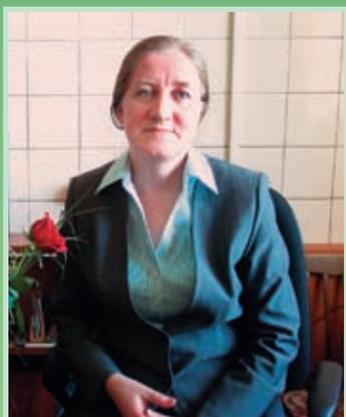




ТИТОВ Александр Федорович – член-корреспондент РАН, доктор биологических наук, профессор, председатель Карельского научного центра РАН, руководитель лаборатории экологической физиологии растений Института биологии Карельского научного центра РАН. Область основных научных интересов: экологическая физиология растений, вопросы устойчивости и адаптации растений к неблагоприятным факторам внешней среды. Автор более 500 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.

Устойчивость растений и фитогормоны

А. Ф. Титов, В. В. Таланова

Устойчивость растений и фитогормоны



КАРЕЛЬСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР
РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК
ИНСТИТУТ БИОЛОГИИ

А. Ф. ТИТОВ, В. В. ТАЛАНОВА

**УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ
И ФИТОГОРМОНЫ**

Петрозаводск
2009

УДК 581.5: 577.175.1

ББК 28.57

T45

Титов А. Ф., Таланова В. В. Устойчивость растений и фитогормоны [отв. ред. Н.Н. Немова]; Институт биологии КарНЦ РАН. Петрозаводск: Карельский научный центр РАН, 2009. 206 с.

В монографии обобщены результаты многолетних исследований авторов и литературные данные, касающиеся феноменологии и механизмов устойчивости и адаптации растений к неблагоприятным факторам внешней среды. Представлены данные о роли трех «классических» фитогормонов (абсцизовой кислоты, ауксинов, цитокининов) в регуляции устойчивости растений к неблагоприятным факторам внешней среды абиотической природы (низким и высоким температурам, засолению, тяжелым металлам). Особое внимание уделено участию фитогормонов в неспецифических (общих) и специализированных механизмах формирования повышенной устойчивости растений к действию неблагоприятных факторов.

Для научных работников, преподавателей, аспирантов и студентов вузов.

Ответственный редактор
член-корреспондент РАН **Н.Н. Немова**

Рецензенты:
доктор биологических наук **Л.В. Ветчинникова**
кандидат биологических наук **О.Н. Лебедева**

ISBN 978-5-9274-0388-2

© Титов А. Ф., Таланова В. В., 2009
© Карельский научный центр РАН, 2009
© Институт биологии КарНЦ РАН, 2009

ВВЕДЕНИЕ

В природных условиях растения постоянно или периодически испытывают на себе действие тех или иных неблагоприятных факторов внешней среды, в том числе абиотических (низкие и высокие температуры, засуха, засоление и др.). В последние годы глобальные изменения климата привели к усилению его нестабильности, выражающейся, в частности, в резких перепадах температуры. С другой стороны, постоянно возрастающее антропогенное воздействие и техногенная нагрузка на природную среду приводят к различным неблагоприятным последствиям, таким как увеличение количества засоленных территорий, загрязнение окружающей среды тяжелыми металлами и т.д. В силу этого проблема устойчивости растений к неблагоприятным факторам внешней среды не только не потеряла своей остроты, но даже заметно актуализировалась. Не случайно во многих странах мира ее активно изучают, и к настоящему времени накоплен весьма обширный и разнообразный экспериментальный материал. Однако, несмотря на очевидные успехи и прогресс, данная проблема все еще далека от окончательного разрешения и по-прежнему рассматривается как одна из наиболее важных в современной физиологии растений.

Как показывают исследования многих авторов, формирование устойчивости растений к неблагоприятным абиотическим факторам представляет собой сложный, многокомпонентный процесс, включающий в себя как специфические, так и общие (неспецифические) реакции (Удовенко, 1979; Титов и др., 1983, 2006, 2007; Дроздов и др., 1984; Александров, 1985; Кузнецов, 1992; Тарчевский, 2001; Шакирова, 2001; Чиркова, 2002; Кузнецов, Дмитриева, 2006; Гончарова, 2007; Ершова, 2007; Жиров и др., 2007). К числу последних относят, в частности, изменения содержания отдельных фитогормонов и их баланса (Тарчевский, 2001; Шакирова, 2001; Чиркова, 2002). Как правило, под влиянием неблагоприятных ус-

ловий среды в тканях растений снижается содержание ростстимулирующих гормонов (ауксины, гиббереллины, цитокинины) и, наоборот, возрастает концентрация гормонов, являющихся ингибиторами роста (АБК, этилен, жасмоновая кислота) (Жолкевич, Пустовойтова, 1993; Hartung et al., 1998; Шакирова, 2001; Лукаткин, 2002; Чиркова, 2002). Общеизвестно, что все известные фитогормоны (абсцизовая кислота, ауксины, брассиностероиды, гиббереллины, жасмоновая кислота, системин, цитокинины, этилен), являясь важными компонентами регуляторной системы растений, могут играть ключевую роль не только в ростовых и морфогенетических процессах, но и в адаптивных реакциях, обеспечивающих выживание растений в неблагоприятных условиях (Кораблева, 1978; Гуревич, 1979; Кулаева, Чайлахян, 1984; Жолкевич, Пустовойтова, 1993; Кудоярова, 1996; Полевой и др., 1997; Hare et al., 1997; Jackson, 1997; Kende, Zeveart, 1997; Шакирова, 1999, 2001; Чиркова, 2002; Wilkinson, Davies, 2002; Фархутдинов, 2005; Gusta et al., 2005; Ершова, 2007; Wasilewska et al., 2008; Кравец и др., 2008; Романов, 2009).

Выявлению роли фитогормонов в регуляции устойчивости растений к действию неблагоприятных факторов абиотической природы посвящено довольно большое число работ. Однако при этом недостаточно внимания уделяется их участию в повышении устойчивости растений в начальный период действия неблагоприятных факторов, хотя результаты наших исследований и ряда других авторов указывают на то, что именно в этот период в клетках и тканях растительного организма могут происходить весьма важные, если не главные, события, во многом предопределяющие весь последующий ход формирования устойчивости (Титов и др., 2006).

В данной монографии авторами представлены результаты многолетних исследований закономерностей формирования устойчивости растений к действию неблагоприятных факторов среды и участия трех «классических» фитогормонов – абсцизовой кислоты, ауксинов, цитокининов – в адаптивных процессах. В них в разные годы принимали участие кандидаты биологических наук Т.В. Акимова, Ю.В. Венжик, Р.И. Волкова, И.Е. Малышева, А.В. Таланов, Л.В. Топчиева, С.А. Фролова, а также Н.П. Боева и инженер по на-

ладке оборудования Н.И. Хилков. Всем им авторы выражают глубокую благодарность. Авторы также 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.

ГЛАВА 1

УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ И ЗАКОНОМЕРНОСТИ ЕЕ ФОРМИРОВАНИЯ

1. Закономерности варьирования устойчивости в зависимости от интенсивности и продолжительности действия на растения неблагоприятных абиотических факторов

Низкие и высокие температуры. Устойчивость растений к низким и высоким температурам является генетически обусловленным признаком, который варьирует в довольно широких пределах в зависимости от объекта (вида, экотипа, генотипа) и условий окружающей среды, прежде всего, интенсивности и продолжительности температурного воздействия (Александров, 1975, 1985; Olien, 1976; Дроздов и др., 1977, 1984; Лархер, 1978; Трунова, 1979, 2007; Туманов, 1979; Levitt, 1980a; Альтерготт, 1981; Александров, Кислюк, 1994; Жученко, 2001; Дроздов, Курец, 2003; Титов и др., 2006).

Как показали многолетние исследования, проводимые в нашей лаборатории, при относительно продолжительных экспозициях характер изменения устойчивости в первую очередь определяется тем, к какому температурному интервалу относится действующая на растения температура (Дроздов и др., 1984; Титов, 1989; Дроздов, Курец, 2003; Титов и др., 2006). Например, изменения температуры в пределах от 16 до 26 °С не оказывают влияния на устойчивость растений томата, температуры от 6 до 14 °С вызывают рост его холодоустойчивости, а температуры из диапазона 27–42 °С – рост теплоустойчивости. Температуры ниже 5 °С и выше 43 °С приводят к снижению устойчивости томата, а с увеличением экспозиции – к гибели клеток, тканей и растения в целом (рис. 1). По нашему мнению, это обусловлено реализацией у растений под влиянием разных температурных условий различных физиологических программ. В частности, при физиологически нормальных температурах прежде всего

реализуются ростовая и онтогенетическая программы. Под влиянием низких и высоких закаливающих температур происходит своеобразное «генетическое перепрограммирование», при этом реализация ростовой и онтогенетической программ тормозится или полностью блокируется, а жизнедеятельность растения в этих условиях прежде всего связана с запуском адаптивной программы, направленной на повышение их устойчивости. Продолжительное действие повреждающих температур приводит к различным структурно-функциональным нарушениям, в результате которых происходит гибель клеток, тканей, растения.

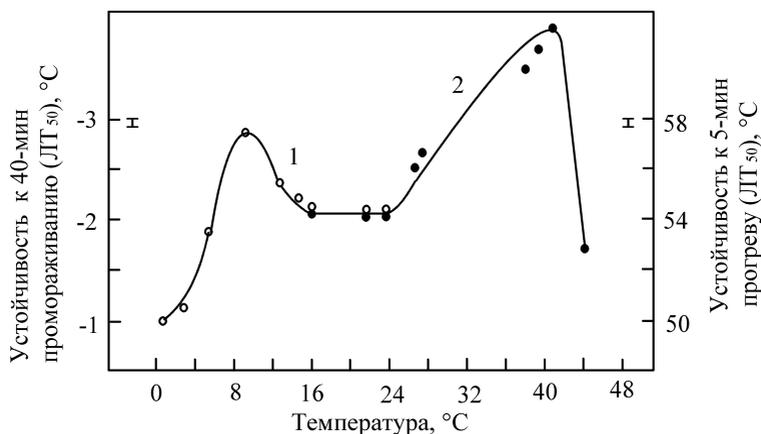


Рис. 1. Влияние температуры на холодо- (1) и теплоустойчивость (2) растений томата с. Московский осенний 3405 (фаза трех настоящих листьев):

экспозиция при указанной температуре – 3 сут (при 44 °C – 1 сут). Здесь и на последующих рисунках бары у оси ординат – наименьшая существенная разница (НСР₀₅) при $P \leq 0.05$

Детальные исследования динамики холодоустойчивости растений в процессе низкотемпературной адаптации позволили установить, что заметное повышение у устойчивого к низким температурам вида (пшеница) происходит уже через 1 сут от начала действия оптимальной для закаливания температуры 2 °C (рис. 2, табл. 1), а максимальных значений она достигает через 5–6 сут. У теплолюбивых видов растений (томат, огурец) процесс холодной адап-

тации происходит при более высокой температуре и занимает заметно меньше времени, как правило, 3–4 дня (рис. 2, табл. 1).

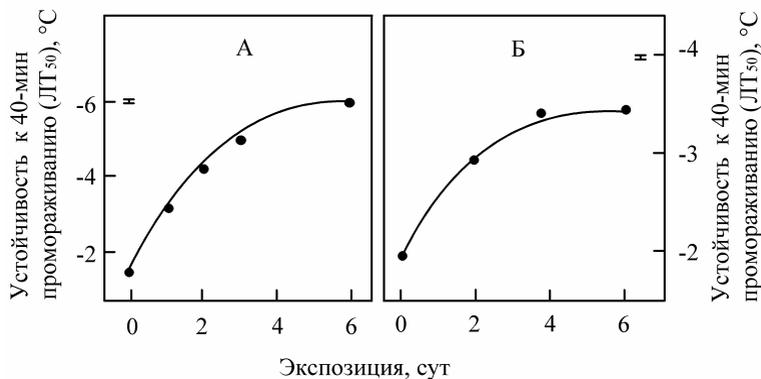


Рис. 2. Динамика холодоустойчивости проростков пшеницы с. Мионовская 808 (А) и томата с. Московский осенний 3405 (Б) при действии низких закалывающих температур:

А – 2 °С, Б – 9 °С

Таблица 1

Динамика холодо- и теплоустойчивости растений при действии низких и высоких закалывающих температур

Вид, сорт	Температура, °С	Устойчивость клеток листа, % от максимального прироста				
		Продолжительность закалывания, ч				
		3	9	24	72	120
Пшеница с. Мионовская 808*	2°	0	25	62	90	100
	40°	38	82	100	100	100
Огурец с. Алма-Атинский 1*	10°	0	20	38	100	100
	38°	65	96	100	100	100
Томат с. Московский осенний 3405**	8°	0	18	44	86	100
	40°	41	90	100	100	100
Соя с. Чиатурская***	40°	100	100	100	100	100

* Фаза проростков.

** Фаза трех настоящих листьев.

*** Фаза простых листьев.

Таким образом, динамика формирования повышенной холодоустойчивости существенным образом зависит от видовых (сортовых) особенностей объекта, а время, необходимое для достижения максимальной устойчивости, при оптимальных для холодого закаливания температурах составляет у исследованных нами видов растений от 3–4 (теплолюбивые виды) до 5–7 сут (холодостойкие виды).

Эксперименты с другими видами и сортами холодоустойчивых растений – овсяницей луговой (Дроздов и др., 1984), озимым ячменем (Pomeroy et al., 1975), яровым ячменем (Титов и др., 1984), озимой пшеницей (Гуманов, Трунова, 1963; Трунова, 1979, 2007; Мусич, Сиволап, 1982; Vágújfalvi et al., 1999), яровой пшеницей (Титов и др., 1982a), озимой рожью (Gusta, Fowler, 1976a, b; Chen et al., 1983b), арабидопсисом (Wanner, Junttila, 1999), картофелем (Дроздов и др., 1977; Chen, Li, 1980, 1982; Дроздов и др., 1984), шпинатом (Fennel, Li, 1985) – также показывают, что заметные изменения холодоустойчивости происходят у них, как правило, через 1–3 сут от начала действия низких закаливающих температур, а максимальный ее прирост – через 5–18 сут. Наряду с перечисленными видами растений, способностью к повышению устойчивости к действию низких положительных температур обладают и теплолюбивые виды, такие как, например, кукуруза (Титов и др., 1984), соя (Титов и др., 2006), огурец (Критенко, 1987; Титов и др., 1989), томат (Титов и др., 2006). Подчеркнем, однако, что адаптивные возможности теплолюбивых растений в области низких температур заметно более ограниченные, чем у холодостойких видов. В отличие от холодостойких теплолюбивые растения не способны выживать после продолжительного действия не только отрицательных, но и низких положительных температур, и многие из них повреждаются уже при температурах ниже 8–10 °С (Дроздов и др., 1984; Дроздов, Курец, 2003; Титов и др., 2006).

Характер изменения теплоустойчивости растений при действии высоких закаливающих температур в целом оказался сходным с изменением холодоустойчивости при холодого закаливания (рис. 3). Однако для достижения максимального уровня устойчивости в этом случае растениям обычно требовалось несколько часов, т.е. продолжительность теплового закаливания у всех изученных объектов была заметно меньше, чем холодого закаливания. Например, достоверное увеличение

теплоустойчивости у томата, огурца и пшеницы наблюдали уже в течение первых трех часов закаливания, а для достижения максимальной устойчивости и выхода процесса на стационарный уровень при оптимальной для закаливания температуре было достаточно от 3 ч (соя) до 9–24 ч (томат, огурец, пшеница) (рис. 3, табл. 1).

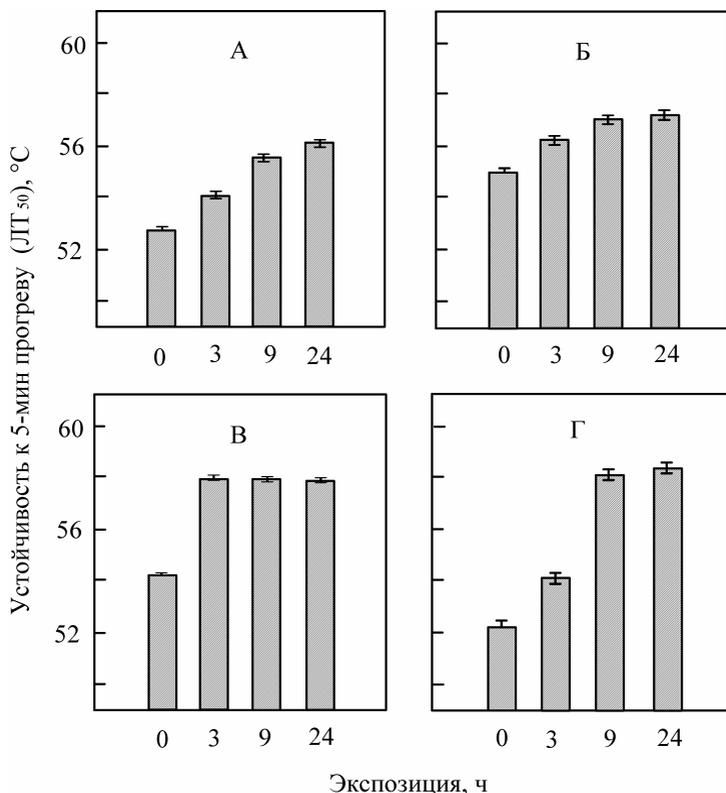


Рис. 3. Динамика теплоустойчивости растений томата с. Московский осенний 3405 (фаза трех настоящих листьев) (А), огурца с. Алматинский 1 (фаза проростков) (Б), сои с. Ранняя 10 (фаза простых листьев) (В), пшеницы с. Мироновская 808 (фаза проростков) (Г) при действии высоких закаливающих температур:

А, Б, Г – 40 °С; В – 38 °С

На ряде других видов и сортов растений – традесканции (Александров, 1975), пшенице (Альтергот, 1981; Кислюк, 1985), шпинате (Santarius, Müller, 1979), горохе (Альтергот, 1981), огурце (Кристенко, 1987; Дроздов и др., 1984), томате (Shen, Li, 1982), кукурузе, ячмене (Титов и др., 1984, 1989), хлопчатнике (Титов и др., 2006) – также показано, что для достижения максимального уровня устойчивости под влиянием высоких закаливающих температур обычно требуется менее суток. Известно, что увеличение теплоустойчивости может происходить не только под влиянием закаливающих температур, но и при краткосрочном (в некоторых случаях измеряемом даже секундами) воздействии на растения высоких повреждающих температур (Ломагин, 1985; Титов и др., 1987; Alexandrov et al., 1990). Однако при пролонгации действия высоких повреждающих температур устойчивость растений снижается (Акимова и др., 1994; Топчиева, 1994).

Повышение устойчивости растений к низким температурам, как показано многочисленными исследованиями (Дроздов и др., 1977, 1984; Титов, 1978, 1989; Трунова, 1979, 2007; Туманов, 1979; Удовенко, 1979; Levitt, 1980a; Коровин, 1984; Хохлова, 1986; Markhart, 1986; Войников, 1987; Guy, 1990; Кузнецов, 1992; Кравец, 1996; Pearce, 1999; Thomashow, 1999; Климов, 2001; Лукаткин, 2002; Дроздов, Курец, 2003; Sung et al., 2003; Войников и др., 2004; Лось, 2005 и другие), обеспечивается разнообразными физиолого-биохимическими и молекулярно-генетическими механизмами. Многие из них к настоящему времени достаточно полно изучены. В частности, хорошо известно, что повышение устойчивости растений к действию низких температур связано с накоплением растворимых сахаров и их вододерживающей способностью, а также их криопротекторной способностью, позволяющей поддерживать нативную конформацию белков и снижать концентрацию токсичных веществ (Трунова, 2007). Отметим, что под влиянием низких температур накапливаются и другие осмолиты, в первую очередь, пролин, который обладает осморегуляторным и стресс-протекторным действием (Hare et al., 1999). Наряду с этим в тканях растения происходят изменения в составе липидов и фосфолипидов, повышается ненасыщенность жирных кислот мембранных липидов в результате процессов десатурации, осуществляе-

мых ацил-липидными десатуразами, что увеличивает текучесть клеточных мембран и предотвращает их повреждение (Касперска-Палач, 1983; Климов, 2001; Browse, Xin, 2001; Лось, 2005; Трунова, 2007). При этом формирование устойчивости обеспечивается стабильным энергетическим обменом (Семихатова, 1998; Климов, 2001; Трунова, 2007; Войников, 2009). Повышению уровня ненасыщенных жирных кислот в мембранных липидах, препятствующему повреждению мембран, придается первостепенное значение и в механизмах адаптации теплолюбивых растений к действию низких положительных температур (Lyons, 1973; Лукаткин, 2002; Kaniuga, 2008).

