не менее, для обоих случаев (прямое и опосредованное действие низкой температуры на лист) характерно неспецифическое повышение устойчивости клеток листа.

Одним из индукторов или, по крайней мере, участников этого процесса после поступления сигнала из корня в лист (как и при непосредственном охлаждении листа) можно, по нашему мнению, рассматривать фитогормоны, в частности ауксины, играющие важную роль в неспецифическом ответе растений на действие разных стрессоров (Park, 2007; Титов, Таланова, 2009). В связи с этим особый интерес вызывают результаты опытов, в которых обнаружены однонаправленные изменения содержания ауксинов в тканях листа в течение первых минут после краткосрочного локального действия на корень кукурузы различных стресс-факторов (Кудоярова и др., 1990). Отметим, что об участии эндогенного ауксина в первичных адаптивных реакциях растений свидетельствует заметное возрастание концентрации свободных форм этого гормона в первые часы как холодового, так и теплового закаливания растений овсяницы и пшеницы (Волкова и др., 1981, 1991; Титов, Таланова, 2009). Учитывая это, можно думать, что ауксины участвуют в неспецифическом повышении устойчивости листа не только при общем, но и при локальном охлаждении растений.

Другим индуктором устойчивости клеток листа гормональной природы после поступления в него сигнала об охлаждении пространственно удаленных органов, как и при непосредственном действии температуры, выступает АБК (Титов, Таланова, 2009), с ростом содержания которой связано повышение устойчивости растений в начальный период действия низкой и высокой температуры (Таланова и др., 1991), засоления (Talanova, Titov, 1994), тяжелых металлов (Таланова и др., 1999; Титов и др., 2006) и других факторов. Важно, что включение механизмов, посредством которых АБК оказывает протекторное действие на клетки растений, не требует продолжительного времени. Это имеет особое значение в условиях локального охлаждения или прогрева, когда возрастает необходимость быстрой и эффективной координации процессов в органах растения, находящихся в условиях действия разной температуры (с тем, чтобы предотвратить их возможное рассогласование).

Реакция на локальное охлаждение клеток корня, как у пшеницы, так и у огурца значительно отличалась от реакции клеток листа. Причины этих различий остаются пока неясными. Однако известно, что корни гораздо в меньшей степени способны к холодной закалке (Антипина, 2010; Попов и др., 2010). Помимо самой устойчивости, различия в реакции на низкую температуру надземной и подземной частей растения прослеживаются и в отношении других физиолого-биохимических процессов и показателей, прямо или косвенно связанных с устойчивостью. Например, листья растений табака реагировали на холодное закаливание увеличением содержания липидов и доли полиненасыщенных жирных кислот, снижением уровня активных форм кислорода (АФК) и интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ), повышением активности антиоксидантных ферментов, в то время как в корнях происходило снижение содержания липидов и входящих в их состав ненасыщенных жирных кислот, возрастание уровня АФК и ПОЛ, снижение активности антиоксидантных ферментов

(Антипина, 2010; Попов и др., 2010). По нашему мнению, наблюдаемые различия в реакции корня и листа на охлаждение могут быть объяснены особенностями приспособления этих органов к естественным условиям среды обитания. Как известно (Радченко, 1966), колебания температуры воздуха (в зоне побега) происходят чаще, чем температуры почвы (в зоне подземных органов), и они, как правило, больше по амплитуде. Скорее всего, это и определило гораздо большее развитие в процессе эволюции способности к закаливанию у клеток надземных органов растений, чем у клеток корня.

Таким образом, при достаточно продолжительном локальном действии высокой и низкой температуры на растение неспецифические изменения устойчивости происходят как в непосредственно прогреваемых и охлаждаемых органах, так и в пространственно удаленных от них. Очевидно, что последние обусловлены определенными физиолого-биохимическими изменениями и индуцируются сигналом, который возникает под влиянием стрессора в одних органах и передается в другие части и органы растения, которые не испытывали подобного действия.

Для выявления роли неспецифических реакций при краткосрочных локальных воздействиях было изучено влияние локального краткосрочного прогрева на холодоустойчивость и влияние локального краткосрочного охлаждения на теплоустойчивость клеток листьев пшеницы (Назаркина, 2005). Оказалось, что краткосрочный прогрев всего растения или только побега вызывает как рост теплоустойчивости, так и повышение холодоустойчивости клеток листа (рис. 30). При прогреве корней также наблюдается прирост холодоустойчивости клеток листьев, но его скорость и величина меньше, чем при воздействии на все растение или только на побег (см. рис. 30). Кроме того, также было установлено, что не только общее, но и локальное краткосрочное воздействие низкой температуры на побег и корни индуцирует увеличение теплоустойчивости клеток листа (рис. 31).

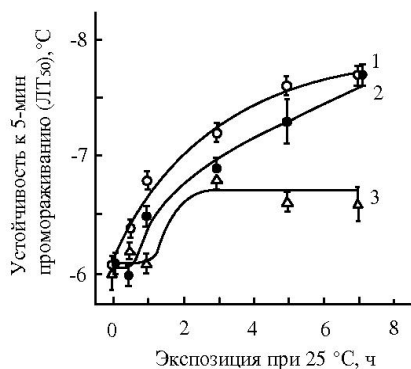


Рис. 30. Динамика холодоустойчивости клеток листьев пшеницы с. Мироновская 808 в последствии краткосрочного прогрева (47 °С, 30 с) всего проростка (1), побега (2) или корней (3) (по: Назаркина, 2005а)

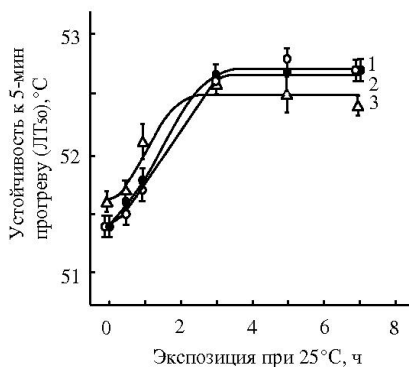


Рис. 31. Динамика теплоустойчивости клеток листьев пшеницы с. Мироновская 808 в последствии краткосрочного охлаждения (0 °С, 30 с) всего проростка (1), побегов (2) или корней (3) (по: Назаркина, 2005а)

Таким образом, представленные данные позволяют утверждать, что неспецифические механизмы повышения устойчивости растений играют важную роль в реакции растения на краткосрочное локальное воздействие неблагоприятной температуры. Вместе с тем в реакции клеток листа в ответ на локальное действие стресс-факторов разной природы существует и определенная специфика, что, по-видимому, является причиной отмеченных различий в динамике тепло-, холодо- и солеустойчивости клеток.

В целом, полученные экспериментальные данные позволили выявить общие закономерности изменения устойчивости клеток листьев у теплолюбивых (огурец, томат, соя) и холодоустойчивых (пшеница, ячмень) видов при длительных и краткосрочных локальных прогревах и охлаждениях растений. Их анализ показывает, что изменение разных видов устойчивости (холодо-, тепло- и солеустойчивости) клеток листа зависит не только от интенсивности неблагоприятного воздействия, но и

от того, какой орган или часть растения (побег, один из листьев или корень) подвергается действию стрессора. Обнаруженное нами повышение устойчивости клеток листьев, не подвергавшихся непосредственному воздействию неблагоприятной температуры, однозначно указывает на то, что из органов, испытывавших воздействие стрессора, в другие части (и органы) растения передается сигнал, способный вызывать в них те или иные адаптивные изменения, направленные, в конечном счете, на повышение устойчивости. Причем этот сигнал передается по растению в акропетальном (из корня в лист, из первого листа во второй), базипетальном (из побега в корень, из второго листа в первый) и аксиальном (из одного семядольного листа в другой) направлениях.

Г Л А В А 2

ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛЬНОГО ПРОГРЕВА И ОХЛАЖДЕНИЯ НА ФОТОСИНТЕТИЧЕСКИЙ АППАРАТ РАСТЕНИЙ

Работами многих авторов показано, что под влиянием низких и высоких температур в растениях происходят многочисленные структурные и функциональные изменения (Levitt, 1980; Хохлова, 1986; Лукаткин, 2002; Чиркова, 2002; Fowler, Thomasow, 2002; Войников и др., 2004; Лось, 2005; Титов и др., 2006; Трунова, 2007; Кузнецов, 2009), важное место среди которых занимают изменения в фотосинтетическом аппарате (ФСА) (Мирославов, 1994; Hurry et al., 1995; Yamasaki et al., 2002; Климов, 2003; Rapacz et al., 2004; Трунова, 2007; Венжик и др., 2008). В частности, при холодовом закаливании растений происходят вполне определенные изменения в ультраструктурной организации клеток листа и содержании фотосинтетических пигментов (Чугунова и др., 1975; Мирославов, 1994; Трунова, Астахова, 1998; Kratsch, Wise, 2000; Венжик и др., 2008), параметров флуоресценции хлорофилла (Као et al., 1997; Fracheboud et al., 1999; Aroca et al., 2001; Rapacz et al., 2004; Zhang et al., 2010), активности фотосинтетических ферментов (Strand et al., 1999; Yamasaki et al., 2002), интенсивности фотосинтеза (Буболо и др., 1988; Климов, 2003). Столь же значительные изменения наблюдаются в ФСА и под влиянием высоких температур (Anderson, 1999; Yamasaki et al., 2002; Кислюк и др., 2008; Allakhverdiev et al., 2008). Существенно, что многие из них происходят уже в первые часы неблагоприятного температурного воздействия и имеют очевидное адаптивное значение. Однако большинство этих данных и наблюдений касается влияния неблагоприятных температур на все растение. Сведения же о такого рода изменениях в ФСА у растений под

влиянием локального действия высоких или низких температур единичны. Известно, в частности, что довольно быстрые изменения скорости фотосинтеза происходят при воздействии на корни растений как низкой (но не повреждающей) (Чугунова и др., 1975), так и высокой (He et al., 2001) температуры. Однако характер структурно-функциональных изменений ФСА и их роль в формировании устойчивости клеток листа в этом случае во многом пока не ясны.

2.1. Влияние локального прогрева корней на ультраструктуру хлоропластов листьев растений

Как показано нами и рядом других авторов, локальное воздействие неблагоприятной температуры может приводить не только к повышению устойчивости клеток в органах растения, подвергнутых ее действию, но и тех его органах и частях, которые не испытали подобного влияния, а также к существенной структурной перестройке клеток листа. Однако пока исследования подобного рода единичны (Malone, 1993, 1996) и не позволяют составить общую картину этих изменений. Поэтому представляет большой интерес изучение структурных изменений в хлоропластах, происходящих в процессе формирования повышенной теплоустойчивости клеток листьев под влиянием высокой закалывающей температуры на корни растений.

Проведенные исследования показали, что локальное воздействие температуры 38 °С на корни проростков ячменя индуцирует повышение теплоустойчивости клеток листьев, фиксируемое уже через 1 ч от начала прогрева. В дальнейшем устойчивость клеток листьев продолжала нарастать, и через 4 ч она составляла около 50 % от максимального прироста, который достигался к концу первых суток (рис. 32).

Ультраструктура хлоропластов в листьях проростков ячменя, корни которых не прогревались, была вполне типичной: хлоропласты имели правильную линзовидную форму, хорошо развитую тилакоидную систему, многочисленные граны и

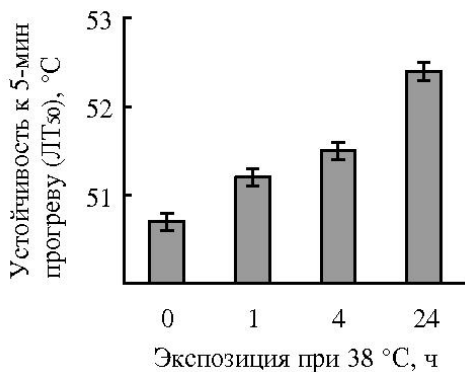


Рис. 32. Динамика теплоустойчивости клеток листьев проростков ячменя с. Отра при локальном прогреве (38 °С) корней (по: Титов и др., 2007)

мелкозернистую плотную строму, в которой располагались пластоглобулы и небольшие вытянутые крахмальные зерна (Титов и др., 2007) (рис. 33, А). Но уже через 1 ч от начала прогрева корней в клетках листьев обнаружены определенные изменения. В частности, граны хлоропластов стали рыхлыми, появились значительные просветы между отдельными тилакоидами, а сама строма уплотнилась (рис. 33, Б). Через 4 ч после начала прогрева корней в клетках листьев отмечено уменьшение размеров хлоропластов, увеличение числа пластоглобул и гран, а также количества тилакоидов в гранах (рис. 33, В, 34, табл. 8). Кроме того, зафиксировано увеличение крахмальных включений в хлоропластах (рис. 33, В). Через 24 ч прогрева корней наблюдалось изменение формы хлоропластов на более округлую и формирование в них нескольких (2–3) крупных крахмальных зерен (рис. 33, Г).

Попутно отметим, что в отличие от хлоропластов в структурной организации митохондрий после прогрева корней не обнаружено явных изменений, хотя морфометрический анализ выявил некоторые отличия в строении этих органелл у прогретых проростков по сравнению с непрогретыми проростками. Так, через 4 ч от начала прогрева корней зафиксировано увеличение числа крист, а через 24 ч прогрева отмечено уменьшение размеров самих митохондрий (см. табл. 8).

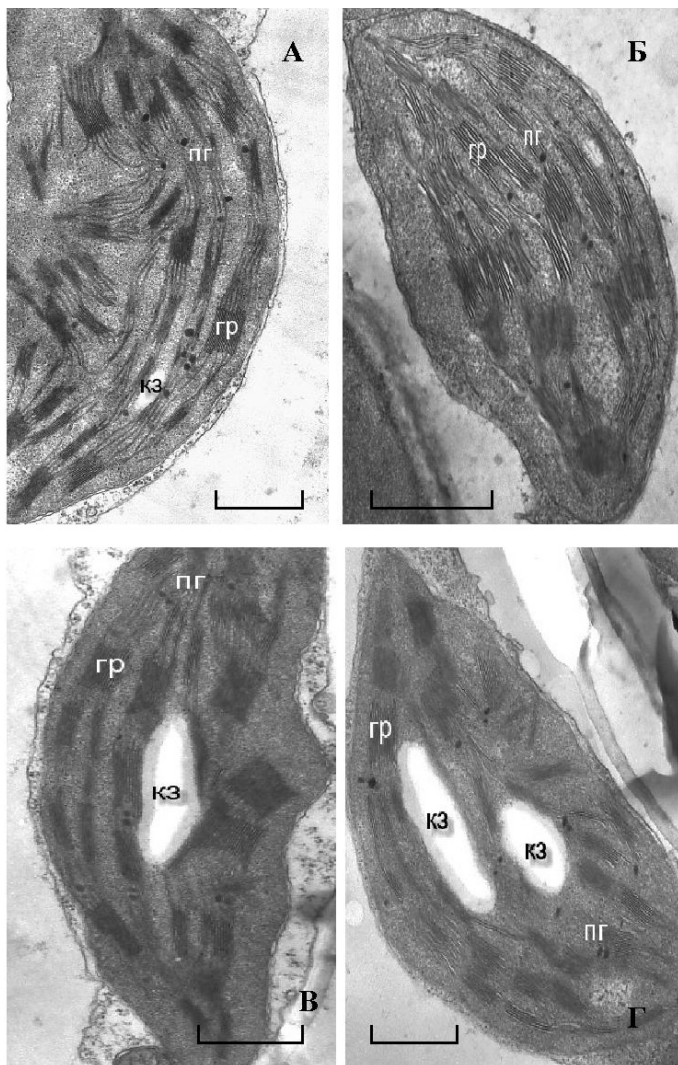


Рис. 33. Ультраструктура хлоропластов в клетках мезофилла проростков ячменя с. Отра при прогреве (38 °С) корней (по: Титов и др., 2007):

А – исходный вариант (до прогрева), Б – прогрев в течение 1 ч, В – 4 ч, Г – 24 ч.
 Условные обозначения: гр – граны, кз – крахмальные зерна, пг – пластоглобулы. Масштабная линейка 1 мкм

Таблица 8

**Изменения ультраструктуры хлоропластов и митохондрий в листьях
под влиянием прогрева корней проростков ячменя с. Отра
(по: Титов и др., 2007)**

Показатель	Экспозиция растений при 38 °С, ч		
	0	4	24
Площадь среза хлоропласта, мкм ²	15,1 ± 0,8	8,2 ± 0,4	10,8 ± 0,5
Количество гран на 10 мкм ² площади среза хлоропласта, шт.	15 ± 0,8	23 ± 1,2	19 ± 1,0
Число тилакоидов в гране, шт.	7 ± 0,4	10 ± 0,5	9 ± 0,5
Суммарная площадь гран, % от площади среза хлоропласта	8,1 ± 0,4	21,5 ± 1,1	16,2 ± 0,8
Суммарное количество тилакоидов гран на 10 мкм ² площади среза хлоропласта, шт.	101 ± 5	221 ± 11	177 ± 9
Количество пластоглобул на 10 мкм ² площади среза хлоропласта, шт.	7 ± 0,4	10 ± 0,5	12 ± 0,6
Площадь среза митохондрии, мкм ²	0,45 ± 0,02	0,40 ± 0,02	0,38 ± 0,02
Количество крист на 10 мкм ² площади среза митохондрии, шт.	182 ± 9	310 ± 16	321 ± 16

Таким образом, эти исследования показали, что локальное воздействие высокой закаливающей температуры на корневую систему ячменя вызывает не только быстрый рост теплоустойчивости клеток листьев, но и определенные структурные изменения в хлоропластах и митохондриях (уменьшение размеров хлоропластов и митохондрий, увеличение числа и размеров гран, количества пластоглобул и размеров крахмальных включений в хлоропластах, числа крист в митохондриях). Вполне очевидно, что между корневой системой и надземными частями растения осуществляется передача сигнала, который и индуцирует в клетках листьев указанные изменения. Полученные нами данные однозначно свидетельствуют о том, что при этом происходят не только функциональные изменения, но и достаточно быстрая структурная трансформация клеток листа, и уже через 1 ч от начала прогрева корней наблюдаются первые ультраструктурные изменения органелл, обеспечивающих два

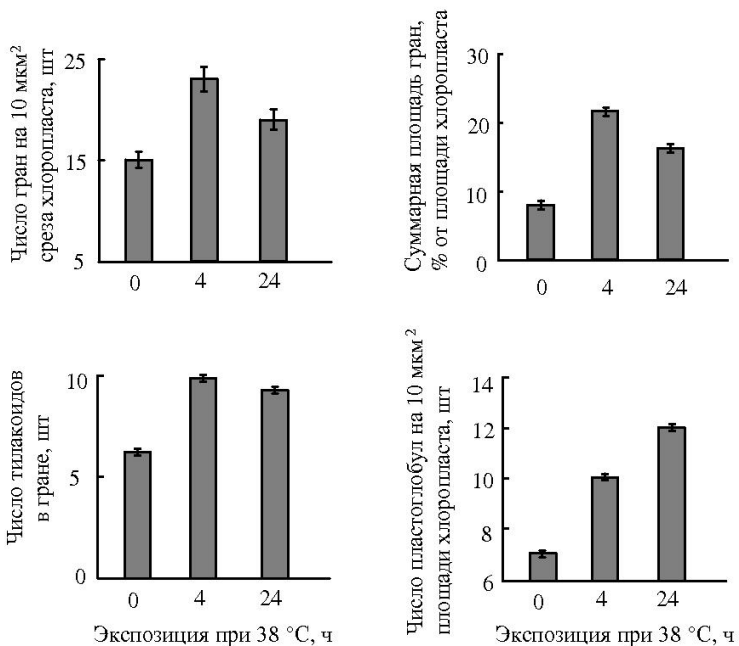


Рис. 34. Ультраструктурные изменения хлоропластов в клетках листьев проростков ячменя с. Отра под влиянием прогрева (38 °С) корней (по: Титов и др., 2007)

важнейших для растений процесса – фотосинтез и дыхание. Также очевидно и то, что основная часть из обнаруженных нами структурных изменений направлена, в конечном счете, на адаптацию растения к изменившимся температурным условиям среды. Например, увеличение под влиянием закаливания числа мембранных элементов в хлоропластах и митохондриях, наблюдаемое наряду с уменьшением размеров самих органелл, способствует интенсификации ферментативных процессов в клетке (Мирославов, 1994). Образование крупных гран в хлоропластах характерно для растений, подвергнутых действию высоких температур и, скорее всего, связано с защитой фотосинтетического аппарата от действия неблагоприятных факторов (Anderson, 1999). Существенное увеличение числа пластоглобул

обусловлено, вероятно, изменениями в мембранной структуре пластид, поскольку известно, что именно в пластоглобулах накапливаются компоненты фотосинтетических мембран (Силаева, 1978; Guiamet et al., 1999).

В целом можно заключить, что локальный прогрев корней проростков ячменя вызывает не только быстрый рост устойчивости клеток листьев, но и существенные структурные изменения в хлоропластах и митохондриях, возникающие уже через час от начала прогрева. Логично полагать, что выявленные ультраструктурные перестройки хлоропластов и митохондрий тесно взаимосвязаны с происходящими при локальном прогреве функциональными изменениями в клетках и тканях растения. Отсюда следует, что процесс формирования повышенной теплоустойчивости клеток листьев под влиянием локального прогрева корней растений включает в себя не только серьезные физиолого-биохимические, но и структурные изменения оргanelл, направленные на адаптацию фотосинтеза и дыхания, а также других жизненно важных процессов к изменившимся условиям внешней среды.

2.2. Структурно-функциональные изменения листьев растений под влиянием охлаждения корней

Происходящие под влиянием низких закаливающих температур структурно-функциональные изменения в ФСА растений сравнительно хорошо изучены (Балагурова и др., 1987; Мирославов, 1994; Трунова, Астахова, 1995, 1998; Hury et al., 1995; Kratsch, Wise, 2000; Yamasaki et al., 2002; Климов, 2003; Rapacz et al., 2004; Трунова, 2007). Однако в литературе очень мало сведений относительно влияния локального действия низкой температуры на ФСА растений. Поэтому представлялось важным провести сравнительное изучение изменений ФСА, происходящих в процессе формирования повышенной холодоустойчивости клеток листьев, под влиянием низкой закаливающей температуры на все растение и только его корни.

Установлено, что уже спустя 1 ч от начала действия температуры 4 °С происходит небольшое, но достоверное повышение холодоустойчивости клеток листьев озимой пшеницы (рис. 35, А). В дальнейшем она продолжала монотонно увеличиваться и к концу четвертых суток действия холода достигала максимального для данных условий уровня, оставаясь в дальнейшем неизменной (см. рис. 35, А).

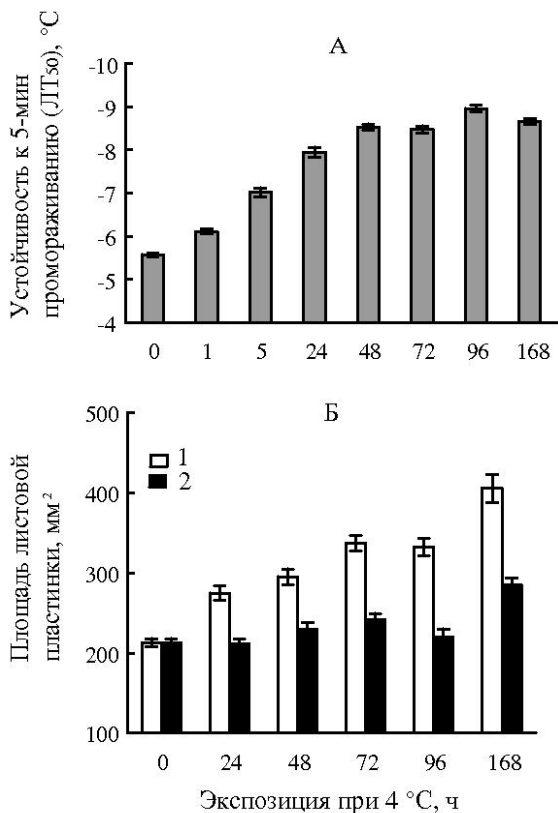


Рис. 35. Влияние охлаждения (4 °С) проростков пшеницы с. Московская 39 на динамику холодоустойчивости клеток листьев (А) и площади листовой пластинки (Б) (по: Венжик и др., 2011):

1 – контроль (22 °С), 2 – 4 °С

Под влиянием охлаждения (2°C) только корней проростков пшеницы устойчивость клеток листьев начинает возрастать через 5 ч от его начала, на третьи сутки она достигает максимума и в дальнейшем не изменяется (рис. 36).

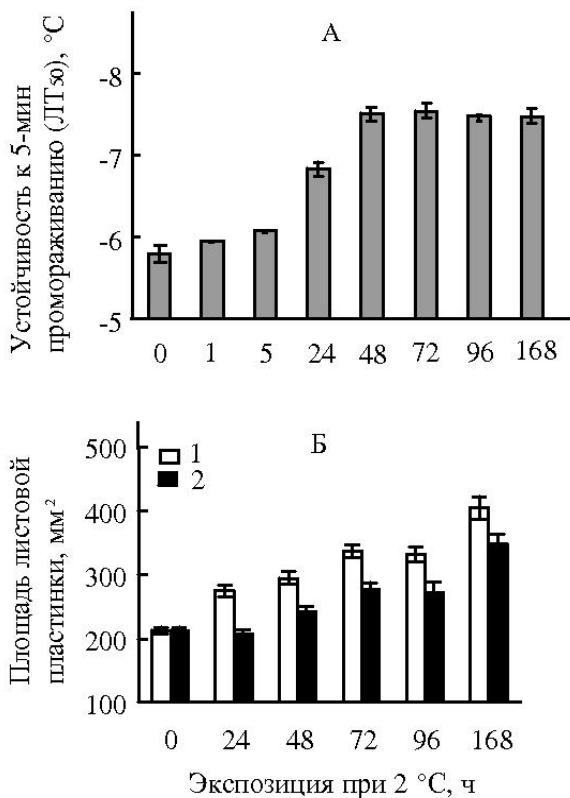


Рис. 36. Влияние локального охлаждения (2°C) корней проростков пшеницы с. Московская 39 на динамику холодоустойчивости клеток листьев (1) и площади листовой пластинки (Б) (по: Венжик и др., 2009):

1 – контроль (22°C), 2 – 2°C

Отметим, что уже в течение первых суток от начала воздействия холода практически рост листовой пластинки проростков пшеницы полностью прекращался (рис. 35, Б). Однако в

дальнейшем (через 2 сут охлаждения) наблюдалось его восстановление, и к концу эксперимента (через 7 сут) площадь листовой пластинки у закаленных растений примерно на 30 % превышала исходный уровень. Очевидно, что рост листа в условиях охлаждения не прекращался полностью, а лишь значительно замедлялся.

Вместе с тем, в первые сутки действия холода только на корни зафиксирована полная остановка роста листьев, который, однако, возобновлялся через 2 сут, и к концу опыта (7 сут) площадь листовой пластинки у охлаждаемых растений превышала исходный уровень на 60 % (см. рис. 36).

Таким образом, повышение холодоустойчивости клеток листьев пшеницы в начальный период действия низкой закалывающей температуры на все растение или только на его корни сопровождалось торможением ростовых процессов.

Ультраструктурные изменения клеток листьев. В процессе низкотемпературного закалывания морозостойких злаковых растений происходят значительные адаптивные изменения ультраструктуры клеток, включающие разрастание цитоплазмы, уменьшение объема вакуоли и повышение ее электронной плотности, увеличение мембранных элементов и количества пластоглобул, исчезновение крахмальных зерен (Климов и др., 1997; Трунова, Астахова, 1998; Kratsch, Wise, 2000; Трунова, 2007). Формирование такой структуры клеток листьев способствует повышению морозоустойчивости растений.

Исследование ультраструктуры клеток листьев пшеницы, находящихся в условиях действия температуры 4 °С, показало, что значительные изменения хлоропластов происходят уже в начальный период охлаждения всего проростка (Венжик и др., 2008). Причем самые первые ультраструктурные изменения касаются гранального компонента хлоропластов. Так, увеличение длины мембран гран, уменьшение ширины гран и числа тилакоидов в них зафиксировано уже спустя час от начала охлаждения (табл. 9). По-видимому, это связано с процессом формирования так называемого «светового» типа структуры пластид, характерного для растений, выращиваемых в условиях холода

(Мирославов, 1994). Через 5 ч действия низкой температуры в клетках листа происходило увеличение размеров митохондрий, а также числа крист в них. Увеличение размеров хлоропластов и пероксисом, а также увеличение длины мембран хлоропластов отмечено через 24 ч охлаждения. Не вызывает сомнений, что большая часть из отмеченных структурных изменений носит адаптивный характер. В частности, увеличение размеров органелл (хлоропластов, митохондрий, пероксисом), а также числа и длины мембранных элементов в них связывают с интенсификацией основных ферментативных процессов в клетках в условиях пониженных температур (Мирославов, 1994). Очень важно, что первые структурные изменения зафиксированы уже через час после начала холодового закаливания, и эти изменения касаются, прежде всего, формирования мембранной структуры хлоропластов.

Таблица 9

Изменения ультраструктуры клеток мезофилла проростков пшеницы с. Московская 39 в начальный период холодового закаливания (по: Венжик и др., 2008)

Показатель	Экспозиция при 4 °С, ч			
	0	1	5	24
Площадь среза хлоропласта, мкм ²	8,4 ± 0,4	9,1 ± 0,7	9 ± 0,6	13,4 ± 1,5
Площадь среза митохондрии, мкм ²	0,4 ± 0,03	0,3 ± 0,08	0,5 ± 0,04	0,5 ± 0,02
Площадь среза пероксисомы, мкм ²	0,7 ± 0,06	0,6 ± 0,06	0,7 ± 0,04	0,8 ± 0,08
Длина мембран гран, мкм	64,4 ± 7,3	80,2 ± 7,1	75,1 ± 3,6	109,4 ± 5,5
Длина мембран стромы, мкм	40,2 ± 2,4	40,3 ± 4,8	41,2 ± 5,2	66,9 ± 9,7
Длина мембран хлоропласта, мкм	118,0 ± 10,3	140,0 ± 13,2	137,5 ± 3,8	212,0 ± 11,4
Число гран на срез хлоропласта, шт.	23 ± 2	26 ± 1	23 ± 2	36 ± 2
Число тилакоидов в гране, шт.	7 ± 0,2	6 ± 0,4	6 ± 0,1	6 ± 0,3
Ширина грани, мкм	0,36 ± 0,01	0,32 ± 0,01	0,32 ± 0,03	0,33 ± 0,01
Высота грани, мкм	0,13 ± 0,01	0,13 ± 0,01	0,11 ± 0,01	0,11 ± 0,01
Число крист на срез митохондрии, шт.	13 ± 1	12 ± 1	15 ± 1	16 ± 1

Таким образом, под влиянием низкой закаливающей температуры происходит довольно быстрое увеличение холодоустойчивости проростков пшеницы, сопровождающееся рядом серьезных структурных изменений, имеющих адаптивное значение. К ним относятся торможение роста листовой пластинки, увеличение размеров хлоропластов, митохондрий и пероксисом, а также формирование «светового» типа ультраструктуры хлоропластов.