В последние годы становится все более общепризнанной точка зрения, согласно которой в основе многих (возможно, даже большинства) адаптивных преобразований, которые происходят в клетках растения под влиянием низкой закалывающей температуры как на уровне ферментативных процессов (в том числе синтеза липидов и сахаров), так и на уровне структурных изменений (Kratsch, Wise, 2000), лежит синтез стрессовых (шоковых) белков – белков холодового шока (БХШ) (Колесниченко, Войников, 2003; Войников и др., 2004), COR-белков (cold regulated) (Guy, 1990; Pearce, 1999; Thomashow, 1999; Thomashow et al., 2001; Kume et al., 2005; Трунова, 2007), LTI (low temperature induced) белков (Mäntylä et al., 1995), KIN (cold inducible) белков (Kurkela et al., 1988), а также LEA (late embryogenesis abundant) белков позднего эмбриогенеза, защищающих клетку в условиях обезвоживания (Bragu, 1993, 2007).

При этом в процессе адаптации растений реализуется программа избирательной экспрессии генов, которая включает в себя целый ряд событий: рецепцию сигнала о действии температурного стресса, трансдукцию сигнала в ядро, изменение экспрессии определенных генов, синтез стрессовых белков со специфическими функциями, их функционирование, изменение метаболизма клетки (Войников, 2009). В частности, при адаптации к низким температурам в клетках растений накапливаются дегидрины, аквапорины, шапероны, антифризы и нуклеаторы льдообразования, разобщающие белки, каждый из которых выполняет определенную функцию, что в конечном итоге приводит к повышению устойчивости (Войников и др., 2004). Например, накопление дегидринов (D11

семейство LEA-белков), характеризующихся высокой гидрофильностью, защищает от повреждения макромолекулы клеточных структур в условиях обезвоживания, обусловленного действием низкой температуры (Campbell, Close, 1997; Close, 1997; Колесниченко, Войников, 2003; Аллагулова и др., 2004, 2007). Возрастание количества аквапоринов в процессе адаптации растений увеличивает проницаемость мембран, что обеспечивает быстрый отток воды из клеток при внеклеточной кристаллизации льда. Шапероны участвуют в репарации возникших повреждений в клетке. Нуклеаторы и антинуклеаторы регулируют место и температуру начала льдообразования, форму кристаллов. Антиоксидантные ферменты и белки, разобщающие окисление и фосфорилирование в митохондриях, уменьшают окислительный стресс, возникающий при резком снижении температуры (Колесниченко, Войников, 2003; Войников и др., 2004; Радюк и др., 2009). Кроме того, ферменты и изоферменты анаболизма и катаболизма (house keeping proteins) поддерживают при низких температурах базовый метаболизм (Трунова, 2007).

Адаптация растений к действию повышенных температур связана с избеганием перегрева, например за счет усиления транспирации, и приспособлением к существованию в этих условиях за счет увеличения содержания прочносвязанной воды, повышения содержания осмотически активных веществ – пролина, бетаинов, многоатомных спиртов, углеводов и гидрофильных олигопептидов, обезвреживанием продуктов перекисного окисления липидов с помощью системы антиоксидантов, поддержанием стабильности липидов и белков мембран, сохранением активности фотосинтетического аппарата (Чиркова, 2002; Кузнецов, Дмитриева, 2006; Кислюк и др., 2008; Allakhverdiev et al., 2008). Особое место среди механизмов адаптации растений к высоким температурам, так же как и в случае низкотемпературной адаптации, занимает изменение экспрессии генов и синтез стрессовых белков (Key et al., 1981; Cooper, Ho, 1983; Lin et al., 1984; Nover et al., 1984; Fabijanski et al., 1987; Guy, Haskell, 1987; Mohapatra et al., 1987; Krishnan et al., 1989; Howarth, 1990; Hsieh et al., 1992; Cattivelli et al., 1995; Jinn et al., 1997; Downs et al., 1998; Trofimova et al., 1999; Hong, Vierling,

2000; Burke et al., 2000; Keeler et al., 2000; Fowler, Thomashow, 2002). К настоящему времени уже достаточно хорошо изучены изменения экспрессии генов в ответ на повышение температуры, приводящие к индукции синтеза белков теплового шока (БТШ), выделено несколько семейств БТШ – высокомолекулярных (60–110 кД) (БТШ 70, БТШ 60, БТШ 90) и низкомолекулярных (15–35 кД), и установлены их защитные функции в растениях (Блехман, 1987; Кулаева, 1997; Лобов, 2001; Кузнецов, Дмитриева, 2006).

Необходимо отметить, что, как правило, под влиянием как низких, так и высоких температур в тканях растений снижается содержание ростстимулирующих гормонов (ауксины, гиббереллины, цитокинины) и, наоборот, возрастает концентрация гормонов, являющихся ингибиторами роста (АБК, этилен, жасмоновая кислота) (Жолкевич, Пустовойтова, 1993; Hartung et al., 1998; Шакирова, 2001; Лукаткин, 2002; Чиркова, 2002). Считается, что уменьшение уровня гормонов-стимуляторов и накопление ингибиторов роста имеет важное адаптивное значение, поскольку приводит к снижению интенсивности метаболических процессов, торможению деления и роста клеток и другим процессам, которые прямо или опосредованно участвуют в обеспечении выживания растений в неблагоприятных условиях (Кулаева, 1982; Мелехов, Ефремова, 1988; Шакирова, 2001; Чиркова, 2002).

Таким образом, основные итоги анализа данных по изменению холодо- и теплоустойчивости растений при действии низких и высоких температур следующие. У всех изученных нами растений скорость и эффективность процесса формирования повышенной холодо- и теплоустойчивости прежде всего зависели от интенсивности и продолжительности температурного воздействия, а также от их видовой и сортовой принадлежности. Процесс формирования повышенной устойчивости под влиянием низких температур, как правило, завершается в течение нескольких дней, а под влиянием высоких температур – за несколько часов. Адаптация растений к неблагоприятным температурам и соответственно формирование повышенной устойчивости обеспечивается весьма широким набором защитно-приспособительных (физиолого-биохимических и молекулярно-генетических) механизмов, благодаря которым они и способны выживать в этих условиях.

Хлоридное засоление. Засоление почв так же, как и неблагоприятные температуры, является одним из основных экстремальных факторов, вызывающих торможение роста и развития растений, нарушение многих физиологических и биохимических процессов, что приводит к снижению их продуктивности и даже гибели (Строгонов, 1962; Удовенко, 1977; Удовенко, Гончарова, 1982; Munns, 2002). Некоторые виды растений, относящиеся к галофитам, например, солерос, сведа, кермек, полынь, имеют сформированные в ходе эволюции те или иные анатомо-морфологические и физиологические защитные приспособления, позволяющие им расти и полностью завершать онтогенетический цикл развития в условиях засоления (Чиркова, 2002). В отличие от них растения пресных местообитаний – гликофиты – имеют ограниченные возможности приспособляться к повышенным концентрациям солей в корнеобитаемой среде. К ним относятся большинство культурных растений. Реакция гликофитов на действие засоления в значительной степени определяется его дозой (прежде всего концентрацией NaCl и продолжительностью).

Проведенные нами исследования показали, что обработка проростков огурца хлоридом натрия в течение 1 сут в концентрации 0.1–0.5% не сказывается на их выживаемости, в концентрации 0.8–1% он резко ее снижает, а в концентрации 1.4–2% приводит к полной их гибели (рис. 4). Накопление биомассы у проростков в условиях слабого засоления (0.1–0.4%) практически не отличалось от контроля, а при более сильном (0.6% и выше) – подавлялось. При использовании концентраций выше 0.6% также отмечено уменьшение (по отношению к контролю) линейных размеров корня, гипокотыля и семядольных листьев огурца.

У проростков пшеницы отрицательное влияние NaCl проявлялось, по сравнению с огурцом, при более высоких концентрациях (рис. 4). В частности, использование концентраций от 0.5 до 4% практически не отражалось на выживаемости проростков пшеницы, и только при 4.5–7% она заметно снижалась. При применении концентрации 8% наблюдали полную гибель проростков. Накопление биомассы проростков снижалось начиная с концентрации 2% и тем значительнее, чем выше был уровень засоления. При этом уменьшались размеры как корня, так и надземной части растений (табл. 2).

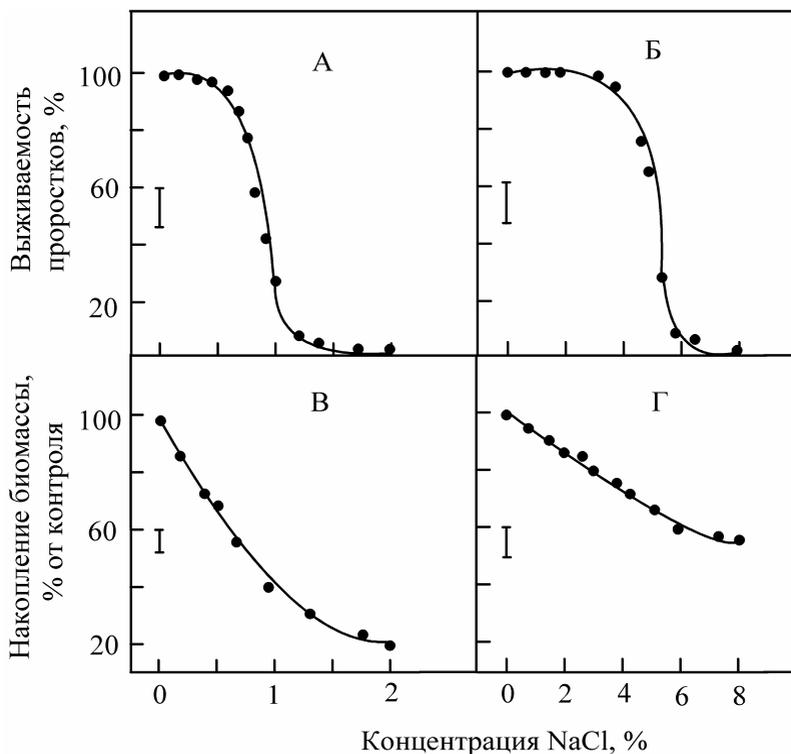


Рис. 4. Влияние NaCl (1 сут) на выживаемость проростков огурца с. Алма-Атинский 1 (А) и пшеницы с. Мироновская 808 (Б) и накопление ими биомассы (В, Г)

Таблица 2

Влияние хлоридного засоления на линейные размеры корня и побега проростков пшеницы с. Мироновская 808

Орган растения	Линейный размер, % к контролю*					
	Концентрация NaCl, %					
	0	1	2	4	6	8
Корень	100	95 ± 4	82 ± 5	78 ± 3	75 ± 3	46 ± 6
Побег	100	95 ± 7	80 ± 3	72 ± 4	68 ± 6	66 ± 9

* Контроль – без обработки NaCl.

Влияние продолжительности засоления на проростки огурца и пшеницы изучали при двух концентрациях хлорида натрия, различающихся по степени повреждающего воздействия. Оказалось, что если обработка 0.9%-ным NaCl в течение 1–6 ч практически не влияла на выживаемость проростков огурца, то 1-суточная экспозиция приводила к ее снижению примерно на 50%, 2-суточная – на 90%, а 3-суточная – к полной гибели проростков. Использование более высокой концентрации хлорида натрия (1.6%) приводило к уменьшению выживаемости проростков через 6 ч, а увеличение экспозиции на растворе NaCl до 1 сут вызывало резкое ее снижение (рис. 5).

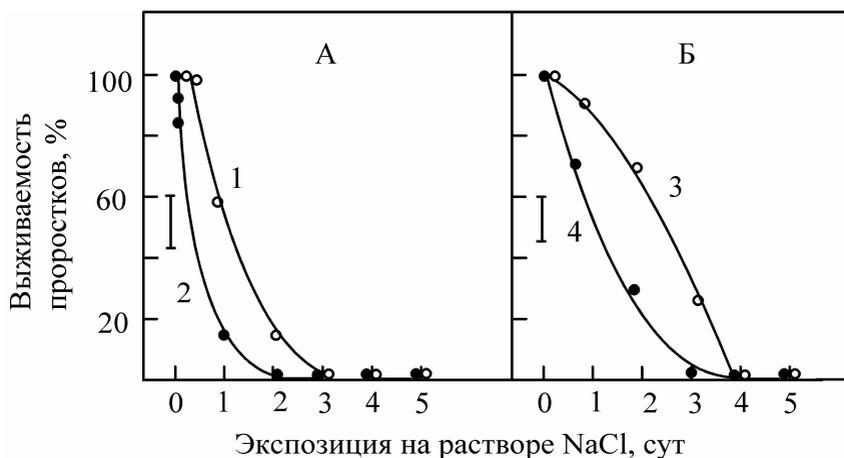


Рис. 5. Влияние продолжительности воздействия NaCl на выживаемость проростков огурца с. Алма-Атинский 1 (А) и пшеницы с. Мироновская 808 (Б):
концентрация NaCl: 1 – 0.9%, 2 – 1.6%, 3 – 4.5%, 4 – 6.5%

Сходные данные получены на пшенице (рис. 5). В этом случае резкое снижение выживаемости растений происходило на вторые сутки воздействия хлорида натрия, а полная их гибель – на 3–4 сутки.

Таким образом, эти эксперименты позволили установить дозы хлоридного засоления, не оказывающие существенного влияния на проростки огурца и пшеницы, а также вызывающие их поврежде-

ние и гибель. Характер реакции рассмотренных видов растений на засоление оказался однотипным, но пшеница отличалась более высокой устойчивостью. Последнее соответствует имеющимся в литературе данным о том, что среди гликофитов наиболее чувствительны к засолению растения огурца, тогда как другие виды способны выдерживать умеренно сильное (хлопчатник, кормовая капуста, пшеница) или даже сильное (сахарная свекла, ячмень, подсолнечник) засоление (Пронина, 2001; Леонова и др., 2005).

Неблагоприятное воздействие хлоридного засоления на растения связано прежде всего с возникающим осмотическим стрессом, нарушением ионного гомеостаза и токсическим действием ионов натрия и хлора (Строгонов, 1962; Удовенко, 1977; Passioura, Munns, 2000; Zhu, 2001; Munns, 2002). Высокое содержание ионов в почве при засолении повышает осмотическое давление почвенного раствора, что препятствует поступлению воды в корни растения и приводит к водному дефициту. Вызывая дефицит воды у растения, засоление снижает устьичную проводимость и транспирацию, происходящее при этом закрытие устьиц уменьшает поступление в лист углекислого газа и соответственно интенсивность фотосинтеза (Sohan et al., 1999). Изменение соотношения ионов натрия и калия вызывает нарушение ионного гомеостаза, замедление синтеза белков и усиление протеолиза, накопление токсичных продуктов обмена (в первую очередь аммиака), что приводит к торможению роста растений и даже их гибели (Munns, Termaat, 1986; Munns, 2002).

Усиливающаяся в условиях засоления аккумуляция активных форм кислорода приводит к повреждению клеточных мембран, снижению активности различных ферментов и нарушению нормального функционирования фотосинтезирующего аппарата растений (Zhu, 2001). В ответ на это увеличивается экспрессия генов, ответственных за синтез антиоксидантных ферментов, и усиливается их новообразование (Zhu, 2001). Кроме того, у растений при засолении активируется синтез осмотически активных веществ, в частности, пролина (Шевякова, 1983; Шевякова и др., 1994; Кузнецов, Шевякова, 1999; Пронина, 2001). При этом засоление влияет на экспрессию генов ключевых ферментов синтеза и деградации

пролина – пирролин-5-карбоксилатредуктазы и пролиноксидазы, а следовательно, на синтез и разрушение пролина (Кузнецов, Шевякова, 1999). Защитное действие пролина на растения связано с его способностью выступать в роли осмолита, антиоксиданта, протектора структуры белковых молекул и мембран, источника азота, углерода и энергетического субстрата, регулятора экспрессии стрессорных генов (Кузнецов, Дмитриева, 2006).

В условиях солевого стресса помимо синтеза белков, вовлеченных в биосинтез пролина и других осмолитов, активируются системы ионного гомеостатирования. Выведение из клетки поглощенных ионов Na^+ и их компартментация в вакуоли происходят с участием Na^+/H^+ -антипорта плазмалеммы и тонопласта (Ершов и др., 2005). Установлено, что в регуляции ионного гомеостаза у растений участвуют высокочувствительные к засолению SOS (salt overly sensitive) гены (Zhu, 2001). При этом высокая концентрация Na^+ инициирует кальциевый сигнал, который активирует SOS3–SOS2 протеинкиназный комплекс, стимулирующий экспрессию SOS1 генов Na^+/H^+ антипорта, выкачивающего ионы Na^+ из клетки. Экспрессия гена SOS1 Na^+/H^+ -антипорта обеспечивает поддержание ионного гомеостаза при солевом стрессе и таким образом участвует в повышении солеустойчивости.

В целом же, как уже отмечалось, реакция растений на воздействие хлоридного засоления зависит прежде всего от его дозы (концентрации и продолжительности), а адаптация растений к засолению, как и адаптация к неблагоприятным температурам, обеспечивается целым рядом защитно-приспособительных механизмов.

Тяжелые металлы. Тяжелые металлы (в первую очередь, ртуть, кадмий и свинец) относятся к числу наиболее опасных химических загрязняющих веществ, которые даже в небольших количествах способны оказывать токсическое влияние на различные организмы, в том числе на растения (Кабата-Пендиас, 1989; Дмитриева и др., 2002; Немова, 2005; Титов и др., 2007). В силу этого в настоящее время активно ведутся работы по изучению устойчивости к тяжелым металлам дикорастущих растений, особенно в районах с их повышенным содержанием в почвах (Алексеева-Попова и др., 1983; Нестерова, 1989; Antosiewicz, 1992; Гуральчук, 1994;

Феник и др., 1995; Жиров и др., 2007). В отношении же сельскохозяйственных культур такого рода данных значительно меньше, и зачастую они носят противоречивый характер. В частности, их сопоставление осложняется существенными различиями в постановке экспериментов (вид и концентрация металла, способ обработки, продолжительность его действия, вид, сорт и фаза развития растений, сопутствующие внешние условия). С учетом этого, нами была поставлена задача изучить реакцию растений на действие ионов свинца и кадмия на примере ряда широко используемых сельскохозяйственных культур.

Проведенные исследования показали, что оба металла ингибируют прорастание семян, рост корней и надземной части растений, накопление их биомассы, а в высоких концентрациях – приводят к их гибели. Токсический эффект металлов усиливался с увеличением их концентрации, причем был заметно большим у кадмия, чем у свинца. В частности, подавление прорастания семян пшеницы отмечено нами при концентрациях свинца около 3 мМ, а кадмия – 0.3 мМ (Titov et al., 1996).