Рядом авторов установлено, что пониженные температуры в корнеобитаемой зоне растений также могут оказывать серьезное влияние на ультраструктуру хлоропластов клеток листьев растений, в частности, огурца (Чугунова и др., 1975) и сои (Musser et al., 1983).

Результаты исследований, проведенных в нашей лаборатории Ю. В. Венжик на растениях пшеницы, также свидетельствуют о значительном влиянии локального охлаждения (2 °С) корней на ультраструктуру клеток листьев (Отчет., 2011). Первые ультраструктурные изменения в клетках мезофилла листьев отмечены уже через 1 ч от начала охлаждения корней проростков пшеницы, в частности, увеличение размеров хлоропластов за счет возрастания площади их стромы (табл. 10). Наряду с этим в хлоропластах также обнаружены изменения, отражающие перестройку тилакоидной системы, в частности, снижение числа тилакоидов в гране (см. табл. 10). В этот период происходило снижение площади гран хлоропласта и площади межгранных тилакоидов, а также некоторое уменьшение длины мембран тилакоидов гран (см. табл. 10). В отличие от этого площадь липидсодержащих образований – пластоглобул существенно (примерно в 3 раза) увеличивалась (см. табл. 10).

Через 5 ч охлаждения корней в хлоропластах листьев проростков пшеницы отмечено еще более значительное снижение площади межгранных тилакоидов и длины тилакоидов, контактирующих со стромой, и дальнейшее увеличение размеров хлоропластов и площади пластоглобул (см. табл. 10).

Таблица 10

Характер изменения холодоустойчивости и ульт-раструктуры хлоропластов в клетках мезофилла листьев проростков пшеницы с. Московская 39 при локальном охлаждении (2 °С) корней (по: Отчет..., 2011)

Показатель	Показатели при 22 °С (исходный уровень)	Значение показателя по отношению к исходному уровню*, %							
		экспозиция корней при 2 °С, ч							
		0	1	5	24	48	96		
Холодоустойчивость (ЛТ ₅₀), °С	-6,0 ± 0,1	100	103	103	118*	128*	127*	127*	168
Площадь среза хлоропластов, мкм ²	8,4 ± 0,5	100	115*	124*	157*	150*	150*	150*	188*
Площадь стромы, мкм ²	3,8 ± 0,2	100	168*	187*	229*	184*	150*	150*	242*
Площадь пластоглобул, мкм ²	0,1 ± 0,03	100	300*	400*	400*	800*	200*	200*	700*
Площадь гран, мкм ²	2,6 ± 0,2	100	69*	73*	104	104	139*	139*	139*
Площадь межгранных тилакоидов, мкм ²	1,9 ± 0,2	100	63*	48*	68*	105	147*	147*	111*
Длина мембран тилакоидов, контактирующих в гранах, мкм	97,0 ± 12,7	100	77*	92*	96	169*	161*	161*	196*
Длина мембран тилакоидов, контактирующих со стромой, мкм	75,7 ± 9,2	100	93*	67*	85*	148*	154*	154*	143*
Общая длина мембран, мкм	172,7 ± 21,0	100	87*	82*	91*	160*	162*	162*	172*
Число тилакоидов в гране, шт.	7 ± 0,2	100	86*	86*	86*	79*	100	100	129*

Примечание. *Отличия от исходного уровня (22 °С) достоверны при $P \leq 0,05$.

Спустя 1–2 сут от начала локального действия холода на корни проростков пшеницы в клетках мезофилла листа наблюдались хлоропласты с многочисленными выростами и инвагинациями. Одновременно с этим отмечено увеличение размеров хлоропластов и площади их стромы, а также увеличение размеров пластоглобул в строме (см. табл. 10). Помимо этого в хлоропластах листьев происходило увеличение длины мембран всех тилакоидов (см. табл. 10).

Через 4–7 сут действия температуры 2 °С на корневую систему проростков пшеницы в клетках мезофилла пшеницы отмечено увеличение размеров хлоропластов, в них обнаружены многочисленные крупные граны, гранальный компонент хлоропластов преобладал над агранальным (см. табл. 10). Пластоглобулы также существенно увеличивались в размерах (см. табл. 10).

Полученные результаты показывают, что уже в первые часы охлаждения корней в клетках листьев на фоне роста холодоустойчивости происходят значительные ультраструктурные изменения. Часть из них имеет адаптивное значение для растений. К ним, например, относится увеличение размеров хлоропластов за счет повышения площади стромы, поскольку именно в ней локализованы многие стрессовые белки (Guy, 1990; Колесниченко, Войников, 2003), ферменты цикла Кальвина (Кузнецов, Дмитриева, 2006), а также ферменты, расщепляющие крахмал до моносахаров (Kratsch, Wise, 2000). Кроме того, многочисленные выросты и инвагинации хлоропластов, отмеченные через сутки охлаждения корней, увеличивают поверхность пластид, что, по мнению некоторых авторов (Буболо и др., 1988), усиливает обмен метаболитами с цитоплазмой.

Перестройка тилакоидной системы хлоропластов пшеницы уже в начальный период локального охлаждения включает уменьшение площади гран и межгранных тилакоидов, а также длины мембран тилакоидов гран. Однако через 2 сут охлаждения корней начинается обратный процесс – увеличение отмеченных показателей. К концу опыта (на 7-е сут) в хлоропластах

преобладают крупные граны, а отношение гранальных мембран, содержащих фотосистему II, к мембранам тилакоидов стромы, заметно превышает исходные значения. Отметим, что формирование подобной структуры хлоропластов происходит и при других неблагоприятных воздействиях среды, в частности высокой температуры (Кислюк и др., 1995).

Значительное увеличение размеров пластоглобул, происходящее одновременно с перестройкой тилакоидной системы хлоропластов, по-видимому, связано с изменениями в мембранах пластид, поскольку именно в пластоглобулах накапливаются составные компоненты фотосинтетических мембран – липиды, белки и пигменты, высвобождающиеся при перестройке гран в условиях действия экстремальных факторов или в процессе старения листа (Силаева, 1978; Guiamet et al., 1999).

Таким образом, локальное воздействие холода на корневую систему озимой пшеницы вызывает значительные структурные изменения в хлоропластах листьев. Так же как и в случае с высокими температурами, между корневой системой и надземными частями растения осуществляется передача сигнала о низкотемпературном воздействии, который и индуцирует достаточно быструю структурную трансформацию клеток и органелл листа. Очевидно и то, что, по крайней мере, часть из обнаруженных нами структурных изменений направлена, в конечном счете, на адаптацию растений к изменившимся температурным условиям среды и, следовательно, носит защитно-приспособительный характер.

Изменение функциональной активности ФСА. В ходе исследования флуоресценции хлорофилла небольшое снижение относительной скорости электронного транспорта в хлоропластах проростков пшеницы отмечено через 5 ч от начала воздействия на них низкой температуры (4 °С) (табл. 11). Спустя двое суток закаливания снижение этого показателя составило около 25 %, в дальнейшем (в течение 7 сут) скорость электронного транспорта оставалась на этом уровне. Кроме того, через сутки от начала воздействия холода уменьшалась и максимальная

эффективность фотосистемы II, которая продолжала постепенно снижаться на протяжении всего опыта, и спустя 7 сут охлаждения она составила 87 % от исходного уровня.

Таблица 11

Влияние температуры 4 °С на показатели флуоресценции хлорофилла у проростков пшеницы с. Московская 39 (по: Венжик и др., 2011)

Экспозиция при 4 °С, ч	Скорость электронного транспорта, <i>ETR</i>	Максимальная эффективность фотосистемы II, <i>Fv/Fm</i>	Коэффициент нефотохимического тушения, <i>qN</i>
0	103,8 ± 2,0	0,75 ± 0,01	0,56 ± 0,01
1	105,0 ± 1,3	0,74 ± 0,001	0,59 ± 0,03
5	96,7 ± 1,0*	0,73 ± 0,01	0,63 ± 0,02*
24	99,8 ± 2,2	0,69 ± 0,02*	0,62 ± 0,02*
48	88,3 ± 1,9*	0,70 ± 0,02*	0,66 ± 0,03*
72	87,4 ± 4,1*	0,63 ± 0,02*	0,70 ± 0,03*
96	86,3 ± 2,7*	0,62 ± 0,02*	0,70 ± 0,03*
168	86,4 ± 2,8*	0,65 ± 0,01*	0,75 ± 0,03*

Примечание. *Отличия от исходного уровня (22 °С) достоверны при $P \leq 0,05$.

Наряду с этим, уже через 5 ч действия холода на проростки отмечено усиление нефотохимического тушения флуоресценции хлорофилла (см. табл. 11). В процессе закаливания этот показатель постепенно возрастал и через 4–7 сут на треть превышал исходное значение.

Суммарное содержание хлорофиллов в листьях пшеницы уже через 1 ч от начала охлаждения несколько снижалось, но спустя сутки наблюдалось его постепенное увеличение (табл. 12). Через 4–7 сут действия холода общее количество хлорофиллов у закаленных проростков мало отличалось от растений контрольного варианта. Отношение хлорофиллов *a/b* под действием холода увеличивалось в первые двое суток опыта, а затем снижалось (см. табл. 12). При анализе распределения пигментов по пулам ССК и фотосистем (ФС I + ФС II) выявлено, что содержание хлорофилла в ССК уменьшалось только в течение первых суток закаливания, а затем постепенно возрастало и через 7 сут охлаждения практически не отличалось от контроля.

Таблица 12

**Влияние температуры 4 °С на содержание фотосинтетических пигментов
в листьях проростков пшеницы с. Московская 39
(по: Венжик и др., 2011)**

Экс- пози- ция, ч	Сумма хлорофиллов (<i>a+b</i>), мг/г сырой массы		Отношение хлорофиллов <i>a/b</i>		Содержание хлорофилла в ССК, мг/г сырой массы	
	при 22 °С	при 4 °С	при 22 °С	при 4 °С	при 22 °С	при 4 °С
0	1,22 ± 0,02	1,22 ± 0,02	3,7	3,7	0,69 ± 0,05	0,69 ± 0,05
1	1,22 ± 0,02	1,13 ± 0,04*	3,7	3,8	0,69 ± 0,05	0,59 ± 0,05
5	1,22 ± 0,02	1,16 ± 0,04*	3,7	3,8	0,69 ± 0,05	0,54 ± 0,05*
24	1,45 ± 0,03	1,24 ± 0,05*	3,3	3,5	0,79 ± 0,02	0,62 ± 0,03*
48	1,48 ± 0,03	1,31 ± 0,05*	3,4	3,5	0,78 ± 0,03	0,64 ± 0,05*
72	1,51 ± 0,02	1,34 ± 0,03*	3,5	3,1	0,69 ± 0,03	0,70 ± 0,06
96	1,55 ± 0,05	1,45 ± 0,04*	3,4	3,1	0,77 ± 0,04	0,81 ± 0,02
168	1,53 ± 0,04	1,42 ± 0,02*	3,4	3,2	0,76 ± 0,04	0,80 ± 0,03

Примечание. *Отличия от контрольного варианта (22 °С) достоверны при $P \leq 0,05$.

Проведенные исследования показали, что под влиянием низкой температуры наряду с ростом холодоустойчивости клеток листа пшеницы происходит целый комплекс изменений в работе ФСА (табл. 13) (Венжик и др., 2011). В частности, повышение холодоустойчивости клеток листьев, наблюдаемое уже в первые часы действия низкой температуры, сопровождалось увеличением коэффициента нефотохимического тушения флуоресценции хлорофилла. Его рост связан с рассеиванием избыточной энергии света в виде теплового излучения (Demmig-Adams, Adams, 2006), что часто наблюдается у растений под действием низкой температуры (Yamasaki et al., 2002; Hendrikson et al., 2004) и является своеобразным механизмом защиты фотосистемы II, наиболее чувствительной к повреждениям (Мокроносов и др., 2006). Одновременно с этим под влиянием низкой температуры наблюдается полное ингибирование роста листьев проростков пшеницы, а также снижение интенсивности фотосинтеза, скорости электронного транспорта и содержания хлорофиллов. Изменения в содержании

хлорофиллов в первые часы закаливания, скорее всего, связаны с перестройкой мембранного аппарата хлоропластов, который очень быстро реагирует на снижение температуры (Венжик и др., 2008). При этом прекращение роста листа и снижение показателей функциональной активности ФСА, вероятно, вызваны прямым ингибирующим действием низкой температуры на эти процессы. Таким образом, в первые часы холодого закаливания происходит своеобразная «перенастройка» работы ФСА растений к изменившимся условиям среды.

Таблица 13

Характер и величина изменения устойчивости и показателей активности ФСА у проростков пшеницы с. Московская 39 в зависимости от продолжительности экспозиции при 4 °С (по: Титов и др., 2009; Венжик и др., 2011)

Показатели	Значение показателя по отношению к исходному уровню, %							
	экспозиция при 4 °С, ч							
	0	1	5	24	48	72	96	168
Холодоустойчивость	100	109*	125*	141*	152*	150*	161*	155*
Площадь листа	100	100	100	100	108*	114*	111*	134*
Интенсивность фотосинтеза	100	100	83*	82*	81*	80*	80*	83*
Скорость электронного транспорта	100	101	93*	96	85*	84*	83*	83*
Максимальная эффективность фотосистемы II	100	100	100	92*	93*	84*	83*	87*
Коэффициент нефотохимического тушения	100	105	112*	111*	118*	125*	125*	134*
Содержание хлорофиллов, <i>a+b</i>	100	89*	91*	98	103	106*	114*	112*
Содержание хлорофилла в ССК	100	85*	78*	90*	93*	101	117*	116*

Примечание. *Отличия от исходного уровня (22 °С) достоверны при $P \leq 0,05$.

Через 24 ч закаливания на фоне дальнейшего увеличения устойчивости и нефотохимического тушения флуоресценции при полном прекращении ростовых процессов листа начинается стабилизация скорости фотосинтеза. Эти данные подтверждают точку зрения, согласно которой поддержание работы ФСА

у озимых злаков осуществляется на фоне ингибирования ростовых процессов (Hurry et al., 1995; Климов, 2001; Росоцк et al., 2001; Yamasaki et al., 2002). Отдельно следует отметить восстановление содержания хлорофиллов за счет увеличения доли хлорофилла в ССК. Повышение содержания хлорофилла в ССК считается адаптивным механизмом компенсации снижения общего количества зеленых пигментов (Maslova, Popova, 1993; Шерстнева и др., 2007). Возможно также, что на этом же этапе начинается стабилизация пигмент-белковых комплексов, и с этим связано восстановление содержания пигментов. Стабилизация пигментных комплексов и увеличение содержания хлорофиллов, в свою очередь, поддерживают работу фотосистемы II в условиях низких температур (Oliveria et al., 2002). Когда холодоустойчивость клеток листа достигает максимума (на 3–4 сут), возобновляется линейный рост листа. Видимо, адаптивные изменения в энергетическом обмене, произошедшие в растительных клетках под влиянием низкой температуры, весьма значительны и на данном этапе способствуют возобновлению роста. В целом этот этап (1–4 сут закаливания), очевидно, следует считать периодом стабилизации работы ФСА в условиях действия низких закаливающих температур.

На заключительном этапе холодовой адаптации (4–7 сут) отмечены существенный (более чем на 30 %) прирост площади листовой пластинки и коэффициента нефотохимического тушения флуоресценции хлорофилла, в то время как в динамике остальных показателей резких изменений не наблюдалось. Вероятно, в этот период холодового закаливания ФСА функционирует в новом стабильном режиме, необходимом для выживания растений в изменившихся температурных условиях.

Особо подчеркнем, что даже наблюдаемое в процессе закаливания снижение основных показателей работы ФСА (скорости электронного транспорта и максимальной эффективности фотосистемы II) не было значительным, и все они на 7 сут закаливания поддерживались на уровне, превышающем 80 % от исходных значений. Подобного рода факты приводятся и

другими авторами, работавшими с ячменем (Krol et al., 1999) и озимой пшеницей (Gray et al., 1996; Yamasaki et al., 2002). Эти результаты подтверждают, что для растений, выращиваемых в условиях пониженных температур, способность сохранять относительно высокую интенсивность фотосинтеза является очень важной (Климов, 1987; Hurry et al., 1995), поскольку позволяет им накапливать резервные вещества, необходимые для холодовой адаптации (Климов, 2003; Трунова, 2007).

Важно еще раз отметить, что полное прекращение роста листа наблюдается у проростков пшеницы только в течение первых 24 ч закаливания. В дальнейшем зафиксирован медленный рост листа, и в результате к концу опыта (через 7 сут охлаждения) закаленные проростки примерно на треть превышают по площади листа исходные значения. Подобное торможение роста является приспособительной реакцией, поскольку способствует преобладанию донорной функции (фотосинтез) над акцепторной (рост) (Климов и др., 1997). Это, в свою очередь, приводит к сдвигу метаболизма в сторону усиления синтеза высокомолекулярных соединений. В частности, в мембранах происходит увеличение отношения липиды/белки, высокомолекулярные/низкомолекулярные липиды, ненасыщенные/насыщенные жирные кислоты, что благоприятствует дальнейшей адаптации к низкой температуре (Климов, 1987; Климов и др., 1997; Трунова, 2007). Кроме того, пониженные неповреждающие температуры, ингибируя деление клеток, практически не влияют на их рост растяжением (Родченко и др., 1988). Вследствие этого формируются характерные для растений северных регионов крупные клетки мезофилла с большим количеством хлоропластов, пролиферация которых усиливается, обуславливая дополнительную возможность поддержания достаточно высокой интенсивности фотосинтеза (Мирославов, 1994).

Резюмируя вышесказанное, можно заключить, что под влиянием закаливания происходит не только увеличение холодоустойчивости проростков пшеницы, но и целый комплекс адаптивных изменений ФСА. К ним следует отнести

поддержание скорости фотосинтеза, электронного транспорта и максимальной эффективности фотосистемы II на уровне, близком к исходному, увеличение нефотохимического тушения флуоресценции и содержания хлорофиллов в ССК, а также снижение скорости роста листа. Важно, что эти изменения возникают в определенной последовательности. В частности, именно в первые часы закаливания растительный организм реагирует на холод некоторым снижением активности ФСА и полным ингибированием линейного роста листа. В это же время начинается адаптивное увеличение нефотохимического тушения флуоресценции хлорофилла. В целом первые часы закаливания можно считать периодом своеобразной функциональной «перенастройки» ФСА растительного организма к изменившимся условиям среды. Этап стабилизации работы ФСА в условиях низких температур (1–4 сут) характеризуется стабилизацией фотосинтеза и скорости электронного транспорта, увеличением содержания хлорофилла в ССК и возобновлением роста листа. В этот же период холодоустойчивость достигает максимального уровня. Таким образом, заключительный этап холодовой адаптации (4–7 сут) характеризуется не только постоянным уровнем холодоустойчивости, но и, по сути дела, новой структурно-функциональной организацией ФСА, что позволяет растениям успешно переносить неблагоприятные температурные условия.

В случае локального охлаждения корней озимой пшеницы наряду со значительными изменениями ультраструктуры хлоропластов также происходят заметные функциональные изменения ФСА, включая, в частности, флуоресценцию хлорофилла и содержание фотосинтетических пигментов в листьях (Венжик и др., 2009). Под влиянием охлаждения корней уже в первые часы действия холода зафиксировано существенное уменьшение скорости электронного транспорта в хлоропластах и увеличение коэффициента нефотохимического тушения флуоресценции хлорофилла (табл. 14). К концу опыта (на 7-е сут)

Таблица 14

Характер и величина изменения холодоустойчивости и некоторых показателей активности ФСА листьев при локальном охлаждении (2 °С) корнев пшеницы с. Московская 39 (по: Венжик и др., 2009)

Показатели	Показатели активности ФСА при 22 °С (исходный уровень)	Значение показателей активности ФСА по отношению к исходному уровню, %								
		экспозиция корней при 2 °С, ч								
		0	1	5	24	48	72	96		
Холодоустойчивость (ЛТ ₃₀), °С	-6,0 ± 0,1	100	103	103	118*	128*	127*	127*	127*	168
Площадь листа, мм ²	240 ± 10,2	100	100	100	98	114*	130*	128*	160*	
Скорость электронного транспорта (ETR)	100,0 ± 2,2	100	77*	83*	80*	68*	69*	65*	56*	
Максимальная эффективность фотосистемы II (Fv/Fm)	0,75 ± 0,01	100	103	103	104	103	103	104	101	
Коэффициент нефотохимического тушения (qN)	0,52 ± 0,02	100	137*	146*	142*	150*	150*	150*	163*	
Содержание хлорофиллов (a+b), мг/г сырой массы	1,22 ± 0,02	100	103	107	105	102	116*	112*	101	
Содержание хлорофиллов в ССК, мг/г сырой массы	0,69 ± 0,05	100	78*	83*	81*	96	97	96	93	

Примечание. *Отличия от исходного уровня (22 °С) достоверны при $P \leq 0,05$.

скорость электронного транспорта была снижена почти в 2 раза по сравнению с исходной величиной, а коэффициент нефотохимического тушения, напротив, был увеличен более чем на 60 % (см. табл. 14). В отличие от этого, максимальная эффективность фотосистемы II и суммарное содержание хлорофиллов в течение всего опыта оставались примерно на одном уровне (см. табл. 14). Исключение составляли лишь 3–4 сут опыта, когда наблюдалось некоторое увеличение общего количества хлорофиллов у охлаждаемых растений. Небольшое снижение содержания хлорофилла в светособирающем комплексе (ССК) происходило в течение первых суток охлаждения корней, а в дальнейшем этот показатель возвращался к исходному уровню (см. табл. 14).

Сопоставление результатов проведенного исследования позволило выявить сходство в характере ответной реакции проростков пшеницы на общее и локальное действие низкой температуры. И в том, и в другом случае наблюдается повышение холодоустойчивости клеток листьев, с той лишь разницей, что под влиянием низкой температуры на целые проростки увеличение устойчивости клеток листьев происходило значительно быстрее (уже через 1 ч от начала действия холода), а максимальный ее прирост был заметно большим, чем при локальном охлаждении корней. В обоих случаях повышение холодоустойчивости листьев сопровождалось снижением скорости электронного транспорта и доли хлорофилла в ССК, а также увеличением коэффициента нефотохимического тушения и торможением роста листа, зафиксированными уже в начальный период (в первые сутки) действия холода. Очевидно, что при действии закаливающей температуры на весь проросток изменения ФСА возникают непосредственно под влиянием холода, тогда как при локальном охлаждении корневой системы – в ответ на дистанционный сигнал о воздействии холода, поступивший из корня в листья.

Поскольку характер выявленных изменений ФСА был однотипным, логично полагать, что именно эти изменения ФСА участвуют в механизмах формирования повышенной холодоустойчи-

ности клеток листьев. Например, зафиксированное нами увеличение нефотохимического тушения связано с рассеиванием избыточной энергии света (в виде теплового излучения) (Demming-Adams, Adams, 2006), что способствует защите фотосистемы II от переохладения (Мокроносков и др., 2006). Изменения в содержании хлорофиллов, возникающие при охлаждении корней, скорее всего, связаны с перестройкой мембранного аппарата хлоропластов, который, как было показано нами ранее, очень быстро реагирует на снижение температуры. Отмеченное под влиянием локального охлаждения корня торможение роста листьев способствует накоплению продуктов фотосинтеза с большей молекулярной массой и степени восстановленности (углеводы, липиды), что, в свою очередь, ведет к изменению соотношения АТФ/НАДФН (Усманов и др., 2001). Связанное с этим накопление АТФ в растительных клетках вызывает снижение эффективности работы электрон-транспортной цепи (Усманов и др., 2001), отмеченное нами при охлаждении корней. Все перечисленные изменения способствуют поддержанию согласованности и скоординированности метаболических процессов в растениях, находящихся в неблагоприятных условиях.

Таким образом, увеличение холодоустойчивости клеток листа, происходящее под влиянием охлаждения корней пшеницы, связано с определенным комплексом изменений в активности ФСА. Учитывая, что выявленные изменения ФСА наблюдаются как при локальном охлаждении корней, так и под действием низкой температуры на все растение, можно заключить, что они носят защитно-приспособительный характер, участвуют в механизмах формирования повышенной холодоустойчивости клеток листа, что является предпосылкой и условием выживания растений, находящихся в условиях пониженных температур.

В целом полученные нами данные позволяют сделать вывод, что локальное воздействие холода на корневую систему растений вызывает не только быстрый рост холодоустойчивости клеток листьев, но и целый комплекс структурно-функциональных изменений, и прежде всего в хлоропластах,

возникающих в определенной последовательности (см. табл. 14). Уже в первые часы действия холода на корни в клетках листа зафиксировано снижение скорости электронного транспорта, увеличение коэффициента нефотохимического тушения, снижение доли хлорофилла в ССК, торможение роста листа, увеличение размеров хлоропластов за счет площади стромы, увеличение размеров пластоглобул, а также уменьшение площадей гран, межгранных тилакоидов и длины мембран тилакоидов в хлоропластах. В терминах стресса этот период можно считать этапом первичной стрессорной реакции, когда сигнал о температурном воздействии, поступающий из корня в клетки листа, вызывает ряд быстрых изменений ФСА.

На втором этапе, этапе адаптации ФСА в условиях локального охлаждения (1–2 сут), холодоустойчивость клеток листа увеличивается и достигает максимума. Одновременно с этим происходит возобновление ростовых процессов листа, увеличение доли хлорофилла в ССК, а также начинается перестройка тилакоидной системы хлоропласта в сторону преобладания гранального компонента.

На заключительном этапе процесса адаптации к локальному охлаждению корней (4–7 сут) листья растений характеризуются не только постоянным уровнем холодоустойчивости, но и новой функциональной организацией ФСА. Очевидно, что большая часть (если не все) из отмеченных структурно-функциональных изменений ФСА направлена на приспособление растений к изменившимся условиям и призвана обеспечить выживание растений в неблагоприятных температурных условиях.

2.3. Структурно-функциональные изменения в клетках листьев растений в последствии краткосрочного общего и локального охлаждения корней

Для понимания механизмов повышения устойчивости органов растений, подвергнутых краткосрочному общему или краткосрочному локальному температурному воздействию, важно

установить конкретные структурные и функциональные изменения, возникающие в их клетках в последствии неблагоприятной температуры. Учитывая это, изучено изменение устойчивости и некоторых структурно-физиологических изменений клеток листа в последствии краткосрочного общего (весь проросток) и краткосрочного локального (только корни) охлаждения пшеницы (Венжик, Титов, 2006, 2007).

Проведенные исследования показали, что 10-минутное воздействие температуры 2 °С вызывает достоверное повышение устойчивости клеток листьев, наблюдаемое уже через 1 ч от начала действия холода на весь проросток и через 5 ч – после локального охлаждения корней (рис. 37). В дальнейшем устойчивость клеток продолжала нарастать, достигая максимума к концу первых суток. Интересно, что величина максимального прироста устойчивости в обоих случаях была примерно одинаковой.

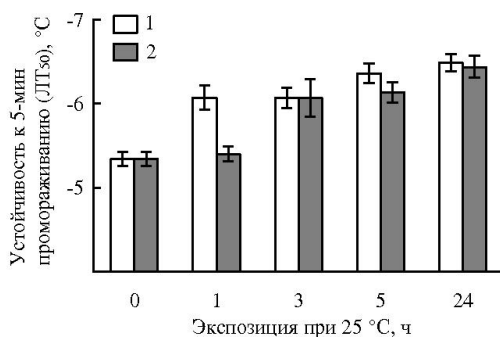


Рис. 37. Динамика холодоустойчивости клеток листьев пшеницы с. Московская 39 в последствии (при 25 °С) охлаждения (2 °С, 10 мин) всего проростка (1) или его корней (2) (по: Венжик, Титов, 2007)

К этому же моменту (через 24 ч после краткосрочного охлаждения) в клетках листа проростков пшеницы обнаружен комплекс ультраструктурных изменений (табл. 15). В частности, зафиксировано увеличение размеров хлоропластов и митохондрий, а также значительные изменения в ультраструктуре пластид (см. табл. 15).

Таблица 15

**Ультраструктурные изменения клеток листьев пшеницы с. Московская 39
в последствии (24 ч) краткосрочного охлаждения (2 °С, 10 мин)
всего проростка или его корней (по: Венжик, Титов, 2007)**

Показатель	Контроль (22 °С)	Охлаждение	
		проростка	корней
Площадь среза митохондрии, мкм ²	0,4 ± 0,03	0,5 ± 0,05	0,8 ± 0,04***
Площадь среза хлоропласта, мкм ²	10,0 ± 0,7	13,5 ± 1,0**	12,8 ± 0,4***
Число гран на 10 мкм ² среза хлоропласта, шт.	26 ± 2	21 ± 2*	21 ± 1*
Высота граны, мкм ²	0,13 ± 0,01	0,18 ± 0,01***	0,15 ± 0,01
Число тилакоидов в гране, шт.	7,0 ± 0,2	8,0 ± 0,2**	7,4 ± 0,2
Длина мембран гранальных тилакоидов, мкм	94,5 ± 5,6	113,7 ± 8,3	86,4 ± 4,5
Длина мембран межгранных тилакоидов, мкм	62,1 ± 6,6	53,7 ± 5,9	33,4 ± 4,7**
Общая длина мембран тилакоидов, мкм	175,0 ± 9,5	192,0 ± 11,6	138,4 ± 7,5**
Коэффициент гранальности	1,2	1,5	1,8
Парциальный объем стромы, %	44 ± 1,5	61 ± 1,2	70 ± 0,9
Парциальный объем гран, %	29 ± 1,3	26 ± 1,1	23 ± 0,9
Парциальный объем межгранных тилакоидов, %	26 ± 1,4	11 ± 0,7	6 ± 0,5
Парциальный объем пластоглобул, %	1 ± 0,03	2 ± 0,2	1 ± 0,1

Примечание. Отличия от контроля достоверны при * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$.

Под влиянием общего охлаждения проростков в клетках листьев происходили определенные изменения тилакоидной системы хлоропластов: увеличение высоты гран и числа тилакоидов в них. Однако увеличение протяженности гранальных мембран было не достоверным (см. табл. 15). Локальное воздействие холода на корни проростков также приводило к изменениям в ультраструктуре хлоропластов листьев, но они носили иной характер (см. табл. 15). В частности, выявлено уменьшение общей длины мембран в хлоропластах, вследствие уменьшения протяженности мембран межгранных тилакоидов при неизменной длине мембран гран. В результате этого увеличивался коэффициент гранальности, отражаю-

ший превалирование гранальных тилакоидов над межгран-ными. Кроме того, в обоих вариантах опыта было зафиксировано значительное увеличение парциального объема стромы хлоропласта (см. табл. 15). Отметим также, что существенное увеличение такого показателя, как «площадь среза хлоропласта» в обоих вариантах опыта привело к снижению парциального объема гранального компонента, межгранных тилакоидов, а также количества гран на единицу площади хлоропласта.