Одним из ранних признаков токсического влияния обоих металлов на растения является торможение ростовых процессов. Так, действие свинца в течение 7 сут в концентрациях 0.001–0.05 мМ практически не влияло на рост корней проростков пшеницы, в концентрации 0.01 мМ приводило к замедлению их роста, а в концентрации 0.1 мМ – к прекращению этого процесса (рис. 6). Еще более сильным воздействием характеризовался кадмий: резкое ингибирование им роста корней отмечено при использовании концентрации 0.001 мМ, а полное подавление – при 0.1 мМ. Рост надземной части проростка оказался более устойчивым к действию металлов, чем рост корней. Его ингибирование отмечено при применении концентраций свинца 0.1–1 мМ, но даже при 10 мМ он полностью не прекращался. Отрицательное влияние кадмия проявлялось при более низких (0.01–0.1 мМ) концентрациях, а концентрации выше 1 мМ приводили к гибели растений.

У ячменя свинец в концентрациях от 0.001 до 0.005 мМ не влиял на рост корня, повышение концентрации до 0.01–0.1 мМ приводило к его замедлению, а увеличение до 1–10 мМ –

к прекращению (рис. 6). В то же время ингибирование роста надземной части проростков в присутствии свинца проявлялось при концентрациях, близких к 5–10 мМ. Воздействие свинца в концентрациях выше 10 мМ приводило к повреждению и гибели проростков ячменя (табл. 3). Отрицательное влияние кадмия на рост и выживаемость проростков ячменя проявлялось в более низких концентрациях, чем свинца (рис. 6, табл. 3).

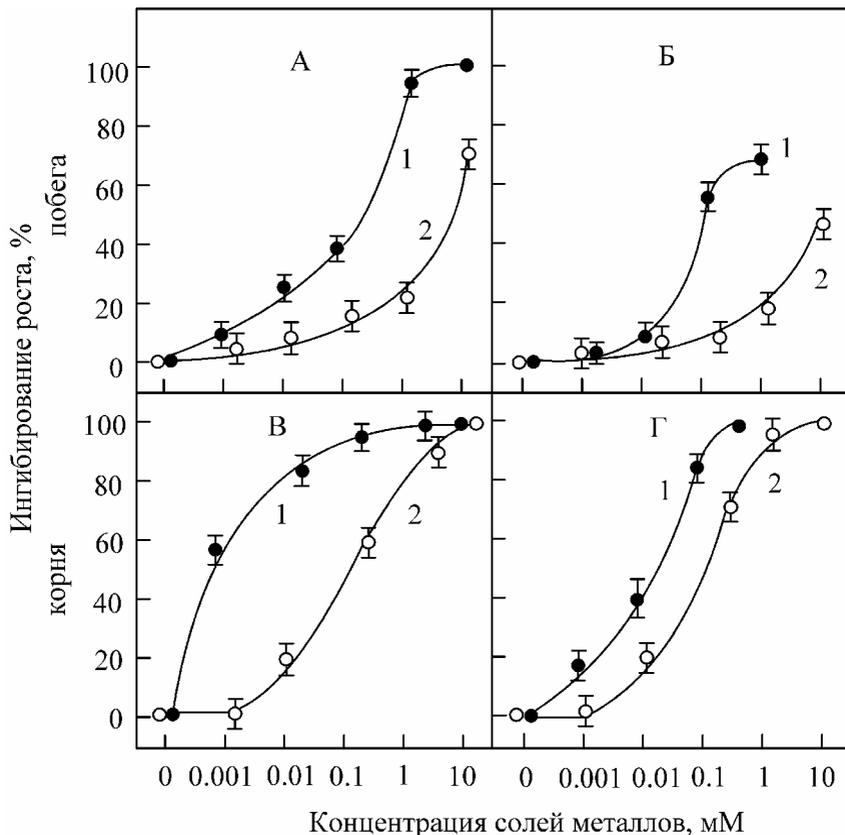


Рис. 6. Влияние кадмия (1) и свинца (2) на рост проростков пшеницы с. Мироновская 808 (А, В) и ячменя с. Отра (Б, Г):

продолжительность обработки CdBr_2 и $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ – 7 сут

Таблица 3

Влияние тяжелых металлов* на выживаемость проростков ячменя с. Отра

Металл	Выживаемость проростков, %					
	Концентрация соли металла, мМ					
	0	3	6	12	18	24
Свинец	100	100	100	75 ± 11	56 ± 6	5 ± 1
Кадмий	100	73 ± 6	50 ± 8	8 ± 3	0	0

*Обработку проростков $Pb(NO_3)_2$ и $CdBr_2$ проводили в течение 7 сут.

У проростков огурца воздействие свинца в концентрациях 0.001–0.01 мМ не сказывалось на росте корня, при концентрациях 0.05–0.1 мМ он снижался, а при 0.5 мМ – прекращался. При использовании концентраций выше 0.01 мМ также ингибировался рост семядольных листьев (Титов и др., 2007).

Изучение динамики ростовых процессов у проростков ячменя в присутствии ионов кадмия показало, что ингибирование их роста происходит уже через сутки от начала обработки металлом и в дальнейшем с увеличением продолжительности его действия усиливается. Так, при применении концентрации кадмия 1 мМ уже через сутки полностью прекращался рост корней (рис. 7). При более низких концентрациях металла через 1 сут отмечено лишь небольшое замедление роста корней, но спустя 3 сут – резкое усиление ингибирования. Торжение роста надземной части проростков в присутствии кадмия отмечено лишь через 3–6 сут и только при применении концентраций 0.1 и 1 мМ. В опытах со свинцом использовали довольно высокие концентрации (10–20 мМ), поэтому рост корней прекращался уже через 1 сут после начала воздействия. Однако при этом рост надземной части проростка заметно снижался только спустя 3 сут, а через 6 сут степень его ингибирования достигала максимума (рис. 7).

Отмеченное нами более выраженное ингибирование роста корней (по сравнению с побегами) при действии тяжелых металлов связано, очевидно, с их преимущественным накоплением в тканях корня, которые представляют собой своеобразный барьер на пути их транспорта в надземные части растения (Nishizono et al., 1989; Guo et al., 1995). Благодаря барьерной роли корней поступление тяжелых металлов в надзем-

ную часть растения снижается и соответственно уменьшается степень ингибирования ее роста. О функционировании подобного механизма устойчивости к тяжелым металлам говорят данные ряда авторов (Шевякова и др., 2003; Kevrešan et al., 2003; Wójcik, Tukiendorf, 2005), а также результаты нашего изучения накопления и распределения свинца в растениях щетинника зеленого, из которых следует, что основная его часть (85–92%) остается в корнях и не поступает в побег (Лайдинен и др., 2004). Однако при высоких концентрациях металла в корнеобитаемой зоне подобные защитные барьеры уже не срабатывают, в результате чего его содержание в корнях и надземной части может практически выравниваться, что в итоге приводит к гибели растения.

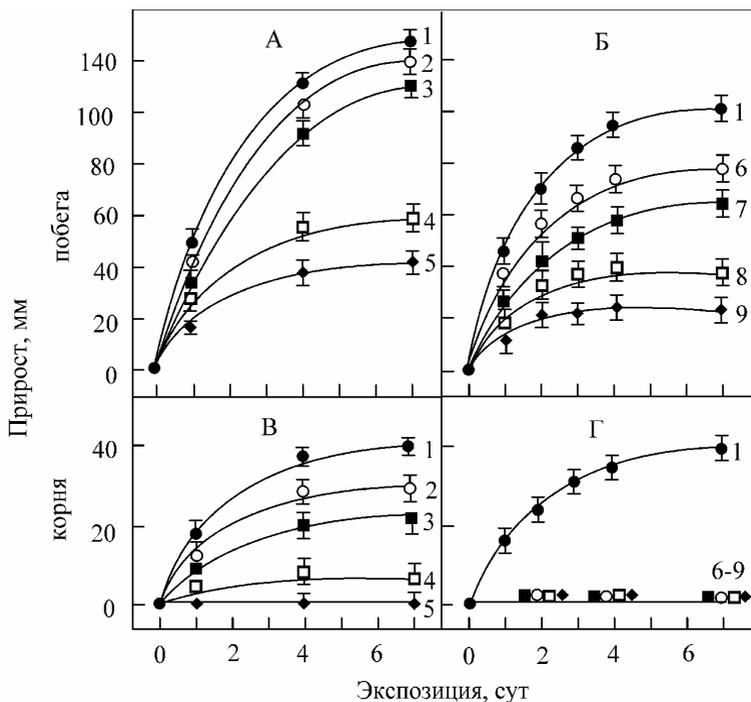


Рис. 7. Влияние кадмия (А, В) и свинца (Б, Г) на рост проростков ячменя с. Отра в зависимости от продолжительности обработки:

концентрация CdBr_2 и $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$: 1 – 0 мМ (контроль), 2 – 0.001 мМ, 3 – 0.01 мМ, 4 – 0.1 мМ, 5 – 1 мМ, 6 – 2.5 мМ, 7 – 5 мМ, 8 – 10 мМ, 9 – 20 мМ

Резюмируя результаты этой части наших исследований, следует сказать, что в зависимости от дозы воздействия (концентрации и продолжительности) металлы или не оказывают ощутимого влияния на растения, или вызывают стимуляцию их защитных механизмов, или, действуя в более высоких концентрациях, оказывают повреждающее действие на их клетки и ткани. Совокупность полученных нами и другими авторами данных позволяет заключить, что адаптация растений к действию тяжелых металлов представляет собой сложный многокомпонентный процесс, включающий различные физиолого-биохимические механизмы, которые, дополняя друг друга, обеспечивают определенный уровень металлоустойчивости растений и создают необходимые предпосылки для ее повышения (в тех или иных пределах, которые зависят от генотипа).

Более того, имеются данные, свидетельствующие о том, что растения способны в определенных случаях адаптироваться к действию весьма высоких концентраций тяжелых металлов. Например, предобработка семян гороха хлористым кадмием в низкой концентрации приводила к повышению устойчивости проростков к последующему действию значительно более высоких концентраций (Соболев и др., 1982). В опытах Брауна и Мартина (Brown, Martin, 1981) предобработка кадмием в низких концентрациях также способствовала росту корней *Holcus lanatus* L. при последующем действии более высоких концентраций этого металла. Поскольку исследованию данного вопроса посвящены лишь единичные работы, нами была изучена реакция растений на последовательное действие низких и высоких концентраций кадмия и свинца.

Установлено, что предобработка проростков $Pb(NO_3)_2$ в концентрации 0.001 мМ в течение 1, 4 или 7 сут приводила к тому, что при последующем действии высокой концентрации (1 мМ) в течение 7 сут не происходило подавления накопления биомассы, этот процесс продолжался, хотя и с меньшей скоростью, чем при низкой концентрации (рис. 8). Следовательно, предобработка проростков огурца $Pb(NO_3)_2$ в низкой концентрации вызывала повышение их металлоустойчивости.

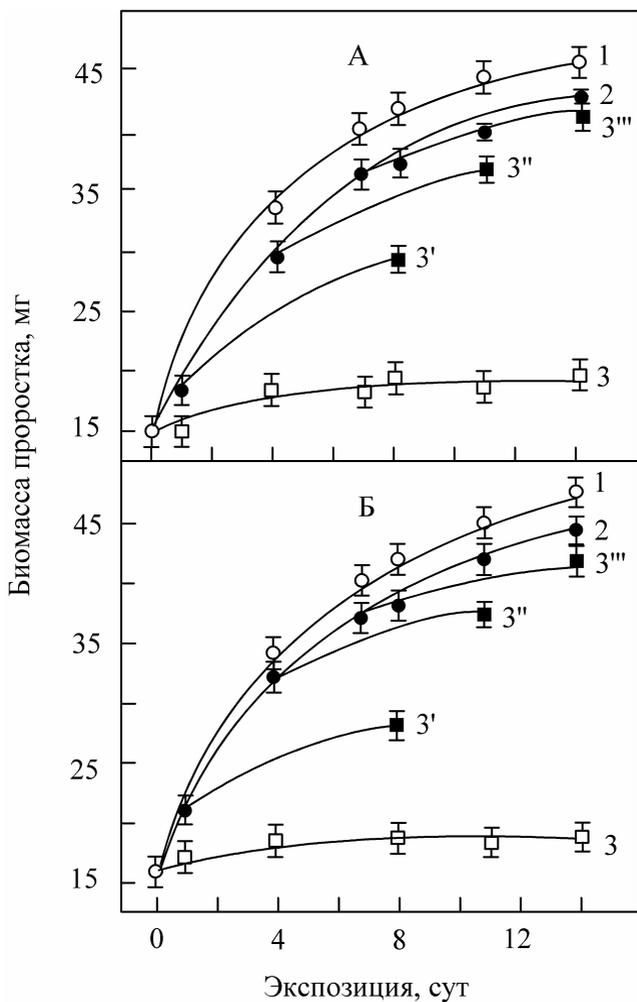


Рис. 8. Влияние свинца (А) и кадмия (Б) в возрастающих концентрациях на накопление сухой массы проростков огурца с. Алма-Атинский 1:

1 – контроль (без свинца и кадмия); 2 – 1 мкМ Pb(NO₃)₂ или 5 мкМ CdBr₂; 3 – 1000 мкМ Pb(NO₃)₂ или 500 мкМ CdBr₂; 3', 3'', 3''' – предобработка в течение 1, 4 или 7 сут 1 мкМ Pb(NO₃)₂ или 5 мкМ CdBr₂ + 1000 мкМ Pb(NO₃)₂ или 500 мкМ CdBr₂

Воздействие на проростки огурца ионов Cd^{2+} в низкой концентрации (0.005 мМ) в течение 1, 4 и 7 сут также способствовало повышению их устойчивости (рис. 8). В частности, под влиянием указанной предобработки отмечено меньшее торможение накопления биомассы при последующем действии этого металла в высокой концентрации (0.5 мМ) по сравнению с вариантом, в котором проростки подвергали воздействию Cd^{2+} только в высокой концентрации. Следовательно, предобработка проростков огурца солями свинца и кадмия в низких концентрациях индуцирует повышение их металлоустойчивости и позволяет им в дальнейшем переносить с меньшими отрицательными последствиями действие высоких концентраций этих агентов. Попутно отметим, что процесс повышения металлоустойчивости растений огурца при действии возрастающих концентраций свинца и кадмия сопровождался дополнительным накоплением в тканях листьев свободного пролина и водорастворимых белков (Talanova et al., 2000).

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о том, что под влиянием низких концентраций тяжелых металлов у растений происходит активизация защитно-приспособительных процессов, в результате чего формируется повышенная металлоустойчивость, позволяющая им переносить без губительных последствий действие более высоких концентраций металлов.

Необходимо отметить, что в процессе эволюции растения выработали разнообразные механизмы для защиты от присутствующих в окружающей среде тяжелых металлов (Foy et al., 1978; Baker, 1981; Алексеева-Попова и др., 1983; Нестерова, 1989; Rauser, 1990, 1995, 1999; Steffens, 1990; Antosiewicz, 1992; Macnair, 1993; Гуральчук, 1994; Феник и др., 1995; Prasad, 1995; Zenk, 1996; Das et al., 1997; Maksymiec, 1997; Sanità di Toppi, Gabrielli, 1999; Cobbett, 2001; Демидчик и др., 2001; Серегин, 2001, 2009; Серегин, Иванов, 2001; Clemens, 2001; Дмитриева и др., 2002; Hall, 2002; Sharma, Dubey, 2005; Серегин, Кожевникова, 2006; Haydon, Cobbett, 2007). Их рассмотрение показывает, что в ответ на поступление тяжелых металлов в растениях реализуется несколько различных программ, направленных на адаптацию и выживание. При этом устойчивость растений дос-

тается предотвращением (ограничением) проникновения тяжелых металлов в клетку (avoidance) и запуском внутриклеточных механизмов устойчивости (tolerance), направленных на снижение токсического действия металлов или ликвидацию его последствий (Levitt, 1980b; Чиркова, 2002; Hall, 2002).

Предотвращение (ограничение) накопления тяжелых металлов в клетках растений достигается иммобилизацией ионов металлов в клеточной стенке (Серегин, Иванов, 2001; Шевякова и др., 2003; Серегин, 2009), торможением транспорта ионов через плазмалемму (Hall, 2002; Liu et al., 2003), а также активным выделением их из клетки в окружающую среду (Hall, 2002; Meharg, 2005). Внутриклеточные механизмы формирования устойчивости включают прежде всего механизмы детоксикации, которые позволяют клетке функционировать в присутствии тяжелых металлов, а также механизмы репарации повреждений, вызванных ими.

Одним из наиболее важных механизмов детоксикации тяжелых металлов в растении является их хелатирование (Prasad, 1995; Rauser, 1995, 1999; Clemens et al., 2002). Лигандами, образующими с металлом хелат, могут выступать органические кислоты (цитрат, малат, оксалат) (Sagner et al., 1998; Rauser, 1999; Saber et al., 1999), аминокислоты (Krämer et al., 1996; Salt et al., 1998; Hall, 2002), металлотионеины – низкомолекулярные белки с высоким содержанием цистеина (Hamer, 1986; Бурдин, Полякова, 1987; Lane et al., 1987; Kägi, 1991; Robinson et al., 1993; Zhou, Goldsbrough, 1995; Zenk, 1996; Murthy et al., 1997; Yu et al., 1998; Guo et al., 2003; Ma et al., 2003) и фитохелатины (Kneer, Zenk, 1992; de Knecht et al., 1994; Rauser, 1995; Cobbett, 2001). Фитохелатины – низкомолекулярные пептиды, в отличие от металлотионеинов, не являются генными продуктами и синтезируются из глутатиона с участием фитохелатинсинтазы (Grill et al., 1985; Rauser, 1999; Серегин, 2001, 2009; Clemens, 2001; Lee et al., 2002; Nakasawa et al., 2002; Schat et al., 2002; Heiss et al., 2003; Souza, Rauser, 2003). Образую в цитоплазме комплекс с фитохелатинами, металл транспортируется в вакуоль, где происходит его аккумуляция (Sanità di Toppi, Gabbrielli, 1999; Ernst, 2000; Hall, 2002; Meharg, 2005; Wójcik, Tukiendorf, 2005; Серегин, Кожевникова, 2006).

Укажем также, что в ответ на поступление тяжелых металлов в клетку происходит активация не только специализированных механизмов устойчивости к данному стрессору, но и систем защиты, характерных для адаптации растений к другим факторам среды. В частности, тяжелые металлы стимулируют образование в клетках активных форм кислорода, вызывающих окислительное повреждение липидов, белков и нуклеиновых кислот (Chen, Kao, 1995; Sandalio et al., 2001; Wu et al., 2003), в ответ на это возрастает активность антиоксидантных ферментов – каталазы, пероксидаз, супероксиддисмутазы (Prasad et al., 1999; Шевякова и др., 2003; Wu et al., 2003; Холодова и др., 2005; Mourato et al., 2009), что приводит к нейтрализации свободных радикалов и пероксидов (Stroinski, 1999; Panda et al., 2003). Под влиянием тяжелых металлов усиливается синтез и накопление низкомолекулярных протекторных соединений – пролина (Chen, Kao, 1995; Schat et al., 1997; Shah, Dubey, 1997; Chen et al., 2001; Шевякова и др., 2003) и полиаминов (Groppa et al., 2001), активизируется синтез стрессовых белков, в частности БТШ (Neumann et al., 1994; Prasad, 1995; Sanità di Toppi, Gabbrielli, 1999; Wollgiehn, Neumann, 1999; Suzuki et al., 2001).

На организменном уровне к числу механизмов, определяющих устойчивость растений к действию тяжелых металлов, можно отнести: задержку поглощения тяжелых металлов корнями (Clemens et al., 2002; Hall, 2002), способность растения регулировать их транспорт из корней в побег (Clemens et al., 2002), существование функциональных барьеров на границе корень – стебель, стебель – соцветие, препятствующих поступлению металлов в наиболее важные для жизнедеятельности органы (Косицин, Алексеева-Попова, 1983), участие трихом в их выведении из клеток (Küpper et al., 1999).

Таким образом, устойчивость растений к тяжелым металлам может быть обусловлена не одним, а многими дополняющими друг друга механизмами, в том числе ограничением процессов их поглощения и транспорта; преобладающим связыванием тяжелых металлов в клеточной оболочке и вакуоли у толерантных видов; различной скоростью транспорта тяжелых металлов из корней в побеги и концентрированием их в отдельных тканях корня; синтезом ферментов, устойчивых к тяже-

лым металлам; активизацией механизмов выведения ионов металлов из клеток и рядом других (Феник и др., 1995; Prasad, 1995; Серегин, Иванов, 2001; Meharg, 2005; Серегин, Кожевникова, 2006; Серегин, 2009). При этом устойчивые к тяжелым металлам виды растений, например «исключители», используют механизмы ограничения поступления тяжелых металлов и механизмы выделения, что приводит к снижению поглощения и транспорта из корня в надземные органы. Стратегией устойчивости, противоположной ограничению поступления тяжелого металла в растения, является их гипераккумуляция (сверхнакопление), обеспечиваемая эффективными механизмами детоксикации металлов и поддержания гомеостаза (Vázquez et al., 1994; Van der Zaal et al., 1999; Zhu et al., 1999; Sarret et al., 2002; Серегин, Кожевникова, 2006; Серегин, 2009). Большинство гипераккумуляторов характеризуются высокой эволюционно приобретенной устойчивостью к металлам (Bert et al., 2003). Таким образом, достаточно большое число разнообразных систем и механизмов защиты и детоксикации позволяет растениям поддерживать клеточный гомеостаз и обеспечивать повышение устойчивости в условиях избытка тяжелых металлов в окружающей среде.

В целом в характере варьирования устойчивости растений к неблагоприятным факторам среды абиотической природы (низкие и высокие температуры, засоление, тяжелые металлы) выявляются общие закономерности, прежде всего указывающие на ее зависимость от дозы воздействия. При этом адаптацию растений к названным факторам обеспечивают как общие (неспецифические), так и специализированные по отношению к каждому конкретному фактору механизмы.

1.2. Кросс-адаптация растений к действию неблагоприятных факторов среды

Сравнительное изучение природы адаптивных реакций растений на действие различных абиотических и биотических факторов указывает на существование как общих (неспецифических), так и специализированных механизмов устойчивости к ним (Удовенко, 1979; Levitt, 1980a; Генкель, 1982; Титов и др., 1983, 1989, 2006; Урманцев, Гудков, 1986; Браун, Моженок, 1987; Кузнецов и др., 1987, 1990;

Пахомова, 1995; Тарчевский, 2001, 2002; Шакирова, 2001; Чиркова, 2002; Кузнецов, Дмитриева, 2006; Гончарова, 2007; Beck et al., 2007). В пользу функционирования общих механизмов, в частности, свидетельствуют данные о том, что действие одного неблагоприятного фактора может приводить к повышению устойчивости к другим факторам (Кислюк, 1962; Александров, 1975; Дроздов и др., 1984; Orzech et al., 1988; Кузнецов и др., 1990). Это явление, названное «кросс-адаптацией», известно довольно давно (Hale, 1969), однако до сих пор его механизмы остаются не до конца выясненными (Sabehat et al., 1998a, b; Кузнецов, Дмитриева, 2006).

Установлено, например, что у ряда видов растений холодовое закаливание вызывает рост теплоустойчивости (Кислюк, 1962; Шухтина, 1962; Щербакова, 1974; Александров, 1975; Дроздов и др., 1984). Имеются единичные указания относительно возможности повышения устойчивости к неблагоприятным температурам под влиянием водного стресса (Генкель, 1982) и хлоридного засоления (Ryu et al., 1995), а увеличения устойчивости к засолению – под воздействием высокой (Кузнецов и др., 1990; Gong et al., 2001) или низкой (Rikin et al., 1976) температуры.

Проведенное нами параллельное изучение динамики различных видов устойчивости показало, что растение реагирует на действие неблагоприятного фактора среды в неповреждающей дозе повышением устойчивости не только непосредственно к нему, но и к ряду других стрессоров как физической, так и химической природы. Например, в начальный период (первые двое суток) действия низкая закаливающая температура (2 °С) наряду с повышением холодоустойчивости индуцировала у проростков пшеницы рост устойчивости к высокой температуре, хлориду натрия, а также к ионам свинца (рис. 9). Однако в дальнейшем с увеличением продолжительности холодового воздействия характер изменения этих видов устойчивости различался. Холодоустойчивость растений пшеницы продолжала монотонно возрастать и достигала максимума на шестые сутки закаливания, в то время как устойчивость к действию высокой температуры, а также к NaCl и ионам свинца постепенно снижалась.

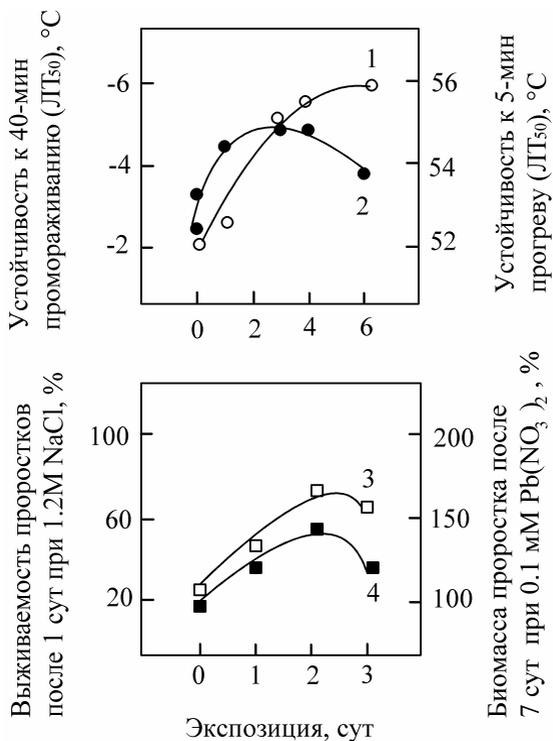


Рис. 9. Влияние низкой закалывающей температуры (2 °С) на холодо- (1), тепло- (2), соле- (3) и металлоустойчивость (4) проростков пшеницы с. Мироновская 808

Аналогичным образом высокая закалывающая температура (40 °С) вызывала не только увеличение теплоустойчивости проростков пшеницы, но и в начальный период своего действия – холодо-, соле- и металлоустойчивости (рис. 10). В дальнейшем (спустя сутки теплового воздействия) на фоне стабильно высокого уровня теплоустойчивости, сохраняющегося до конца эксперимента (в течение нескольких суток), соле- и металлоустойчивость растений снижалась до исходных значений. Холодоустойчивость растений пшеницы при пролонгации действия высокой температуры постепенно снижалась в течение нескольких суток.

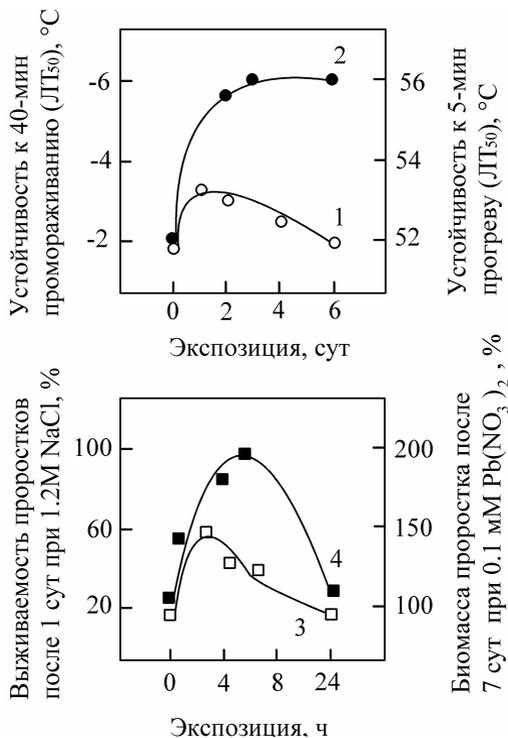


Рис. 10. Влияние высокой закалывающей температуры (40 °С) на холодо- (1), тепло- (2), соле- (3) и металлоустойчивость (4) проростков пшеницы с. Мироновская 808

Сходные результаты получены нами и в опытах с томатом. В начальный период холодого закаливания растений наряду с ростом холодостойкости наблюдалось повышение теплоустойчивости, однако спустя некоторое время она снижалась (рис. 11). Похожая ситуация наблюдалась и при действии на томат высокой закалывающей температуры: первоначально под ее влиянием отмечен рост как тепло-, так и холодоустойчивости растений, а позднее (когда теплоустойчивость достигала максимума) их холодоустойчивость снижалась (рис. 11). В начальный период действия высокой температуры на растения сои также наблюдали повышение не

только теплоустойчивости, но и холодоустойчивости (табл. 4). Попутно отметим, что в отличие от этого у растений огурца холодое закаливание сопровождалось небольшим уменьшением теплоустойчивости, а тепловая адаптация – снижением холодоустойчивости (Титов и др., 1983).

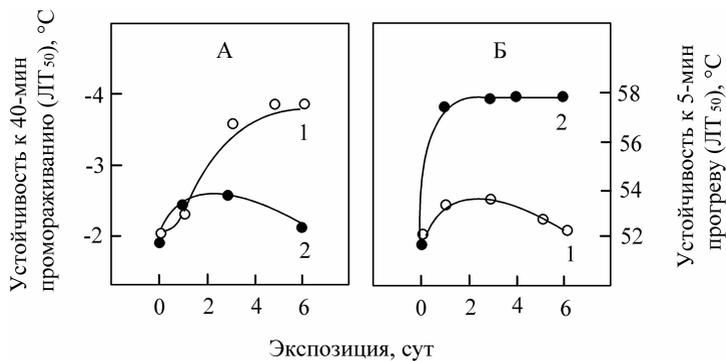


Рис. 11. Влияние низкой (8 °С) (А) и высокой (40 °С) (Б) закалывающих температур на холодо- (1) и теплоустойчивость (2) проростков томата с. Московский осенний 3405

Таблица 4

Динамика холодо- и теплоустойчивости при тепловом закаливании растений сои с. Чиатурская (фаза простых листьев)

Экспозиция при 40 °С, ч	Устойчивость клеток листа к 40-мин промораживанию (ЛТ ₅₀), °С	Устойчивость клеток листа к 5-мин прогреву (ЛТ ₅₀), °С
0	-2.0 ± 0.05	54.7 ± 0.06
0.5	-2.0 ± 0.07	56.8 ± 0.04
1	-3.2 ± 0.10	57.7 ± 0.06
3	-3.6 ± 0.04	58.2 ± 0.03
24	-2.7 ± 0.04	58.2 ± 0.08

Укажем, что ранее неоднократно сообщалось о фактах увеличения теплоустойчивости растений при низкотемпературном закаливании (Кислюк, 1962; Шухтина, 1962; Щербакова, 1974; Балагурова и др., 2001). Полученные нами данные свидетельствуют о том, что высокие закалывающие температуры также способны индуцировать у ряда видов растений (пшеница, томат, соя) наряду с повышением теплоустой-

чивости и рост холодостойкости. Важно в связи с этим подчеркнуть, что повышение холодостойкости, наблюдаемое у растений при тепловом закаливании (так же как и теплоустойчивости – при холодовом закаливании), всегда меньше по величине, чем при холодной адаптации, носит кратковременный характер и происходит только в начальный период действия закалывающей температуры.

Интересно, что сходным образом изменялись холодо- и теплоустойчивость и при кратковременном действии на растения хлорида натрия. Так, обработка огурца NaCl в концентрации, не вызывающей повреждения растений, уже через 1 ч от ее начала приводила к увеличению теплоустойчивости клеток листьев, а через 4 ч – и их холодоустойчивости (рис. 12). Однако достигнутый в начальный период обработки NaCl уровень холодо- и теплоустойчивости к концу эксперимента заметно снижался. В случае обработки хлоридом натрия растений пшеницы устойчивость клеток листьев к холоду и теплу увеличивались в первые 1–4 ч воздействия, а в дальнейшем несколько снижалась (рис. 12). При этом прирост тепло- и холодоустойчивости растений под влиянием хлорида натрия был меньшим, чем при воздействии высокой или низкой закалывающей температуры, соответственно.

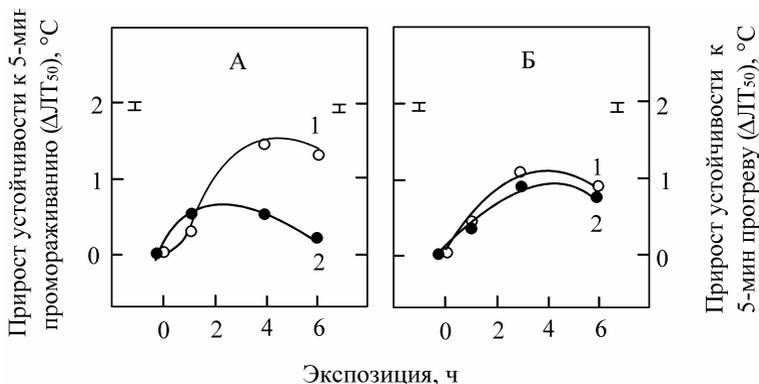


Рис. 12. Влияние NaCl на холодо- (1) и теплоустойчивость (2) проростков огурца с. Алма-Атинский 1 (А) и пшеницы с. Мироновская 808 (Б): концентрация NaCl: А – 0.15 М, Б – 0.2 М

Отметим также кратковременное повышение холодо- и теплоустойчивости клеток листьев проростков пшеницы и ячменя в начальный период (первые часы) воздействия на их корневую систему одного из наиболее токсичных тяжелых металлов – свинца (рис. 13).

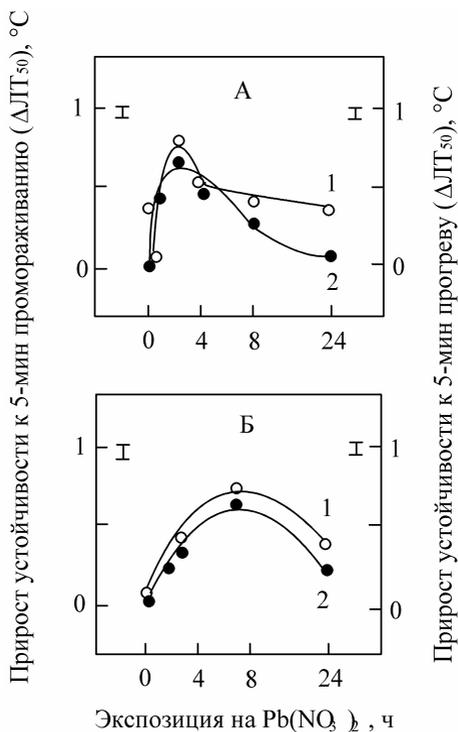


Рис. 13. Влияние нитрата свинца (0.1 мМ) на холодо- (1) и теплоустойчивость (2) проростков пшеницы с. Мироновская 808 (А) и ячменя с. Отра (Б)

Таким образом, действие на растения низких закаливающих температур помимо повышения холодоустойчивости способно индуцировать рост устойчивости к высоким температурам, хлоридному засолению и тяжелым металлам. В свою очередь высокие закаливающие температуры вызывают не только увеличение тепло-

устойчивости, но и в начальный период действия – повышение холодо-, соле- и металлоустойчивости. Хлоридное засоление и действие тяжелого металла также приводят к повышению устойчивости к низким и высоким температурам, хотя, как и в предыдущих случаях, эта зависимость проявляется только в начальный период действия химического стрессора. Подобного рода данные рассматриваются нами как прямое доказательство функционирования у растений, наряду со специфическими, неспецифических (общих) механизмов устойчивости к действию стресс-факторов разной природы.

Отсюда следует, что наблюдаемое в тех или иных случаях повышение устойчивости растений (например, монотонное возрастание холодоустойчивости при действии низких закаливающих температур и кратковременное, обратимое повышение холодоустойчивости при действии высокой температуры, NaCl или соли свинца) может быть обусловлено действием разных механизмов.

С учетом этого обстоятельства в дальнейшем нами было изучено изменение устойчивости растений при комбинированном (последовательном) действии неблагоприятных абиотических факторов разной природы, тем более что в природных условиях растения нередко могут испытывать действие не одного, а одновременно нескольких стресс-факторов. Здесь же стоит отметить, что среди большого числа работ по устойчивости растений очень мало касающихся совместного действия двух или более стресс-факторов, хотя реакции растений на самостоятельное действие того или иного стрессора и их совместное (последовательное или одновременное) действие могут количественно и даже качественно различаться (Rizhsky et al., 2002; Alexieva et al., 2003).

Комбинированное действие низких и высоких закаливающих температур. В наших экспериментах растения томата подвергали следующим воздействиям: а) холодовое закаливание с последующим переносом растений в условия, благоприятные для тепловое закаливания, б) тепловое закаливание с последующим переносом растений в условия, благоприятные для холодовое закаливания.

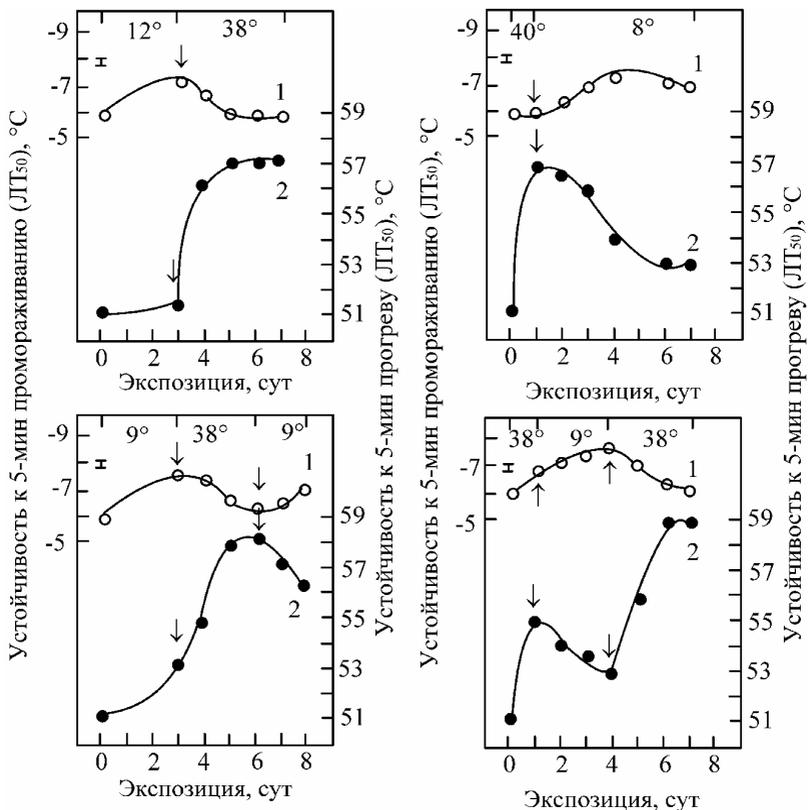


Рис. 14. Влияние комбинированного (последовательного) действия низких и высоких закаливающих температур на холодо- (1) и теплоустойчивость (2) растений томата с. Московский осенний 3405 (фаза трех настоящих листьев)

Воздействие низкой закаливающей температуры 12 °С, вызывая значительный рост холодостойкости растений, приводило к некоторому повышению уровня их теплоустойчивости (рис. 14). После переноса растений в условия, благоприятные для теплового закаливания (38 °С), их холодоустойчивость снижалась в течение 3–5 суток. Теплоустойчивость при этом повышалась и достигала даже более высокого уровня, чем у растений, закаливаемых без их холодной предобработки.

Во второй серии экспериментов картина была обратная: температура 40 °С индуцировала быстрый рост теплоустойчивости (в течение первых суток) и меньшее по величине повышение холодоустойчивости (рис. 14). Последующий перенос растений в условия температуры 8 °С вызывал рост холодоустойчивости и значительное снижение теплоустойчивости.