Спустя 24 ч после краткосрочного охлаждения в клетках листа наблюдались изменения в работе ФСА. В обоих вариантах опыта (воздействие на весь проросток или только на корни) зафиксировано снижение содержания каротиноидов и хлорофиллов, как светособирающего комплекса, так и пула пигментов фотосистем (табл. 16). При этом существенных отличий по показателям флуоресценции хлорофилла между изученными вариантами не обнаружено (табл. 17). Следует, однако, отметить, что локальное охлаждение корней приводило к заметной стимуляции скорости электронного транспорта (см. табл. 17).

Таблица 16

Содержание фотосинтетических пигментов (мг/г сырой массы) в листьях пшеницы с. Московская 39 в последствии (24 ч) краткосрочного охлаждения (2 °С, 10 мин) всего проростка или корней (по: Венжик, Титов, 2007)

Пигменты	Контроль (22 °С)	Охлаждение	
		проростка	корней
Хлорофилл <i>a</i>	1,145 ± 0,004	0,985 ± 0,003***	0,923 ± 0,004***
Хлорофилл <i>b</i>	0,333 ± 0,010	0,258 ± 0,014*	0,223 ± 0,005*
Хлорофиллы <i>a+b</i>	1,478 ± 0,007	1,243 ± 0,010***	1,145 ± 0,008***
Хлорофилл ССК	0,766 ± 0,020	0,593 ± 0,020**	0,513 ± 0,010***
Хлорофилл ФСІ + ФСІІ	0,712 ± 0,017	0,650 ± 0,015*	0,633 ± 0,010**
Каротиноиды	0,446 ± 0,005	0,390 ± 0,006**	0,412 ± 0,008*

Примечание. Отличия от контроля достоверны при * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$.

Таблица 17

**Показатели флуоресценции хлорофилла у пшеницы с. Московская 39
в последствии (24 ч) краткосрочного охлаждения (2 °С, 10 мин)
всего проростка или его корней (по: Отчет..., 2007)**

Показатель	Контроль (22 °С)	Охлаждение	
		проростка	корней
Скорость электронного транспорта, отн. ед.	103,5 ± 1,7	105,1 ± 1,5	114,8 ± 2,0*
Коэффициент фотохимического тушения	1,06 ± 0,04	1,02 ± 0,04	1,11 ± 0,03
Коэффициент нефотохимического тушения	0,53 ± 0,03	0,58 ± 0,03	0,50 ± 0,01
Максимальная эффективность фотосистемы II	0,72 ± 0,01	0,74 ± 0,01	0,71 ± 0,02

Примечание. Отличия от контроля достоверны при $p \leq 0,05$.

Таким образом, проведенные исследования показали, что краткосрочное охлаждение не только всего проростка, но и краткосрочное локальное охлаждение его корней вызывают существенную ультраструктурную перестройку клеток листа, сопровождающуюся функциональными изменениями ФСА (повышение скорости электронного транспорта, уменьшение содержания каротиноидов и хлорофиллов) и ростом устойчивости растений к низкой температуре.

В наших экспериментах установлено, что показатели флуоресценции хлорофилла (коэффициенты фото- и нефотохимического тушения, максимальная эффективность фотосистемы II) в последствии краткосрочного общего и локального охлаждения не отличаются существенно от контрольных значений. Причем локальное охлаждение корней, как показали наши опыты, даже стимулирует скорость электронного транспорта. Эти данные свидетельствуют о нормальном протекании фотохимических процессов в последствии краткосрочного общего и локального охлаждения.

Как видно из табл. 16, снижение содержания фотосинтетических пигментов происходило в последствии как общего, так и локального охлаждения растений пшеницы. Подобное

снижение содержания хлорофиллов и каротиноидов под действием низких температур зафиксировано другими авторами на пшенице (Yamasaki et al., 2002), томатах (Venema et al., 1999), бобовых (Lidon et al., 2001), а также у растений, произрастающих в северных регионах (Maslova, Popova, 1993). Это обстоятельство свидетельствует в пользу предположения, что даже краткосрочный температурный стресс способен вызывать усиление деградации пигментов либо тормозить их синтез. Однако не всегда такого рода изменения означают угнетение работы ФСА. Его активность и устойчивость могут определяться не только содержанием пигментов, но и способностью пигментного аппарата к быстрой качественной перестройке. Учитывая существенные структурные изменения мембранного аппарата хлоропластов, выявленные в наших опытах, можно предполагать, что именно с перестройкой мембран хлоропластов связаны изменения в содержании фотосинтетических пигментов.

Охлаждение целых проростков или только их корней вызвало существенное увеличение размеров и хлоропластов, и митохондрий. Известно, что в строме этих органелл локализованы многочисленные ферменты, необходимые для фотосинтеза и дыхания (Мокроносков и др., 2006). Поддержание этих важнейших процессов на высоком уровне может осуществляться именно за счет увеличения размеров хлоропластов и митохондрий (Мирославов и др., 1984). Важно отметить, что локальное охлаждение вызывало большее увеличение размеров митохондрий и, следовательно, можно предполагать некоторое смещение направленности синтетических процессов в сторону усиления дыхания в последствии именно локального охлаждения растений.

Немаловажно, что ультраструктурные изменения хлоропластов, выявленные в последствии общего и локального охлаждения, по большей части неодинаковы. Общее охлаждение проростков инициировало изменения тилакоидной системы, выраженные в увеличении размеров гран и количестве тилакоидов в них (см. табл. 15). В отличие от этого, локальное

воздействие холода на корни проростков приводило к уменьшению общей длины мембран тилакоидов в хлоропластах, вследствие уменьшения протяженности мембран межгранных тилакоидов. В результате коэффициент гранальности у растений оказался выше исходных значений, что свидетельствует о превалировании гранальных тилакоидов, содержащих фотосистему II, над тилакоидами стромы.

Таким образом, общее (всего проростка) и локальное (только его корней) краткосрочное охлаждение пшеницы вызывает в клетках ее листьев определенные функциональные и структурные изменения, сопровождающие рост холодоустойчивости проростков в последствии низкотемпературного воздействия. Существенно, что изменения, выявленные в клетках листа в последствии краткосрочного общего и локального охлаждения, большей частью неодинаковы. Следовательно, можно предполагать, что в зависимости от варианта охлаждения (общее или локальное) оно способно инициировать реализацию разных адаптивных программ, приводящих в каждом случае к формированию качественно новой структурно-функциональной организации растительных клеток.

В целом, можно резюмировать, что локальные прогрев или охлаждение корневой системы растений вызывают не только быстрый рост устойчивости клеток листьев, но и целый комплекс структурно-функциональных изменений в них и, прежде всего, в хлоропластах (увеличение размеров хлоропластов и длины мембран тилакоидов, снижение скорости электронного транспорта и доли хлорофилла в ССК, увеличение нефотохимического тушения флуоресценции хлорофилла), возникающих в определенной последовательности и отражающих защитно-приспособительную реакцию растений на температурный стресс.

Г Л А В А 3

МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ УСТОЙЧИВОСТИ ПРИ ЛОКАЛЬНОМ ДЕЙСТВИИ ВЫСОКИХ И НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР

Вопрос о механизмах устойчивости растений к локальному действию неблагоприятных температур остается одним из наименее изученных, а имеющиеся на этот счет сведения носят фрагментарный характер. В частности, известно, что прогрев или охлаждение отдельных частей растения оказывает существенное влияние на ряд физиолого-биохимических процессов и показателей – синтез белка (Расторгуева, 1964; Davies et al., 1986), содержание фитогормонов (Dieleman et al., 1998; Кудоярова и др., 1999; Windt, Hasselt, 1999; Sauter et al., 2002; Fisahn et al., 2004) и полиаминов (Кузнецов и др., 2002), скорость транспорта ассимилятов (Fromm, Bauer, 1994), экспрессию ряда генов (Herde et al., 1999; Vian et al., 1999; Fisahn et al., 2004).

Основываясь на анализе ранее полученных и литературных данных, мы предположили, что повышение устойчивости растений при локальном действии высоких и низких температур связано с комплексом специфических и неспецифических реакций (Титов и др., 1983; Титов, 1989а; Титов и др., 2006; Титов, Таланова, 2009) и для проверки этого положения провели ряд исследований, результаты которых представлены выше.

3.1. Влияние ингибирования и стимуляции биосинтеза белка на устойчивость растений при локальном прогреве

К настоящему времени сравнительно хорошо изучены механизмы повышения устойчивости при продолжительном действии низких и высоких закаливающих температур на все растение и

установлена тесная связь между процессом формирования повышенной устойчивости клеток листа и изменениями в работе генетического аппарата клетки (Титов и др., 1983; Кузнецов и др., 1987; Титов, 1989а; Кузнецов, 1992; Houde et al., 1992; Pearce, 1999; Thomashow, 1999; Xin, Browse, 2000; Thomashow et al., 2001; Rizhsky et al., 2002; Rabbani et al., 2003; Sung et al., 2003; Wang et al., 2003; Shinnusamy et al., 2004; Vinocur, Altman, 2005; Титов и др., 2006; Трунова, 2007; Nakashima et al., 2009; Li et al., 2010; Chauhan et al., 2011). При этом важным аргументом в пользу зависимости изменения устойчивости от активности белоксинтезирующей системы, является тот факт, что применение ингибиторов синтеза РНК и белка при действии на растения закаливающей температуры препятствует повышению их устойчивости (Трунова, Зверева, 1977; Титов и др., 1982б, 2006; Дроздов и др., 1984; Критенко, 1987; Критенко, Титов, 1990), тогда как использование цитокинина, стимулирующего синтез белка в клетках растений, наоборот, приводит к ее увеличению (по сравнению с вариантом закалки растений без применения экзогенного гормона) (Критенко, Титов, 1990; Титов и др., 2006; Титов, Таланова, 2009).

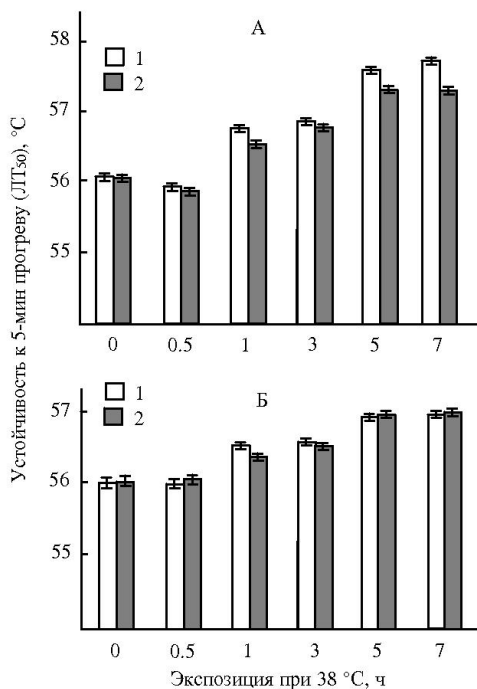
Вместе с тем, роль белоксинтезирующего аппарата в повышении устойчивости растений при локальных длительных и краткосрочных воздействиях неблагоприятных температур остается пока невыясненной. Для решения этого вопроса нами были проведены эксперименты с использованием ингибитора синтеза РНК актиномицина Д (АКТ) (Ашмарин, Ключарев, 1975) и цитокинина в форме его синтетического аналога 6-бензиламинопурина (БАП).

Влияние обработки АКТ на устойчивость клеток листьев при длительном локальном прогреве. В экспериментах с проростками огурца установлено, что локальный прогрев при температуре 38 °С побега (рис. 38, А) или корня (рис. 38, Б) вызывал постепенное увеличение теплоустойчивости клеток семядольных листьев в контрольном (без ингибитора) варианте опыта (Акимова и др., 2001). Однако если при прогреве побега увеличение

теплоустойчивости листьев наблюдали через 1 ч, то при прогреве корня только через 3 ч, а ее прирост был меньше. АКТ не влиял на уровень теплоустойчивости клеток листа при прогреве корня, но оказал ингибирующее действие на повышение их устойчивости при прогреве побега, проявившееся через 7 ч от начала теплового воздействия (рис. 38). АКТ также препятствовал повышению теплоустойчивости листа и при прогреве всего растения огурца: небольшое достоверное увеличение устойчивости в его присутствии наблюдали только через 2 ч от начала прогрева, тогда как в контроле (прогрев без АКТ) – через 1 ч (рис. 39). Таким образом, ингибитор синтеза РНК тормозил повышение теплоустойчивости клеток листа при прогреве побега (см. рис. 38, А) и всего растения (см. рис. 39), но не влиял на нее при локальном прогреве корня (см. рис. 38, Б).

Рис. 38. Влияние актиномицина Д (АКТ) на теплоустойчивость клеток листьев проростков огурца с. Алма-Атинский 1 при прогреве (38 °С) побега (А) и корня (Б) (по: Акимова и др., 2001):

1 – прогрев без АКТ, 2 – прогрев с АКТ (1.9 мкМ).
Растения помещали на раствор АКТ за сутки до прогрева



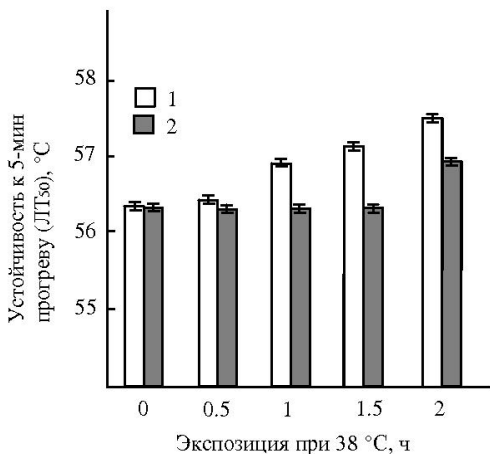


Рис. 39. Влияние актиномицина Д (АКТ) на теплоустойчивость клеток листьев огурца с. Алма-Атинский 1 при прогреве (38 °С) всего проростка (по: Акимова и др., 2001):

1 – прогрев без АКТ, 2 – прогрев с АКТ (1.5 мкМ)

Из полученных данных следует, что механизм формирования теплоустойчивости при локальном прогреве побега, так же как и всего растения связан с индуцированным синтезом, т. е. новообразованием определенных типов мРНК и соответствующих им белков. Этот вывод согласуется с современными представлениями об образовании под влиянием неблагоприятных температур в клетках растений стрессовых белков и их защитной роли (Войников и др., 2004; Vinocur, Altman, 2005; Кузнецов, Дмитриева, 2006; Титов и др., 2006; Трунова, 2007; Zhu et al., 2007; Кузнецов, 2009; Кошкин, 2010). В частности известно, что высокая температура индуцирует экспрессию одних генов и прекращает или снижает экспрессию других. В результате этого в клетках прогреваемых тканей уже в течение первых 5 мин обнаруживают новые мРНК, а в течение 15 мин – стрессовые белки, часть из которых специфична для данного стрессора (Кулаева, 1997). Их накопление сопровождается ростом теплоустойчивости клеток (Lin et al., 1984; Vierling, 1991; Pareek et al., 1995; Timperio et al., 2008; Zou et al., 2009), и, напротив, торможение синтеза белков *de novo* с помощью специфических ингибиторов приводит к гибели клеток при тепловом воздействии (Nover et al., 1984).

Влияние цитокинина на устойчивость клеток листьев при длительном и краткосрочном локальном прогреве растений. С целью дополнительной проверки предположения об участии синтеза белков *de novo* в формировании устойчивости листа при прогреве побегов были проведены опыты с использованием синтетического аналога природного цитокинина БАП, способность которого активизировать биосинтез белка в клетках (Maab, Klämbt, 1977; Кулаева, 1997, 2002; Hare, van Staden, 1997; Kende, Zeevaart, 1997; Schmülling et al., 1997; Зауралов и др., 2000; Шакирова, 2001; Кулаева, Кузнецов, 2002; Романов, Медведев, 2006; Hwang, Sakakibara, 2006; Романов, 2009) и устойчивость растений (Kuraishi et al., 1966; Титов и др., 2006; Wang et al., 2009) хорошо изучена. Помимо вариантов с продолжительным воздействием закаливающих температур на проростки пшеницы, в число изучаемых вариантов тепловых воздействий включили высокие повреждающие температуры, которые при краткосрочных (секунды) воздействиях (общих и локальных) на растения также способны вызывать обратимое увеличение теплоустойчивости клеток листа (Акимова и др., 2002).

Результаты исследований показали, что рост теплоустойчивости клеток листьев происходит как при непосредственном действии высокой температуры на лист (прогрева всего растения или побега), так и при локальном прогреве корня (рис. 40). Например, прогрев побега и всего проростка пшеницы при температуре 38 °С уже через 30 мин от начала воздействия приводил к увеличению теплоустойчивости клеток листьев в контрольном варианте (без обработки БАП). Устойчивость возрастала в течение 5 ч, после чего оставалась на достигнутом уровне. В ответ на прогрев (38 °С) корней теплоустойчивость листьев, находившихся при 25 °С, также увеличивалась, однако ее рост в условиях обычной температуры отмечен несколько позже (через 1 ч). Рост устойчивости наблюдали еще в течение 2 ч, а затем он прекращался.

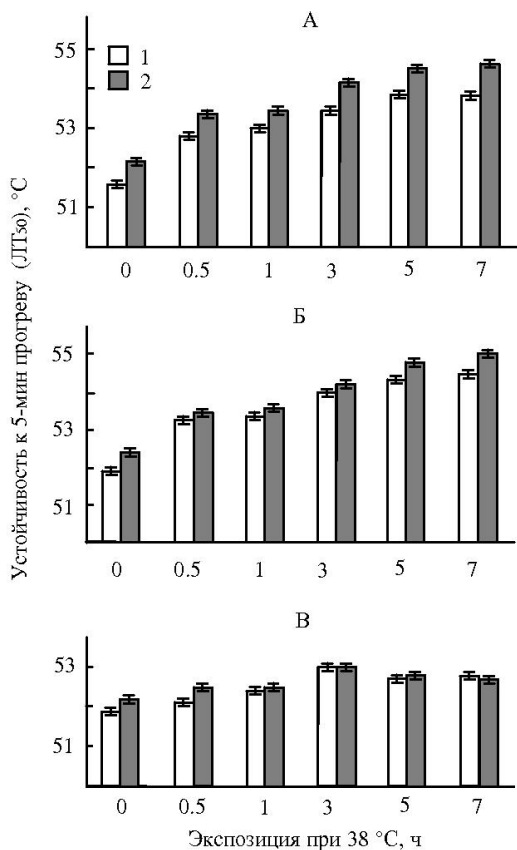


Рис. 40. Влияние БАП на теплоустойчивость клеток листьев пшеницы с. Мироновская 808 при прогреве (38 °С) всего проростка (А), побега (Б) или корня (В) (по: Акимова и др., 2002):

1 – прогрев без БАП, 2 – прогрев с БАП (1 мг/л)

У растений, перенесенных на раствор БАП за сутки до теплового воздействия, зафиксирована более высокая исходная (перед началом опыта) теплоустойчивость листьев по сравнению с контролем (см. рис. 40). При воздействии температуры 38 °С БАП способствовал дополнительному приросту теплоустойчивости листа как при прогреве побега, так и целого

растения. В частности, при прогреве побега положительный эффект БАП был замечен через 5 ч от начала теплового воздействия и усиливался к 7 ч. Напротив, при прогреве корня различия в устойчивости между контрольным и опытным вариантами отсутствовали. Следовательно, предобработка растений БАП способствовала дополнительному приросту теплоустойчивости листьев при последующем прогреве побега и всего растения, но не влияла на нее при прогреве корня.

В следующей серии экспериментов нами была изучена динамика теплоустойчивости клеток листа при краткосрочных (секунды) воздействиях повреждающей температуры. В ответ на локальный прогрев побегов в течение 30 с при 47 °С устойчивость листа увеличивалась через 30 мин, затем еще в течение часа продолжала возрастать, после чего в течение всего периода наблюдений оставалась неизменной (рис. 41). После локального прогрева корня теплоустойчивость листа повышалась через 3 ч и в дальнейшем сохранялась на достигнутом уровне. Предобработка растений БАП в тех же концентрациях, как и в вариантах с продолжительным прогревом, не привносила существенных изменений в динамику теплоустойчивости клеток листа (см. рис. 41).

Обсуждая полученные результаты, следует еще раз подчеркнуть, что повышение теплоустойчивости клеток листьев растений в наших экспериментах вызывали два разных типа температурных воздействий. Первый из них характеризуется тем, что возрастание устойчивости листьев происходит непосредственно в период действия на листья повышенной температуры (прогрев всего растения или прогрев побега), тогда как во втором случае теплоустойчивость листьев увеличивается в условиях обычной температуры (при прогреве корня или в последствии 30-секундных прогревов). Различные эффекты АКТ и БАП в отношении теплоустойчивости клеток листа в этих двух случаях подтверждают, по нашему мнению, высказанное ранее предположение о существовании различий в механизмах повышения устойчивости в зависимости от варианта теплового

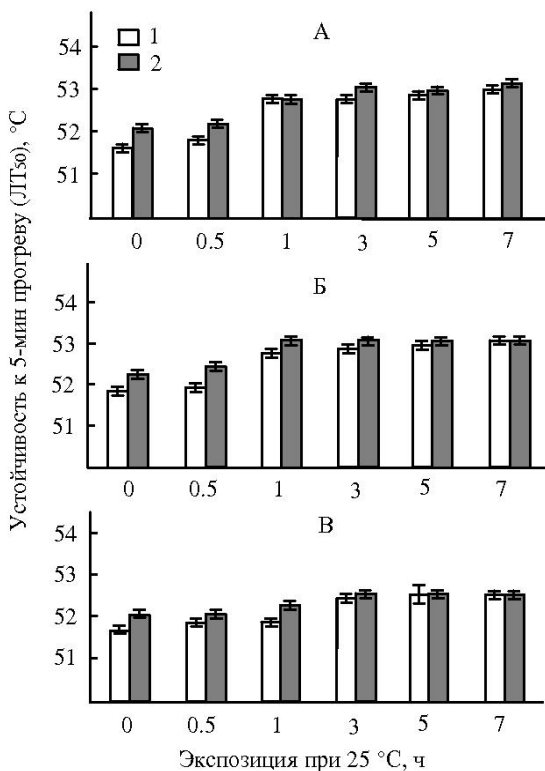


Рис. 41. Влияние БАП на теплоустойчивость клеток листьев пшеницы с. Мионовская 808 в последствии (при 25 °С) краткосрочного прогрева (47 °С, 30 с) всего проростка (А), побега (Б) или корня (В) (по: Акимова и др., 2002):

1 – прогрев без БАП, 2 – прогрев с БАП (1 мг/л)

воздействия (Акимова и др., 1994б). Отметим, что к настоящему времени наиболее полно изучены механизмы формирования теплоустойчивости листьев при продолжительном действии высокой закалывающей температуры на все растение. Как показывают многочисленные данные, рост теплоустойчивости тканей листа в этом случае связан с определенными изменениями в работе генетического аппарата клетки и синтезом

стрессовых белков (Key et al., 1981; Nover et al., 1984; Блехман, 1987; Guy, Haskell, 1987; Войников, 1989; Кулаева, 1997; Jinn et al., 1997; Downs et al., 1998; Burke et al., 2000; Лобов, 2001; Fowler, Thomashow, 2002; Кузнецов, Дмитриева, 2006). На это же указывает и тот факт, что применение ингибиторов синтеза РНК и белка при действии высокой закаливающей температуры на все растение препятствует возрастанию теплоустойчивости листьев, тогда как использование БАП, стимулирующего синтез белка, наоборот, приводит к ее увеличению по сравнению с вариантом закалки растений без БАП (Титов и др., 1989, 2006; Титов, Таланова, 2009). Установлено, что в этих условиях в результате изменений в экспрессии генома в клетках происходит торможение синтеза белков, характерных для обычной температуры, а вместе с тем идет активное новообразование и аккумуляция белков теплового шока (Ristic et al., 1991; Trofimova et al., 1999; Keeler et al., 2000; Титов и др., 2006), важная протекторная роль которых убедительно доказана в экспериментах с различными организмами, включая растения (Кулаева, 1997; Кузнецов, Дмитриева, 2006; Кузнецов, 2009).

Увеличение теплоустойчивости клеток листа при локальном прогреве побега, как и при прогреве всего растения, происходит непосредственно во время действия на лист высокой температуры. Судя по всему, рост теплоустойчивости в этом случае также связан с изменением функциональной активности транскрипционно-трансляционной системы. Об этом, в частности, свидетельствуют результаты экспериментов с обработкой растений стимуляторами или ингибиторами синтеза белка: продолжительный прогрев побега в присутствии БАП вызывал дополнительное увеличение устойчивости клеток листа, в то время как АКТ препятствовал ее повышению.

В отличие от рассмотренных выше вариантов, продолжительный прогрев корня и краткосрочные тепловые воздействия (с использованием повреждающей температуры) на растения вызывают формирование повышенной устойчивости листа, находящегося в это время в условиях обычной температуры.

Отсутствие в этих случаях эффектов в отношении теплоустойчивости клеток листа со стороны, как АКТ, так и БАП подтверждает, что ее повышение при указанных вариантах прогрева растений не зависит от синтеза белков *de novo*. При краткосрочных тепловых воздействиях, учитывая их небольшую продолжительность (секунды), вероятнее всего, рост устойчивости листа определяется изменениями предсуществующих элементов клетки. К их числу можно, например, отнести конформационные перестройки макромолекул клетки (Александров, 1975; Ломагин, 1985) и изменение свойств мембран (Чиркова, 2002).

Таким образом, на основании вышеизложенного можно сделать вывод, что при продолжительном прогреве побега или всего растения рост теплоустойчивости клеток листа связан с изменениями функциональной активности белоксинтезирующей системы, тогда как в остальных вариантах тепловых воздействий он определяется иными механизмами, которые реализуются на посттранскрипционном и посттрансляционном уровнях.

3.2. Экспрессия генов стрессовых белков в клетках листьев при локальном охлаждении корней

Как показывают исследования последних лет, реакция растений на действие различных абиотических факторов связана с экспрессией довольно большого числа генов стрессовых белков и транскрипционных факторов (Thomashow, 1998; Shinozaki, Yamaguchi-Shinozaki, 2000; Xin, Browse, 2000; Knight, Knight, 2001; Xiong, Zhu, 2001; Seki et al., 2002; Kreps et al., 2002; Rizhsky et al., 2002; Xiong et al., 2002; Arnholdt-Schmitt, 2004; Rizhsky et al., 2004; Chinnusamy et al., 2006; Shao et al., 2006; Beck et al., 2007; Bhatnagar-Mathur et al., 2008; Ganeshan et al., 2008; Lenka et al., 2009; Chen et al., 2010; Hu et al., 2010). В частности, установлено, что индукция низкими температурами экспрессии *Cor*-генов (cold-regulated), кодирующих COR-белки, коррелирует с повышением морозоустойчивости растений

(Thomashow, 1999; Ohno et al., 2001; Kobayashi et al., 2004; Kume et al., 2005; Ishibashi et al., 2007). Известно также, что низкие температуры индуцируют экспрессию генов транскрипционных факторов *CBF/DREB* (C-repeated binding factor/dehydration response elements binding protein) (Kume et al., 2005; Chinnusamy et al., 2006). В свою очередь, CBF факторы активируют экспрессию генов ряда COR-белков, которые в промоторных областях содержат CRT/DREB *цис*-элементы (Thomashow, 1999; Chinnusamy et al., 2006; Heidarvand, Amiri, 2010). Установлено также, что в передаче низкотемпературного сигнала и регуляции экспрессии *Cor*-генов участвуют и многие другие транскрипционные факторы, в том числе bZIP (basic leucine zipper), MYB (Myeblastosis), MYC (Myelocytomatosis) (Christmann et al., 2006; Shinozaki, Yamaguchi-Shinozaki, 2007; Jan et al., 2009; Weltmeier et al., 2009; Agarwal, Jha, 2010).

Сведения о том, что повышение уровня транскриптов *Cor*-генов и ряда транскрипционных факторов может иметь важное значение для низкотемпературной адаптации растений, получены на целых растениях. Роль же экспрессии этих генов в процессах холодовой адаптации растений к локальному действию низких температур не исследована. Учитывая это, нами изучена экспрессия гена недавно открытого транскрипционного фактора WRKY (Euglem et al., 2000; Dong et al., 2003; Jing et al., 2009) и *Cor*-генов у пшеницы при действии низкой закалывающей температуры на все растение или только на его корневую систему.

Установлено, что под влиянием температуры 4 °С устойчивость проростков пшеницы начинает возрастать уже через 0,5–1 ч от начала холодового воздействия, на вторые сутки она достигала своего максимального значения и в дальнейшем не изменялась (рис. 42). С использованием метода ПЦР в режиме реального времени нами обнаружено быстрое (уже в первые 15 мин действия температуры 4 °С) и значительное (в десятки раз по сравнению с исходным уровнем) увеличение экспрессии гена транскрипционного фактора WRKY, предшествующее

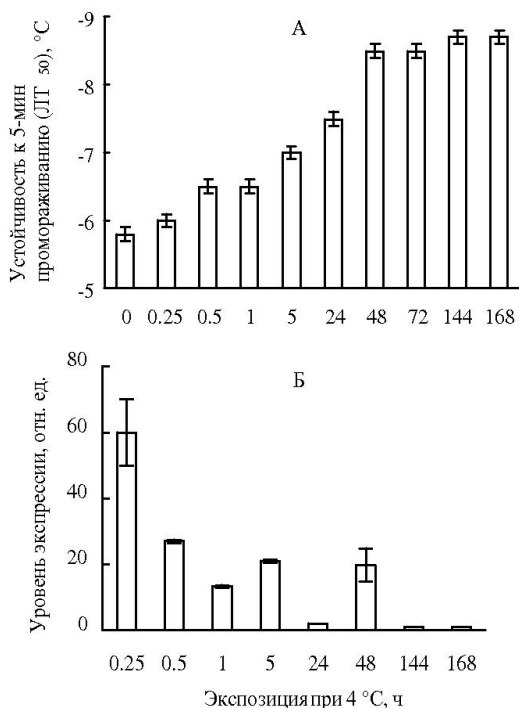


Рис. 42. Динамика холодоустойчивости клеток листьев (А) и уровня экспрессии гена *WRKY* (Б) в листьях при действии температуры 4 °С на весь проросток пшеницы с. Московская 39 (по: Таланова и др., 2009):

Здесь и на рис. 43–45 уровень экспрессии гена у растений контрольного варианта (22 °С) принят за единицу

росту холодоустойчивости проростков (см. рис. 42). В дальнейшем она постепенно снижалась в течение первых суток закаливания и через 7 сут практически не отличалась от исходного уровня. Из полученных данных следует, что повышение устойчивости проростков озимой пшеницы связано с индукцией экспрессии гена *WRKY* в начальный период низкотемпературной адаптации. Предполагается, что транскрипционные факторы *WRKY* регулируют экспрессию генов, участвующих в ответе растений на различные неблагоприятные воздействия,

через их связывание с *cis*-элементами W-блока промотера (Euglem et al., 1999, 2000; Marè et al., 2004; Liu et al., 2007; Ciolkowski et al., 2008; Wei et al., 2008; Li et al., 2009; Pandey, Somssich, 2009; Wu et al., 2009; Zou et al., 2010). Однако поскольку в наших опытах уровень экспрессии гена *WRKY* и холодоиндуцируемых генов *Wcor15*, *Wrab17*, *Wrab19* и *Wcs120* у растений пшеницы начинает повышаться практически одновременно (уже в первые 15 мин действия низкой температуры), то, очевидно, транскрипционный фактор *WRKY* не участвует в регуляции экспрессии указанных генов.