При неоднократной смене закаливающих температур по схеме 9 °С → 38 °С → 9 °С или 38 °С → 9 °С → 38 °С обнаруженные в предыдущих опытах закономерности сохранялись (рис. 14). При этом конечный уровень холодо- или теплоустойчивости, достигаемый в результате очередного переноса, дополнительно повышался.

Сходные по смыслу данные, хотя и с определенными отличиями, получены в опытах с огурцом (Титов, 1989). В частности, если холодное закаливание томата сопровождается повышением теплоустойчивости, то у огурца отмечена обратная картина – устойчивость к теплу несколько снижалась. При последующем переносе растений в условия, благоприятные для теплового закаливания, теплоустойчивость повышалась, а холодоустойчивость резко снижалась. В серии экспериментов тепловое закаливание → холодное закаливание получены аналогичные по своей сути данные.

Следовательно, уже в начальный период холодного (или теплового) закаливания в растениях начинаются адаптивные преобразования, часть из которых носит неспецифический характер, что, очевидно, и вызывает дополнительное повышение устойчивости при последующем действии на растения высокой (или низкой) закаливающей температуры.

При длительном воздействии обнаруженные изменения холодо- и теплоустойчивости оказались противоположно направленными, что свидетельствует, на наш взгляд, о существовании различий в механизмах их адаптивного повышения. Можно, в частности, предположить, что при переносе растений из условий холодного закаливания в условия теплового закаливания или наоборот снижается или прекращается синтез белков с температурным оптимумом действия, резко отличающимся от новых температурных условий. И, наоборот, в этот момент благодаря запуску системы индуцированного синтеза образуются и накапливаются белки и ферменты с иными физико-химическими свойствами

(температурный оптимум, термостабильность, гидрофильность и др.), что позволяет растению поддерживать на необходимом уровне процессы жизнедеятельности в изменившихся температурных условиях.

Отсюда следует, что даже непродолжительная тепловая предобработка при холодной закалке или холодовая предобработка при тепловой закалке могут заметно ускорить процесс формирования повышенной устойчивости при последующей адаптации растений к холоду или теплу, соответственно. В результате включения определенных генетических программ (и одновременно выключения других) происходит, как мы уже отмечали, своеобразное генетическое перепрограммирование, сопровождающееся рядом специфических и неспецифических изменений в метаболизме растений.

В целом анализ собственных и литературных (Александров, 1975; Удовенко, 1979; Генкель, 1982; Levitt, 1980a; Гончарова, 2007) данных приводит нас к заключению о том, что и холодовое, и тепловое закаливание представляет собой сложный многокомпонентный кооперативный процесс, в который вовлечены как специфические, так и неспецифические изменения. Причем если специфические реакции, по всей видимости, представлены относительно узкой группой физиолого-биохимических изменений, детерминированных генетически, то спектр неспецифических изменений, в том числе и физиологических, гораздо более широк, и значительная их часть (возможно, большинство) происходит на посттранскрипционном уровне (Титов и др., 1983; Тарчевский, 2001, 2002; Шакирова, 2001; Гончарова, 2007). К наиболее важным неспецифическим реакциям на действие абиотических стресс-факторов относят усиление катаболизма липидов и биополимеров, повышение в тканях содержания свободных радикалов, изменение проницаемости мембран для ионов, увеличение содержания ионов кальция в цитоплазме, подкисление цитоплазмы, усиление активности H^+ -помпы плазмалеммы, направленное на поддержание ионного гомеостаза, снижение интенсивности синтеза биополимеров и липидов, активизацию сборки цитоскелета, возрастание вязкости цитоплазмы, интенсификацию синтеза компонентов клеточных стенок (лигнина, суберина), синтез

стрессовых (шоковых) белков, увеличение синтеза этилена и абсцизовой кислоты, накопление пролина и полиаминов, торможение деления и растяжения клеток, торможение фотосинтеза, кратковременное усиление дыхания, активизацию синтеза лектинов, ингибиторов протеиназ (Гарчевский, 2001, 2002; Усманов и др., 2001; Чиркова, 2002; Кузнецов, Дмитриева, 2006). Многие из перечисленных неспецифических реакций проявляются главным образом в начальный период действия стресс-факторов и направлены на формирование повышенной устойчивости растений.

На более поздних этапах действия стрессоров неспецифические реакции дополняются специфическими (Пахомова, 1995). В частности, в основе формирования повышенной устойчивости к более продолжительному действию конкретного стресс-фактора лежат определенные (преимущественно специфические) изменения экспрессии ряда генов и запуск синтеза определенных стрессовых белков, участвующих в адаптивных реакциях (Войников и др., 1987, 2004; Thomashow, 1999; Thomashow et al., 2001; Xiong, Zhu, 2001; Wang et al., 2003). Например, к специфическим реакциям можно отнести синтез антифризных белков, препятствующих внутриклеточному образованию льда и таким образом способствующих выживанию растений в условиях низких отрицательных температур (Трунова, 2007).

В целом же формирование у растений устойчивости как к пониженным, так и к повышенным температурам, согласно нашему и многих других авторов мнению, идет прежде всего за счет индуцированного синтеза белка. Хотя, безусловно, в этом процессе, как уже отмечалось, могут участвовать и различные посттранскрипционные и посттрансляционные события, включая изменения конститутивных макромолекул. Поэтому кажется естественным, что в контроль над термоадаптивными реакциями растений, находящихся в условиях низких и высоких температур, вовлечены как общие (одни и те же), так и разные системы. Последние, в свою очередь, определяют специфичность ответных реакций растительного организма в этих условиях. Некоторое же повышение холодостойкости растений при тепловом закаливании, равно как и повышение теплоустойчивости при холодовом закаливании, наблюдаемое у многих видов растений, отражает, вероятно, неспецифическое повышение общей устойчивости клеток. Следовательно, если не во всех, то, по

крайней мере, в очень многих случаях повышение устойчивости растений связано с двумя разными типами реакции на температуру – специфическим и неспецифическим.

Комбинированное действие закаливающих (низких или высоких) температур и хлоридного засоления. При изучении влияния на различные виды устойчивости растений комбинированного (последовательного) действия закаливающих температур и хлоридного засоления установлено, что предварительное закаливание растений как при высоких, так и при низких закаливающих температурах может изменять их реакцию на последующее хлоридное засоление, способствуя смягчению его неблагоприятного действия. В частности, 1–4-часовая предобработка проростков огурца при 38 °С или 1–3-суточная предобработка при 10 °С повышали их устойчивость к последующему действию NaCl (рис. 15). Вместе с тем увеличение экспозиции проростков при высокой температуре до 24 ч или при низкой температуре до 4–5 сут приводило к снижению указанного защитного эффекта, в результате чего солеустойчивость закаленных и незакаленных растений была практически одинаковой.

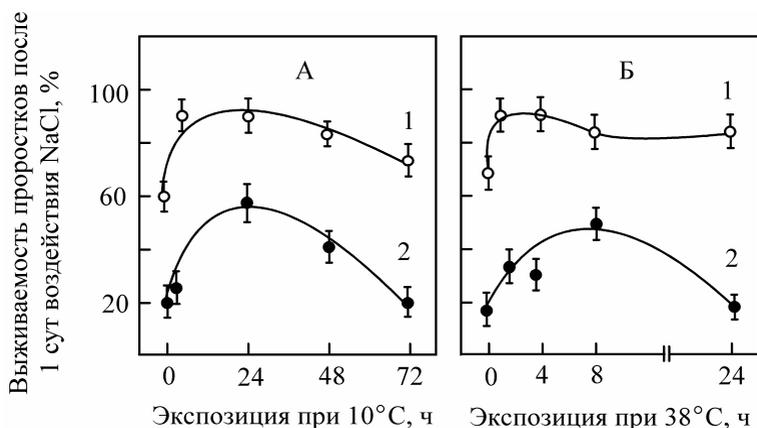


Рис. 15. Влияние холодной (А) и тепловой (Б) предобработки на солеустойчивость проростков огурца с. Алма-Атинский 1:

концентрация NaCl: 1 – 0.9%, 2 – 1.6%

В свою очередь, краткосрочное (1–6 ч) действие 0.9% NaCl способствовало повышению устойчивости растений огурца к низким и высоким температурам при последующем холодовом или тепловом закаливании (рис. 16). Однако увеличение экспозиции на растворе NaCl до 24 ч приводило к снижению величины указанного эффекта. Использование более высокой концентрации NaCl (1.6%) в течение 1–4 ч также давало дополнительный прирост холодо- и теплоустойчивости проростков при холодной и тепловой закалках, но с увеличением времени предобработки до 6 ч их температурная устойчивость при последующем закаливании не превышала уровня контроля (закалка без предобработки NaCl). А еще более длительная (24 ч) предобработка проростков NaCl вызывала даже снижение температурной устойчивости. Иными словами, краткосрочное неповреждающее воздействие NaCl повышало эффективность температурного закаливания растений. Вместе с тем более продолжительное засоление, приводящее к повреждению растений, или не отражалось на их температурной устойчивости, или вызывало ее снижение.

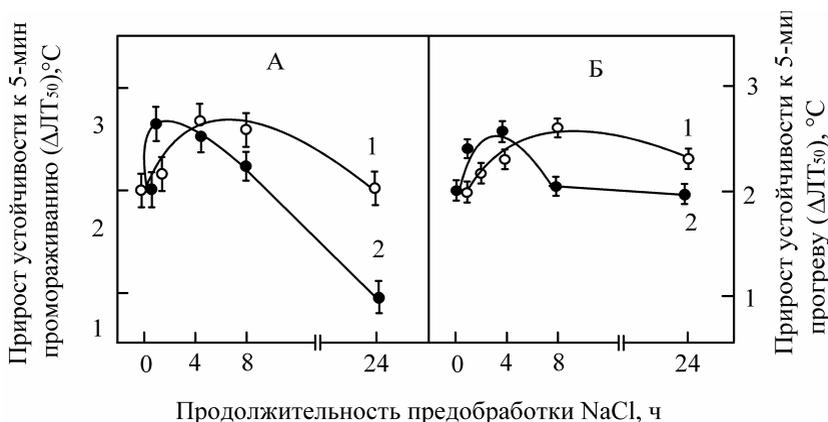


Рис. 16. Влияние предобработки NaCl на холодо- (А) и теплоустойчивость (Б) проростков огурца с. Алма-Атинский 1 при холодовом (10 °С, 3 сут) и тепловом (38 °С, 1 сут) закаливании:

концентрация NaCl: 1 – 0.9%, 2 – 1.6%

Таким образом, при комбинированном (последовательном) действии разных стресс-факторов первый из них способен вызывать прирост устойчивости к фактору, действующему вслед за ним. Очевидно, что адаптивные процессы, индуцированные в растении при первом воздействии, вызывают увеличение устойчивости ко второму. Если же засоление было достаточно сильным (или продолжительным) и приводило к повреждению растений, то последующее температурное воздействие усугубляло повреждающий эффект.

Полученные результаты позволяют высказать некоторые соображения по вопросу о существовании общих механизмов устойчивости к неблагоприятным температурам и засолению. Первое, что необходимо подчеркнуть, это тот факт, что общность механизмов адаптации растений к засолению и экстремальным температурам проявляется прежде всего на первых (начальных) этапах стрессового воздействия. На это, в частности, указывают результаты наших опытов, в которых краткосрочное засоление приводило к дополнительному повышению температурной устойчивости при последующей холодной или тепловой закалке растений огурца, а непродолжительное воздействие высоких и низких закаливающих температур, в свою очередь, способствовало увеличению солеустойчивости.

Важно, что подобного рода данные получены и на других объектах. Так, действие температуры 38 °С в течение 2 ч вызывало заметное увеличение солеустойчивости культуры клеток табака (Harrington, Alm, 1988). Аналогично, у растений хлопчатника тепловой шок (3 ч при 47 °С) индуцировал повышение резистентности к засолению (Кузнецов и др., 1990). Авторами последней работы отмечен и обратный эффект – повышение термоустойчивости процесса синтеза белка в результате адаптации к засолению. Снижение повреждающего действия низкой температуры при обработке NaCl показано на растениях огурца (Rikin et al., 1976; Jennings, Saltveit, 1994) и картофеля (Ruy et al., 1995). Ряд исследователей устойчивость к засолению и высокой (или низкой) температуре связывают с накоплением одних и тех же стрессовых белков (Шерман, 1987; Harrington, Alm, 1988; Ruy et al., 1995), этилена, пролина и путресцина (Кузнецов, 2001).

Таким образом, полученные нами результаты и анализ литературы однозначно свидетельствуют о том, что у растений, наряду со специализированными адаптивными механизмами, существуют и общие механизмы устойчивости к засолению и неблагоприятным температурам. Причем, судя по результатам наших исследований, общие механизмы устойчивости к действию засоления и экстремальных температур функционируют в растениях непродолжительное время. Вероятно, при длительной экспозиции растений в неблагоприятных условиях внешней среды действие неспецифических защитных систем постепенно ослабевает, а дальнейший процесс адаптации обеспечивается уже работой специализированных защитно-приспособительных механизмов.

Комбинированное действие закаливающих (низких или высоких) температур и тяжелых металлов. В настоящее время в литературе имеются лишь единичные работы в отношении комбинированного действия на растения тяжелых металлов и неблагоприятных температур, результаты которых, однако, противоречивы. Например, показано усиление токсического действия кадмия на растения ячменя при пониженной температуре (Гармаш, Головкин, 2009). В то же время отмечена стимуляция роста фасоли в присутствии солей меди и ртути в условиях пониженной и повышенной температуры (Gadallah, 1994). Следовательно, характер реакции растений на действие тяжелых металлов может существенным образом изменяться в зависимости от сопутствующих температурных условий.

В связи с этим одной из наших задач было изучение влияния комбинированного (последовательного) действия на растения одного из наиболее токсичных тяжелых металлов – свинца и неблагоприятных температур.

Экспозиция проростков ячменя на растворе нитрата свинца (0.1 мМ) приводила к значительному снижению накопления их биомассы (рис. 17). Предварительное воздействие на проростки низкой закаливающей температуры (2 °С) в течение 3–72 ч снижало ингибирующий эффект ионов свинца в отношении накопления биомассы (рис. 17).

При комбинировании краткосрочного (1–5 ч) воздействия температуры 36 °С и нитрата свинца ингибирование процесса накопления биомассы проростков ячменя также было заметно меньшим, чем под влиянием только металла (рис. 17). С увеличением про-

должительности температурного воздействия до 7 ч защитный эффект исчезал, а экспозиция проростков при 36 °С в течение 24 ч с последующей обработкой ионами свинца вызывала подавление ростовых процессов, повреждение или даже гибель проростков.

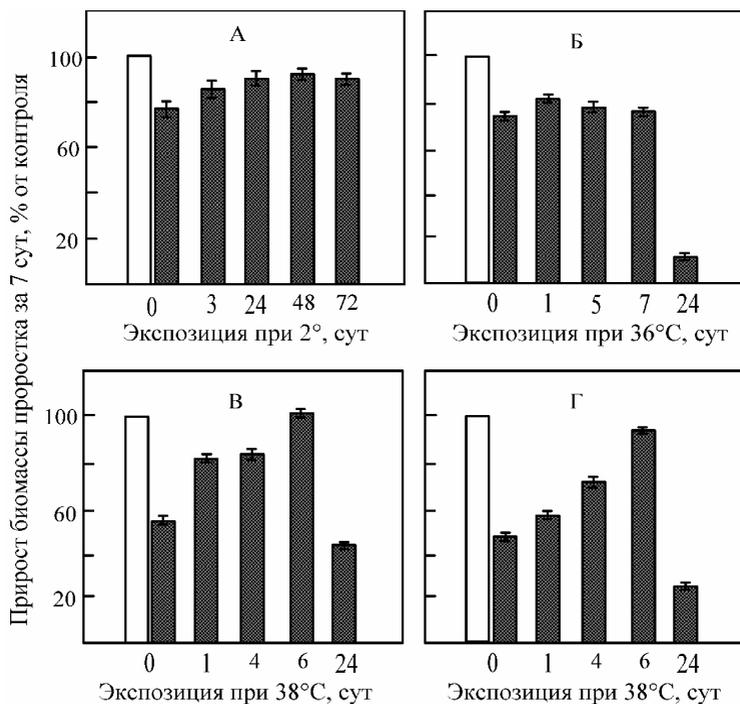


Рис. 17. Влияние последовательного действия низкой и высокой закаливающей температуры и нитрата свинца (0.1 мМ) на накопление биомассы проростков ячменя с. Отра (А, Б), пшеницы с. Мироновская 808 (В) и огурца с. Алма-Атинский 1 (Г):

незаштрихованные столбики – температура 25 °С, без нитрата свинца

В опытах с пшеницей и огурцом предварительная обработка (1–6 ч) проростков при 38 °С ослабляла повреждающее действие ионов свинца, а увеличение экспозиции при этой температуре до 24 ч вело к исчезновению защитного эффекта (рис. 17).

В альтернативной серии опытов 7-часовая обработка проростков нитратом свинца, а затем воздействие температуры 36 °С в течение 24 ч приводили к повышению теплоустойчивости проростков ячменя (рис. 18). Однако увеличение экспозиции проростков с солью свинца до 24–72 ч заметно снижало этот эффект. В то же время предварительная обработка ячменя нитратом свинца в течение 1–72 ч практически не отражалась на холодоустойчивости проростков при их последующем выдерживании при 2 °С.

Таким образом, в зависимости от продолжительности воздействия первого из двух стресс-факторов (закаливающая температура или свинец) наблюдали повышение устойчивости ко второму из них или, наоборот, частичное суммирование их отрицательных эффектов. Так, краткосрочное воздействие низких или высоких закаливающих температур способствовало повышению резистентности растений к ионам свинца, а краткосрочное неповреждающее влияние ионов свинца вызывало увеличение теплоустойчивости проростков. В отличие от этого, длительная предобработка как ионами свинца, так и низкой или высокой закаливающей температурой приводила к усилению ингибирования роста и повреждения растений.

Отметим, что полученные нами результаты вполне согласуются с имеющимися в литературе немногочисленными сведениями по данному вопросу. Например, известно, что проростки кукурузы под влиянием некоторых тяжелых металлов (кадмий, свинец, медь) приобретают устойчивость к последующему тепловому шоку (Bonham-Smith et al., 1987). В то же время тепловая закалка вызывает повышение устойчивости ряда клеточных функций (движение цитоплазмы, фототаксис хлоропластов, фотосинтез, способность к плазмолизу) к ионам кадмия (Александров, 1985). Приведенные данные говорят в пользу существования общих систем (механизмов) устойчивости к действию ионов свинца и неблагоприятных температур. Поскольку защитная реакция наблюдается лишь при краткосрочном воздействии первого из двух последовательно действующих стресс-факторов, то можно заключить, что неспецифические механизмы устойчивости включаются и функционируют лишь в начальный период их действия. На более позд-

них этапах, по-видимому, уже включаются специализированные механизмы устойчивости, которым, как нам представляется, может принадлежать определяющая роль в формировании и поддержании высокоадаптированного состояния растений. В частности, к одному из таких механизмов адаптации к действию тяжелых металлов можно отнести их связывание фитохелатинами (Титов и др., 2007).

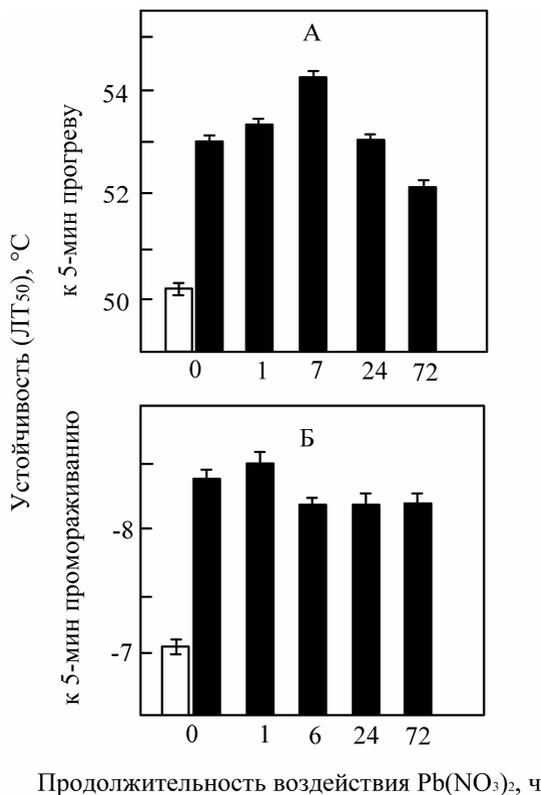


Рис. 18. Влияние последовательного действия нитрата свинца (1 мМ) и высокой (А) или низкой (Б) закалывающей температуры на тепло- и холодоустойчивость проростков ячменя с. Отра:

незаштрихованные столбики – уровень устойчивости при 25 °С, заштрихованные – при 36 °С, 24 ч (А) или 2 °С, 3 сут (Б)

Очевидно, важную роль в специфических механизмах повышения устойчивости растений к действию неблагоприятных абиотических факторов играют изменения в экспрессии многих генов и, соответственно, прекращение (снижение) синтеза обычных белков и индукция так называемых стрессовых белков (Nover et al., 1989; Guy, 1990; Vierling, 1991; Thomashow, 1998; Колесниченко, Войников, 2003, Войников и др., 2004).

Одним из наиболее простых методов, демонстрирующих зависимость процессов температурной адаптации растений от активности транскрипционно-трансляционной системы, является ингибиторный анализ (Трунова, Зверева, 1977; Титов и др., 1982б; Бурбанова, 1983). Как показывают результаты экспериментов с применением специфических ингибиторов транскрипции и трансляции, их присутствие в клетках растений и других организмов блокирует повышение устойчивости к неблагоприятным температурам (Трунова, Зверева, 1977; McAlister, Finkelstein, 1980; Титов, 1989; Tanaka et al., 2000). Подобный подход был использован и нами для исследования зависимости между процессом формирования повышенной устойчивости растений и работой белоксинтезирующей системы.

В экспериментах применяли ингибиторы синтеза РНК актиномицин Д (АКТ) и синтеза белков на 80S рибосомах циклогексимид (ЦГ), а также на 70S рибосомах хлорамфеникол (ХФ) (Ашмарин, Ключарев, 1975). Обработку растений ингибиторами проводили путем их введения через корни за 1 сут до закалки. Все ингибиторы использовали в концентрациях, эффективно блокирующих процессы закаливания к холоду и теплу (Титов и др., 1982б).

Установлено, что как АКТ (табл. 5), так и ЦГ и ХФ препятствуют повышению устойчивости растений при действии на них низких или высоких закаливающих температур. Как следует из полученных данных, формирование повышенной холодоустойчивости растений при низкой закаливающей температуре и теплоустойчивости при высокой закаливающей температуре напрямую зависит от синтеза белков *de novo*. Важно, что в отличие от этого, рост холодоустойчивости при высокой закаливающей температуре, равно как и рост теплоустойчивости при низкой закаливающей темпера-

туре, не зависит (или зависит в крайне незначительной степени) от индуцированного синтеза белка, поскольку их уровень при обработке растений АКТ не отличался от контрольного варианта (закаливание без АКТ) (табл. 5).

Таблица 5

Влияние АКТ (2 мг/л) на холодо- и теплоустойчивость проростков томата с. Московский осенний 3405 при действии низкой (8 °С) и высокой (40 °С) закаливающих температур

Вариант	Устойчивость клеток листа к 5-мин промораживанию (ЛТ ₅₀), °С		Устойчивость клеток листа к 5-мин прогреву (ЛТ ₅₀), °С	
	контроль	АКТ	контроль	АКТ
Контроль (25 °С, 3 сут)	-6.5 ± 0.05	-6.5 ± 0.04	52.0 ± 0.06	52.0 ± 0.10
8 °С, 3 сут	-7.8 ± 0.08	-6.8 ± 0.10	53.2 ± 0.05	53.3 ± 0.11
40 °С, 1 сут	-7.1 ± 0.04	-7.1 ± 0.07	58.8 ± 0.09	53.5 ± 0.06

Таким образом, результаты опытов с ингибиторами белкового синтеза демонстрируют наличие прямой зависимости между процессом повышения устойчивости растений при закаливающих температурах и индуцированным синтезом белков.

С целью дополнительной детализации этого вопроса нами было проведено исследование влияния АКТ, а также ЦГ и ХФ на динамику этих процессов у проростков томата при низкой и высокой закаливающих температурах. Как и в предыдущем случае, было показано, что при действии низкой и высокой закаливающей температуры ингибиторы синтеза белка в значительной степени препятствовали росту холодо- и теплоустойчивости проростков (рис. 19).

Судя по всему, механизм индуцированного синтеза белков включается уже в самый начальный период действия на растения закаливающей температуры. В пользу данного утверждения служат результаты, полученные в экспериментах с разными сроками введения ингибиторов при закаливании растений. Оказалось, что реакция растений на ингибиторы существенным образом зависит от сроков их введения. Например, если обработку проростков сои АКТ или ЦГ проводили перед закалкой, то повышение теплоустойчивости при 40 °С было минимальным (рис. 20). Если же АКТ

и ЦГ предоставляли растениям, уже находящимся при 40 °С, то они оказывали ингибирующее влияние на формирование устойчивости лишь в случае введения в растения в первой половине процесса закаливания (в данном опыте в первые 3 ч) (рис. 20). Введение ингибиторов в конце закаливания (через 24 ч от его начала) было неэффективным: обработанные АКТ и ЦГ проростки повышали в этом случае устойчивость наравне с контрольными (закалка без ингибиторов).

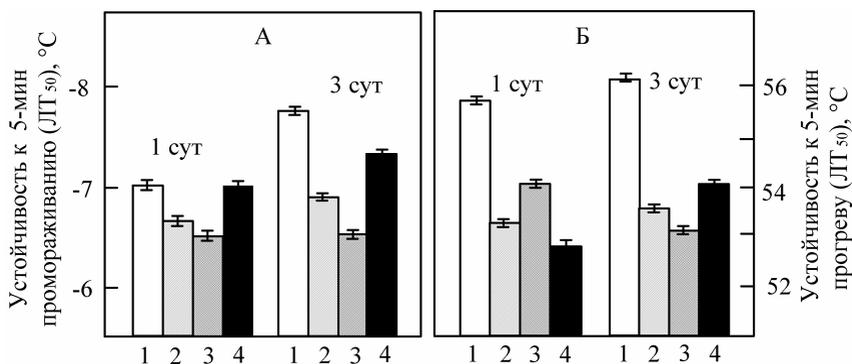


Рис. 19. Динамика холодо- и теплоустойчивости проростков томата с. Московский осенний 3405 при холодом (А) и теплом (Б) закаливании в присутствии ингибиторов синтеза РНК (АКТ) и белков (ЦГ, ХФ):

холодовое закаливание – при 8 °С, тепловое закаливание – при 40 °С. 1 – контроль (закаливание без ингибитора), 2 – АКТ (2 мг/л), 3 – ЦГ (2 мг/л), 4 – ХФ (100 мг/л)

Эти результаты указывают на то, что изменения на уровне транскрипции и трансляции, с которыми мы связываем температурную адаптацию растений, происходят уже в самый начальный период действия на растения закалывающей температуры. Подобный вывод хорошо согласуется с современными представлениями о роли стрессовых (шоковых) белков в адаптивных реакциях растений, находящихся в условиях неблагоприятной температуры (Войников и др., 2004; Arnholdt-Schmitt, 2004; Vinocur, Altman, 2005; Трунова, 2007).

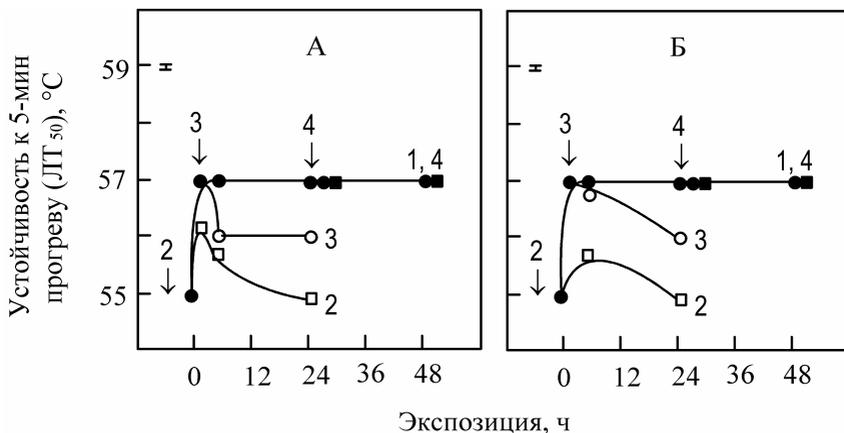


Рис. 20. Динамика теплоустойчивости растений сои с. Ранняя 10 (фаза простых листьев) при тепловом (40 °С) закаливании в зависимости от времени обработки АКТ (А) и ЦГ (Б):

1 – контроль (закаливание без ингибитора), 2 – обработка ингибитором (АКТ – 20 мг/л, ЦГ – 7 мг/л) за 1 сут до закаливания, 3 – обработка ингибитором через 3 ч от начала закаливания, 4 – обработка ингибитором через 24 ч от начала закаливания

Суммируя полученные результаты, можно сделать вывод, что повышение теплоустойчивости растений при высоких закалывающих температурах, равно как и холодоустойчивости при низких температурах, прежде всего связано с механизмом индуцированного синтеза стрессовых белков. В отличие от этого, рост холодоустойчивости при тепловом закаливании, а также теплоустойчивости при низких закалывающих и высоких повреждающих температурах не зависит (или зависит в очень незначительной степени) от синтеза стрессовых белков. Об этом, в частности, говорит тот факт, что обработка растений АКТ, сказываясь негативно на формировании специфической устойчивости, практически не влияет на рост неспецифической составляющей устойчивости, поэтому уровень теплоустойчивости проростков томата при холодовом закаливании и уровень холодоустойчивости при тепловом закаливании не различались в контрольном (закалка без АКТ) и опытном (закалка с АКТ) вариантах (рис. 21).

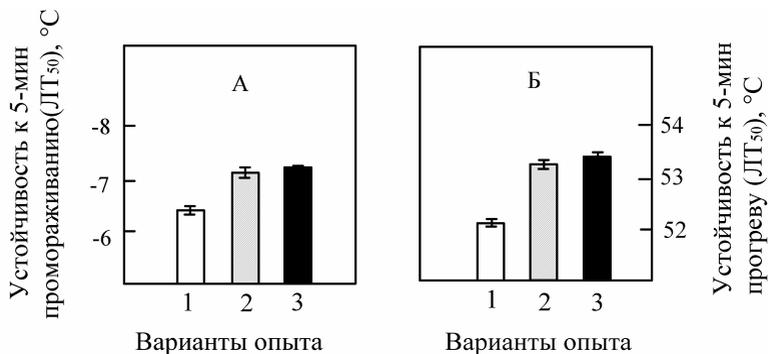


Рис. 21. Влияние АКТ (2 мг/л) на холодо- и теплоустойчивость проростков томата с. Московский осенний 3405 при тепловом (А) и холодом (Б) закаливании:

продолжительность закаливания при 40 °С – 1 сут, при 8 °С – 3 сут. 1 – исходный уровень устойчивости, 2 – закаливание без АКТ, 3 – закаливание с АКТ

В целом подобного рода данные рассматриваются нами как прямое указание на существование у растений как специфических, так и неспецифических механизмов устойчивости к действию стресс-факторов разной природы. Судя по нашим и литературным данным, специфическое реагирование на действие неблагоприятных факторов прежде всего связано с экспрессией генов и синтезом соответствующих стрессовых белков. Хотя, как показывают исследования, при охлаждении и нагреве растений могут индуцироваться не только специфические, но и некоторые одинаковые белки (Войников, 1989; Ristic et al., 1991; Cabane et al., 1993; Anderson et al., 1994; Krishna et al., 1995; Pareek et al., 1995; Bierkens et al., 1998; Sabehat et al., 1998a, b; Kreps et al., 2002; Rizhsky et al., 2002, 2004; Timperio et al., 2008). В связи с этим в последние годы развиваются представления о том, что в растениях формируются сигнальные сети, инициирующие экспрессию стресс-регулируемых генов и синтез стрессовых белков, что приводит к повышению устойчивости к целому спектру стресс-факторов разной природы (Кузнецов, 2001; Knight, Knight, 2001; Pastory, Foyer, 2002; Shinnusamy et al., 2004; Shinozaki, Yamaguchi-Shinozaki, 2007). Однако следует иметь в

виду, что неспецифическое реагирование (в том числе и на экспрессии генов) проявляется главным образом в начальный период действия стресс-факторов, и в его основе лежат прежде всего различные физиолого-биохимические механизмы, функционирующие, как правило, на посттранскрипционном уровне. Но и в этом плане ситуация не является абсолютной (Хочачка, Сомеро, 1977; Кузнецов, Дмитриева, 2006). Чуть позднее, когда включаются механизмы специфического реагирования, происходит постепенное снижение неспецифической устойчивости. Следовательно, в общем итоге вклад неспецифических реакций в процесс адаптации оказывается наиболее важным именно в начальный период действия абиотических факторов, тогда как более длительное поддержание адаптированного состояния растительного организма обеспечивается прежде всего за счет специализированных защитно-приспособительных механизмов.

Резюмируя все сказанное, можно заключить, что повышение устойчивости растений к неблагоприятным факторам среды является сложным многокомпонентным процессом, в который вовлечены как неспецифические, так и специфические реакции. При этом неспецифические реакции, очевидно, включаются на самых ранних этапах адаптации растений. Через некоторый промежуток времени (а в каких-то случаях, возможно, и сразу) их дополняют (а в дальнейшем в значительной степени замещают) более специфические реакции. Существование сформированных в ходе эволюционного процесса общих (неспецифических) механизмов устойчивости, по-видимому, направлено на сокращение числа одновременно функционирующих механизмов адаптации и позволяет растению избегать больших затрат энергетических и структурных ресурсов, связанных с необходимостью формирования специфических механизмов адаптации в ответ на любое отклонение условий обитания растений от нормальных (Шевякова и др., 1994; Кузнецов, 2001). Как бы то ни было, именно сочетание общих (неспецифических) и специфических реакций обеспечивает, на наш взгляд, возможность достаточно эффективной адаптации растений к неблагоприятным факторам внешней среды. Соотносительная же роль специфических и неспецифических реакций в процессе адап-

тации, очевидно, не является постоянной и зависит от многих факторов и обстоятельств (биологические особенности вида и сорта растений, вид стрессора, интенсивность и продолжительность его действия, сопутствующие условия и т.д.). Причем, как показывает анализ литературы, наряду с другими к числу наиболее важных неспецифических реакций на действие неблагоприятных факторов среды может быть отнесено изменение содержания отдельных фитогормонов и их баланса, поскольку они, выполняя регуляторную функцию, обеспечивают, помимо прочего, скоординированную реакцию растений на уровне целого организма.

ГЛАВА 2

АБСЦИЗОВАЯ КИСЛОТА КАК ГОРМОН СТРЕССА И ЕЕ РОЛЬ В МЕХАНИЗМАХ УСТОЙЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ К ДЕЙСТВИЮ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ СРЕДЫ

Многочисленными исследованиями показано, что абсцизовая кислота участвует в регуляции многих физиологических процессов у растений, таких как покой семян и почек, рост побегов и корней, старение и опадение листьев, закрывание устьиц, созревание и прорастание семян, формирование клубней и т.д. (Milbrogow, 1974; Дёрфлинг, 1985; Кефели и др., 1989; Bray, 1993, 2002; Кулаева, 1994; Jackson, 1997; Leung, Giraudat, 1998; Hartung et al., 2002; Кузнецов, Дмитриева, 2006). При этом все большее распространение получает точка зрения, согласно которой АБК рассматривается как стрессовый гормон, играющий ключевую роль в механизмах устойчивости растений к действию неблагоприятных абиотических и биотических факторов (Eze et al., 1983; Дёрфлинг, 1985; Кефели и др., 1989; Косаковская, Майдебурга, 1989; Кулаева, 1994; Moons et al., 1995; Leung, Giraudat, 1998; Шакирова, 2001; Чиркова, 2002; Wilkinson, Davies, 2002; Wang, Zhang, 2008), таких как засуха (Munns, Sharp, 1993; Dodd et al., 1996; Chen, Plant, 1999; Dodd, 2003; Пустовойтова и др., 2004; Verslues, Bray, 2006), затопление (Чиркова, 2002; Okamoto et al., 2009), засоление (Moons et al., 1995; Шакирова, 2001), низкие и высокие температуры (Thomashow, 1999; Thomashow et al., 2001; Фархутдинов, 2005), фитопатогены (Кораблева, Платонова, 1995; Шакирова, 2001).

2.1. Изменение уровня эндогенной АБК и устойчивости растений при действии неблагоприятных абиотических факторов

Работами многих авторов установлено, что накопление АБК происходит в растениях под влиянием обезвоживания (Cowan et al., 1997; Zhang et al., 1997), засоления (Walker, Dumbroff, 1981;

Moons et al., 1997), низких (Waldman et al., 1975; Daie, Campbell, 1981; Зауралов, Жидкин, 1982; Chen et al., 1983a; Eamus, Wilson, 1983; Heino et al., 1990; Vernieri et al., 1991; Ryu, Li, 1994a, b; Bravo et al., 1998; Janowiak et al., 2002) и высоких (Hiron, Wright, 1973; Daie, Campbell, 1981) температур. Однако в этих работах, как правило, приводятся данные об изменении уровня эндогенной АБК в растениях под влиянием длительного (несколько недель, суток) воздействия стресс-факторов, не сопровождающиеся результатами изучения их устойчивости. В отличие от этого, наше внимание было сосредоточено на одновременном исследовании динамики содержания АБК в растениях и их устойчивости прежде всего в начальный период действия абиотических факторов (низкие и высокие температуры, хлоридное засоление, тяжелые металлы).

Низкие температуры. Исследование динамики содержания эндогенной АБК у контрастных по отношению к температурному фактору растений, с одной стороны, и динамики их устойчивости к низким температурам, с другой стороны, позволило установить следующее. Низкие закалывающие температуры, оптимальные для холодового закалывания теплолюбивого (огурец) и холодостойкого (пшеница) видов растений, вызывают значительное накопление свободной АБК в тканях листьев уже в начальный период их действия. Так, под влиянием температуры 10 °С в листьях проростков огурца уже через 1–2 ч наблюдалось увеличение содержания АБК, а в течение последующих 8 ч оно продолжало возрастать (рис. 22). Через 1 сут уровень АБК несколько снижлся, а на 2–3-е сут закалывания снова значительно повышался. Таким образом, в тканях листьев огурца выявлено два максимума накопления АБК. Первый из них отмечен в тот период, когда холодоустойчивость проростков только начинала возрастать, а второй – когда формирование устойчивости в основном было завершено (рис. 22). Обнаруженное повышение уровня АБК носило временный, транзиторный характер, и в дальнейшем (при увеличении экспозиции в условиях закалывающей температуры до 7 сут) происходило его снижение до исходных значений, в то время как устойчивость растений сохранялась на достигнутом уровне.