Уровень экспрессии гена *Wcor15* в листьях проростков пшеницы повышался уже в первые минуты действия температуры 4 °С и достигал наибольшей величины на вторые сутки закаливания (рис. 43), когда холодоустойчивость уже была близка к максимальной. Дальнейшая экспозиция проростков в условиях закаливания приводила к снижению экспрессии данного гена. Индукция экспрессии генов АБК-зависимых генов (*Wrab17* и *Wrab19*) и гена *Wcs120* в листьях проростков пшеницы также происходила довольно быстро (в течение первых 15–30 мин), причем ее повышенный уровень в первом случае сохранялся в течение всего низкотемпературного воздействия (*Wrab17*), в первые двое суток (*Wrab19*) или несколько часов (*Wcs120*) (см. рис. 43).

Следовательно, формирование повышенной устойчивости растений пшеницы, обнаруженное в наших опытах, сопряжено с быстрой экспрессией *Cor*-генов. Важно отметить, что увеличение холодоустойчивости пшеницы при краткосрочном действии низкой температуры связано с экспрессией всех изученных генов – *Wcor15*, *Wrab17*, *Wrab19* и *Wcs120*. Вместе с тем, при продолжительном (до 7 сут) ее действии повышенный уровень устойчивости связан прежде всего с экспрессией генов *Wcor15* и *Wrab17*.

Таким образом, обнаруженное нами значительное увеличение уровня экспрессии гена транскрипционного фактора *WRKY*, предшествующее росту устойчивости, свидетельствует

об его участии в формировании повышенной холодоустойчивости пшеницы в начальный период холодого закаливания. Увеличение устойчивости при краткосрочном действии низкой закаливающей температуры на растения пшеницы также связано с экспрессией генов *Wcs120*, *Wcor15*, *Wrab17* и *Wrab19*, а при длительной низкотемпературной адаптации – прежде всего с экспрессией генов *Wcor15* и *Wrab17*.

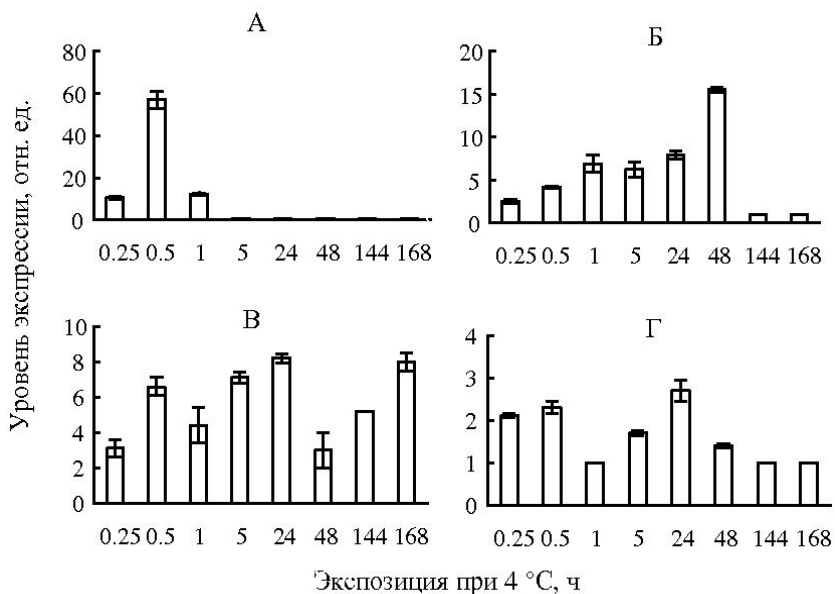


Рис. 43. Динамика уровня экспрессии генов *Wcs120* (А), *Wcor15* (Б), *Wrab17* (В) и *Wrab19* (Г) в листьях при действии температуры 4 °С на весь проросток пшеницы с. Московская 39 (по: Таланова и др., 2009)

Сведения же о возможных изменениях в экспрессии генов в клетках листьев в случае локального охлаждения корней растений в известной нам литературе отсутствуют. Учитывая это, нами на примере озимой пшеницы изучены изменения в экспрессии ряда генов (транскрипционного фактора *WRKY*, *Cor*-генов *Wcor15* и *Wcs120*, а также АБК-зависимых генов *Wrab17* и

Wrab19) в клетках листа при локальном охлаждении корневой системы растений. Корни проростков пшеницы охлаждали в течение 7 сут при температуре 2 °С. Надземная часть проростков находилась при этом в условиях температуры 22 °С.

Проведенные исследования показали, что статистически достоверное увеличение холодоустойчивости клеток листьев пшеницы происходит уже через 24 ч от начала охлаждения корней (рис. 44). Спустя 48–72 ч холодоустойчивость клеток листьев достигала максимального для данных условий уровня и в дальнейшем не изменялась.

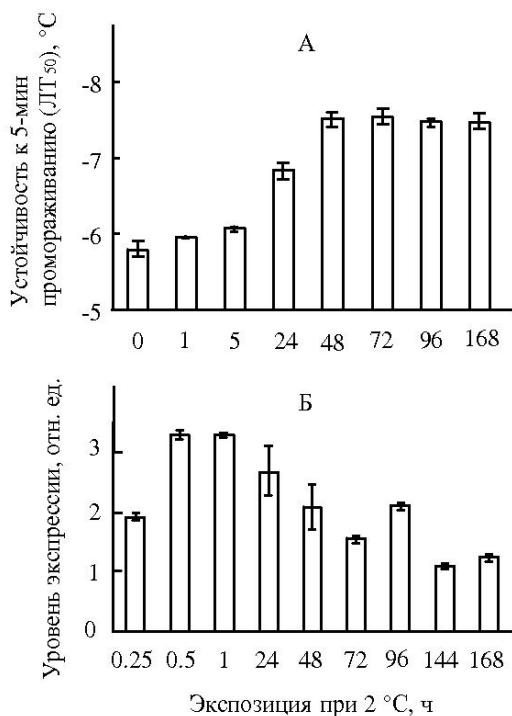


Рис. 44. Динамика холодоустойчивости (А) и уровня экспрессии гена транскрипционного фактора *WRKY* (Б) в листьях при локальном действии температуры 2 °С на корни проростков пшеницы с. Московская 39 (по: Таланова и др., 2010)

Важно, что уже в начальный период действия холода на корни проростков в клетках их листьев происходило быстрое (в первые 15–60 мин) усиление экспрессии гена транскрипционного фактора *WRKY* (см. рис. 44). В дальнейшем она постепенно снижалась и на 6–7-е сут практически возвращалась к уровню контроля (22 °С).

Под влиянием охлаждения корней в листьях проростков также отмечены значительные изменения в уровне экспрессии регулируемых холодом генов *Wcor15* и *Wcs120*. Так, уровень экспрессии гена *Wcs120* резко повышался через 15 мин действия на корни температуры 2 °С, затем достигнутый уровень сохранялся в течение 1 ч действия холода, после чего он снижался и практически не отличался от контроля (рис. 45). Уровень экспрессии гена *Wcor15* в листьях проростков пшеницы при действии на корни температуры 2 °С также возрастал уже через 15 мин и оставался повышенным в течение 1 ч, затем постепенно снижался, но через четверо суток отмечено его повторное повышение (см. рис. 45). Дальнейшая экспозиция проростков в этих условиях приводила к снижению экспрессии данного гена до уровня контроля.

Необходимо отметить, что экспрессия АБК-зависимого гена *Wrab19* также увеличивалась через 15 мин от начала воздействия холода, но в дальнейшем она снижалась до уровня контроля (см. рис. 45). В отличие от этого уровень экспрессии другого АБК-зависимого гена – *Wrab17* – оставался при этих условиях неизменным.

Сопоставление этих данных с приведенными выше (см. рис. 42–43) выявляет очевидное сходство в характере реакции проростков озимой пшеницы на общее и локальное действие низкой закалывающей температуры: и в том, и в другом случае наблюдается повышение холодоустойчивости клеток листьев. Однако в первом из них оно происходило значительно быстрее (уже через 1 ч от начала действия холода), а максимальный прирост устойчивости был заметно большим, чем при охлаждении только корней. Подчеркнем, что в обоих случаях этот про-

цесс происходил на фоне усиления экспрессии ряда генов (*WRKY*, *Wcs120*, *Wcor15* и *Wrab19*) уже в начальный период (в первые 15–30 мин) действия низкой температуры. Но так же, как и в отношении холодоустойчивости, наиболее выраженные изменения такого рода наблюдались при воздействии холода на все растение.

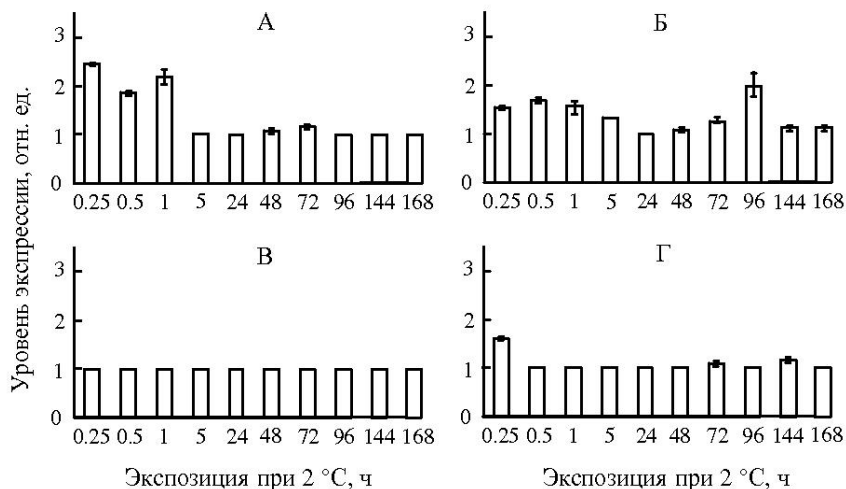


Рис. 45. Динамика уровня экспрессии генов *Wcs120* (А), *Wcor15* (Б), *Wrab17* (В) и *Wrab19* (Г) в листьях при действии температуры 2 °С на корни проростков пшеницы с. Московская 39 (по: Таланова и др., 2010)

Очевидно, что если при действии низкой температуры на весь проросток изменения в экспрессии генов в клетках листьев возникают непосредственно под влиянием холода, то при локальном охлаждении корня — в ответ на поступивший из корня дистанционный сигнал о холодовом воздействии. Вместе с тем, однотипный характер выявленных изменений в экспрессии генов позволяет считать, что именно эти изменения участвуют в механизмах формирования повышенной холодоустойчивости клеток листьев в обоих случаях. Причем наибольшие изменения в экспрессии генов и в том, и в другом случае отмечены

в начальный период действия холода, предшествуя и/или сопровождая процесс повышения холодоустойчивости клеток листьев. Когда же их холодоустойчивость существенно повышалась, изменения в экспрессии генов становились менее выраженными.

Полученные результаты изучения экспрессии АБК-зависимых и АБК-независимых генов, кодирующих транскрипционные факторы и COR-белки в листьях проростков озимой пшеницы, указывают на существование определенной зависимости между динамикой уровня экспрессии этих генов, с одной стороны, и процессом повышения холодоустойчивости в условиях действия низкой закалывающей температуры на все растение или корень, с другой стороны.

Известно, что озимые злаки обладают более эффективными механизмами адаптации к низким температурам. В наших экспериментах у проростков озимой пшеницы скорость и величина прироста устойчивости к низкой температуре была достаточно высокой. Усиление экспрессии гена транскрипционного фактора *WRKY* также происходило довольно быстро (уже в начальный период холодого закалывания) и предшествовало или совпадало по времени с повышением их устойчивости. Кроме того, у растений пшеницы была выявлена положительная корреляция между индукцией экспрессии *Cor*-генов (*Wrab17*, *Wrab19*, *Wcs120*, *Wcor15*) и уровнем устойчивости в условиях холодого закалывания. Сходные результаты получены при изучении индукции экспрессии генов *Wrab17* и *Wrab19* (Tsuda et al., 2000; Ganeshan et al., 2008), *Wcs120* (Ouellet et al., 1998) и *Wcor15* (Kume et al., 2005) в условиях холодого закалывания и у других сортов озимой пшеницы.

Следует отметить, что из изученных нами генов к АБК-зависимым *Cor*-генам относятся *Wrab17* (Sun et al., 2009), *Wrab19* (Tsuda et al., 2000), а к АБК-независимым – *Wcs120* (Ouellet et al., 1998) и *Wcor15* (Takumi et al., 2003).

Как известно, в АБК-зависимые пути трансдукции передачи сигнала вовлечены транскрипционные факторы семейств bZIP,

MYB, MYC (Chrisyemann et al., 2006; Sun et al., 2009; Gao et al., 2011). АБК-зависимые гены транскрипционных факторов семейства *bZIP* содержат в промоторной области *цис*-элементы ABRE (от ABA-responsive element) (Gusta et al., 2005). АБК может активировать экспрессию генов, кодирующих транскрипционные факторы семейства *bZIP*, которые, в свою очередь, регулируют экспрессию *Cor*-генов путем связывания с *цис*-элементами ABRE (Nakagawa et al., 1996; Xiong et al., 2002; Gusta et al., 2005; Kim, 2005; Kobayashi et al., 2008; Xiang et al., 2008; Sun et al., 2009; Agarwal, Jha, 2010). В то же время, индукция экспрессии генов, регулируемых АБК транскрипционными факторами MYC, происходит при специфическом связывании с *цис*-элементами MYCB (Haake et al., 2002; Dai et al., 2007; Seo et al., 2009; Agarwal, Jha, 2010). Имеются данные о том, что ген транскрипционного фактора *CBF4* (*DREB1D*) у арабидопсиса, в отличие от других генов семейства *CBF*, может экспрессироваться в ответ на обезвоживание и на обработку экзогенной АБК, что позволило причислить его к АБК-зависимым (Haake et al., 2002; Knight et al., 2004).

В связи с этим, необходимо подчеркнуть, что усилению экспрессии АБК-зависимых *Cor*-генов *Wrab17* и *Wrab19* в наших экспериментах предшествовало усиление экспрессии гена транскрипционного фактора *CBF4*, совпадая по времени с повышением экспрессии гена *Wabi15* (семейства *bZIP*) и *MYB80* (Таланова и др., 2011). Другими авторами также было показано, что уровень экспрессии *bZIP* генов (*Wlip19*, *Wabi5*) и *Cor*-генов (*Wrab15*, *Wrab17*, *Wrab18*, *Wrab19*) у озимой пшеницы сортов 97003 и 97014 увеличивался при холодовом стрессе практически одновременно (Sun et al., 2009).

Как показали исследования, АБК-независимые гены в промоторной области содержат специфические *цис*-элементы CRT/DRE (C-repeated transcription elements/drought responsive elements), с которыми связываются транскрипционные факторы CBF1/DREB1b, CBF2/DREB1c, CBF3/DREB1a (Haake et al., 2002). В этом случае низкая температура запускает экспрессию

индуцируемых холодом генов транскрипционных факторов CBF/DRE (Kume et al., 2005; Egawa et al., 2006; Chen et al., 2009; Gao et al., 2009), которые, в свою очередь, активируют *Cor*-гены (Thomashow, 1999). К ним, в частности, относятся регулируемые низкой температурой гены *Wcs120* и *Wcor15*, содержащие *cis*-элементы CRT/DRE (Ouellet et al., 1998; Takumi et al., 2003; Agarwal, Jha, 2010).

Отметим, что указанные выше *Cor*-гены кодируют защитные белки, относящиеся к большому семейству белков позднего эмбриогенеза LEA (Late Embryogenesis Abundant), которые характеризуются высокой гидрофильностью и выполняют функцию молекулярных шаперонов, обеспечивающих сохранение функциональной активности макромолекул при стрессе (Goyal et al., 2005). В частности, ген *Wcs120* кодирует группу COR-белков семейства WCS (от Wheat Cold Specific) с мол. м. от 12 до 200 кД, относящихся к устойчивым к обезвоживанию дегидринам, объединенным в группу II или D 11 семейство LEA белков (Sarhan et al., 1997; Ouellet et al., 1998). Считается, что усиление экспрессии генов дегидринов и накопление их белковых продуктов имеет важное значение для повышения устойчивости растений к низкотемпературному стрессу (Campbell, Close, 1997; Close, 1997; Thomashow, 1999; Аллагулова и др., 2004; Шакирова и др., 2005, 2009). Укажем, что гены *Wrab17* и *Wrab19* также кодируют дегидрины, характеризующиеся высокой степенью гомологии с белками группы III семейства LEA, накопление которых коррелирует с повышением холодоустойчивости растений (Tsuda et al., 2000). Таким образом, значительное усиление экспрессии генов *Wrab17* и *Wrab19* предполагает их непосредственное участие в процессе формирования повышенной холодоустойчивости у яровой пшеницы. Следует отметить, что еще один из изученных нами генов — *Wcor15* кодирует COR15 белок, который повышает криостабильность плазмалеммы и мембран хлоропластов (Takumi et al., 2003).

В целом можно заключить, что рост холодоустойчивости клеток листа, наблюдаемый при локальном охлаждении кор-

ней пшеницы, сопряжен с возрастанием экспрессии генов транскрипционного фактора *WRKY*, а также *Cor*-генов *Wcs120*, *Wcor15* и *Wrab19*, и это позволяет сделать вывод об участии этих генов и кодируемых ими белков в механизмах формирования повышенной холодоустойчивости.

3.3. Роль АБК в механизмах формирования повышенной устойчивости растений при локальном прогреве

Фитогормон АБК, являясь важным компонентом регуляторной системы растений, играет важную роль в защитно-приспособительных реакциях растений, обеспечивающих их выживание в неблагоприятных условиях внешней среды (Дёрфлинг, 1985; Farkas et al., 1985; Косаковская, Майдебур, 1989; Lee et al., 1993; Шакирова, 1999, 2001; Тарчевский, 2001; Pastory, Foyer, 2002; Gusta et al., 2005; Nambara, Marion-Poll, 2005; Rook et al., 2006; Кравец и др., 2008; Новикова и др., 2009; Таланова, 2009; Okamoto et al., 2009; Klingler et al., 2010). Ее эндогенный уровень в растениях существенно увеличивается под влиянием низких и высоких температур (Waldman et al., 1975; Daie et al., 1981; Chen et al., 1983; Ильяшук, Лихолат, 1989; Таланова и др., 1990, 1991; Ефремов и др., 1992; Ruy, Li, 1994а, б; Акимова и др., 1995; Зауралов, Пугаев, 1995; Bravo et al., 1998; Веселов, 2001; Веселов и др., 2002; Janowiak et al., 2002; Веселова, 2003; Агоса et al., 2003), водного дефицита (Hiron, Wright, 1973; Жолкевич, Пустовойтова, 1993; Cowan et al., 1997; Zhang et al., 1997; Hansen, Dörffling, 1999; Qin, Zeevart, 2002; Пустовойтова и др., 2004), засоления (Walker, Dumbroff, 1981; Talanova, Titov, 1994), тяжелых металлов (Таланова и др., 1999). С другой стороны, экзогенная АБК способна повышать устойчивость растений к ряду стрессоров (Boussiba et al., 1975; Chen, Gusta, 1983; Титов и др., 1985; Robertson et al., 1987; Таланова, Титов, 1989; Prasad et al., 1994; Janowiak et al., 2002; Хохлова, Олиневич, 2003; Таланова и др., 2006; Khardi et al., 2007; Титов, Таланова, 2009).

Как показано выше, стрессоры, действуя локально на одни части (органы) растения, приводят к различным изменениям в других его частях (органах). К примеру, действие высокой температуры на надземную часть или корневую систему растения индуцирует изменение теплоустойчивости клеток не только прогретых органов, но и тех органов, которые непосредственно не подвергались прогреву.

Такого рода данные указывают на то, что в прогретом органе растения образуется некий сигнал, который поступает в непрогретые органы и вызывает в них комплекс адаптивных изменений, обуславливающих повышение теплоустойчивости (Балагурова и др., 1994). Однако вопрос о том, какие именно изменения в метаболизме, и в частности, в гормональной системе, происходят при этом, остается пока открытым. Вместе с тем, существует точка зрения, согласно которой АБК может выступать в качестве химического сигнала, поступающего из корней в побег в условиях стресса (водный дефицит) и участвующего в регуляции физиологических процессов в листьях (Davies, Zhang, 1991; Davies et al., 2005).

Учитывая вышеизложенное, нами проведено исследование динамики содержания АБК в листьях и корнях и их теплоустойчивости как при воздействии высокой закаливающей температуры на все растение, так и локальном ее воздействии на надземную часть или корневую систему проростков огурца.

Изменение эндогенного уровня АБК в листьях и корнях растений при локальном прогреве растений. При воздействии высокой температуры (38 °С) на весь проросток огурца содержание АБК в корнях через 0,5–1 ч от начала закаливания, так же как и в листьях, резко увеличивалось, но уже через 2 ч происходило его снижение до уровня, близкого к исходному значению (рис. 46). Теплоустойчивость корней при этом изменялась в гораздо меньшей степени, чем листьев: лишь небольшое ее повышение отмечено через 0,5–1 ч после начала прогрева. Из этого следует, что корни растений характеризуются менее выраженной способностью к тепловой адаптации, чем листья, а эндогенная АБК не индуцирует этот процесс в корнях.

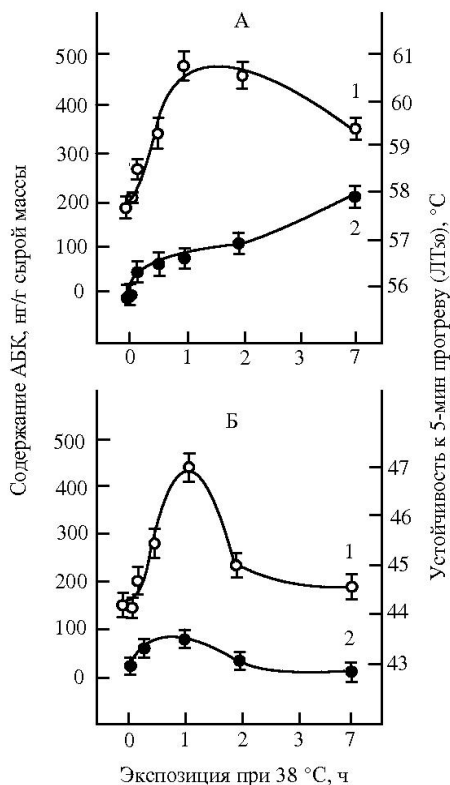


Рис. 46. Динамика содержания АБК (1) в листьях (А) и корнях (Б) и их теплоустойчивости (2) при прогреве (38 °С) всего проростка огурца с. Алма-Атинский 1 (по: Таланова и др., 2003)

При локальном прогреве только надземной части проростка огурца содержание АБК в листьях возрастало примерно в 2,5 раза через 0,5–1 ч от его начала (рис. 47). В течение следующего часа происходило снижение уровня АБК, хотя он значительно превышал исходное значение. Теплоустойчивость клеток листьев при локальном прогреве побега заметно увеличивалась через 1 ч после начала прогрева, а через 7 ч – достигала максимума (см. рис. 47). Через 1–2 ч от начала прогрева побега содержание АБК в корне повышалось почти в 2 раза, а к концу

(через 7 ч) температурного воздействия – снижалось до исходных значений. Вместе с тем прогрев надземной части проростка практически не влиял на теплоустойчивость клеток корня (рис. 47).

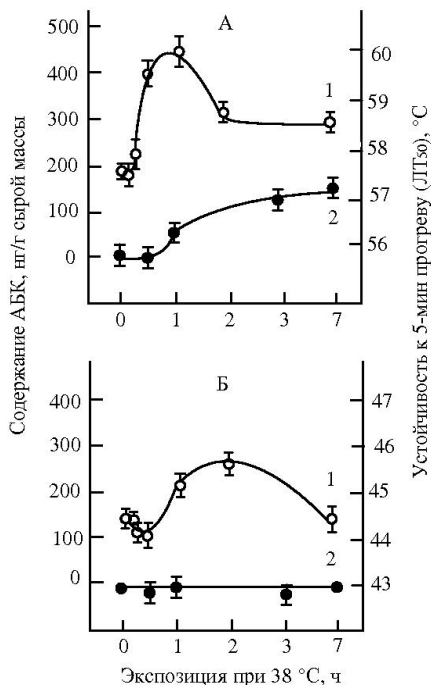


Рис. 47. Динамика содержания АБК (1) в листьях (А) и корнях (Б) и их теплоустойчивости (2) при прогреве (38 °С) надземной части проростка огурца с. Алма-Атинский 1 (по: Таланова и др., 2003)

В случае локального прогрева корней проростков огурца при 38 °С характер изменения уровня АБК в листьях и корнях различался. В частности, содержание АБК в листьях через 0,5–1 ч после начала прогрева возрастало (рис. 48), хотя и в меньшей степени, чем при прогреве всего проростка или только его побега. Вслед за пиком содержания АБК отмечено его постепенное снижение. В отличие от этого концентрация АБК в корнях в течение первого часа температурного воздействия, наоборот, снижалась и

лишь в последующие 2–7 ч прогрева – возрастала. Теплоустойчивость листьев повышалась через 1–3 ч после начала локального прогрева корневой системы и в дальнейшем практически не изменялась, а устойчивость корня по мере увеличения продолжительности прогрева постепенно уменьшалась.

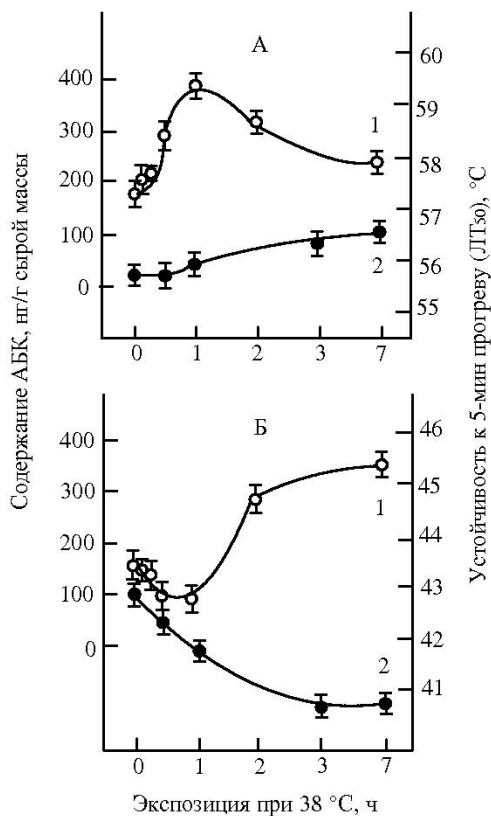


Рис. 48. Динамика содержания АБК (1) в листьях (А) и корнях (Б) и их теплоустойчивости (2) при прогреве (38 °С) корней проростка огурца с. Алма-Атинский 1 (по: Таланова и др., 2003)

Таким образом, проведенные эксперименты позволили выявить различный характер изменения теплоустойчивости и уровня АБК в листьях и корнях при локальном действии температуры

38 °С. Прогрев листьев вызывал у них как повышение уровня АБК, так и теплоустойчивости, что позволяет говорить о том, что в листьях теплоустойчивость прямо или косвенно связана с уровнем эндогенной АБК.

Высокая скорость накопления АБК, наблюдаемая в начальный период прогрева, свидетельствует о вовлеченности этого гормона в процесс формирования повышенной теплоустойчивости листьев. Однако в дальнейшем содержание АБК в листьях снижалось, хотя их устойчивость продолжала возрастать. Иными словами, увеличение уровня АБК носило временный, транзиторный характер и даже после его снижения повышение теплоустойчивости продолжалось. Очевидно, АБК в листьях проявляла себя как триггер, запуская или участвуя в запуске процесса повышения устойчивости, в дальнейшем этот процесс развивался уже независимо от содержания в тканях данного гормона.

Прогрев же корней, в отличие от листьев, приводил к повышению уровня АБК в их тканях, но при этом или практически не влиял на теплоустойчивость, или же приводил к ее снижению. Из этого следует, что в клетках корня АБК, очевидно, не участвует в индуцировании процесса повышения устойчивости.

Сравнение реакции листьев на прогрев корней, с одной стороны, и реакции корней на прогрев листьев, с другой, показало следующее. Локальный прогрев корней (см. рис. 48) вызывал в листьях те же изменения, что и прогрев самих листьев: временное повышение уровня АБК и монотонно нарастающее увеличение теплоустойчивости. Следовательно, локально прогретые корни направляли в побег сигнал о температурном воздействии, который индуцировал формирование повышенной теплоустойчивости листьев, хотя устойчивость самих корней при этом даже несколько снижалась.

Локальный же прогрев листьев хотя и не повышал теплоустойчивость корней, но и не вызывал ее снижения (см. рис. 47), при этом содержание АБК в корнях увеличивалось. Очевидно, прогретые листья так же направляли в корни сигнал, индуци-

рующий в его тканях определенные изменения, которые, однако, не сопровождались повышением устойчивости.

Полученные нами результаты согласуются с имеющимися в литературе сведениями об изменении уровня АБК в одних органах растения в ответ на действие высокой (или низкой) температуры на другие его органы. В частности, под влиянием термического шока (ожог пламенем), которому подвергался 4-й лист растений томата, через 5 ч было отмечено повышение концентрации АБК не только в этом, но и во 2-м листе, который не подвергался подобному воздействию (Herde et al., 1999). Кроме того, воздействие низкой температуры (4 °С) в течение 4 сек (Полевой и др., 1997) или 10 сек (Ермаков, Полевой, 1993; Полевой, 1993) на побеги проростков кукурузы уже через 10 мин вызывало возрастание содержания АБК в дистальной части корней. У растений пшеницы повышение или снижение температуры в зоне корней и/или надземной части также индуцировало быстрые (в течение нескольких минут) изменения в содержании АБК и цитокининов в побеге и в корнях (Фархутдинов и др., 2003; Фархутдинов, 2005).

Таким образом, полученные нами и литературные данные свидетельствуют о быстрых и значительных колебаниях уровня эндогенной АБК в растениях при локальном действии температуры, что, в свою очередь, указывает на существование у них оперативного механизма, обеспечивающего изменения содержания этого гормона.