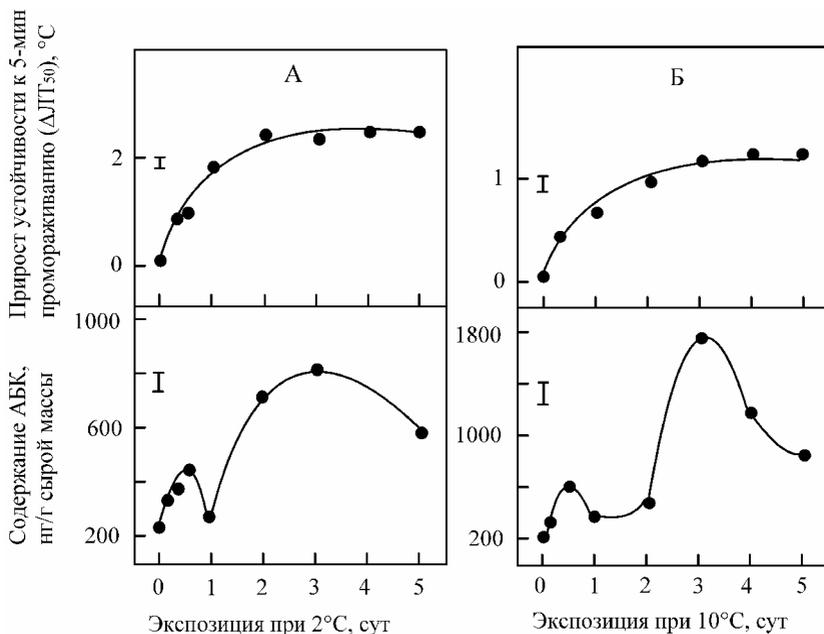


Рис. 22. Динамика холодоустойчивости листьев и содержания в них свободной АБК при действии низких закалывающих температур на проростки пшеницы с. Мироновская 808 (А) и огурца с. Алма-Атинский 1 (Б)

Сопоставление характера изменения уровня АБК в листьях озимой пшеницы и их устойчивости при действии низкой закалывающей температуры (2 °С) показало следующее (рис. 22). Содержание АБК в растениях возрастало уже через 1–8 ч холодового закалывания, несколько снижалось к концу первых суток, а затем продолжало увеличиваться в течение последующих 3–4 сут. Что касается устойчивости, то ее заметный прирост наблюдали у пшеницы через 8–24 ч от начала закалывания и затем она продолжала монотонно возрастать, достигая максимума на 3–4 сут. В дальнейшем (на 5–7 сут воздействия температуры 2 °С) уровень АБК в листьях пшеницы постепенно возвращался к исходному значению, а устойчивость сохранялась на достигнутом уровне. Отметим, что значительное накопление АБК

зарегистрировано также в листьях пшеницы с. Brevor: первоначальное повышение через 6–9 ч действия температуры 2 °С, дальнейшее его увеличение – через 12 ч и постепенное снижение в течение 8 сут (Holappa, Walker-Simmons, 1995).

Установленные нами закономерности изменения эндогенного уровня АБК и устойчивости к низким температурам теплолюбивого (огурец) и холодостойкого (пшеница) видов растений в целом соответствуют данным, полученным другими исследователями. В частности, рядом авторов показано, что под влиянием низких положительных температур (2–4 °С) происходит значительное увеличение уровня эндогенной АБК в листьях холодоустойчивых растений – пшеницы (Lalk, Dörffling, 1985; Ильяшук, Лихолат, 1989; Holappa, Walker-Simmons, 1995; Веселов и др., 2002; Веселова, 2003; Шакирова и др., 2005), ячменя (Bravo et al., 1998) и *Arabidopsis thaliana* (Lång et al., 1994), а также холодостойкого вида картофеля *Solanum commersonii* (Chen et al., 1983a). Причем у последнего объекта, так же как и в нашем случае, отмечено два пика уровня свободной АБК – на 2-е и 6-е сутки от начала низкотемпературного (4/2 °С) воздействия (Yu, Li, 1994a). Укажем также, что повышение эндогенного уровня АБК в ответ на действие низких положительных температур обнаружено и у ряда чувствительных к холоду растений – томата (Daie et al., 1981), фасоли (Eze et al., 1983; Pardossi et al., 1992), кукурузы (Capell, Dörffling, 1993; Ristic et al., 1998; Janowiak et al., 2002; Aroca et al., 2003), риса (Lee et al., 1993), огурца (Lafuente et al., 1991). Следовательно, формирование устойчивости как у холодостойких, так и у теплолюбивых растений под влиянием низких закаливающих температур сопровождается достаточно быстрым накоплением АБК в листьях. Причем, как показано нами, повышение содержания гормона в листьях в начальный период процесса холодовой адаптации опережало по времени рост устойчивости растений.

Необходимо подчеркнуть и еще один важный момент. После довольно быстрого и значительного повышения уровня эндогенной АБК в листьях растений пшеницы и огурца в дальнейшем происходило его постепенное снижение, хотя устойчивость при этом продолжала монотонно возрастать в течение нескольких суток. Это согласуется с данными, полученными и на ряде других холо-

достойных видов растений, например, *Arabidopsis thaliana* (Lång et al., 1994), ячмене (Bravo et al., 1998) и *Solanum commersonii* (Chen et al., 1983a). В частности, у растений *Solanum commersonii* содержание АБК в листьях после повышения на 4 сут действия температуры 2 °С в дальнейшем снижалось до первоначального уровня, тогда как устойчивость листьев к промораживанию увеличивалась в течение 15 сут (Chen et al., 1983a).

Таким образом, полученные нами и литературные данные свидетельствуют о быстром, но временном транзитном возрастании уровня свободной АБК в листьях растений при действии низких закаливающих температур в отличие от постоянного (монотонного) повышения холодоустойчивости в этих условиях. По-видимому, накопление АБК, предшествующее повышению холодоустойчивости, может служить в качестве одного из триггеров для последующего процесса адаптации растений к низким температурам.

Как известно, содержание АБК в растении определяется балансом между ее синтезом (и/или импортом) и деградацией (и/или экспортом) (Кефели и др., 1989; Hartung et al., 2002). Возрастание же уровня свободной АБК в листьях растения может происходить как за счет высвобождения гормона из связанных форм (Hansen, Dörffling, 1999; Веселов, 2001), так и за счет усиления его биосинтеза в пластидах и корнях (Кефели и др., 1989), откуда она транспортируется в побег с ксилемным током (Vano et al., 1993; Shashidhar et al., 1996; Hartung et al., 2002).

Для выяснения того, вызвано ли повышение уровня свободной АБК в растениях под влиянием низких температур ее освобождением из связанных форм, нами проведено изучение изменения динамики содержания связанной АБК в условиях холодого закаливания.

Установлено, что в условиях холодого закаливания проростков огурца происходили определенные изменения в уровне связанной АБК, которые представляли собой чередование фаз его снижения и подъема (табл. 6). Так, в начальный период действия температуры 10 °С отмечено снижение содержания связанной АБК в листьях, совпадающее по времени с увеличением уровня свободной АБК. В дальнейшем происходило повышение уровня связанной АБК в листьях и последующее его снижение, что также соответствовало изменению концентрации свободной АБК. Таким образом,

наблюдаемые нами колебания уровня АБК при действии низких температур могут быть, хотя бы частично, обусловлены переходом этого гормона из связанного в свободное состояние. В отличие от этого, у растений *Solanum commersoni* (Rye, Li, 1994a) не обнаружено тесной зависимости между уровнем свободной и связанной АБК в условиях действия пониженной температуры. Это говорит о том, что повышение уровня свободной АБК при холодовом закаливании растений может быть вызвано не только ее высвобождением из связанного состояния, но и усилением синтеза.

Таблица 6

Влияние низкой (10 °С) закалывающей температуры на холодоустойчивость листьев проростков огурца с. Алма-Атинский 1 и содержание в них связанной АБК

Экспозиция проростков при 10 °С, ч	Приrost устойчивости клеток листа к 5-мин промораживанию ($\Delta\text{ЛП}_{50}$), °С	Содержание АБК в листьях, нг/г сырой массы
0	0	230 ± 18
5	0.2 ± 0.1	110 ± 10
24	0.7 ± 0.1	430 ± 11
48	1.0 ± 0.1	200 ± 30
72	1.2 ± 0.1	550 ± 15

В целом полученные данные позволяют заключить, что формирование повышенной устойчивости к низким температурам как холодоустойчивого, так и теплолюбивого видов растений связано со значительным возрастанием уровня свободной АБК в их листьях.

Высокие температуры. При действии на проростки огурца высоких закалывающих температур уровень свободной АБК в их листьях также резко увеличивался в начальный период воздействия, а затем постепенно снижался. Так, уже через 0.5–1 ч от начала действия температуры 38 °С содержание АБК возрастало в 2–2.5 раза по сравнению с исходным уровнем, а начиная со второго часа тепловой закалики постепенно снижалось (рис. 23, 24). Теплоустойчивость же клеток листьев огурца постепенно повышалась в течение всего периода действия температуры 38 °С. К концу 24-часовой экспозиции растений в этих условиях уровень АБК в листьях возвращался к исходным значениям, в то время как теплоустойчивость сохранялась на достигнутом уровне.

При тепловом закаливании проростков пшеницы содержание АБК в листьях уже через 10 мин после начала действия температуры 40 °С возрастало примерно в 2 раза, продолжало увеличиваться в течение первых 2 ч закаливания, а спустя 7 ч температурного воздействия – снижалось (рис. 23, 24). В этом случае первоначальное повышение теплоустойчивости проростков наблюдали только через 1–2 ч закаливания (рис. 24), и в дальнейшем она продолжала монотонно увеличиваться в течение 24 ч. Таким образом, увеличение содержания АБК в листьях предшествовало повышению теплоустойчивости проростков пшеницы, наблюдаемому в начальный период закаливания.

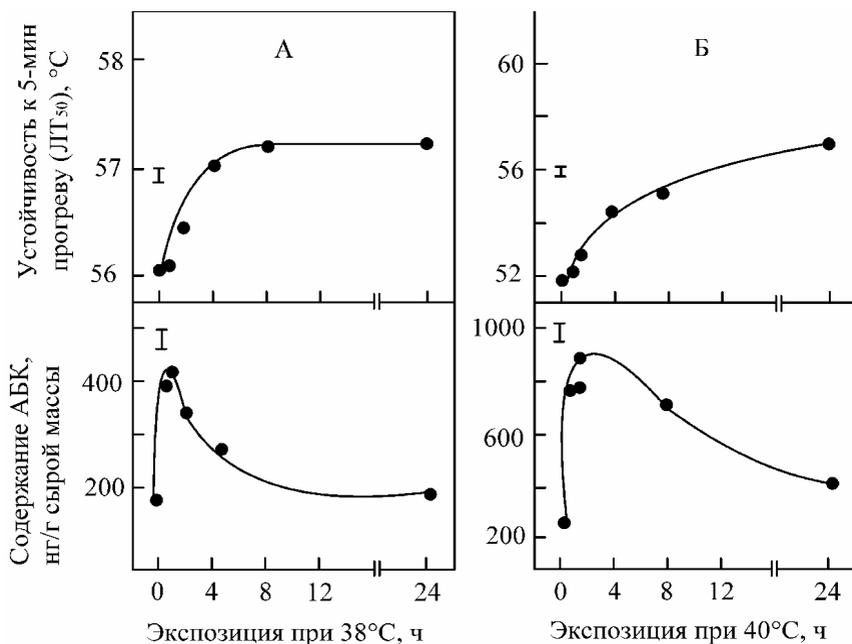


Рис. 23. Динамика теплоустойчивости листьев и содержания в них АБК при действии высоких закаливающих температур на проростки огурца с. Алма-Атинский 1 (А, В) и пшеницы с. Мироновская 808 (Б, Г)

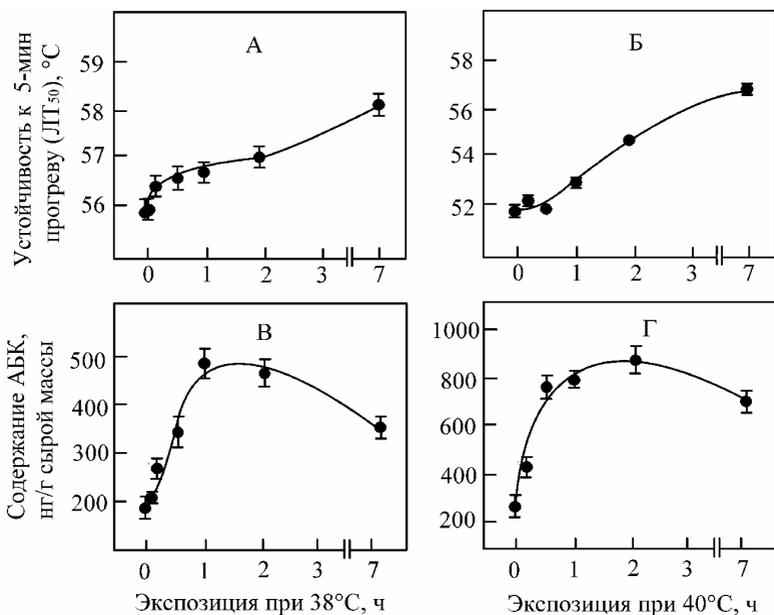


Рис. 24. Динамика теплоустойчивости листьев (А, Б) и содержания в них свободной АБК (В, Г) в начальный период действия высоких закаливающих температур на проростки огурца с. Алма-Атинский 1 (А, В) и пшеницы с. Мироновская 808 (Б, Г)

Отметим, что быстрое увеличение уровня АБК обнаружено А.П. Веселовым (2001) и в листьях пшеницы сорта Московская 35 под влиянием температуры 42 °С: его повышение происходило в первые 10–30 мин воздействия. В листьях пшеницы сорта Безенчукская 139 повышение уровня АБК происходило уже через 5 мин действия температуры 35 °С, а его рост продолжался в течение 3 ч эксперимента (Митриченко, 1999; Фархутдинов, 2005). К сожалению, в приведенных работах авторы не контролировали теплоустойчивость растений, поэтому можно лишь предположить, что под влиянием указанных температур происходило ее повышение, поскольку, по крайней мере, для ряда других сортов пшеницы эти температуры являются закаливающими (Титов, 1989; Титов и др., 2006). Добавим к этому, что значительное увеличение уровня АБК при действии высоких

температур наблюдали и на других видах растений – табаке (Itai et al., 1978; Фархутдинов, 2005) и ячмене (Ефремов и др., 1992; Акимова и др., 1995), фасоли (Hiron, Wright, 1973), томате (Bray, 1991; Daie, Campbell, 1991), кукурузе (Полевой, 1993), а также в каллусных клетках пшеницы (Шакирова, 1999).

В целом сопоставление динамики теплоустойчивости у различных видов растений с изменением уровня эндогенной АБК в их листьях позволяет заключить, что начальный этап формирования повышенной теплоустойчивости при действии высоких закалывающих температур связан с быстрым накоплением этого гормона.

Увеличение уровня свободной АБК в листьях растений в ответ на воздействие высокой температуры также может быть, хотя бы отчасти, вызвано ее высвобождением из связанной формы. Об этом, например, свидетельствует тот факт, что в первый час теплового закалывания проростков огурца происходило некоторое снижение уровня связанной АБК в листьях (табл. 7). В дальнейшем содержание связанной АБК возвращалось к исходному уровню. Следовательно, прирост уровня свободной формы этого гормона осуществлялся за счет его синтеза. Полученные нами данные подтверждаются и другими авторами. В частности, в упомянутой работе А.П. Веселова (2001) автор наблюдал быстрое (в течение 5–30 мин) повышение содержания АБК в проростках пшеницы при тепловом воздействии (42 °С), при этом только в первые 10 мин возрастание уровня АБК могло быть связано с ее высвобождением из связанных форм.

Таблица 7

Влияние высокой (38 °С) закалывающей температуры на теплоустойчивость листьев проростков огурца с. Алма-Атинский 1 и содержание в них связанной АБК

Экспозиция проростков при 38 °С, ч	Устойчивость клеток листа к 5-мин прогреву (ЛТ ₅₀), °С	Содержание АБК в листьях, нг/г сырой массы
0	55.9 ± 0.1	230 ± 18
1	56.6 ± 0.1	153 ± 17
5	57.2 ± 0.1	203 ± 9
24	57.5 ± 0.1	180 ± 16
48	57.5 ± 0.1	233 ± 23

Однако быстрое возрастание уровня свободной АБК в растениях, по-видимому, может быть обусловлено не только ее высвобождением из связанного состояния, но и усилением биосинтеза этого гормона (Koorneef et al., 1998; Taylor et al., 2000). В литературе имеются данные о том, что ингибиторы белкового синтеза способны подавлять процесс накопления АБК в растениях, наблюдаемый в ответ на такие неблагоприятные воздействия, как водный стресс (Quarrie, Lister, 1984; Guerrero, Mullet, 1986), низкие температуры (Ryu, Li, 1994a, b) и засоление (Stewart et al., 1986). Подобного рода сведений в отношении высоких температур в известной нам литературе обнаружить не удалось. С учетом этого, представляло интерес изучить эффекты ингибиторов синтеза РНК (АКТ) и белков на 80S рибосомах цитоплазмы (ЦГ) на уровень свободной АБК в растениях при воздействии высокой температуры, а также в обычных температурных условиях.

Как показали результаты исследований, предобработка проростков огурца АКТ (2 мг/л) или ЦГ (0.8 мг/л) за 1 сут до начала воздействия температуры 38 °С подавляет процесс тепловой адаптации (рис. 25). Так, если у контрольных (без обработки ингибитором) растений первоначальное повышение теплоустойчивости отмечено через 1 ч от начала воздействия температуры 38 °С, а к концу экспозиции (24 ч) эффект закалки увеличивался, то под влиянием АКТ и ЦГ происходило значительное его снижение. К концу закалки степень ингибирования процесса повышения устойчивости в присутствии АКТ и ЦГ достигала примерно 60–85%.

Предобработка проростков огурца как АКТ, так и ЦГ блокировала индуцированное тепловой закалкой повышение уровня АБК в листьях (рис. 25). Причем в обоих случаях содержание АБК было значительно ниже, чем при закалке без ингибитора, и даже меньше, чем у незакаленных растений. Так, в присутствии ЦГ через 1 ч после начала закаливания уровень АБК составлял около 30%, а через 8–24 ч – лишь 10% от контроля. При обработке АКТ содержание АБК снижалось по сравнению с контролем на 40–50%. Интересно, что ингибиторы белкового синтеза вызывали снижение уровня АБК в листьях проростков огурца не только при тепловой закалке, но и при обычной температуре (табл. 8). В этом случае теплоустойчивость пророст-

ков в присутствии АКТ и ЦГ не изменялась, тогда как содержание АБК в листьях уменьшалось примерно на 20–30%. По-видимому, АКТ и ЦГ, препятствуя синтезу белков в растении, блокируют тем самым и образование АБК. Следовательно, можно полагать, что в этом случае ингибиторы транскрипции и трансляции подавляют биосинтез ферментов, участвующих в синтезе АБК, что и приводит к снижению ее аккумуляции.