Поскольку АБК синтезируется как в листьях, так и в корнях (Кефели и др., 1989), ее повышенный уровень в этих органах, обнаруженный нами при локальном действии высокой температуры, может быть связан с усилением ее образования. Кроме того, АБК, синтезированная в корнях, способна довольно быстро транспортироваться в лист по ксилеме с транспирационным током (Bano et al., 1993; Shashidhar et al., 1996), что может сопровождать локальный прогрев корней. Вместе с тем, в тех случаях, когда скорость транспорта АБК из места ее биосинтеза невелика, например, при перемещении из побега в корень, быстрое повыше-

ние ее уровня, вероятнее всего, происходит за счет гидролиза связанных форм гормона (Hansen, Dörffling, 1999).

Существует точка зрения, согласно которой АБК в стрессовых ситуациях (в первую очередь, связанных с водным дефицитом) выступает в качестве длинно-дистанционного сигнала, поступающего из корней в лист по сосудам ксилемы (Vano et al., 1993). Однако небольшие промежутки времени между началом прогрева и повышением теплоустойчивости в наших опытах, по-видимому, исключают возможность передачи информации от органа к органу с помощью гормональных сигналов, особенно из побега в корень. Более вероятно, что функцию дистанционного сигнала при локальном действии температуры выполняет электрический (Ретивин, Опритов, 1993; Полевой и др., 1997; Воденев, 2009) или гидравлический импульс (Полевой и др., 1997), который предшествует гормональному ответу.

Таким образом, можно заключить, что быстрое повышение уровня АБК в листьях проростков огурца не только при их непосредственном прогреве, но и при действии высокой температуры на корни выступает в качестве одного из факторов, участвующих в формировании теплоустойчивости листьев. Кроме того, быстрые изменения уровня АБК, наблюдаемые в органах (частях) проростка, пространственно удаленных от места локального действия неблагоприятной температуры, подтверждают важную роль этого гормона в интеграции защитно-приспособительных реакций в системе целого растения.

Действие экзогенной АБК на устойчивость листьев при локальном действии высокой температуры. Считается, что увеличение содержания эндогенной АБК в клетках в начальный период экстремальных воздействий является одной из неспецифических защитно-приспособительных реакций растений (Boussiba et al., 1975; Lalk, Dörffling, 1985; Zeevaart, 1988; Косаковская, Майдебубра, 1989; Lafuente et al., 1991; Zhao et al., 1991; Pardossi et al., 1992; Talanova, Titov, 1994; Zhang et al., 1995; Wilkinson, Davies, 2002; Титов, Таланова, 2009). Это, в частности, подтверждается тем, что обработка экзогенной АБК растений томата и пшеницы перед

началом теплового или холодого закаливания вызывает одновременное повышение тепло- и холодоустойчивости клеток (Титов, 1989а, б). Другим свидетельством того, что АБК выступает как фактор общего (неспецифического) повышения устойчивости, является то, что экзогенная обработка раствором этого гормона повышает устойчивость растений в присутствии ингибитора синтеза белка циклогексимида (Критенко, Титов, 1990; Титов, Таланова, 2009).

Указанная особенность действия АБК на устойчивость растений позволила использовать ее в эксперименте, направленном на проверку гипотезы о том, что возрастание теплоустойчивости листа при общем прогреве и прогреве побега связано с комплексом специфических и неспецифических (общих) реакций (Титов и др., 1983), тогда как при прогреве корня обусловлено, главным образом, неспецифическими изменениями, вызванными сигналом из прогреваемого корня.

В результате проведенных экспериментов установлено, что экзогенная АБК способствует увеличению теплоустойчивости клеток листа при локальном прогреве побега и корня. Выявлено, что обработка проростков ячменя АБК перед локальными прогревами (38 °С) побега или корня оказывает положительный эффект на теплоустойчивость клеток листьев (рис. 49). Так, уже через 1 ч от начала прогрева побега и через 3 ч от начала прогрева корня теплоустойчивость листьев у обработанных АБК растений была достоверно выше, чем у контрольных (не подвергавшихся обработке АБК). Впоследствии разница в теплоустойчивости между контрольными и обработанными АБК растениями сохранялась неизменной до конца эксперимента. Это говорит в пользу участия АБК в механизмах повышения теплоустойчивости клеток листа при локальном действии высокой температуры, как на побег, так и на корень.

Как показывают исследования ряда авторов, АБК способна вызывать определенные изменения в наборе синтезируемых в условиях неблагоприятной температуры белков (Chen, Li, 1982; Heikkilä et al., 1984; Lång et al., 1989; Xin et al., 1993; Goday et al.,

1994; Robertson et al., 1994; Xiong et al., 1999; Larkindale, Knight, 2002; Huang et al., 2008). В последние годы установлено, что АБК способна влиять на экспрессию ряда генетических программ в клетках. Она, в частности, подавляет синтез мРНК и соответствующих им белков, характерных для нормальных условий, и индуцирует работу определенных генов и, соответственно, синтез специфических белков, так называемых Rab-белков (regulated abscisic acid), т. е. АБК-зависимых белков. К их числу относят различные регуляторные белки – транскрипционные факторы, протеинкиназы, а также белки семейства 14-3-3, которые контролируют последующую экспрессию генов стрессовых белков (Holappa, Walker-Simmons, 1995; Chrisyann et al., 2006; Wasilewska et al., 2008).

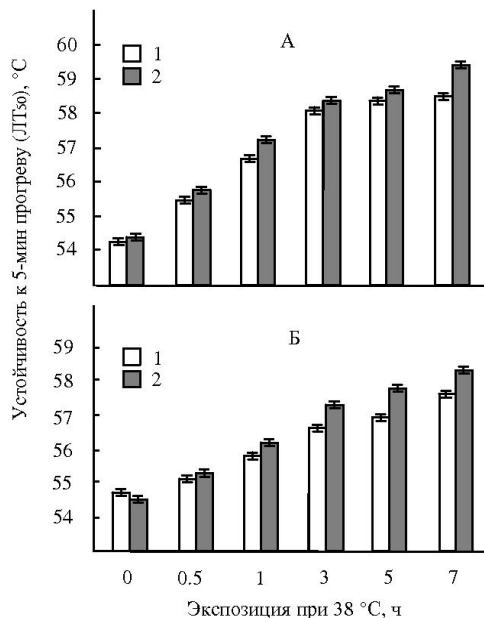


Рис. 49. Влияние АБК на теплоустойчивость клеток листьев при прогреве (38 °С) проростков ячменя с. Отра (по: Акимова и др., 2001):

1 – прогрев без АБК, 2 – прогрев с АБК (1.5 мМ).

Растения переносили на раствор АБК за сутки до прогрева

К стрессовым АБК-зависимым функциональным белкам относят, например, защищающие клетку от обезвоживания LEA-белки (Thomashow, 1999), в том числе дегидрины (Ступникова, 2001; Шакирова и др., 2005, 2009; Аллагулова и др., 2007), а также индуцируемые холодом БХШ, COR, LTI, KIN белки (Kurkela, Borg-Franck, 1992; Lång et al., 1994; Mäntylä et al., 1995; Xiong et al., 1999, 2002; Ступникова, 2001; Колесниченко, Войников, 2003; Войников и др., 2004). К АБК-зависимым белкам относят также аквапорины, осмотин, ферменты антиоксидантной защиты (Hwang, Goodman, 1995; Grillo et al., 1995; Hare et al., 1999; Parent et al., 2009).

С другой стороны, установлено, что экспрессия многих индуцируемых низкими температурами генов и синтез соответствующих полипептидов может не изменяться в присутствии экзогенной АБК и не зависеть от ее эндогенного уровня (Gilmour, Thomashow, 1991; Yamaguchi-Shinozaki, Shinozaki, 1994; Ristic et al., 1998; Колесниченко, Войников, 2003). Так, например, при действии высоких температур экзогенная АБК индуцировала повышение устойчивости и синтез RAB-белков в суспензионной культуре клеток *Bromus inermis* Leyss. (Robertson et al., 1994), однако не влияла на синтез БТШ у арабидопсиса (Кузнецов и др., 1997) и, следовательно, участвовала в реакции растений на этот тип воздействия через иные механизмы. В целом, подобного рода данные указывают на существование как АБК-зависимых, так и АБК-независимых путей регуляции индуцированных неблагоприятными температурами изменений в экспрессии генов, накоплении мРНК и стрессовых белков (Ishitani et al., 1997; Heidarvand, Amiri, 2010).

Вместе с тем, наиболее быстрое действие АБК связано с ее влиянием на мембраны клеток (Jacobsen, Higgins, 1978; Penny, Penny, 1978; Chen, Li, 2002; Vakhat et al., 2006). Учитывая, что одним из главных эффектов неблагоприятной температуры на растения является обезвоживание тканей, важное значение имеет и то обстоятельство, что АБК препятствует потере воды

путем быстрого закрывания устьиц (Полевой, 1982; Assmann, Shimazaki, 1999; Dodd, 2003; Pospíšilová, 2003). Кроме того, АБК изменяет проницаемость плазмалеммы для ионов H^+ , влияющую на физико-химические свойства цитоплазмы и сборку полисом (Полевой, 1982) и ионов Ca^{2+} (Owen, 1988), которые считают стабилизаторами молекул белка, а также накопление в клетках протекторных веществ, таких как пролин (Hare et al., 1997, 1999; Verlues, Bray, 2006) и сахара (Tanino et al., 1990). Важно также, что этот гормон увеличивает термостабильность фотосинтетических мембран хлоропластов (Ivanov et al., 1992), повышает активность антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы, аскорбатпероксидазы, каталазы, глутатионредуктазы (Zhu, Scandalios, 1994; Gong et al., 1998; 2001; Zhou, Guo, 2009; Hu et al., 2010). Перечисленные события, по всей видимости, вносят определенный вклад в неспецифическое повышение устойчивости листьев.

Исходя из изложенного выше, можно заключить, что обработка растений АБК индуцирует целый спектр физиолого-биохимических изменений, которые, в свою очередь, приводят к повышению общей (неспецифической) устойчивости клеток и тканей. Причем, в отличие от синтеза некоторых обычных белков (характерных для физиологически нормальных температур), синтез стрессовых белков, с которыми, по нашему мнению, главным образом, связаны механизмы повышения специфической устойчивости при закаливании растений, АБК, по видимому, не только не подавляет, но и способна их индуцировать (по крайней мере, какую-то часть из них). Следовательно, можно говорить о том, что при локальных прогревах побега и корня, равно как и при прогреве целого растения, АБК выступает одним из факторов общей (неспецифической) устойчивости листьев.

Таким образом, неспецифические механизмы повышения устойчивости растений играют важную роль в реакции растения не только при длительных и краткосрочных воздействиях неблагоприятной температуры на все растение, но и при

локальном действии стрессора. Вероятно, именно они обуславливают изменение устойчивости органов, пространственно удаленных от места действия стрессора.

В целом, полученные нами данные позволяют предполагать, что механизмы, обеспечивающие рост устойчивости клеток листа при действии высокой температуры на побег или корень, различаются. Первые из них, как и при прогреве целого растения, прежде всего, связаны с функциональной активностью белоксинтезирующей системы и синтезом белков *de novo*, тогда как вторые зависят от нее в меньшей степени или не зависят вообще.

3.4. Возможные механизмы передачи температурного сигнала о локальном воздействии из одного органа растений в другой

Обнаруженное повышение тепло- и холодоустойчивости листьев растений под влиянием длительного и краткосрочного локального воздействия высоких и низких температур на корневую систему, побег или один из листьев однозначно указывает на возможность образования и передачи температурного сигнала, индуцирующего защитно-приспособительные реакции (в том числе увеличение устойчивости) в органах и частях растений, не испытывавших на себе действия температуры.

В настоящее время природа указанного сигнала о локальном стрессовом воздействии однозначно не установлена. Этим сигналом может быть, например, электрический сигнал, возникающий в органах (частях) растения, подвергнутых прогреву или охлаждению и передающийся в те его органы (части), которые находятся при обычной температуре. По мнению ряда авторов, под влиянием различных стрессоров в тканях растений возникает электрическая волна раздражения, которая с большой скоростью распространяется от очага раздражения в другие органы, вызывая в них различные функциональные изменения: усиление газообмена в листьях, активацию фотосинтеза и транспирации, замедление флоэмного транспорта, инги-

бирование синтеза белка, индукция экспрессии генов ингибитора цистеиновой протеиназы и кальмодулина, индукция биосинтеза жасмоновой кислоты (Гунар, Синюхин, 1963; Беликов и др., 1964; Гунар, Паничкин, 1967; Wildon et al., 1989, 1992; Оприлов и др., 1993; Fromm, Bauer, 1994; Stankovic, Davies, 1996; Полевой и др., 1997; Медведев, 1998; Пятыгин и др., 1999, 2006; Herde et al., 1999; Mishra et al., 2001). Распространяющиеся при этом дистанционные электрические сигналы представляют собой потенциал действия (ПД), который возникает в ответ на неповреждающее действие стрессора, или переменный потенциал (ВП), который индуцируется повреждающим действием стрессора (Полевой и др., 1997; Пятыгин и др., 1999; Пятыгин, 2008; Воденев, 2009) (табл. 18). Скорость распространения ПД составляет 0,08–4 см/с, а ВП 0,6–1 мм/с, что значительно выше, чем химического (гормонального) сигнала (Zawadzki et al., 1991). Распространение ПД и ВП по растению приводит к временному повышению резистентности тканей и органов, названного преадаптацией (Ретивин и др., 1997, 1999). При этом дистанционный электрический сигнал на пути своего распространения вызывает фактически те же неспецифические функциональные транзиторные изменения (повышение проницаемости плазматической мембраны, выход Ca^{2+} в цитоплазму, выход K^+ в апопласт, возрастание общей АТФ-азной активности, усиление дыхания, угнетение фотосинтеза и др.), что и стрессор в локальной зоне раздражения (Оприлов и др., 1991; Пятыгин и др., 2006; Fromm, Lautner, 2007). Это дает возможность растению достаточно быстро координировать интенсивность и направленность физиологических процессов и облегчает переживание состояния наступившего стресса до начала собственно адаптивных изменений (Пятыгин, 2008).

Наблюдаемое неспецифическое повышение устойчивости имеет много общего с комплексом вышеуказанных изменений, происходящих при генерации ПД в растительных клетках (Ретивин и др., 1997). Об этом свидетельствует и то, что ПД у растений возникает в ответ на действие самых различных раздражителей

Таблица 18

**Некоторые физиологические эффекты
электрических сигналов в растениях**

Стрессор	Сиг- нал*	Расте- ние	Физиологический эффект	Источник
Механический	ПД	росянка	Движение шупальцев для захвата насекомого	Williams, Pickard, 1972
Холодовой шок, механический	ПД	мимоза	Регуляция движения листьев	Fromm, Eschrich, 1988
Холодовой шок	ПД	кукуруза	Снижение флоэмного транспорта	Fromm, Bauer, 1994
Электрический	ПД	томат	Индукция экспрессии гена <i>pin2</i>	Stankovic, Davies, 1996
Электрический, охлаждение	ПД	люффа	Снижение удлинения роста стебля	Shiina, Tazawa, 1986
Охлаждение	ПД	тыква	Повышение устойчивости клеток	Ретивин и др., 1997
Холодовой шок	ПД	кукуруза	Изменение уровня гормонов	Полевой и др., 1997
Ожог пламенем	ВП	томат	Индукция экспрессии генов <i>pin1</i> и <i>cal</i>	Stankovic, Davies, 1996
Прогрев	ВП	вика	Усиление дыхания	Filek, Koscielniak, 1997
Прогрев	ВП	картофель	Индукция биосинтеза жасмоновой кислоты и экспрессии гена <i>pin2</i>	Fisahn et al., 2004
Прогрев	ВП	мимоза	Транзиторное снижение фотосинтеза	Koziolek et al., 2004
Прогрев	ВП	вика	Усиление дыхания	Filek, Koscielniak, 1997
Повреждение	ВП	горох	Ингибирование синтеза белка, образования полисом	Davies et al., 1986

*Примечание.** ПД – потенциал действия, ВП – вариабельный потенциал.

(свет, механические деформации, тепловое воздействие, химическая электрическая стимуляция и др.) (Оприлов и др., 1991), и то, что ПД инициирует опережающую защитную перестройку растительных тканей и повышает устойчивость тех тканей, которые сами по себе никакого воздействия не испытали (Ретивин и др., 1997). Кроме того, данные

об участии Ca^{2+} в генерации ПД у растений (Оприлов и др., 1991) позволяют считать, что и этот ион как вторичный мессенджер способен инициировать возрастание клеточной устойчивости под влиянием ПД. Отметим, что в ряде работ высказано мнение, что именно ПД представляет собой начальное звено стрессовой реакции у растений (Оприлов и др., 1993; Ретивин и др., 1997).

Важно отметить, что прохождение ПД вызывает сопряженное изменение концентрации свободных и связанных форм гормонов, подобное тому, которое наблюдается при действии стрессора на все растение. Например, и в том, и в другом случае происходит изменение содержания ауксинов (Кудоярова и др., 1990), АБК (Itai et al., 1978; Косаковская, Майдебурга, 1989; Talanova, Titov, 1994; Полевой и др., 1997; Herde et al., 1999; Таланова и др., 2003) и цитокининов (Кудоярова и др., 1999).

Однако в реакции клеток листа в ответ на локальное действие стресс-факторов различной природы на соседние органы существует и определенная специфичность, обуславливающая некоторые особенности динамики тепло-, холодо- и солеустойчивости клеток (Пятыгин и др., 1999). Это может быть объяснено рядом причин. В частности, продолжительность лаг-периода для появления ПД и некоторые параметры биоэлектрической реакции листа зависят от типа раздражителя (Гунар, Паничкин, 1967; Ретивин и др., 1997).

Следует, однако, еще раз подчеркнуть, что распространяющийся ПД не несет информацию о характере раздражающего фактора, а лишь сигнализирует о начале его действия, т. е. это неспецифический биоэлектрический сигнал, не зависящий от природы раздражителя и вызывающий неспецифические функциональные изменения в тканях и органах, которых достигает.

Необходимо также отметить, что при изучении природы сигнала, передающего по растению информацию о локальном холодовом воздействии, установлено, что по корню ПД и ВП не распространяются (Оприлов и др., 1991; Полевой и др.,

1997). На основании этого В. В. Полевым с соавт. (1997) высказано предположение, что функцию стрессового дистанционного сигнала в корне может выполнять местный электрический потенциал и/или гидравлический импульс. О важной роли гидравлического сигнала в передаче информации о действии холода из корней в лист говорят также результаты работы Малоуна (Malone, 1993).

Существует точка зрения, согласно которой при водном дефиците в качестве длиннодистанционного сигнала, поступающего из корней в лист по сосудам ксилемы, может выступать АБК (Vano et al., 1993; Jackson, 1997). Однако сравнительно небольшая скорость ее перемещения исключает возможность передачи сигнала о температурном воздействии с помощью этого гормона, особенно из надземной части в корни.

Таким образом, анализ имеющихся данных о возможной природе сигнала о температурном воздействии свидетельствует о том, что, вероятнее всего, эту функцию в растении выполняет потенциал действия и/или гидравлический импульс.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Многолетние исследования, проводившиеся нами с различными видами растений, позволили выявить основные закономерности реакции растений не только на общее, но и локальное действие экстремальных (низких и высоких) температур, что особенно важно, поскольку в природных условиях разные органы и части растения очень часто подвергаются воздействию различных температур. В ходе этих исследований было установлено, что изменение устойчивости клеток листьев и корневой системы зависит не только от интенсивности и продолжительности (часы, минуты, секунды) неблагоприятного воздействия, но и от того, какой именно орган или часть растения (побег, один из листьев или корень) подвергается охлаждению или прогреву (Акимова и др., 1991, 1998, 1999; Балагурова и др., 1994, 2001; Титов и др., 2003, 2007; Венжик и др., 2009; Таланова и др., 2010).

Выявленные нами закономерности изменения устойчивости клеток листьев и корней при общем и локальном действии высоких и низких температур свидетельствуют об однотипной реакции теплолюбивых (огурец, томат, соя) и холодоустойчивых (пшеница, ячмень) растений на изученные типы температурных воздействий. В частности, оказалось, что теплоустойчивость клеток листьев возрастает не только при продолжительном действии высокой закалывающей температуры, так и после краткосрочного воздействия повреждающей температуры, причем как в случае ее действия на все растение, так и локально на побег или корень (Акимова и др., 1991, 1994, 1998). Существенно и то, что теплоустойчивость клеток листьев повышается при прогреве побега в большей степени, чем при прогреве корня: ее прирост при прогреве побега составлял 70–90 % от прироста устойчивости, достигаемого при прогреве всего

растения, а при прогреве корня – только 30–50 % (Акимова и др., 2004). Отметим также, что при локальном прогреве побега эффект тепловой закалки обнаруживается значительно раньше, а времени для достижения максимальной устойчивости требуется заметно меньше, чем при прогреве корня. Точно так же повышение холодоустойчивости листьев происходит не только при непосредственном действии низких температур на все растение или побег, но и в случае действия холода на корневую систему (Акимова и др., 2000; Балагурова и др., 2001; Титов и др., 2003; Венжик и др., 2009).

В отличие от клеток листа, холодо- и теплоустойчивость корней растений, как при общем, так и локальном действии низкой и высокой температуры изменяется в соответствии с иными закономерностями. В большинстве случаев устойчивость корней или не изменяется, или даже снижается, что свидетельствует об их низкой устойчивости к действию неблагоприятных температур и, что особенно важно, неспособности к сколько-нибудь ощутимой температурной адаптации (Балагурова и др., 1992, 1994, 2001; Акимова и др., 1994а).

В ходе наших исследований установлены также различия и в динамике формирования разных видов устойчивости (холодо-, тепло- и солеустойчивости) листьев, в зависимости от того, какой орган или какую часть растения подвергали прогреву или охлаждению (Titov et al., 1998; Акимова и др., 1999; Балагурова и др., 2001). Например, при прогреве побега холодо- и солеустойчивость клеток корня растений монотонно возрастают, тогда как при прогреве корня подобное увеличение носит кратковременный и обратимый характер (Акимова и др., 1999). Важно и то, что при указанных вариантах локального прогрева процесс увеличения теплоустойчивости листа происходит в существенно разных условиях: при прогреве побега – в условиях высокой температуры, а при прогреве корня – при обычной температуре, когда процессы закаливания запускаются сигналом из корня. Аналогичным образом действие низких закаливающих температур индуцирует помимо роста холодоустойчи-

ности изменение тепло- и солеустойчивости не только в охлаждаемых органах, но и в органах, пространственно удаленных от них. Полученные данные об изменении разных видов устойчивости при адаптации растений к локальному действию высоких и низких температур рассматриваются нами как прямое свидетельство неспецифического характера физиолого-биохимических реакций, обуславливающих этот процесс.

Немаловажно, что функционирование неспецифических систем устойчивости к неблагоприятным факторам осуществляется не только на клеточном уровне, но и на уровне целого организма. В случае локальных воздействий на растение последнее становится возможным благодаря дистанционной передаче сигнала из органа, подвергнутого действию стрессора, в пространственно удаленные органы и части растения (Полевой и др., 1997; Пятыгин, Опритов, 2004; Пятыгин, 2008; Воденев, 2009), что позволяет им быстро и эффективно запускать и координировать физиологические процессы, вовлеченные в процесс повышения устойчивости. В наших опытах при воздействии стрессоров на корни повышение устойчивости листьев имело или постоянный, монотонный и однонаправленный характер (например, холодоустойчивости при действии охлаждения), или транзиторный, кратковременный характер (например, солеустойчивости при охлаждении). Это говорит о том, что стрессоры могут действовать на растение двояко: либо непосредственно индуцировать повышение устойчивости, либо, направляя из корня в побег определенный сигнал, способный индуцировать те или иные адаптивные изменения, приводящие к повышению устойчивости клеток листьев.

Полученные в ходе исследований результаты показывают, что низкотемпературное закаливание растений сопровождается широким спектром структурно-функциональных изменений, включающих в себя повышение содержания пигментов в свето-собирающем комплексе, увеличение размеров клеток мезофилла, размеров хлоропластов, митохондрий и пероксисом, а также усиление нефотохимического тушения флуоресценции хло-

рофилла, уменьшение максимальной эффективности фотосистемы II и др. (Венжик и др., 2008, 2011; Титов и др., 2009). Благодаря этим и многим другим изменениям, зафиксированным в работах других авторов, растения оказываются способными поддерживать в условиях неблагоприятной (неповреждающей) температуры относительно высокий уровень интенсивности процессов дыхания и фотосинтеза, которые считаются наиболее важными для их жизнедеятельности.

Интересно, что локальное действие низкой температуры на корни растений также вызывало значительные функциональные и структурные изменения в клетках листа, в частности, увеличение размеров хлоропластов, и особенно митохондрий, что позволяет предполагать смещение направленности синтетических процессов в сторону усиления дыхания в последствии краткосрочного локального охлаждения. Однако необходимо сказать, что ультраструктурные изменения хлоропластов, выявленные в последствии общего и локального охлаждения, различаются (Венжик, Титов, 2007). Общее охлаждение (всего проростка) вызывало увеличение размеров гран и количество тилакоидов в них. В отличие от этого, локальное воздействие холода на корни проростков приводило к уменьшению общей длины мембран тилакоидов в хлоропластах вследствие уменьшения протяженности мембран межгранных тилакоидов, в результате гранальные тилакоиды, содержащие фотосистему II, превалировали над тилакоидами стромы. Следовательно, логично предполагать, что общее и локальное кратковременное низкотемпературное воздействие способно индуцировать реализацию разных адаптивных процессов и/или программ, приводящих к формированию качественно новой (по сравнению с обычными условиями) структурно-функциональной организации растительных клеток.

Локальный прогрев корней проростков также вызывает не только быстрый рост устойчивости клеток листьев, но и значительные структурные изменения хлоропластов и митохондрий в них (Титов и др., 2007). Очевидно, что выявленные ультраструктурные

перестройки хлоропластов и митохондрий тесно взаимосвязаны с происходящими при локальном прогреве функциональными изменениями в клетках и тканях растения. Исходя из этого, можно заключить, что процесс формирования повышенной устойчивости клеток листьев под влиянием локального прогрева корней растений включает в себя ультраструктурные изменения органелл, направленные на адаптацию фотосинтеза, дыхания и других процессов к изменяющимся условиям внешней среды.

Учитывая важную роль индуцированного синтеза белка в повышении теплоустойчивости при тепловых закалках растений (Титов, 1989а, б; Кулаева, 1997; Sabehat et al., 1998а, б; Лобов, 2001; Титов и др., 2006; Кошкин, 2010), было высказано предположение о том, что и в механизмах увеличения устойчивости клеток листа при локальном прогреве побега существенную роль играет функциональная активность белоксинтезирующей системы. Из полученных нами данных следует, что механизмы формирования теплоустойчивости при прогреве побега (как и всего растения) действительно связаны с индуцированным синтезом мРНК и соответствующих им белков. Об этом, к примеру, свидетельствуют данные о том, что в условиях действия высокой закалывающей температуры на побег подавление синтеза белка (с помощью АКТ) препятствует, а его стимуляция (с помощью БАП), напротив, положительно сказывается на росте теплоустойчивости (Акимова и др., 2001, 2002). В отличие от этого, при локальном прогреве корня и АКТ, и БАП не влияют на повышение устойчивости (Акимова и др., 2001, 2002). При краткосрочных прогревах растений БАП также не привносит сколько-нибудь заметных изменений в динамику теплоустойчивости клеток листа.

Таким образом, при продолжительном прогреве побега в условиях закалывающей температуры функциональная активность белоксинтезирующей системы играет ключевую роль в процессе повышения теплоустойчивости клеток листа, тогда как в остальных вариантах теплового воздействия (прогрев корня при закалывающей температуре или краткосрочное об-

щее и локальное действие повреждающей температуры) он определяется иными механизмами, реализующимися, как нам представляется, на посттрансляционном уровне.

Как установлено в наших экспериментах, повышение холодоустойчивости клеток листа, наблюдаемое при действии низкой закаливающей температуры на все растение, сопряжено с усилением экспрессии гена транскрипционного фактора *WRKY* и *Cor*-генов (*Wcor15*, *Wcs120*), а также АБК-зависимых генов *Wrab17* и *Wrab19* (Таланова и др., 2008, 2009). Полученные при этом результаты указывают на участие как АБК-зависимых, так и АБК-независимых генов и кодируемых ими стрессовых белков в механизмах адаптации растений к действию холода. При локальном действии низкой температуры на корни изменения экспрессии генов *WRKY*, *Wcor15*, *Wcs120* и *Wrab19* в листьях были менее выражены, а экспрессии гена *Wrab17* не обнаружено вообще (Таланова и др., 2010). Вместе с тем, однотипный характер выявленных изменений в экспрессии ряда генов позволяет считать, что именно эти изменения участвуют в механизмах формирования повышенной холодоустойчивости клеток листьев в том и другом случаях.

Учитывая, что в неспецифическом ответе растений на действие стрессоров важную роль играют фитогормоны (Титов и др., 2006; Титов, Таланова, 2009), логично рассматривать их в качестве одного из потенциальных индукторов или, по крайней мере, активных участников процесса повышения устойчивости под влиянием поступившего из корня в лист сигнала. В пользу этого, в частности, свидетельствуют результаты наших опытов, показавшие, что в начальный период воздействия на корневую систему растения высокой температуры происходит резкое увеличение уровня АБК в листьях (Таланова и др., 2003; Титов, Таланова, 2009). Но поскольку повышение содержания этого гормона имело транзиторный, кратковременный характер, возможно, что при действии высокой температуры на корни АБК выступает в качестве триггера, запускающего процессы формирования повышенной устойчивости клеток листьев.

Помимо этого, быстрые изменения уровня АБК, наблюдаемые в органах (частях) проростка, пространственно удаленных от места локального воздействия неблагоприятной температуры, подтверждают важную роль этого гормона в интеграции защитно-приспособительных реакций в растении в условиях стресса. Влияние данного гормона на адаптивные процессы в растениях может проявляться через различные механизмы, включающие как быстрые реакции на уровне мембран (Pospíšilová, 2003), так и более медленные изменения в экспрессии генов и синтезе белков (Gusta et al., 2005). Быстрое включение механизмов протекторного действия АБК в условиях локального действия стрессора особенно важно, поскольку в этом случае резко возрастает вероятность дискоординации физиологических процессов в надземной и подземной частях растения.

В целом, полученные экспериментальные данные позволили выявить общие закономерности изменения устойчивости клеток листьев и корней растений при длительных и краткосрочных локальных воздействиях высоких и низких температур. Их анализ показывает, что изменение разных видов устойчивости (холодо-, тепло- и солеустойчивости) клеток листа зависит не только от интенсивности неблагоприятного воздействия, но и от того, какой именно орган или часть растения (побег, один из листьев или корень) подвергается действию стрессора. Обнаруженное повышение (или снижение) устойчивости органов, не подвергавшихся непосредственному воздействию неблагоприятной температуры, однозначно указывает на то, что из органов, испытавших воздействие стрессора, в другие части (и органы) растения передается сигнал. Его природа окончательно не определена, но наиболее вероятно, что им является потенциал действия или гидравлический импульс. Важно, что этот сигнал передается по растению и в акропетальном (из корня в лист, из первого листа во второй), в базипетальном (из побега в корень, из второго листа в первый) и в аксиальном (из одного семядольного листа в другой) направлениях, вызывая в них те или иные адаптивные изменения, приводящие, в конечном счете, к повышению устойчивости.

ЛИТЕРАТУРА

Акимова Т. В., Балагурова Н. И., Титов А. Ф. Влияние локального прогрева на тепло-, холодо- и солеустойчивость клеток листа и корня растений // Физиология растений. 1999. Т. 46, № 1. С. 119–123.

Акимова Т. В., Балагурова Н. И., Титов А. Ф. Возможность передачи «сигнала» тепловой закалки в растениях // Физиология растений. 1991. Т. 38, вып. 6. С. 1197–1202.

Акимова Т. В., Балагурова Н. И., Титов А. Ф. Динамика холодоустойчивости клеток листа и корня проростков пшеницы и огурца при общем и локальном охлаждении // Физиология и биохимия культурных растений. 2000. Т. 32, № 4. С. 297–301.

Акимова Т. В., Балагурова Н. И., Титов А. Ф. Последствие локального прогрева побегов или корней на теплоустойчивость клеток листа и корня у проростков озимой пшеницы // Физиология растений. 1998. Т. 45, № 5. С. 698–702.

Акимова Т. В., Балагурова Н. И., Титов А. Ф., Крупнова И. В. Изменение теплоустойчивости клеток корня и листа при локальном и общем прогреве // Адаптация, рост и развитие растений. Петрозаводск: КарНЦ РАН, 1994а. С. 30–36.

Акимова Т. В., Балагурова Н. И., Титов А. Ф., Мешкова Е. А. Повышение теплоустойчивости листьев при локальном прогреве проростков // Физиология растений. 2001. Т. 48, № 4. С. 584–588.

Акимова Т. В., Мешкова Е. А., Титов А. Ф. Динамика теплоустойчивости клеток листа при локальном и общем прогреве проростков пшеницы в присутствии 6-бензиламинопурина // Вестник Харьковского национального аграрного университета. Сер. Биология, 2002. № 9 (1). С. 31–36.

Акимова Т. В., Таланова В. В., Топчиева Л. В., Титов А. Ф. Динамика содержания абсцизовой кислоты в листьях проростков огурца и ячменя при высоких закалывающих и повреждающих температурах // Физиология и биохимия культ. растений. 1995. Т. 27, № 4. С. 298–302.

Акимова Т. В., Титов А. Ф., Мешкова Е. А. Влияние прогрева побегов и корней растений на теплоустойчивость клеток листа влаголюбивого и засухоустойчивого сортов сои // Материалы науч.-практ. конф. «Физиологические аспекты продуктивности растений». Орел, 2004. С. 89–93.

Акимова Т. В., Титов А.Ф., Топчиева Л. В. Сравнительное изучение реакции растений на действие высоких закаливающих и повреждающих температур // Физиология растений. 1994б. Т. 41, № 3. С. 381–385.

Александров В. Я. Клетки, макромолекулы и температура. Л.: Наука, 1975. 330 с.

Александров В. Я. Реактивность клеток и белки. Л.: Наука, 1985. 317 с.

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

Аллагулова Ч. Р., Гималов Ф. Р., Шакирова Ф. М., Вахитов В. А. Дегидрины растений: их структура и предполагаемые функции // Биохимия. 2004. Т. 68. С. 1157–1165.

Аллагулова Ч. Р., Гималов Ф. Р., Авальбаев А. М. и др. Структура дегидрин-подобного гена TADHN мягкой пшеницы и участие АБК и 24-эпибрассинолида в активации его экспрессии // Физиология растений. 2007. Т. 54, № 1. С. 131–136.

Альтергот В. Ф. Действие повышенной температуры на растение в эксперименте и природе. 40-е Тимирязевское чтение. М.: Наука, 1981. 57 с.

Антипина О. В. Способность листьев и корней теплолюбивых растений табака к формированию устойчивости к гипотермии: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. М., 2010. 24 с.

Ашмарин И. П., Ключарев Л. А. Ингибиторы синтеза белка Л.: Медицина, 1975. 207 с.

Балагурова Н. И., Акимова Т. В., Титов А. Ф. Влияние локального прогрева на теплоустойчивость клеток листа и корня проростков пшеницы // Физиология растений. 1994. Т.41, № 5. С. 749–753.

Балагурова Н. И., Акимова Т. В., Титов А. Ф. Влияние локального охлаждения проростков огурца и пшеницы на различные виды устойчивости листа и корня // Физиология растений. 2001. Т. 48, № 1. С. 113–118.

Балагурова Н. И., Акимова Т. В., Титов А. Ф., Рупатти Н. Л. Передача температурного сигнала при локальном действии высокой температуры на проростки пшеницы // Влияние внешних факторов на устойчивость, рост и развитие растений. Петрозаводск: КарНЦ РАН, 1992. С. 23–31.

Балагурова Н. И., Титова М. А., Маркова Т. М. Электронно-микроскопическое исследование влияния низкой положительной температуры на палисадные клетки // Физиология растений. 1987. Т. 34, № 3. С. 612–617.

Беликов П. С., Моторина М. В., Куркова Е. В. Кратковременная активация фотосинтеза как проявление раздражимости у растений // Изв. ТСХА. 1962. Вып. 1. С. 47–60.

Беликов П. С., Моторина М. В., Невская Р. И. О природе кратковременной активации фотосинтеза // Изв. ТСХА. 1964. Вып. 6. С. 28–36.

Блехман Г. И. Синтез белка в условиях стресса // Успехи современной биологии. 1987. Т. 103, вып. 3. С. 340–353.

Буболо Л. С., Палеева Т. В., Кислюк И. М. Влияние температуры выращивания и кратковременной температурной акклимации на ультраструктуру клеток, фотосинтез и дыхание листьев *Tradescantia albiflora* (Commelinaceae) // Ботан. журн. 1988. Т. 73, № 1. С. 45–54.

Бурбанова Р. С. Ростовые реакции корней проростков кукурузы и огурца как показатель устойчивости к низким положительным температурам: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. Л., 1983. 24 с.

Венжик Ю. В., Титов А. Ф. Последствие охлаждения корней на устойчивость и ультраструктуру клеток листа пшеницы температурам // Северная Европа в XXI веке: природа, культура, экономика. Материалы Междунар. конф., посвящ. 60-летию КарНЦ РАН. Секция «Биологические науки». Секция «Науки о Земле». Петрозаводск: КарНЦ РАН, 2006. С. 60–62.

Венжик Ю. В., Титов А. Ф. Структурно-функциональные изменения клеток листа пшеницы в последствии краткосрочного охлаждения // Сб. докл. молодежной науч. конф. «Геосферно-биосферные взаимодействия, биоразнообразие и состояние биосистем в высоких широтах». Апатиты, 2007. С. 27–30.

Венжик Ю. В., Титов А. Ф., Таланова В. В., Назаркина Е. А. Влияние охлаждения корней на устойчивость клеток листьев и активность фотосинтетического аппарата пшеницы // ДАН. 2009. Т. 427, № 3. С. 414–416.

Венжик Ю. В., Титов А. Ф., Таланова В. В. и др. Влияние пониженной температуры на устойчивость и функциональную активность фотосинтетического аппарата // Известия РАН. Сер. биологическая. 2011. № 2. С. 171–177.

Венжик Ю. В., Фролова С. А., Котеева Н. К. и др. Структурно-функциональные особенности растений *Triticum aestivum* L. (Poaceae) на начальном этапе холодовой адаптации // Ботан. журн. 2008. Т. 93, № 9. С. 39–49.

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

Веселов Д. С., Сабиржанова И. Б., Ахиярова Г. Р. и др. Роль гормонов в быстром ответе растений пшеницы на осмотический и холодовой шок // Физиология растений. 2002. Т. 49, № 6. С. 572–576.

Веселова С. В. Гормональная регуляция водного обмена и роста проростков пшеницы при изменении температуры: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. Уфа, 2003. 23 с.

Веселова С. В., Фархутдинов Р. Г., Веселов Д. С., Кудоярова П. Р. Роль цитокининов в регуляции устьичной проводимости проростков пшеницы при быстром локальном изменении температуры // Физиология растений. 2006. Т. 53, № 6. С. 856–861.

Воденев В. А. Механизмы генерации и функциональная роль потенциалов возбуждения у высших растений: Автореф. дис. ...докт. биол. наук. М., 2009. 42 с.

Войников В. К. Стрессовые белки растений при действии высокой и низкой температуры // Стрессовые белки растений. Новосибирск: Наука, 1989. С. 5–20.

Войников В. К. Температурный стресс и митохондрии растений. Новосибирск: Наука. СО, 1987. 136 с.

Войников В. К., Боровский Г. Б., Колесниченко А. В., Рихванов Е. Г. Стрессовые белки растений. Иркутск: Изд-во Института географии СО РАН, 2004. 129 с.

Волкова Р. И., Дроздов С. Н., Сычева З. Ф., Балагурова Н. И. О регуляторной роли ауксинов у активно вегетирующих растений при температурном воздействии // Физиология растений. 1981. Т. 28, № 3. С. 615–620.

Волкова Р. И., Титов А. Ф., Таланова В. В., Дроздов С. Н. Изменения в системе ауксинов в начальный период теплового и холодowego закаливания вегетирующих растений // Физиология растений. 1991. Т. 38, вып. 3. С. 538–544.

Генкель П. А. Физиология жаро- и засухоустойчивости растений. М.: Наука, 1982. 279 с.

Гончарова Э. А. Стратегия изучения физиологического базиса адаптации растительных ресурсов // Тр. по прикл. ботанике, генетике и селекции. 2007. С. 328–349.

Гунар И. И., Паничкин Л. А. Распространение возбуждения по растению и биоэлектрическая реакция листа на раздражение корня и черешка // Известия ТСХА. 1967. Вып. 1. С. 15–32.

Гунар И. И., Синюхин А. И. Функциональное значение токов действия в их изменении газообмена высших растений // Физиология растений. 1963. Т. 10, № 3. С. 265–274.

Дёрфлинг К. Гормоны растений. Системный подход. М.: Мир, 1985. 206 с.

Дроздов С. Н., Курец В. К. Некоторые аспекты экологической физиологии растений. Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2003. 172 с.

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

Ермаков Е. И., Полевой А. В. Изменение баланса эндогенных ИУК и АБК в корнях проростков кукурузы при прямом и опосредованном низкотемпературном стрессе // Доклады РАСХН. 1993. Т. 3, № 1. С. 16–19.

Ефремов Д. П., Каравайко Н. Н., Кулаева О. Н. Влияние теплового шока и картолина-2 на рост проростков ячменя и содержание в них фитогормонов // ДАН. 1992. Т. 323. С. 362–365.

Жолкевич В. Н., Пустовойтова Т. Н. Рост листьев *Cucumis sativus* L. и содержание фитогормонов при почвенной засухе // Физиология растений. 1993. Т. 40, № 4. С. 676–680.

Завадская О. А. О скорости повышения теплоустойчивости растительных клеток после предварительного краткосрочного нагрева // Ботан. журн. 1963. Т. 48, № 5. С. 755–760.

Зауралов О. А., Курова Е. А., Лукаткин А. С. Влияние цитокининовых препаратов и охлаждения на ростовые реакции растений кукурузы // Агрехимия. 2000. № 3. С. 55–59.

Зауралов О. А., Пугаев С. В. Гормональная система растений проса в норме и при охлаждении // Известия РАН. Сер. биол. 1995. № 6. С. 702–709.

Ильяшук Е. М., Лихолат Д. А. Влияние низкой температуры на содержание абсцизовой и индолилуксусной кислот в растениях озимой и яровой пшеницы на ранних фазах развития // Физиология и биохимия культ. растений. 1989. Т. 21, № 3. С. 286–290.

Кефели В. И., Коф Э. М., Власов П. В., Кислин Е. Н. Природный ингибитор роста – абсцизовая кислота. М.: Наука, 1989. 184 с.

Кислюк И. М. Адаптивные и деструктивные реакции растительных клеток на изменения температуры среды: Автореф. дис. ...докт. биол. наук. Л., 1985. 40 с.

Кислюк И. М. Повышение жаростойкости молодых растений хлебных злаков при тепловой и холодовой закалках // Ботан. журн. 1962. Т. 47, № 5. С. 713–715.

Кислюк И. М., Буболо Л. С., Быков О. Д. и др. Защитное и повреждающее действие видимого света на фотосинтетический аппарат пшеницы при гипертермии // Физиология растений. 2008. Т. 55, № 5. С. 634–800.

Кислюк И. М., Мирославов Е. А., Палеева Т. В. Стимуляция дыхания листьев пшеницы и пролиферация митохондрий в их клетках под влиянием охлаждения // Физиология растений. 1995. Т. 42, № 4. С. 603–606.

Климов С. В. Биоэнергетические аспекты адаптации и устойчивости зимующих злаков к морозу // Успехи современной биол. 1987. Т. 104. С. 251–264.

Климов С. В. Пути адаптации растений к низким температурам // Успехи современной биологии. 2001. Т. 121, № 1. С. 3–22.

Климов С. В. Холодовое закаливание растений – результат поддержания повышенного отношения фотосинтез/дыхание при низких температурах // Известия РАН. Сер. биол. 2003. С. 57–62.

Климов С. В., Астахова Н. В., Трунова Т. И. Связь холодоустойчивости растений с фотосинтезом и ультраструктурой хлоропластов клеток // Физиология растений. 1997. Т. 44, № 6. С. 879–886.

Колесниченко А. В., Войников В. К. Белки низкотемпературного стресса растений. Иркутск: Арт-Пресс, 2003. 196 с.

Константинова М. Ф., Горбань И. С. Теплоустойчивость фосфонолпируваткарбоксилазы после 10-секундного теплового закаливания листьев кукурузы // Цитология. 1985. Т. 27, № 8. С. 64–73.

Коровин А. И. Растения и экстремальные температуры. Л.: Гидрометеоиздат, 1984. 271 с.

Косаковская И. В., Майдебура Е. В. Фитогормональная регуляция процессов адаптации у растений: роль абсцизовой кислоты в устойчивости к стрессам // Физиология и биохимия культ. растений. 1989. Т. 21, № 4. С. 315–321.

Кошкин Е. И. Физиология устойчивости сельскохозяйственных культур. М.: Дрофа, 2010. 638 с.

Кравец В. С. Развитие представлений об адаптации растений к низким температурам // Физиология и биохимия культ. растений. 1996. Т. 28, № 3. С. 167–171.

Кравец В. С., Колесников Я. С., Кузнецов Вл. В., Романов Г. А. Регуляторы роста растений: внутриклеточная гормональная сигнализация и применение в аграрном производстве // Физиология растений. 2008. Т. 55, № 4. С. 629–640.

Критенко С. П. Исследование роли белоксинтезирующей системы в механизмах адаптации активно вегетирующих растений к низким и высоким температурам: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. Л., 1987. 19 с.

Критенко С. П., Титов А. Ф. Влияние абсцизовой кислоты и цитокинина на синтез белка при холодовой и тепловой адаптации растений // Физиология растений. 1990. Т. 37, № 1. С. 126–132.

Кудоярова Г. Р., Усманов И. Ю., Голи-Заде В. З. и др. Взаимодействие пространственно разобщенных органов растений. Соотношение электрических и гормональных сигналов // Докл. АН СССР. 1990. Т. 310, № 6. С. 1511–1514.

Кудоярова Г. Р., Фархутдинов Р. Г., Митриченко А. Н. и др. Быстрые изменения скорости роста и содержания цитокининов в надземных органах растений пшеницы в ответ на резкое охлаждение корней // ДАН. 1999. Т. 365, № 2. С. 260–262.

Кузнецов Вл. В. Индуцибельные системы и их роль при адаптации растений к стрессорным факторам: Автореф. дис. ...докт. биол. наук. Кишинев, 1992. 74 с.

Кузнецов Вл. В. Общие системы устойчивости и трансдукция стрессорного сигнала при адаптации растений к абиотическим факторам // Вестник Нижегородского ун-та. Сер. Биология. 2001. С. 64–68.

Кузнецов Вл. В. Физиологические механизмы и создание стресс-толерантных трансгенных растений // Проблемы экспериментальной ботаники. VII Купревичские чтения. Минск: «Тэхналогія», 2009. С. 5–78.

Кузнецов Вл. В., Баврина Т. В., Фам З. Х. и др. Регулируют ли фитогормоны синтез белков теплового шока в растениях? // ДАН. 1997. Т. 356, № 3. С. 420–430.

Кузнецов Вл. В., Дмитриева Г. А. Физиология растений. М.: Высшая школа. Изд. 2-е. 2006. 742 с.

Кузнецов Вл. В., Кимпел Дж., Гокджиян Дж., Ки Дж. Элементы неспецифичности реакции генома растений при холодовом и тепловом стрессе // Физиология растений. 1987. Т. 34, № 5. С. 859–868.

Кузнецов Вл. В., Ракитин В. Ю., Садовов Н. Г. и др. Участвуют ли полиамины в дистанционной передаче стрессового сигнала у растений? // Физиология растений. 2002. Т. 49, № 1. С. 120–130.

Кузнецов Вл. В., Хыдыров Б. Т., Рошупкин Б. В., Борисова Н. Н. Общие системы устойчивости хлопчатника к засолению и высокой температуре: факты и гипотезы // Физиология растений. 1990. Т. 37. С. 987–996.

Кулаева О. Н. Белки теплового шока и устойчивость растений к стрессу // Сорос. образ. журн. 1997. № 2. С. 5–13.

Кулаева О. Н., Кузнецов В. В. Новейшие достижения и перспективы в области изучения цитокининов // Физиология растений. 2002. Т. 49, № 4. С. 626–640.

Культясов И. М. Экология растений. М.: Изд-во МГУ, 1982. 384 с.

Лархер В. Экология растений. М.: Мир, 1978. 384 с.

Лобов В. П. Тепловой шок. Проблемы и задачи исследований // Вестник Нижегородского ун-та. Сер. Биология. 2001. С. 54–59.

Ломагин А. Г. Изменение устойчивости клеток после кратковременного действия высокой температуры // Цитология. 1961. Т. 3, № 4. С. 426–431.

Ломагин А. Г. Тепловая закалка и репарация теплового повреждения у растений на клеточном уровне: Автореф. дис. ...докт. биол. наук. Л., 1985. 38 с.

Ломагин А. Г., Зубкова М. Е., Антропова Т. А. Тепловая закалка корней *Vicia faba* L. // Ботан. журн. 1970. Т. 55, № 9. С. 1327–1329.

Лось Д. А. Молекулярные механизмы холодоустойчивости растений // Вестник РАН. 2005. Т. 75, № 4. С. 338–345.

Лукацкий А. С. Холодовое повреждение теплолюбивых растений и окислительный стресс. Саранск: Изд-во Мордовского ун-та, 2002. 208 с.

Медведев С. С. Электрофизиология растений. СПб: Изд-во СПб. ун-та, 1998. 182 с.

Мирославов Е. А. Структурная адаптация растений к холодному климату // Ботан. журн. 1994. Т. 79. С. 20–26.

Мирославов Е. А., Кислюк И. М., Шухтина Г. Г. Ультраструктура клеток, дыхание и фотосинтез листьев озимой пшеницы, выращенной в контролируемых условиях при разной температуре // Цитология. 1984. Т. XXVI, № 6. С. 672–677.

Мокроносов А. Т., Гавриленко В. Ф., Жигалова Т. В. Фотосинтез. Физиолого-экологические и биохимические аспекты. М.: Академия, 2006. 446 с.

Моторина Н. В., Карманов В. Т., Беликов П. С. Сопряженность интенсивности видимого фотосинтеза с движением воды по растению // Известия ТСХА. 1965. Вып. 115. Ч. 1. С. 171–176.

Мусич В. Н., Сиволоп В. А. Влияние продолжительности закаливания и возраста растений на формирование морозостойкости у озимой пшеницы // Науч.-техн. бюл. Всесоюз. селекц.-генет. ин-та. 1982. № 3/45. С. 13–17.

Назаркина Е. А. Влияние локального прогрева и охлаждения на устойчивость растений: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. Петрозаводск, 2005а. 22 с.

Назаркина Е. А. Влияние локального прогрева и охлаждения на устойчивость растений: Дис. ...канд. биол. наук. Петрозаводск, 2005б. 130 с.

Новикова Г. В., Степанченко Н. С., Носов А. В., Мошков И. Е. В начале пути: восприятие АБК и передача ее сигнала у растений // Физиология растений. 2009. Т. 56, № 6. С. 806–823.

Опритов В. А., Пятыгин С. С., Крауз В. О. Анализ роли электрической активности клеток высшего растения в развитии адаптационного синдрома при охлаждении // Физиология растений. 1993. Т. 40, № 4. С. 619–626.

Опритов В. А., Пятыгин С. С., Ретивин В. Г. Биоэлектрогенез у высших растений. М.: Наука, 1991. 216 с.

Опритов В. А., Пятыгин С. С., Ретивин В. Г. Возникновение ПД у высших растений в ответ на незначительное локальное охлаждение // Физиология растений. 1982. Т. 29, № 2. С. 338–344.

Отчет о научно-исследовательской работе «Реакция растений на действие стресс-факторов физической и химической природы». № гос. регистрации 01.99.0008968. Петрозаводск, 2004. 97 с.

Отчет о научно-исследовательской работе «Структурно-функциональные аспекты устойчивости и адаптации растений к действию неблагоприятных факторов внешней среды». № гос. регистрации 01.2.00851647. Петрозаводск, 2011. 142 с.

Отчет о научно-исследовательской работе «Физиологические реакции растений в условиях климатического и техногенного стресса». № гос. регистрации 01.20.0411718. Петрозаводск, 2007. 154 с.

Пахомова В. М. Основные положения современной теории стресса и неспецифический адаптационный синдром у растений // Цитология. 1995. Т. 37, № 1/2. С. 66–91.

Полевой А. В. Эндогенные фитогормоны в этиолированных проростках кукурузы в норме и при температурном стрессе: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. СПб., 1993. 21 с.

Полевой А. В., Танкелюн О. В., Полевой В. В. Быстрая дистанционная передача сигнала о локальном стрессовом воздействии у проростков кукурузы // Физиология растений. 1997. Т. 44, № 3. С. 645–651.

Полевой В. В. Фитогормоны. Л.: Изд-во ЛГУ, 1982. 248 с.

Попов В. Н., Антипина О. В., Трунова Т. И. Перекисное окисление липидов при низкотемпературной адаптации листьев и корней теплолюбивых растений табака // Физиология растений. 2010. Т. 57, № 1. С. 153–156.

Пустовойтова Т. Н., Жданова Н. Е., Жолкевич В. Н. Изменение уровня ИУК и АБК в листьях огурца при усиливающейся почвенной засухе // Физиология растений. 2004. Т. 51, № 4. С. 513–517.

Пятыгин С. С. Стресс у растений: физиологический подход // Журнал общей биологии. 2008. Т. 69, № 4. С. 294–298.

Пятыгин С. С., Опритов В. А. Электрическая активность клеток высших растений при действии стресс-факторов (на примере охлаждения) // Вестн. Нижегородск. ун-та. 2004. Вып. 3(5). С. 172–184.

Пятыгин С. С., Опритов В. А., Абрамова Н. Н., Воденеев В. А. Первичная биоэлектрическая реакция клеток высшего растения на комбинированное действие стресс-факторов различной природы // Физиология растений. 1999. Т. 46, № 4. С. 610–617.

Пятыгин С. С., Орлова О. В., Мысягин С. А. Надежность и реактивность биологических систем. Н. Новгород: Изд-во ННГУ, 2006. 76 с.

Радченко С. И. Температурные градиенты среды и растения. М.; Л., 1966. 397 с.

Радченко С. И. Температура и растение. Иркутск: Восточно-Сибирское книжное изд-во, 1967. 142 с.

Расторгуева Л. И. Последствие охлаждения корневой системы на синтез белков в листе // Физиология растений. 1964. Т. 11, № 4. С. 714–719.

Ретивин В. Г., Опритов В. А. О роли распространяющихся потенциалов действия в адаптации растений к низким температурам // Докл. АН СССР. 1993. Т. 331. С. 524–526.

Ретивин В. Г., Опритов В. Г., Федулina С. Б. Преадаптация тканей стебля *Cucurbita pepo* к повреждающему действию низких температур, индуцированная потенциалом действия // Физиология растений. 1997. Т. 44, № 3. С. 499–510.

Ретивин В. Г., Опритов В. А., Лобов С. А. и др. Модификация устойчивости фотосинтезирующих клеток к охлаждению и прогреву после раздражения корней раствором КСl // Физиология растений. 1999. Т. 46, № 5. С. 790–798.

Родченко О. П., Маричева Э. А., Акимова Г. П. Адаптация растущих клеток корня к пониженным температурам. Новосибирск: Наука, 1988. 147 с.

Романов Г. А. Как цитокинины действуют на клетку // Физиология растений. 2009. Т. 56, № 2. С. 295–319.

Романов Г. А., Медведев С. С. Аксины и цитокинины в развитии растений. Последние достижения в исследовании фитогормонов // Физиология растений. 2006. Т. 53. С. 309–319.

Силаева А. М. Структура хлоропластов и факторы среды. Киев: Наукова думка, 1978. 203 с.

Стоянова Ю. С. Рост, фиксация азота и транспирация растений сои. 1. Влияние температуры корней // Физиология растений. 1997. Т. 44, № 3. С. 413–419.

Ступникова И. В. Термостабильные белки в период низкотемпературной адаптации злаков: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. Иркутск, 2001. 19 с.

Таланова В. В. Фитогормоны как регуляторы устойчивости растений к неблагоприятным факторам среды: Автореф. дис. ...докт. биол. наук. Петрозаводск, 2009. 47 с.

Таланова В. В., Акимова Т. В., Титов А. Ф. Динамика содержания АБК в листьях и корнях проростков огурца и их теплоустойчивости под влиянием общего и локального прогрева // Физиология растений. 2003. Т. 50, № 1. С. 100–104.

Таланова В. В., Кудоярова Г. Р., Титов А. Ф. Динамика содержания абсцизовой и индолилуксусной кислот в листьях растений огурца при тепловой адаптации // Физиология и биохимия культ. растений. 1990. Т. 22, № 2. С. 153–157.

Таланова В. В., Титов А. Ф. Действие экзогенных гормонов и ингибиторов синтеза белка при повреждающих низких и высоких температурах // Физиология и биохимия культ. растений. 1989. Т. 21, № 1. С. 45–48.

Таланова В. В., Титов А. Ф., Боева Н. П. Влияние ионов кадмия и свинца на рост и содержание пролина и АБК в проростках огурца // Физиология растений. 1999. Т. 46, № 1. С. 119–123.

Таланова В. В., Титов А. Ф., Боева Н. П. Изменение уровня эндогенной абсцизовой кислоты в листьях растений под влиянием холодной и тепловой закалки // Физиология растений. 1991. Т. 38, № 5. С. 991–997.

Таланова В. В., Титов А. Ф., Боева Н. П. Реакция растений на ионы свинца и неблагоприятную температуру // Доклады РАСХН. 1996. № 5. С. 5–7.

Таланова В. В., Титов А. Ф., Минаева С. В., Солдатов С. Е. Раздельное и комбинированное действие засоления и закалывающих температур на растения // Физиология растений. 1993. Т. 40, вып. 4. С. 584–588.

Таланова В. В., Титов А. Ф., Топчиева Л. В., Малышева И. Е. Влияние стресс-факторов на экспрессию гена транскрипционного фактора CBF у растений огурца // ДАН. 2008. Т. 423, № 2. С. 283–285.

Таланова В. В., Титов А. Ф., Топчиева Л. В., Репкина Н. С. Особенности экспрессии АБК-зависимых и АБК-независимых генов при холодовой адаптации растений пшеницы // Физиология растений. 2011. Т. 58, № 6. С. 859–865.

Таланова В. В., Титов А. Ф., Топчиева Л. В. и др. Экспрессия генов транскрипционного фактора WRKY и стрессовых белков у растений пшеницы при холодовом закаливании и действии АБК // Физиология растений. 2009. Т. 56, № 5. С. 776–782.

Таланова В. В., Титов А. Ф., Топчиева Л. В. и др. Экспрессия генов в клетках листьев пшеницы при локальном действии низкой температуры на корневую систему растений // ДАН. 2010. Т. 435, № 4. С. 571–573.

Таланова В. В., Топчиева Л. В., Титов А. Ф. Влияние абсцизовой кислоты на устойчивость проростков огурца к комбинированному действию высокой температуры и хлоридного засоления // Известия РАН. Сер. биол. 2006. № 5. С. 757–761.

Тарчевский И. А. Метаболизм растений при стрессе. Казань: ФЭн, 2001. 448 с.

Титов А. Ф. Устойчивость активно вегетирующих растений к низким и высоким температурам: закономерности варьирования и механизмы: Автореф. дис. ...докт. биол. наук. М., 1989а. 42 с.

Титов А. Ф. Устойчивость активно вегетирующих растений к низким и высоким температурам: закономерности варьирования и механизмы: Дис. ...докт. биол. наук. М., 1989б. 494 с.

Титов А. Ф., Акимова Т. В., Венжик Ю. В. Влияние прогрева корней на устойчивость клеток листьев ячменя и ультраструктуру хлоропластов и митохондрий // ДАН. 2007. Т. 415, № 6. С. 846–849.

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.

Титов А. Ф., Венжик Ю. В., Таланова В. В. и др. Характер и последовательность изменений в фотосинтетическом аппарате растений озимой пшеницы в условиях холодового закаливания // Труды Карельского научного центра РАН. Сер. Экспериментальная биология. 2009. № 3. С. 93–97.

Титов А. Ф., Дроздов С. Н., Критенко С. П., Таланова В. В. О роли специфических и неспецифических реакций в процессах термоадаптации активно вегетирующих растений // Физиология растений. 1983. Т. 30, № 3. С. 544–551.

Титов А. Ф., Дроздов С. Н., Критенко С. П. и др. Влияние цитокининов на холодо- и теплоустойчивость активно вегетирующих растений // Физиология и биохимия культ. растений. 1986. Т. 18, № 1. С. 64–69.

Титов А. Ф., Дроздов С. Н., Таланова В. В., Акимова Т. В. О механизмах повышения теплоустойчивости растений при краткосрочном и длительном действии высоких температур // Физиология растений. 1987. Т. 34, № 1. С. 173–178.

Титов А. Ф., Дроздов С. Н., Таланова В. В., Критенко С. П. Влияние абсцизовой кислоты на устойчивость активно вегетирующих растений к низким и высоким температурам // Физиология растений. 1985. Т. 32, № 3. С. 565–573.

Титов А. Ф., Критенко С. П., Балагурова Н. И. Динамика холодо- и теплоустойчивости листьев озимой и яровой пшеницы в зависимости от температурных условий // Влияние факторов внешней среды и физиологически активных веществ на терморезистентность и продуктивность растений. Петрозаводск, 1982а. С. 27–37.

Титов А. Ф., Таланова В. В. Устойчивость растений и фитогормоны. Петрозаводск: КарНЦ РАН, 2009. 206 с.

Титов А. Ф., Таланова В. В., Акимова Т. В. Динамика холодо- и теплоустойчивости растений при действии различных стресс-факторов на их корневую систему // Физиология растений. 2003. Т. 50, № 1. С. 94–99.

Титов А. Ф., Таланова В. В., Дроздов С. Н. Влияние специфических ингибиторов транскрипции и трансляции на холодовое и тепловое закаливание растений томата // Физиология растений. 1982б. Т. 29, № 4. С. 790–793.

Титов А. Ф., Таланова В. В., Казнина Н. М., Лайдинен Г. Ф. Устойчивость растений к тяжелым металлам. Петрозаводск: КарНЦ РАН, 2007. 172 с.

Топчиева Л. В. Сравнительное изучение реакции растений на действие высоких закалывающих и повреждающих температур: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. Петрозаводск, 1994. 19 с.

Трунова Т. И. Растение и низкотемпературный стресс. 64-е Тимирязевское чтение. М.: Наука, 2007. 54 с.

Трунова Т. И. Физиология закаливания озимых злаков к морозу низкими положительными температурами: Автореф. дис. ...докт. биол. наук. М., 1979. 48 с.

Трунова Т. И., Астахова Н. В. Адаптивные изменения ультраструктуры томата под действием низкой температуры // ДАН. 1995. Т. 343, № 3. С. 427–430.

Трунова Т. И., Астахова Н. В. Роль ультраструктуры клеток в формировании морозостойкости озимой пшеницы // ДАН. 1998. Т. 359, № 1. С. 120–122.

Трунова Т. И., Зверева Г. Н. Влияние ингибиторов белкового синтеза на морозостойкость озимой пшеницы // Физиология растений. 1977. Т. 24, № 2. С. 395–402.

Туманов И. И. Физиология закаливания и морозостойкости растений. М.: Наука, 1979. 350 с.

Удовенко Г. В. Физиологические механизмы адаптации растений к различным экстремальным условиям // Тр. по прикл. ботанике, генетике и селекции. Л., 1979. Т. 64, вып. 3. С. 5–22.

Урманцев Ю. А., Гудсков Н. Л. Проблема специфичности и неспецифичности ответных реакций растений на повреждающие воздействия // Журн. общей биологии. 1986. Т. 47, № 3. С. 337–349.

Усманов И. Ю., Рахманкулова З. Ф., Кулагин А. Ю. Экологическая физиология растений. М.: Логос, 2001. 224 с.

Фархутдинов Р. Г. Температурный фактор в гормональной регуляции водного обмена растений: Автореф. дис. ...докт. биол. наук. Уфа, 2005. 46 с.

Фархутдинов Р. Г., Веселова С. В., Веселов Д. С. и др. Регуляция скорости роста листьев пшеницы при быстром повышении температуры // Физиология растений. 2003. Т. 50, № 2. С. 275–279.

Хохлова Л. П. Роль структурно-функционального состояния митохондрий при адаптации растений к низкой температуре. Казань: Изд-во Казанского ун-та, 1986. 166 с.

Хохлова Л. П., Олиневич О. В. Реорганизация цитоскелета в клетках *Triticum aestivum* при закаливании растений к холоду и действию абсцизовой кислоты // Физиология растений. 2003. Т. 50, № 4. С. 528–540.

Чиркова Т. В. Физиологические основы устойчивости растений. СПб.: Изд-во СПб. ун-та, 2002. 244 с.

Чугунова Н. Г., Биль К. Я., Чермных Л. Н. Структура и фотосинтез листьев огурцов при различных температурах в корневой зоне // Физиология растений. 1975. Т. 22, № 3. С. 688–694.

Шакирова Ф. М. Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция. Уфа: Гилем, 2001. 159 с.

Шакирова Ф. М. Участие фитогормонов и лектина пшеницы в ответе растений на стрессовые условия: Автореф. дис. ...докт. биол. наук. СПб., 1999. 44 с.

Шакирова Ф. М., Аллагулова Ч. Р., Безрукова М. В., Гималов Ф. Р. Индукция экспрессии гена дегидрина *TADHN* и накопление абсцизовой кислоты в растениях пшеницы при гипотермии // ДАН. 2005. Т. 400. С. 550–552.

Шакирова Ф. М., Аллагулова Ч. Р., Безрукова М. В. и др. Роль эндогенной АБК в индуцируемой холодом экспрессии *TADHN* гена дегидрина в проростках пшеницы // Физиология растений. 2009. Т. 56, № 5. С. 796–800.

Шерстнева О. А., Маслова Т. Г., Мамушина Н. С. и др. Фотосинтетический аппарат и светозависимые поглощения ксантофиллов в листьях эфемероидов на разных этапах онтогенеза растений // Ботан. журн. 2007. Т. 92. С. 72–80.

Шухтина Г. Г. Сезонные изменения теплоустойчивости клеток некоторых хибинских растений // Ботан. журн. 1962. Т. 46, № 1. С. 100–105.

Щербакова А. М. Влияние тепловой и холодной закалок на теплоустойчивость белков озимой пшеницы: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. Л., 1974. 25 с.

Agarwal P. K., Jha B. Transcription factors in plants and ABA dependent and independent abiotic stress signalling // *Biol. Plant.* 2010. V. 54, N 2. P. 201–212.

Allakhverdiev S. I., Kreslavski V. D., Klimov V. V. et al. Heat stress: an overview of molecular responses in photosynthesis // *Photosynth. Res.* 2008. V. 98. P. 541–550.

Anderson J. M. Insights into the consequences of grana stacking of thylakoid membranes in vascular plants: a personal perspective // *Aust. J. Plant Physiol.* 1999. V. 26, N 7. P. 625–639.

Arnholdt-Schmitt B. Stress-induced cell reprogramming. A role for global genome regulation? // *Plant Physiol.* 2004. V. 136. P. 2579–2586.

Aroca R., Irigouen J., Sanches-Díaz M. Photosynthetic characteristics and protective mechanisms against oxidative stress during chilling and subsequent recovery in two maize varieties differing in chilling sensitivity // *Plant Sci.* 2001. V. 161. P. 719–726.

Aroca R., Vernieri P., Irigoyen J. J. et al. Involvement of abscisic acid in leaf and root of maize (*Zea mays* L.) in avoiding chilling-induced water stress // *Plant Sci.* 2003. V. 165. P. 671–679.

Assmann S. M., Shimazaki K.-L. The multisensory guard cell, stomatal responses to blue light and abscisic acid // *Plant Physiol.* 1999. V. 119. P. 809–816.

Bakhat J., Bano A., Domini P. The role of abscisic acid and low temperature in chickpea (*Cicer arietinum*) cold tolerance. II. Effects on plasma membrane structure and function // *J. Exp. Bot.* 2006. V. 57, N 14. P. 3707–3715.

Bano A., Dörffling K., Bettin D., Hahn H. Abscisic acid and cytokinins as possible root-to-shoot signals in xylem sap of rice plants in drying soil // *Aust. J. Plant Physiol.* 1993. V. 20. P. 109–115.

Beck E. H., Fettig S., Knake C. et al. Specific and unspecific responses of plants to cold and drought stress // *J. Biol. Sci.* 2007. V. 32. P. 501–510.

Bhatnagar-Mathur H., Vades V., Sharma K. K. Transgenic approaches for abiotic stress tolerance in plants: retrospect and prospects // *Plant Cell Rep.* 2008. V. 27. P. 411–424.

Birkenmeier G. F., Ryan C. A. Wound signaling in tomato plants. Evidence that ABA is not a primary signal for defense gene activation // *Plant Physiol.* 1998. V. 117. P. 687–693.

Boussiba S., Rikin A., Richmond A. E. The role of abscisic acid in cross-adaptation of tobacco plants // *Plant Physiol.* 1975. V. 56, N2. P. 337–339.

Bowler C., Fluhr R. The role of calcium and activated oxygens as signals for controlling cross-adaptation // Trends Plant Sci. 2000. V. 5. P. 241–246.

Bravo L. A., Zúñiga G. E., Alberdi M., Coucuera L. J. The role of ABA in freezing tolerance and cold acclimation in barley // Physiol. Plant. 1998. V. 103, N 1. P. 17–23.

Burke J. J., OrMahony P. J., Oliver M. J. Isolation of Arabidopsis mutants lacking components of acquired thermotolerance // Plant Physiol. 2000. V. 123. P. 575–587.

Campbell S. A., Close T. J. Dehydrins: genes, proteins, and associations with the phenotypic traits // New Phytol. 1997. V. 137. P. 61–74.

Chauhan H., Khurana N., Tyagi A. K. et al. Identification and characterization of high temperature stress responsive genes in bread wheat (*Triticum aestivum* L.) and their regulation at various stages of development // Plant Mol. Biol. 2011. V. 75. P. 35–51.

Chen C.-C., Liang C.-S., Kao A.-L., Yang C.-C. HHP1, a novel signalling component in the cross-talk between the cold and osmotic signalling pathways in *Arabidopsis* // J. Exp. Bot. 2010. V. 61, N 12. P. 3305–3320.

Chen H.-H., Li P. H. Potato cold acclimation // Plant cold hardiness and freezing stress. Mechanisms and crop applications. New York etc.: Acad. Press, 1982. V. 2. P. 5–22.

Chen H.-H., Li P. H., Brenner M. L. Involvement of abscisic acid in potato cold acclimation // Plant Physiol. 1983. V. 71, N 2. P. 362–365.

Chen M., Xu Z., Xia L. et al. Cold-induced modulation and functional analyses of the DRE-binding transcription factor gene, *GmDRER3*, in soybean (*Glycine max* L.) // J. Exp. Bot. 2009. V. 60, N 1. P. 121–135.

Chen P. M., Li P. H. Effect of photoperiod, temperature and certain growth regulators on frost hardiness of *Solanum* species // Bot. Gaz. 1976. V. 137, N 2. P. 105–109.

Chen T. H. H., Gusta L. V. Abscisic acid-induced freezing resistance in culture plant cells // Plant Physiol. 1983. V. 73, N 1. P. 71–75.

Chen T. H. H., Gusta L. V., Fowler D. B. Freezing injury and root development in winter cereals // Plant Physiol. 1983. V. 73, N 3. P. 773–777.

Chen W. P., Li P. H. Membrane stabilization by abscisic acid under cold aids proline in allewinating chilling injury in maize (*Zea mays* L.) cultured cells // Plant Cell Environ. 2002. V. 25. C. 955–962.

Chen Y.-R., Chou M., Ren S.-S. et al. Observation of soybean root meristematic cells in response to heat shock // Protoplasma. 1988. V. 144, N 1. P. 1–9.

Chinnusamy V., Zhu J., Zhu J.-K. Gene regulation during cold acclimation in plants // Physiol. Plant. 2006. V. 126. P. 52–61.

Chrisyemann A., Moes D., Himmelbach A. et al. Integration of abscisic acid signalling into plant responses // *Plant Biol.* 2006. V. 8. P. 314–325.

Ciolkowski I., Wanke D., Birkenbihl R. P., Somssich I. E. Studies on DNA-binding selectivity of WRKY transcription factors lend structural clues into WRKY-domain function // *Plant Mol. Biol.* 2008. V. 68. P. 81–92.

Close T. J. Dehydrins: A commonality in the response of plants to dehydration and low temperature // *Physiol. Plant.* 1997. V. 100. P. 291–296.

Cowan A. K., Richardson G. R., Maurel J. C. G. Stress-induced abscisic acid transients and stimulus – response – coupling // *Physiol. Plant.* 1997. V. 100. P. 491–499.

Dai X., Xu Y., Ma Q. et al. Overexpression of an R1R2R3 MYB gene, OsMYB3R-2, increased tolerance to freezing, drought, and salt stress in transgenic Arabidopsis // *Plant Physiol.* 2007. V. 143. P. 1939–1751.

Daie J., Campbell W. F., Seeley S. D. Temperature-stress-induced production of abscisic and dihydrophaseic acid in warm- and coolseason crops // *J. Amer. Soc. Hortic. Sci.* 1981. V. 106, N 1. P. 11–13.

Davies W. J., Kudoyarova G., Hartung W. Long-distance ABA signaling and its relation to other signaling pathways in the detection of soil drying and the mediation of the plant's response to drought // *J. Plant Growth Regul.* 2005. V. 24. P. 285–293.

Davies W. J., Zhang J. Root signals and the regulation of growth and development of plants in drying soil // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 1991. V. 42. P. 55–76.

Davies E., Ramaiah K. V. A., Abe S. Wounding inhibits protein synthesis yet stimulates polysome formation in aged, excised pea epicotyls // *Plant Cell Physiol.* 1986. V. 27. P. 1377–1386.

Dieleman J. A., Verstappen F. W. A., Kuiper D. Root temperature effects on growth and bud break of *Rosa hybrida* in relation to cytokinin concentrations in xylem sap // *Sci. Hort.* 1998. V. 76. P. 183–192.

Demmig-Adams B., Adams W. W. Photoprotection in an ecological context: the remarkable complexity of thermal energy dissipation // *New Phytol.* 2006. V. 172. P. 11–21.

Dodd I. C. Hormonal interaction and stomatal responses // *J. Plant Growth Regul.* 2003. V. 22. P. 32–46.

Dodd I. C., He J., Turnbull C. G. N. et al. The influence of supra-optimal root-zone temperatures on growth and stomatal conductance in *Capsium annuum* L. // *J. Exp. Bot.* 2000. V. 51, N 343. P. 239–248.

Dong J., Chen C., Chen Z. Expression profiles of the Arabidopsis WRKY gene superfamily during plant defense response // *Plant Mol. Biol.* 2003. V. 51. P. 21–37.

Downs C. A., Heckathorn S. A., Bryan J. K., Coleman J. S. The methionine-rich low-molecular-weight chloroplast heat-shock protein: evolutionary conservation and accumulation in relation to thermotolerance // Amer. J. Bot. 1998. V. 85. P. 175–183.

Du Y. C., Tachiba S. Effect of supraoptimal root temperature on the growth, root respiration and sugar content of cucumber plants // Sci. Hort. 1994. V. 58, N 4. P. 289–301.

Egawa C., Kobayashi F., Ishibashi M. et al. Differential regulation of transcript accumulation and alternative splicing of a *DREB2* homolog under abiotic stress conditions in common wheat // Genes Genet. Syst. 2006. V. 81. P. 77–91.

Euglem T., Rushton P. J., Robatzek S., Somssich I. E. The WRKY superfamily of plant transcription factors // Trends Plant Sci. 2000. V. 5. P. 199–206.

Euglem T., Rushton P. J., Schmelzer E. Early nuclear events in plant defense rapid gene activation by WRKY transcription factors // EMBO J. 1999. V. 18. P. 4689–4699.

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.

Fennell A., Li P. H., Markhart III A. H. Influence of air and soil temperature on water relations and freezing tolerance of Spinach (*Spinacia oleracea*) // Physiol. Plant. 1990. V. 78. P. 51–56.

Filek M., Koscielniak J. The effect of wounding the roots by high temperature on the respiration rate of the shoot and propagation of electric signal in horse bean seedlings (*Vicia faba* L. minor) // Plant Science. 1997. V. 123. P. 39–46.

Fisahn J., Herde O., Willmitzer L., Pena-Cortes H. Analysis of the transient increase in cytosolic Ca^{2+} during the action potential of higher plants with high temporal resolution: requirement of Ca^{2+} transient for induction of jasmonic acid biosynthesis and PINII gene expression // Plant Cell Physiol. 2004. V. 45. P. 456–459.

Fowler S., Thomashow M. F. Arabidopsis transcriptome profiling indicates that multiple regulatory pathways are activated during cold acclimation in addition to the CBF cold response pathway // Plant Cell. 2002. V. 14. P. 1675–1690.

Fracheboud Y., Haldimann P., Leipner J., Stamp P. Chlorophyll fluorescence as a selection tool for cold tolerance of photosynthesis in maize (*Zea mays* L.) // J. Exp. Bot. 1999. V. 50, N 338. P. 1533–1540.

Fromm J., Bauer T. Action potentials in maize sieve tubes change phloem translocation // J. Exp. Bot. 1994. V. 45. P. 463–469.

Fromm J., Eschrich W. Transport process in stimulated and non-stimulated leaves of *Mimosa pudica*. II. Energetics and transmission of seismic stimulations // *Trees*. 1988. V. 2. P. 18–24.

Fromm J., Lauther S. Electrical signals and their physiological significance in plants // *Plant Cell Envir.* 2007. V. 30. P. 249–257.

Fuchigami L. H., Evert D. R., Weiser C. J. A. A translocatable cold hardiness promoter // *Plant Physiol.* 1971. V. 47, N 1. P. 164–167.

Ganeshan S., Vitamvas P., Fowler D. B., Chibbar R. N. Quantitative expression analysis of selected *COR* genes reveals their differential expression in leaf and crown tissues of wheat (*Triticum aestivum* L.) during an extended low temperature acclimation regime // *J. Exp. Bot.* 2008. V. 59, N 9. P. 2393–2402.

Gao S.-Q., Chen M., Xia L.-Q. et al. A cotton (*Gossypium hirsutum*) DRE-binding transcription factor gene, *GhDREB*, confers enhanced tolerance to drought, high salt, and freezing stresses in transgenic wheat // *Plant Cell Rep.* 2009. V. 28. P. 301–311.

Gao S.-Q., Chen M., Xu Z.-S. et al. The soybean GmbZIP1 transcription factor enhances multiple abiotic stress tolerance in transgenic plants // *Plant Mol. Biol.* 2011. V. 75. P. 537–553.

Gilmour S. J., Thomashow M. F. Cold acclimation and cold-regulated gene expression in ABA mutants of *Arabidopsis thaliana* // *Plant Mol. Biol.* 1991. V. 17. P. 1233–1240.

Goday A., Jensen A. B., Cullianez-Macia F. A. et al. The maize abscisic acid-responsive protein Rab17 is located in the nucleus and interacts with nuclear localization signals // *Plant Cell.* 1994. V. 6. P. 351–360.

Gong M., Chen B., Li Z. G., Guo Li. H. Heat-shock-induced cross adaptation to heat, chilling, drought and salts stress in maize seedlings and involvement of H₂O₂ // *J. Plant Physiol.* 2001. V. 158. P. 1125–1130.

Gong M., Li Y.-J., Chen S. Z. Abscisic acid induced thermotolerance in maize seedlings is mediated by Ca²⁺ and associated with antioxidant systems // *J. Plant Physiol.* 1998. V. 153. P. 488–496.

Goyal M., Asthir B. Polyamine catabolism influences antioxidative defense mechanism in shoots and roots of five genotypes under high temperature stress // *Plant Growth Regul.* 2010. V. 60. P. 13–25.

Goyal K., Walton L. J., Tunnacliffe A. LEA proteins prevent protein aggregation due to water stress // *Biochem. J.* 2005. V. 388. P. 151–157.

Gray G. R., Savitch L. V., Ivanov A. G., Huner N. R. Photosystem II excitation pressure and development of resistance to photoinhibition // *Plant Physiol.* 1996. V. 110. P. 61–71.

Grillo S., Leone A., Xu Y. et al. Control of osmotin gene expression by ABA and osmotic stress in vegetative tissues of wild-type and ABA-deficient mutants of tomato // *Physiol. Plant.* 1995. V. 93, N 3. P. 498–504.

Guamet J. J., Pichersky E., Nooden L. D. Mass exodus from senescing Soybean chloroplasts // *Plant and Cell Physiol.* 1999. V. 40, N 9. P. 986–992.

Gusta L. V., Trischuk R., Weiser C. J. Plant cold acclimation: the role of abscisic acid // *J. Plant Growth Regul.* 2005. V. 24. P. 308–318.

Guy C. L. Cold acclimation and freezing stress tolerance: role of protein metabolism // *Annu. Rev. Plant Physiol. Mol. Biol.* 1990. V. 41. P. 187–223.

Guy C. L., Haskell D. Induction of freezing tolerance in spinach associated with the synthesis of cold acclimation induced proteins // *Plant Physiol.* 1987. V. 84, N 3. P. 872–878.

Haake V., Cook D., Riechmann J. L. et al. Transcription Factor CBF4 Is a Regulator of Drought Adaptation in Arabidopsis // *Plant Physiol.* 2002. V. 130. P. 639–648.

Hansen H., Dörffling K. Changes in free and conjugated abscisic acid and phaseic acid in xylem sap of drought-stressed sunflower plants // *J. Exp. Bot.* 1999. V. 50. P. 1599–1605.

Hare P. D., Cress W. A., van Staden J. Proline synthesis and degradation: a model system for elucidating stress-related signal transduction // *J. Exp. Bot.* 1999. V. 50, N 333. P. 413–434.

Hare P. D., Cress W. A., van Staden J. The involvement of cytokinins in plant responses to environmental stress // *Plant Growth Regul.* 1997. V. 23, N 1. P. 79–103.

Hare P. H., van Staden J. The molecular basis of cytokinin action // *Plant Growth Regul.* 1997. V. 23, N 1. P. 41–78.

Harrington H. M., Alm D. Interaction of heat and salt shock in cultured tobacco cells // *Plant Physiol.* 1988. V. 88, N 3. P. 618–623.

He J., Lee S. K., Dodd I. C. Limitation to photosynthesis of lettuce grown under tropical conditions: alleviation by root-zone cooling // *J. Exp. Bot.* 2001. V. 52, N 359. P. 1323–1330.

Heidarvand L., Amiri R. M. What happens in plant molecular responses to cold stress // *Acta Physiol. Plant.* 2010. V. 32. P. 419–431.

Heikkilä J. J., Papp J. E. T., Schultz G. A., Bewley J. D. Induction of heat shock protein messenger RNA in maize mesocotyls by water stress, abscisic acid, and wounding // *Plant Physiol.* 1984. V. 76. P. 270–274.

Hendrickson L., Förfter B., Furbank R. T., Chow W. C. Processes contributing to photoprotection of grapevine leaves illuminated at low temperature // *Physiol. Plant.* 2004. V. 121. P. 272–281.

Herde O., Peña-Cortés H., Fuss H. et al. Effects of mechanical wounding, current application and heat treatment on chlorophyll fluorescence and pigment composition in tomato plants // *Physiol. Plant.* 1999. V. 105. P. 144–179.

Herde O., Peña-Cortés H., Wasternack C. et al. Electric signalling and *Pin2* gene expression on different abiotic stimuli depend on a distinct threshold level of endogenous abscisic acid in several abscisic acid-deficient tomato mutants // *Plant Physiol.* 1999. V. 119. P. 213–218.

Hiron R. W. P., Wright S. T. C. The role of endogenous abscisic acid in the response of plants to stress // *J. Exp. Bot.* 1973. V. 24. P. 769–781.

Holappa L. D., Walker-Simmons M. K. The wheat abscisic acid-responsive protein kinase mRNA, PKABA1, is up-regulated by dehydration, cold temperature, and osmotic stress // *Plant Physiol.* 1995. V. 108, N 3. P. 1203–1210.

Houde M., Danylyuk J., Laberté J.-F. et al. Cloning, characterization, and expression of a cDNA encoding a 50-kilodalton protein specifically induced by cold acclimation in wheat // *Plant Physiol.* 1992. V. 99. P. 1381–1387.

Hu X., Liu R., Li Y. et al. Heat shock protein 70 regulates the abscisic acid-induced antioxidant response of maize to combined drought and heat stress // *Plant Growth Regul.* 2010. V. 60. P. 225–235.

Hu X. J., Zhang Z. B., Xu P. et al. Multifunctional genes: the cross-talk among the regulation networks of abiotic stress responses // *Biol. Plant.* 2010. V. 54, N 2. P. 213–223.

Huang D., Wu W., Abrams S., Cutler A. J. The relationship of drought-related gene expression in *Arabidopsis thaliana* to hormonal and environmental factors // *J. Exp. Bot.* 2008. V. 59, N 11. P. 2991–3007.

Hurry V. M., Strand A., Tobiason M. et al. Cold hardening of spring and winter wheat and rape results in differential effects on growth, carbon metabolism and carbohydrate content // *Plant Physiol.* 1995. V. 109. P. 697–706.

Hwang I., Sakakibara H. Cytokinin biosynthesis and perception // *Physiol. Plant.* 2006. V. 126. P. 528–538.

Hwang I. W., Goodman H. M. An *Arabidopsis thaliana* root-specific kinase homolog is induced by dehydration, ABA, and NaCl // *Plant J.* 1995. V. 8. P. 37–43.

Ishibashi M., Kobayashi F., Nakamura J. et al. Variation of freezing tolerance, *Cor/Lea* gene expression and vernalization requirement in Japanese common wheat // *Plant Breed.* 2007. V. 126. P. 464–469.

Ishitani M., Xiong L., Stevenson B., Zhu J.-K. Genetic analysis of osmotic stress signal transduction in *Arabidopsis*: Interaction and convergence of abscisic acid-dependent and abscisic acid-independent pathways // *Plant Cell.* 1997. V. 9. P. 1935–1949.

Itai C., Benzioni A., Munz S. Heat stress: effects of abscisic acid and kinetin on response and recovery of tobacco leaves // *Plant Cell Physiol.* 1978. V. 19, N 3. P. 453–459.

Ivanov A. C., Kitcheva M. I., Christov A. M., Popova L. P. Effects of abscisic acid treatment on the thermostability of the photosynthetic apparatus in barley chloroplasts // *Plant Physiol.* 1992. V. 98. P. 1228–1232.

Jackson M. Hormone from roots as signals for the shoots of stressed plants // *Elsevier Trends J.* 1997. V. 2. P. 22–288.

Jacobsen J. V., Higgins T. J. V. Posttranscriptional, translational and posttranslational effects of plant hormones // *Phytohormones and related compounds: A comprehensive treatise.* V.1. Amsterdam: Elsevier/North-Holland Biomed. Press. 1978. P. 583–595.

Jan N., Hussain M., Andrabi K. I. Cold resistance in plants: A Mystery unresolved // *Electr. J. Biotechnol.* 2009. V. 12, N 3. P. 1–16.

Janowiak F., Maas B., Dörffling K. Importance of abscisic acid for tolerance of maize seedlings // *J. Plant Physiol.* 2002. V. 159, N 6. P. 635–643.

Jennings P., Saltveit M. E. Temperature and chemical shocks induce chilling tolerance in germinating *Cucumis sativus* (cv. Poinsett 76) seeds // *Physiol. Plant.* 1994. V. 91. P. 703–707.

Jing S., Zhou X., Song Y., Yu D. Heterologous expression of *OsWRKY23* gene enhances pathogen defense and dark-induced leaf senescence in *Arabidopsis* // *Plant Growth Regul.* 2009. V. 58. P. 181–190.

Jinn T.-L., Chang P.-F. L., Chen Y.-M. et al. Tissue-type-specific heat-shock response and immunolocalization of class I low-molecular-weight heat-shock proteins in soybean // *Plant Physiol.* 1997. V. 114. P. 429–438.

Kao W.-Y., Tsai T.-T., Chen W.-H. The responses of photosynthetic gas exchange and chlorophyll *a* fluorescence to changes of irradiance and temperature in two species of *Miscanthus* // *Photosynthetica.* 1997. V. 34, N 4. P. 497–504.

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.

Kende H., Zeevaart J. A. D. The five “classical” plant hormones // *Plant Cell.* 1997. V. 9. P. 1197–1210.

Kerr G. P., Carter J. V. Relationship between freezing tolerance of root tip cells and cold stability of microtubules in rye (*Secale cereale* L. cv Puma) // *Plant Physiol.* 1990. V. 93, N 3. P. 77–82.

Key J. L., Lin C. Y., Chen Y. W. Heat shock proteins in higher plants // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1981. V 78, N 33. P. 3526–3530.

Khaldi M., Tejera N. A., Lluch C. Sodium chloride–ABA interaction in two common bean (*Phaseolus vulgaris*) cultivars differing in salinity tolerance // *Environ. Exp. Bot.* 2007. V. 60. P. 211–218.

Kim S. Y. The role of ABF family bZIP class transcription factors in stress response // *Physiol. Plant.* 2005. V. 126, N 4. P. 519–527.

Kim S., Hong Y.-N., An C. S., Lee R.-W. Expression characteristics of serine proteinase inhibitor II under variable environmental stresses in hot pepper (*Capsium annuum* L.) // *Plant Sci.* 2001. V. 161, N 1. P. 27–33.

Klingler J. P., Batelli G., Zhu J.-K. ABA receptors: the start of a new paradigm in phytohormone signalling // *J. Exp. Bot.* 2010. V. 61, N 12. P. 3199–3210.

Knight H., Knight M. R. Abiotic stress signalling pathways: specificity and cross-talk // *Trends Plant Sci.* 2001. V. 6, N 6. P. 262–267.

Knight H., Zarka D. G., Okamoto H. et al. Abscisic acid induces *CBF* gene transcription and subsequent induction of cold-regulated genes via the CRT promoter element // *Plant Physiol.* 2004. V. 135. P. 1710–1717.

Kobayashi F., Maeta E., Terashima A., Takumi S. Positive role of a wheat *HvABI5* ortholog in abiotic stress response of seedlings // *Physiol. Plant.* 2008. V. 134. P. 74–86.

Kobayashi F., Takumi S., Nakata M. et al. Comparative study of the expression of the *Cor/Lea* gene family in two wheat cultivars with the contrasting levels of freezing tolerance // *Physiol. Plant.* 2004. V. 120. P. 585–594.

Koziolek C., Grams T. E. E., Schreiber U. et al. Transient knockout of photosynthesis mediated by electrical signals // *New Phytol.* 2004. V. 161. P. 715–722.

Kratsch H. A., Wise R. R. The ultrastructure of chilling stress // *Plant Cell Environ.* 2000. V. 23. P. 337–350.

Kreps A. J., Wu Y., Chang H.-S. et al. Transcriptome changes for *Arabidopsis* in response to salt, osmotic, and cold stress // *Plant Physiol.* 2002. V. 130, N 4. P. 2129–2141.

Krol M., Ivanov A. G., Jansson S. et al. Greening under high light or cold temperature affects the level of xanthophyll-cycle pigments, early light-inducible proteins, and light-harvesting polypeptides in wild-type barley and the chlorina F2 mutant // *Plant Physiol.* 1999. V. 120. P. 193–203.

Kume S., Kobayashi F., Ishibashi M. et al. Differential and coordinated expression of *Cbf* and *Cor/Lea* genes during long-term cold acclimation in two wheat cultivars showing distinct levels of freezing tolerance // *Genes Genet. Syst.* 2005. V. 80. P. 185–197.

Kuraishi S., Tezuka T., Ushijima T., Tazaki T. Effect of cytokinins in frost hardiness // *Plant Cell Physiol.* 1966. V. 7. P. 705–706.

Kurkela S., Borg-Franck M. Structure and expression of *kin2*, one of two cold- and ABA-induced genes of two cold- and ABA-induced genes of *Arabidopsis thaliana* // *Plant Mol. Biol.* 1992. V. 19. P. 689–692.

Kuznetsov V. I., Rakitin V. Yu., Zholkevich V. N. Effects of preliminary heat-shock treatment on accumulation of osmolytes and drought resistance in cotton plants during water deficiency // *Physiol. Plant.* 1999. V. 107. P. 399–406.

Lafuente M. T., Belver A., Guye M. G., Saltveit M. E. Effect of temperature conditioning on chill injury of cucumber cotyledons. Possible role of abscisic acid and the heat shock proteins // *Plant Physiol.* 1991. V. 95. P. 443–449.

Lalk I., Dörffling K. Hardening, abscisic acid, proline and freezing resistance in two winter varieties // *Physiol. Plant.* 1985. V. 63, N 3. P. 287–292.

Lång V., Mäntylä E., Welin B. et al. Alteration in water status, endogenous abscisic acid content, and expression of *rab18* gene during the development of freezing tolerance in *Arabidopsis thaliana* // *Plant Physiol.* 1994. V. 104. P. 1341–1349.

Lång V., Heino P., Palva E. T. Low temperature accumulation and treatment with exogenous abscisic acid induce common polypeptides in *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. // *Theor. Appl. Genet.* 1989. V. 77, N 5. P. 729–734.

Larkindale J., Knight M. R. Protection against heat stress-induced oxidative damage in *Arabidopsis* involved calcium, abscisic acid, ethylene, and salicylic acid // *Plant Physiol.* 2002. V. 128, N 2. P. 682–695.

Lee T. M., Lur H. S., Chu C. Role of abscisic acid in chilling tolerance of rice (*Oriza sativa* L.) seedlings: I. Endogenous abscisic acid levels // *Plant Cell Environ.* 1993. V. 16. P. 481–490.

Lenka S. K., Lohia B., Kumar A. et al. Genome-wide targeted prediction of ABA responsive genes in rice based on over-represented *cis*-motif in co-expressed genes // *Plant Mol. Biol.* 2009. V. 69. P. 261–271.

León J., Rojo E., Sánchez-Serrano J. J. Wound signalling in plants // *J. Exp. Bot.* 2001. V. 52, N 354. P. 1–9.

Li M., Berendzen K. W., Schöffl F. Promoter specificity and interaction between early and late *Arabidopsis* heat shock factors // *Plant Mol. Biol.* 2010. V. 73. P. 559–567.

Li S., Fu Q., Huang W., Yu D. Functional analysis of an *Arabidopsis* transcription factor WRKY25 in heat stress // *Plant Cell Rep.* 2009. V. 28. P. 683–693.

Lidon F. C., Ribeiro G., Santana H. et al. Photoinhibition in chilling stressed Leguminosae: comparison of *Vicia faba* and *Pisum sativum* // *Photosynthetica*. 2001. V. 39, N 1. P. 17–22.

Lin C.-Y., Chen Y.-M., Key J. L. Acquisition of thermotolerance in soybean seedlings // *Plant Physiol*. 1984. V. 74, N 1. P. 152–160.

Liu X., Bai X., Wang X., Chu C. OsWRKY71, a rice transcription factor, is involved in rice defense response // *J. Plant Physiol*. 2007. V. 164. P. 969–977.

Levitt J. Responses of plants to environmental stresses. V. 1. Chilling, freezing and high temperatures stresses. New York etc.: Acad. Press, 1980. 497 p.

Maab H., Klämbt D. Cytokinin effect on protein synthesis in vivo in higher plants // *Planta*. 1977. V. 133, N 2. P. 117–120.

Malone M. Rapid inhibition of leaf growth by cooling in wheat: kinetics and mechanism // *J. Exp. Bot*. 1993. V. 44, N 11. P. 1663–1670.

Malone M. Rapid, long-distance signal transmission in higher plants // *Advances in Botanical Research*. 1996. V. 22. P. 164–228.

Mäntylä E., Lång V., Palva T. Role of abscisic acid in drought-induced freezing tolerance. Cold acclimation, and accumulation of LTI78 and RAB18 proteins in *Arabidopsis thaliana* // *Plant Physiol*. 1995. V. 107. P. 141–148.

Marè C., Mazzucotelli E., Crosatti C. et al. Hv-WRKY38: a new transcription factor involved in cold- and drought-response in barley // *Plant Mol. Biol*. 2004. V. 55. P. 399–416.

Markhart A. H. Chilling injury: a review of possible causes // *Hort Science*. 1986. V. 21, N 6. P. 1329–1333.

Maslova T. G., Popova I. A. Adaptive properties of plant pigment systems // *Photosynthetica*. 1993. V. 29. P. 195–203.

Mishra N. S., Mallick B. N., Sopory S. K. Electrical signal from root to shoot in *Sorghum bicolor*: induction of leaf opening and evidence for fast extracellular propagation // *Plant Sci*. 2001. V. 160, N 2. P. 237–245.

Mittler R. Abiotic stress, the field environment and stress combination // *Trends Plant Sci*. 2006. V. 11, N 1. P. 15–19.

Musser R. L., Thomas S. A., Kramer P. J. Short and long term effects of root and shoot chilling of ransom soybean // *Plant Physiol*. 1983. V. 73, N 3. P. 778–783.

Nakagawa H., Ohmiya K., Hattori T. A rice bZip protein, designated OSBZ8, is rapidly induced by abscisic acid // *Plant J*. 1996. V. 9. P. 217–227.

Nakashima K., Ito Y., Yamaguchi-Shinozaki K. Transcriptional regulatory networks in response to abiotic stresses in *Arabidopsis* and grasses // *Plant Physiol*. 2009. V. 149. P. 88–95.

Nambara E., Marion-Poll A. Abscisic acid biosynthesis and catabolism // *Annu. Rev. Plant Biol.* 2005. V. 56. P. 165–185.

Neumann D., Lichtenberger O., Gunther D. et al. Heat-shock proteins induce heavy-metal tolerance in higher plants // *Planta.* 1994. V. 194. P. 360–367.

Nover L., Neumann D., Scharf K.-D. Heat shock and other stress response systems of plants. Berlin: Springer Verlag, 1989. 155 p.

Nover L., Hellmund D., Neumann D. et al. The heat-shock response of eukaryotic cells // *Biol. Zentralblatt.* 1984. V. 103, N 4. P. 357–435.

Ohno R., Takumi S., Nakamura C. Expression of a cold-responsive *Lt-Cor* gene and development of freezing tolerance during cold acclimation in wheat (*Triticum aestivum* L.) // *J. Exp. Bot.* 2001. V. 52. P. 2367–2374.

Okamoto M., Tanaka Y., Abrams S. R. et al. High humidity induces abscisic acid 8'-hydroxylase in stomata and vasculature to regulate local and systemic abscisic acid responses in Arabidopsis // *Plant Physiol.* 2009. V. 149. P. 825–834.

Oliveria J. G., Alves P. L., Magalhães A. C. The effect of chilling on the photosynthetic activity in coffee (*Coffea arabica* L.) seedlings. The protective action of chloroplastid pigments // *Brazil. J. Plant Physiol.* 2002. V. 14. P. 95–104.

Orzech K. A., Burke J. J. Heat shock and the protection against metal toxicity in wheat leaves // *Plant Cell Environ.* 1988. V. 11. P. 711–714.

Ouellet F., Vazquez-Tello A., Sarhan F. The wheat *Wsc120* promoter is cold-inducible in both monocotyledonous and dicotyledonous species // *FEBS Lett.* 1998. V. 423. P. 324–328.

Owen J. H. Role of abscisic acid in a Ca²⁺ second messenger system // *Physiol. Plant.* 1988. V. 72. P. 637–641.

Pandey S. P., Somssich I. E. The role of WRKY transcription factors in plant immunity // *Plant Physiol.* 2009. V. 150. P. 1648–1655.

Pardossi A., Vernieri P., Tognoni F. Involvement of abscisic acid in regulating water status in *Phaseolus vulgaris* L. during chilling // *Plant Physiol.* 1992. V. 100. P. 1243–1250.

Pareek A., Singla S. L., Grover A. Immunological evidence for accumulation of two high-molecular-weight (104 and 90 kDa) HSPs in response to different stresses in rice and in response to high temperature stress in diverse plant genera // *Plant. Mol. Biol.* 1995. V. 29. P. 293–301.

Parent B., Hachez C., Redondo E. et al. Drought and abscisic acid effects on aquaporin content translate into changes in hydraulic conductivity and leaf growth rate: a trans-scale approach // *Plant Physiol.* 2009. V. 149. P. 2000–2012.

Park C. M. Auxin homeostasis in plant stress adaptation response // *Plant Signaling Behavior*. 2007. V. 2, N 5. P. 1.

Pastory G. M., Foyer C. H. Common component, networks, and pathways of cross-tolerance to stress. The central role of “redox” and abscisic acid-mediated controls // *Plant Physiol*. 2002. V. 129, N 2. P. 460–468.

Pearce R. S. Molecular analysis of acclimation to cold // *Plant Growth Regul*. 1999. V. 29. P. 47–76.

Penny P., Penny D. Rapid response to phytohormones // *Phytohormones and related compounds: a comprehensive treatise*. V. 2. Amsterdam: Elsevier, 1978. P. 537–597.

Perras M., Sarhan F. Synthesis of freezing tolerance proteins in leaves, crown and roots during cold acclimation of wheat // *Plant Physiol*. 1989. V. 89, N 2. P. 577–585.

Pocock T. H., Hurry V., Savitch L. V., Huner N. P. A. Susceptibility to low-temperature photoinhibition and acquisition of freezing tolerance in winter and spring wheat: The role of growth temperature and irradiance // *Physiol. Plant*. 2001. V. 113. P. 499–506.

Pomeroy M. K., Andrews C. J., Fedak G. Cold hardening and dehardening responses in winter wheat and winter barley // *Can. J. Plant Sci*. 1975. V. 55. P. 529–535.

Pospišilová J. Participation of phytohormones in the stomatal regulation of gas exchange during water stress // *Biol. Plant*. 2003. V. 46, N 4. P. 491–506.

Prasad T. K., Anderson M. D., Stewart C. R. Acclimation, hydrogen peroxide, and abscisic acid protect mitochondria against irreversible chilling injury in maize seedlings // *Plant Physiol*. 1994. V. 105, N 2. P. 619–627.

Qin X., Zeevart J. A. D. Overexpression of a 9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase gene in *Nicotiana plumbaginifolia* increases abscisic acid and phaseic acid levels and enhances drought tolerance // *Plant Physiol*. 2002. V. 128, N 2. P. 544–551.

Rabbani M. A., Maruyama K., Abe H. et al. Monitoring expression profiles of rice genes under cold, drought, and high-salinity stresses and abscisic acid application using cDNA microarray and RNA get-blot analyses // *Plant Physiol*. 2003. V. 133. P. 1755–1767.

Rapacz M., Gasior D., Zweirzykowski Z. et al. Changes in cold tolerance and the mechanisms of acclimation of photosystem II to cold hardening generated by anther culture of *Festuca pratensis* x *Lolium multifolium* cultivars // *New Phytol*. 2004. V. 162. P. 105–114.

Rikin A., Atsmon D., Gitler C. Quantitation of chill-induced release of α -tubulin-like factor and its prevention by abscisic acid in *Gossypium hirsutum* L. // *Plant Physiol*. 1983. V. 71. P. 747–748.

Rikin A., Blumenfeld A., Richmond A. E. Chilling resistance as affected by stressing environments and abscisic acid // *Bot. Gaz.* 1976. V. 137, N 4. P. 307–312.

Ristic Z., Yang G., Sterzinger A., Zhang L. Higher chilling tolerance in maize is not always related to the ability for greater and faster abscisic acid accumulation // *J. Plant Physiol.* 1998. V. 153. P. 154–162.

Ristic Z., Gifford D. J., Cass D. D. Heat shock proteins in two lines of *Zea mays* L. that differ in drought and heat resistance // *Plant Physiol.* 1991. V. 97, N 4. P. 1430–1434.

Rizhsky L., Liang H., Mittler R. The combined effect of drought stress and heat shock on gene expression in tobacco // *Plant Physiol.* 2002. V. 130, N 3. P. 1143–1151.

Rizhsky L., Liang H., Shuman J. et al. When defense pathways collide. The response of Arabidopsis to combination of drought and heat stress // *Plant Physiol.* 2004. V. 134. P. 1683–1696.

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.

Rook F., Hadingham S. A., Li Y., Bewan M. W. Sugar and ABA response pathways at the control of gene expression // *Plant Cell Environ.* 2006. V. 29. P. 426–434.

Ryu S. B., Costa A., Xin Z., Li P. H. Induction of cold hardiness by salt stress involved synthesis of cold and abscisic acid-responsive proteins in potato (*Solanum commersonii* Dun.) // *Plant Cell Physiol.* 1995. V. 36. P. 145–151.

Ryu S. B., Li P. H. Potato cold hardiness development and abscisic acid. I. Conjugated abscisic acid is not the source of the increase in free abscisic acid during potato (*Solanum commersonii*) cold acclimation // *Physiol. Plant.* 1994a. V. 90, N 1. P. 15–20.

Ryu S. B., Li P. H. Potato cold hardiness development and abscisic acid. II. De novo synthesis of proteins is required for the increase in free abscisic acid during potato (*Solanum commersonii*) cold acclimation // *Physiol. Plant.* 1994b. V. 90, N 1. P. 21–26.

Robertson A. J., Gusta L. V., Reaney M. J. T., Ishikawa M. Protein synthesis in bromegrass (*Bromus inermis* Leyss) cultured cells during the induction of frost tolerance by abscisic acid or low temperature // *Plant Physiol.* 1987. V. 84, N 4. P. 1331–1336.

Sabehat A., Lurie S., Weiss D. Expression of small heat-shock proteins at low temperatures. A possible role in protecting against chilling injuries // *Plant Physiol.* 1998a. V. 117, N 2. P. 651–658.

Sabehat A., Weiss D., Lurie S. Heat-shock proteins and cross-tolerance in plants // *Physiol. Plant.* 1998b. V. 103, N 3. P. 437–441.

Sarhan F., Ouelett F., Vazquez-Tello A. The wheat *WCS120* gene family. A useful model to understand the molecular genetics of freezing tolerance in cereals // *Physiol. Plant.* 1997. V. 101. P. 439–445.

Sattin M., Seraphin E. S., Dale J. E. The effect of root cooling and the light-dark transition on growth of primary leaves of *Phaseolus vulgaris* L. // *J. Exp. Bot.* 1990. V. 41. P. 1319–1324.

Sauter A., Dietz K.-J., Hartung W. A possible stress physiological role of abscisic acid conjugates in root-to-shoot signalling // *Plant Cell Environ.* 2002. V. 25. P. 222–228.

Schmülling T., Schäfer S., Romanov G. Cytokinins as regulators of gene expression // *Physiol. Plant.* 1997. V. 100, N 3. P. 505–519.

Seki M., Narusaka M., Ishida J., Najo T. Monitoring the expression profiles of 7000 Arabidopsis genes under drought, cold and high-salinity stresses using a full-length cDNA microarray // *Plant J.* 2002. V. 31. P. 279–292.

Seo P. J., Xiang F., Qiao M. et al. The MYB96 transcription factor mediates abscisic acid signaling during drought stress response in Arabidopsis // *Plant Physiol.* 2009. V. 151. P. 275–289.

Shao H. B., Chu L. Y., Zhao C.-X. et al. Plant gene regulatory network system under abiotic stress // *Acta Biol. Szeged.* 2006. V. 50, N 1–2. P. 1–9.

Shashidhar V. R., Prasad T. G., Sudharshan L. Hormone signals from roots to shoots of sunflower (*Helianthus annuus* L.). Moderate soil drying increases delivery of abscisic acid and depressed delivery of cytokinins in xylem sap // *Ann. Bot.* 1996. V. 78, N 2. P. 151–155.

Shiina T., Tazawa M. Action potential in *Luffa cylindrica* and its effects on elongation growth // *Plant Cell Physiol.* 1986. V. 27. P. 1081–1089.

Shinnusamy V., Schumaker K., Zhu J.-K. Molecular genetic perspectives on cross-talk and specificity in abiotic stress signalling in plants // *J. Exp. Bot.* 2004. V. 55, N 395. P. 225–236.

Shinozaki K., Yamaguchi-Shinozaki K. Gene networks involved in drought stress response and tolerance // *J. Exp. Bot.* 2007. V. 58, N 2. P. 221–227.

Shinozaki K., Yamaguchi-Shinozaki K. Molecular responses to dehydration and low temperature: differences and cross-talk between two signaling pathways // *Curr. Opin. Plant. Biol.* 2000. V. 3. P. 217–223.

Smolenska G., Kuiper P. Effect of low temperature upon lipid and fatty acid composition of roots and leaves of winter rape plants // *Plant Physiol.* 1977. V. 41, N 1. P. 29–35.

Stankovic B., Davies E. Intercellular communication in plants: electrical stimulation of proteinase inhibitor gene expression in tomato // *Planta.* 1996. V. 202. P. 402–406.

Strand A., Hurry V., Hences S. et al. Acclimation of *Arabidopsis* leaves developing at low temperature. Increasing cytoplasmic volume accompanies increased activities of enzymes in the Calvin cycle and in the sucrose-biosynthesis pathway // *Plant Physiol.* 1999. V. 119. P. 1387–1397.

Sun X., Hu C., Tan Q. et al. Effects of molybdenum on expression of cold-responsive genes in abscisic acid (ABA)-dependent and ABA-independent pathways in winter wheat under low-temperature stress // *Ann. Bot.* 2009. V. 104. P. 345–356.

Sung D.-Y., Kaplan F., Lee K.-J., Guy C. L. Acquired tolerance to temperature extremes // *Trends Plant Sci.* 2003. V. 8, N 3. P. 179–187.

Takumi S., Koike A., Nakata M. et al. Cold-specific and light-stimulated expression of a wheat (*Triticum aestivum* L.) *Cor* gene *Wcor15* encoding a chloroplast-targeted protein // *J. Exp. Bot.* 2003. V. 54. P. 2265–2274.

Talanova V. V., Titov A. F. Endogenous abscisic acid content in cucumber leaves under the influence of unfavourable temperatures and salinity // *J. Exp. Bot.* 1994. V. 45, N 276. P. 1031–1033.

Tanino K. K., Chen T. H. H., Fuchigami L. N., Weiser C. J. Metabolic alteration associated with abscisic acid induced frost hardiness in Bromgrass suspension culture cells // *Plant Cell Physiol.* 1990. V. 31. P. 505–511.

Thomashow M. F. Plant cold acclimation: Freezing tolerance genes and regulatory mechanisms // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 1999. V. 50. P. 571–599.

Thomashow M. F. Role of cold-responsive genes in plant freezing tolerance // *Plant Physiol.* 1998. V. 118, N 1. P. 1–7.

Thomashow M. F., Gilmour S. L., Stockinger E. J. et al. Role of the *Arabidopsis* CBF transcriptional activators in cold acclimation // *Physiol. Plant.* 2001. V. 112, N 2. P. 171–175.

Timperio A. M., Egidi M. G., Zolla L. Proteomics applied on plant abiotic stresses: Role of heat shock proteins (HSP) // *J. Proteomics.* 2008. V. 71, N 4. P. 391–411.

Titov A. F., Talanova V. V., Akimova T. V., Balagurova N. I. Plant resistance to environmental stresses // *Proceeding Sci. Conf. Karelia and Norway: the main trends and prospects of scientific cooperation.* Petrozavodsk, 1998. P. 13–16.

Trofimova M. S., Andreev I. M., Kuznetsov V. V. Calcium is involved in regulation of the synthesis of HSPs in suspension-cultured sugar beet cells under hyperthermia // *Physiol. Plant.* 1999. V. 105, N 1. P. 67–73.

Tsuda K., Tsvetanov S., Takumi S. et al. New members of a cold-responsive group-3 *Lea/Rab*-related *Cor* gene family from common wheat (*Triticum aestivum* L.) // *Genes Genet. Syst.* 2000. V. 75. P. 179–188.

Vágújfalvi A., Kerepesi I., Galiba G. et al. Frost hardiness depending on carbohydrate changes during cold acclimation in wheat // *Plant Sci.* 1999. V. 144. P. 85–92.

Van Buskirk H. A., Thomashow M. F. Arabidopsis transcription factors regulating cold acclimation // *Physiol. Plant.* 2006. V. 126. P. 72–80.

Venema J. H., Posthumus F., de Vries M., van Hasselt P. R. Differential response of domestic and wild *Lycopersicon* species to chilling under low light: growth, carbohydrate content, photosynthesis and the xanthophylls cycle // *Physiol. Plant.* 1999. V. 105, N 1. P. 81–88.

Verslues P. E., Bray E. A. Role of abscisic acid (ABA) and *Arabidopsis thaliana* ABA-insensitive loci in low water potential-induced ABA and proline accumulation // *J. Exp. Bot.* 2006. V. 57, N 1. P. 201–212.

Vian A., Henry-Vian C., Davies E. Rapid and systemic accumulation of chloroplast mRNA-binding protein transcripts after flame stimulus in tomato // *Plant Physiol.* 1999. V. 121, N 2. P. 517–524.

Vinocur B., Altman A. Recent advances in engineering plant tolerance to abiotic stress: achievements and limitations // *Curr. Opin. Biotech.* 2005. V. 16. P. 123–132.

Vierling E. The roles of heat shock proteins in plants // *Annu. Rev. Plant Physiol. Mol. Biol.* 1991. V. 42. P. 579–620.

Waldman M., Rikin A., Dovrat A., Richmond A. E. Hormonal regulation of morphogenesis and cold resistance. II. Effect of cold acclimation and exogenous abscisic acid on gibberellic acid and abscisic acid activities in alfalfa (*Medicago sativa* L.) seedlings // *J. Exp. Bot.* 1975. V. 26, N 95. P. 853–859.

Walker M. A., Dumbroff E. B. Effects of salt stress on abscisic acid and cytokinin levels in tomato // *Z. Pflanzenphysiol.* 1981. V. 101, N 5. P. 461–470.

Wang W., Vinocur B., Altman A. Plant responses to drought, salinity and extreme temperatures: towards genetic engineering for stress tolerance // *Planta.* 2003. V. 218. P. 1–14.

Wang Y., Yang Z. M., Zhang Q. F., Li J. L. Enhanced chilling tolerance in *Zoysia matrella* by pre-treatment with salicylic acid, calcium chloride, hydrogen peroxide or 6-benzylaminopurine // *Biol. Plant.* 2009. V. 53, N 1. P. 179–182.

Wanner L., Junttila O. Cold-induced freezing tolerance in *Arabidopsis* // Plant Physiol. 1999. V. 120. P. 391–399.

Wasilewska A., Vlad F., Sirichandra C. et al. An update on abscisic acid signaling in plants and more ... // Mol. Plant. 2008. V. 1, N 2. P. 198–217.

Wei W., Zhang Y., Han L. et al. A Novel WRKY transcriptional factor from *Thlaspi caerulescens* negatively regulates the osmotic stress tolerance of transgenic tobacco // Plant Cell. Rep. 2008. V. 27. P. 795–803.

Weltmeier F., Rahmani F., Ehlert A. et al. Expression patterns within the Arabidopsis C/S1 bZIP transcription factor network: availability of heterodimerization partner controls gene expression during stress response and development // Plant Mol. Biol. 2009. V. 69. P. 107–119.

Wilcox D. A., Davies F. S., Buchanan D. W. Root temperature, water relations and cold hardiness in two citrus root stocks // J. Am. Soc. Sci. 1983. V. 108, N 2. P. 318–321.

Wildon D. C., Doherty H. M., Eagles G. et al. Systemic responses arising from localized heat stimuli in tomato plants // Annals of Botany. 1989. V. 64, N 6. P. 691–695.

Wildon D. C., Thain J. F., Minchin P. E. H. et al. Electrical signaling and systemic proteinase inhibition in the wounded plant // Nature. 1992. V. 360. P. 62–65.

Wilkinson S., Davies W. J. ABA-based chemical signalling: the coordination of responses to stress in plants // Plant Cell Environ. 2002. V. 25. P. 195–210.

Williams S. E., Pickard B. G. Properties of action potentials in *Drosera tentacles* // Planta. 1972. V. 103. P. 193–221.

Wilson J. M. The mechanism of chill- and drought-hardening of *Phaseolus vulgaris* leaves // New Phytol. 1976. V. 76, N 2. P. 257–265.

Windt C. W., Hasselt P. R. Development of frost tolerance in winter wheat as modulated by differential root and shoot temperature // Plant Biol. 1999. V. 1, N 5. P. 573–578.

Wu X., Shioto Y., Kishitani S. et al. Enhanced heat and drought tolerance in transgenic rice seedlings overexpressing *OsWRKY11* under the control of HSP101 promoter // Plant Cell Rep. 2009. V. 28. P. 21–30.

Xiang Y., Tang N., Du H. et al. Characterization of OsbZip23 as a key player of the basic leucine zipper transcription factor family for conferring abscisic acid sensitivity and salinity and drought tolerance in rice // Plant Physiol. 2008. V. 148. P. 1938–1952.

Xin Z., Browse J. Cold comfort farm: the accumulation of plants to freezing temperatures // *Plant Cell Environ.* 2000. V. 23, N 9. P. 893–902.

Xin Z., Li P. H. Alteration of gene expression associated with abscisic acid-induced chilling tolerance in maize suspension-cultured cells // *Plant Physiol.* 1993. V. 101. P. 277–284.

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 L., Schumaker K. S., Zhu J.-K. Cell signaling during cold, drought, and salts stress // *Plant Cell.* 2002. Suppl. S. 165–183.

Xiong L., Zhu J.-K. Abiotic stress signal transduction in plants: molecular and genetic perspectives // *Physiol. Plant.* 2001. V. 112, N 2. P. 152–166.

Yamaguchi-Shinozaki K., Shinozaki K. A novel *cis*-acting element in an *Arabidopsis* gene is involved in responsiveness to drought, low-temperature, or high-salt stress // *Plant Cell.* 1994. V. 6. P. 251–264.

Yamasaki T., Yamakawa T., Yamane Yo. et al. Temperature acclimation of photosynthesis and related changes in photosystem II electron transport in winter wheat // *Plant Physiol.* 2002. V. 128. P. 1087–1097.

Yarwood C. E. Acquired tolerance of leaves to heat // *Science.* 1961a. V. 134, N 3483. P. 29–30.

Yarwood C. E. Translocated heat injury in plants // *Nature.* 1961b. V. 192. P. 4805. P. 887.

Zawadzki T., Davies E., Dziubinski H., Trebacz K. Characteristics of action potentials in *Helianthus annuus* // *Physiol. Plant.* 1991. V. 83. P. 601–604.

Zeevaart J. A. D., Creelman R. A. Metabolism and physiology of abscisic acid // *Annu. Rev. Plant. Physiol.* 1988. V. 39. P. 439–473.

Zhang J., Jia W., Zhang D. P. Re-export and metabolism of xylem-delivered ABA in attached maize leaves under different transpirational fluxes and xylem ABA concentrations // *J. Exp. Bot.* 1997. V. 48. P. 1557–1564.

Zhang J., Zhang X., Liang J. Exudation rate and hydraulic conductivity of maize roots are enhanced by soil drying and abscisic acid treatment // *New Phytol.* 1995. V. 131. P. 329–336.

Zhang Y. H., Chen L. J., He J. L. et al. Characteristics of chlorophyll fluorescence and antioxidative system in super-hybrid rice and its parental cultivars under chilling stress // *Biol. Plant.* 2010. V. 54, N 1. P. 164–168.

Zhao K., Munns R., King R. W. Abscisic acid synthesis in NaCl – treated barley, cotton and saltbush // *Aust. J. Plant Physiol.* 1991. V. 18. P. 17–24.

Zhou B., Guo Z. Calcium is involved in the abscisic acid-induced ascorbate peroxidase, superoxide dismutase and chilling resistance in *Stylosanthes guianensis* // Biol. Plant. 2009. V. 53, N 1. P. 63–68.

Zhu D., Scandalios J. G. Differential accumulation of manganese-superoxide dismutase transcripts in maize in response to abscisic acid and high osmoticum // Plant Physiol. 1994. V. 106. P. 173–178.

Zhu J., Dong C.-H., Zhu J.-K. Interplay between cold-responsive gene regulation, metabolism and RNA processing during plant cold acclimation // Curr. Opin. Plant Biol. 2007. V. 10. P. 290–295.

Zou C., Jiang W., Yu D. Male gametophyte-specific WRKY34 transcription factor mediates cold sensitivity of mature pollen in *Arabidopsis* // J. Exp. Bot. 2010. V. 61, N 14. P. 3901–3914.

Zou J., Liu A., Chen X. *et al.* Expression analysis of nine rice heat shock protein genes under abiotic stresses and ABA treatment // J. Plant Physiol. 2009. V. 166, N 8. P. 851–861.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава 1. Влияние локального и общего воздействия высоких и низких температур на устойчивость растений.	5
1.1. Влияние продолжительного локального и общего прогрева и охлаждения растений на динамику устойчивости листьев и корней	5
1.2. Влияние краткосрочного локального и общего прогрева и охлаждения растений на динамику устойчивости листьев и корней	25
1.3. Особенности динамики разных видов устойчивости листьев и корней в условиях локального прогрева и охлаждения	40
Глава 2. Влияние локального прогрева и охлаждения на фотосинтетический аппарат растений	56
2.1. Влияние локального прогрева корней на ультраструктуру хлоропластов листьев растений	57
2.2. Структурно-функциональные изменения листьев растений под влиянием охлаждения корней	62
2.3. Структурно-функциональные изменения в клетках листьев растений в последствии краткосрочного общего и локального охлаждения корней	80
Глава 3. Механизмы формирования устойчивости растений при локальном действии высоких и низких температур	87
3.1. Влияние ингибирования и стимуляции биосинтеза белка на устойчивость растений при локальном прогреве	87
3.2. Экспрессия генов стрессовых белков в клетках листьев при локальном охлаждении корней	96
3.3. Роль АБК в механизмах формирования повышенной устойчивости растений при локальном прогреве	107
3.4. Возможные механизмы передачи температурного сигнала о локальном воздействии из одного органа растений в другой . . .	119
Заключение	124
Литература	131

Научное издание

А. Ф. ТИТОВ, В. В. ТАЛАНОВА

**ЛОКАЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ
ВЫСОКИХ И НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР
НА РАСТЕНИЯ**

*Утверждено к печати
Ученым советом Института биологии
Карельского научного центра РАН*

Редактор М. А. Радостина
Оригинал-макет Т. Н. Люрина

Сдано в печать 28.11.2011 г. Формат 60x84¹/₁₆.
Бумага офсетная. Гарнитура Newton. Печать офсетная.
Уч.-изд. л. 8,77. Усл. печ. л. 9,65. Тираж 300.
Изд. № 240. Заказ № 2

Карельский научный центр РАН
Редакционно-издательский отдел
185003, Петрозаводск, пр. А. Невского, 50