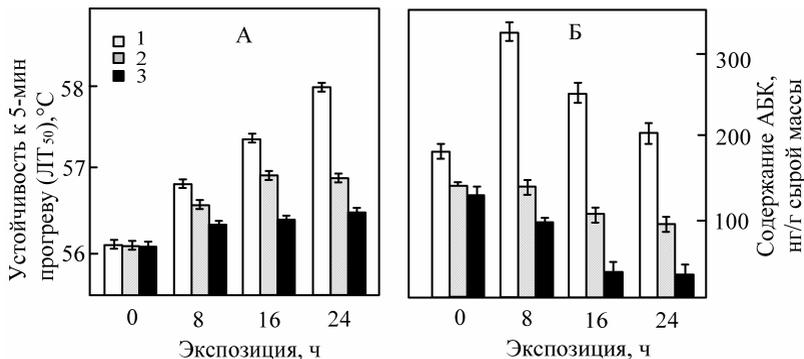


Рис. 25. Влияние АКТ и ЦГ на теплоустойчивость листьев (А) проростков огурца с. Алма-Атинский 1 и содержание в них свободной АБК (Б) при действии температуры 38 °С:

1 – контроль (без ингибитора), 2 – АКТ (2 мг/л), 3 – ЦГ (0,8 мг/л)

Сходные с нашими данные о блокировании ингибиторами белкового синтеза накопления АБК у подвергнутых стрессу растений получены и другими авторами. В частности, возрастание уровня АБК при обезвоживании гороха подавлялось АКТ и кордицепином, что указывает на зависимость синтеза этого гормона от транскрипции ядерных генов (Guerrero, Mullet, 1986). ЦГ также полностью ингибировал накопление АБК в ответ на обезвоживание растений пшеницы (Quarrie, Lister, 1984). У растений *Solanum commersonii* обработка ЦГ за 24 ч до холодого закаливания при 4/2 °С (день/ночь) приводила к практически полному ингибированию синтеза белков *de novo*, а также повышения уровня свободной АБК и холодоустойчивости (Yu, Li, 1994a, b).

Таблица 8

**Влияние актиномицина Д (АКТ) и циклогексимида (ЦГ)
на теплоустойчивость проростков огурца с. Алма-Атинский 1
и содержание свободной АБК в листьях при температуре 25 °С**

Вариант*	Устойчивость клеток листа к 5-мин прогреву (JT_{50}), °С	Содержание АБК в листьях	
		нг/г сырой массы	% к контролю
Контроль	56.2 ± 0.1	180 ± 5	100
АКТ (2 мг/л)	56.1 ± 0.1	142 ± 18	79
ЦГ (0.8 мг/л)	56.2 ± 0.1	130 ± 10	72

* Экспозиция проростков на растворах АКТ и ЦГ – 1 сут.

Таким образом, ингибиторы транскрипции и трансляции подавляют не только рост устойчивости растений к различным стресс-факторам, но и повышение в них концентрации АБК. Известно, что для образования АБК из каротиноидов ксантофиллового цикла в условиях стресса требуется синтез соответствующих ферментов, в частности зеаксантиэпоксидазы, 9-цис-эпокси-каротиноиддиоксигеназы, дегидрогеназы/редуктазы, оксидазы абсцизового альдегида (Qin, Zeevart, 2002; Nambara, Marion-Poll, 2005; Christmann et al., 2006). Поэтому можно полагать, что подавление АКТ и ЦГ биосинтеза ферментов, необходимых для синтеза АБК, приводит к блокированию процесса образования этого гормона и соответственно перестройки метаболизма, одним из индукторов которой он выступает. Следовательно, полученные данные служат указанием на то, что при адаптации к неблагоприятным внешним воздействиям может происходить не только высвобождение АБК из связанного состояния или ее перераспределение между органами растения, но и усиление (активизация) биосинтеза этого гормона.

Как известно, повышение теплоустойчивости растений может происходить не только под влиянием умеренно высоких (закаливающих) температур, но и при краткосрочном действии повреждающих температур (Александров, 1963, 1975). Однако, если при закаливающих температурах устойчивость растений, достигнув максимума, в дальнейшем на протяжении довольно длительного времени (сутки, недели) может сохраняться неизменной, то при повреждающих температурах вслед за повышением устойчивости происходит

достаточно быстрое (в течение нескольких часов) ее снижение, а затем наблюдается повреждение и гибель растений (Титов и др., 2006). В связи со сказанным нами изучена динамика уровня АБК в растениях в начальный период действия на них не только высоких закаливающих, но и повреждающих температур.

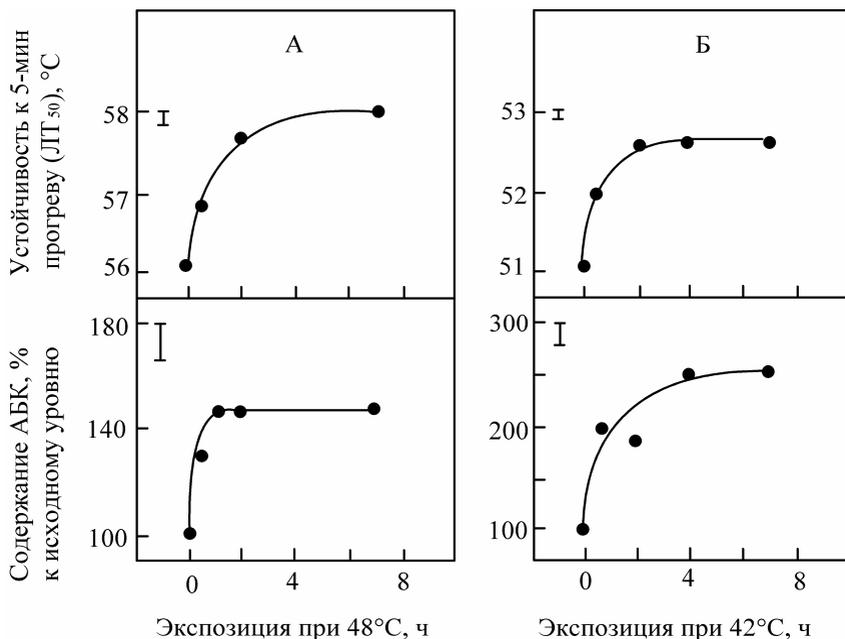


Рис. 26. Динамика теплоустойчивости листьев проростков огурца с. *Алма-Атинский 1* (А) и ячменя с. *Отра* (Б) и содержания в них свободной АБК в начальный период действия высоких повреждающих температур

Повреждающие температуры в начальный период их действия так же, как и закаливающие, вызывали повышение содержания АБК в листьях растений огурца и ячменя (рис. 26). В частности, повышение теплоустойчивости проростков огурца в первый час действия температуры 48 °С сопровождалось накоплением свободной АБК в листьях, уровень которой в дальнейшем сохранялся в течение 7 ч эксперимента. Более продолжительная экспози-

ция проростков огурца при указанной температуре приводила к снижению их теплоустойчивости и повреждению (Акимова и др., 1994). В опытах с ячменем повышение теплоустойчивости, происходящее в первые часы действия температуры 42 °С, также сопровождалось возрастанием содержания свободной АБК в тканях листьев (рис. 26). Следовательно, растения огурца и ячменя реагировали на кратковременное действие повреждающей температуры быстрым и значительным накоплением свободной АБК. Это делает весьма вероятным предположение об участии данного гормона в ответных реакциях растений на кратковременное повреждающее температурное воздействие.

В целом полученные нами результаты и литературные данные говорят о весьма быстром и значительном повышении эндогенного уровня АБК в растениях в начальный период действия высоких закаливающих и повреждающих температур. Подчеркнем при этом, что работ, направленных на одновременное изучение динамики уровня АБК в растениях и их теплоустойчивости, в известной нам литературе обнаружить не удалось. Выявленное же нами быстрое и значительное накопление свободной АБК в листьях растений в начальный период действия высоких закаливающих температур позволяет сделать вывод об участии этого гормона в процессах формирования повышенной теплоустойчивости, который проявляет себя как триггер, запускающий этот процесс.

Хлоридное засоление. При изучении динамики содержания эндогенной АБК в проростках огурца в условиях хлоридного засоления установлено следующее. Воздействие NaCl в субповреждающей (150 мМ) и повреждающей (265 мМ) концентрациях в течение 1–3 ч приводило к значительному повышению содержания свободной АБК в семядольных листьях (рис. 27). При этом в корнях проростков происходило постепенное увеличение содержания АБК в течение 6 ч действия NaCl. Следует отметить, что в этот период не наблюдали изменений выживаемости растений. Более продолжительная экспозиция растений в условиях засоления снижала их выживаемость и уровень АБК как в листьях, так и в корнях, особенно при более высокой концентрации соли.

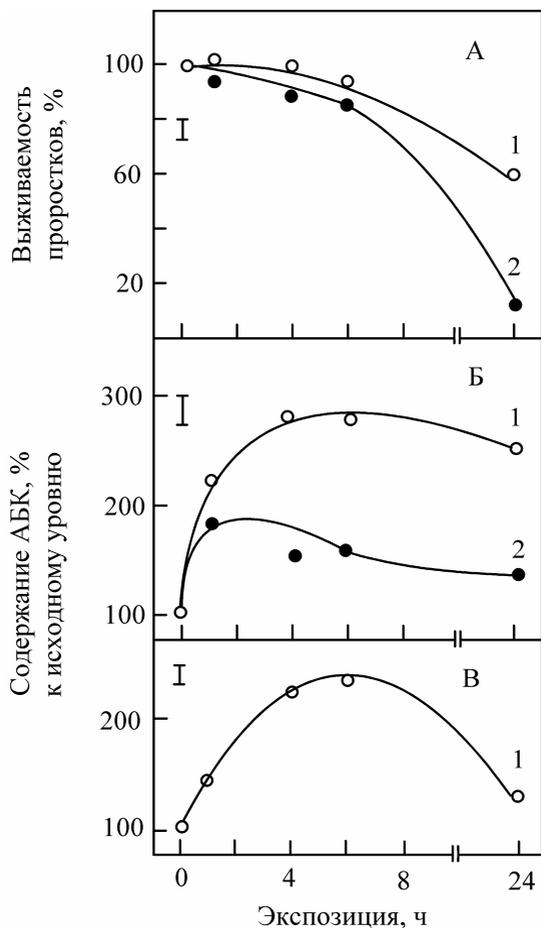


Рис. 27. Влияние NaCl на выживаемость проростков (А) огурца с. Алма-Атинский 1 и содержание свободной АБК в их листьях (Б) и корнях (В):

концентрация NaCl: 1 – 150 мМ, 2 – 265 мМ

Исходя из полученных результатов, можно предположить, что устойчивость проростков огурца к непродолжительному действию хлоридного засоления связана с повышенным уровнем АБК в их тканях. Необходимо подчеркнуть, что увеличение

содержания АБК в проростках огурца при действии засоления было временным (в начальный период действия NaCl), а в дальнейшем происходило его снижение. У ряда других видов растений, таких как хлопчатник (Zhao et al., 1991), томат (Walker, Dumbroff, 1981; Grillo et al., 1995; Chen, Plant, 1999; Mullholland et al., 2003), огурец (Rikin et al., 1976), пшеница (Шакирова, 1999; Shakirova et al., 2003; Ахиярова и др., 2005), фасоль (Montero et al., 1998), ячмень (Fricke et al., 2004), рис (Moons et al., 1995), в целом отмечаются сходные изменения уровня АБК в листьях или корнях, индуцированные засолением. Например, обработка NaCl (150 мМ) проростков риса вызывала повышение концентрации АБК в их корнях в течение 8–12 ч, а с увеличением экспозиции до 24 ч она снижалась до уровня контроля и оставалась в последующие 72 ч неизменной (Moons et al., 1995). В отличие от этого, у растений сои под влиянием NaCl в более низкой концентрации (75 мМ) содержание АБК сохранялось на высоком уровне в течение недели (Roeb et al., 1982), а у бобов – более месяца (Sibole et al., 1998). Это позволяет предполагать участие АБК не только в краткосрочном, но и длительном ответе растений на засоление.

Таким образом, АБК при действии засоления на растения огурца проявляет себя или в качестве возможного триггера, запускающего процессы формирования повышенной устойчивости, или в качестве одного из непосредственных участников, обеспечивающих увеличение устойчивости в первые часы воздействия этого фактора.

Тяжелые металлы. Воздействие на проростки огурца и ячменя солей кадмия и свинца в концентрациях, не вызывающих их повреждения (50 и 100 мкМ, соответственно), приводило к значительному увеличению содержания свободной АБК в листьях в течение 1–4 ч (рис. 28). С увеличением продолжительности действия тяжелых металлов до 7 ч дальнейшее повышение уровня гормона не происходило. Отметим, что в начальный период действия тяжелых металлов они, по-видимому, еще не успевали проникнуть в листья, и их влияние на уровень АБК было опосредованным. В то же время при длительном (в тече-

ние 7 сут) воздействию CdBr_2 в концентрациях 5 и 500 мкМ на проростки огурца содержание АБК в их листьях также оставалось на довольно высоком уровне.

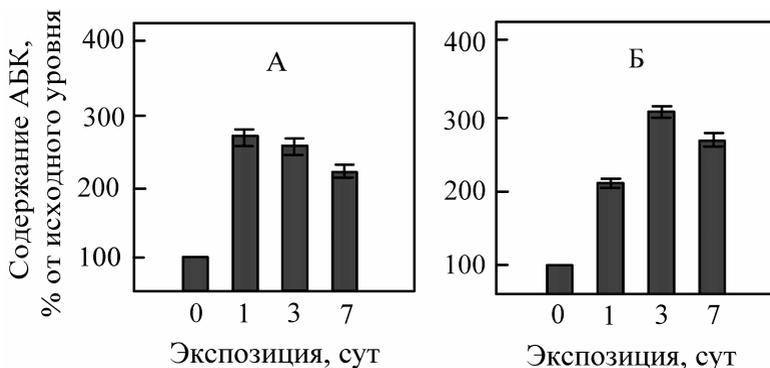


Рис. 28. Влияние свинца (А) и кадмия (Б) на содержание свободной АБК в листьях проростков огурца с. Алма-Атинский 1:

концентрация $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ – 0.1 мМ, CdBr_2 – 0.05 мМ

Поскольку мишенью для воздействия тяжелых металлов в первую очередь оказываются корни растений, важно, что значительное повышение концентрации АБК в корнях проростков ячменя происходило уже в первый час воздействия ионов свинца и кадмия, а затем сменялось ее последующим снижением при увеличении экспозиции до 7 ч.

Полученные результаты позволяют предполагать, что отмеченное нами повышение уровня АБК в листьях и корнях связано с адаптивными реакциями растений на воздействие тяжелых металлов. В пользу этого свидетельствуют и результаты наших экспериментов, проведенных с использованием постепенно повышающихся концентраций тяжелых металлов. Так, последовательное воздействие на проростки огурца свинца и кадмия сначала в более низкой, а затем в высокой концентрации способствовало довольно значительному дополнительному приросту содержания АБК в тканях листьев (рис. 29).

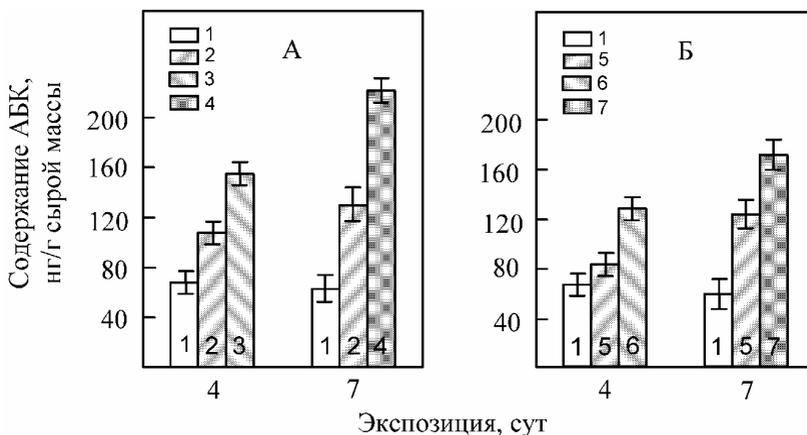


Рис. 29. Влияние свинца (А) и кадмия (Б) в возрастающих концентрациях на содержание свободной АБК в листьях проростков огурца с. Алма-Атинский 1:

А: 1 – контроль (без Pb), 2 – 1 мкМ Pb(NO₃)₂, 3 – 1 мкМ Pb(NO₃)₂ (1 сут) + 1 мМ Pb(NO₃)₂, 4 – 1 мкМ Pb(NO₃)₂ (4 сут) + 1 мМ Pb(NO₃)₂;

Б: 1 – контроль (без Cd), 5 – 5 мкМ CdBr₂, 6 – 5 мкМ CdBr₂ (1 сут) + 0.5 мМ CdBr₂, 7 – 5 мкМ CdBr₂ (4 сут) + 0.5 мМ CdBr₂

При действии ионов свинца и кадмия в концентрации 1–5 мкМ на проростки огурца происходило накопление в тканях листьев свободного пролина (рис. 30). Дальнейшее повышение концентрации этих металлов до 0.5 и 1 мкМ соответственно приводило к еще более значительной его аккумуляции. Кроме того, воздействие тяжелых металлов в низких концентрациях на растения огурца вызывало повышение содержания растворимых белков в листьях (рис. 30). При последующем действии на проростки солей металлов в высоких концентрациях наблюдалось дополнительное увеличение количества водорастворимых белков в тканях. Отмеченные изменения уровня пролина и растворимых белков свидетельствуют об активизации адаптивных процессов при последовательном действии на растения тяжелых металлов в низких и высоких концентрациях. В результате предобработка проростков огурца солями свинца и кадмия в низких концентрациях индуцировала повышение их металлоустойчивости и позволяла им в дальнейшем пе-

реносить с меньшими отрицательными последствиями действие высоких концентраций этих веществ (рис. 31). Следовательно, формирование устойчивости растений огурца к возрастающему токсическому действию свинца и кадмия связано с аккумуляцией эндогенной АБК, пролина и водорастворимых белков.

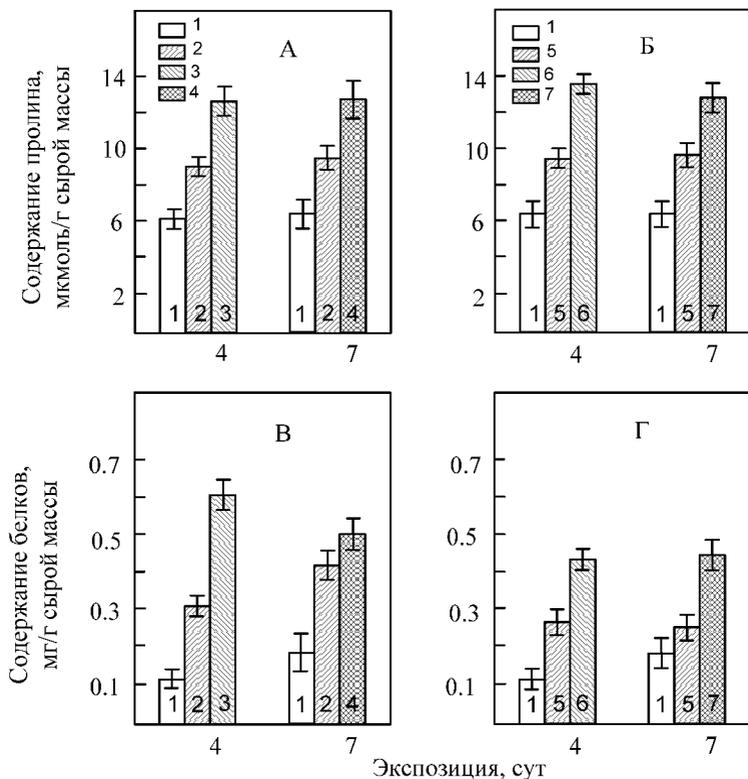


Рис. 30. Влияние свинца (А, В) и кадмия (Б, Г) в возрастающих концентрациях на содержание свободного пролина (А, Б) и водорастворимых белков (В, Г) в листьях проростков огурца с. Алма-Атинский 1:

А: 1 – контроль (без Pb), 2 – 1 мкМ Pb(NO₃)₂, 3 – 1 мкМ Pb(NO₃)₂ (1 сут) + 1 мМ Pb(NO₃)₂, 4 – 1 мкМ Pb(NO₃)₂ (4 сут) + 1 мМ Pb(NO₃)₂;

Б: 1 – контроль (без Cd), 5 – 5 мкМ CdBr₂, 6 – 5 мкМ CdBr₂ (1 сут) + 0.5 мМ CdBr₂, 7 – 5 мкМ CdBr₂ (4 сут) + 500 мкМ CdBr₂

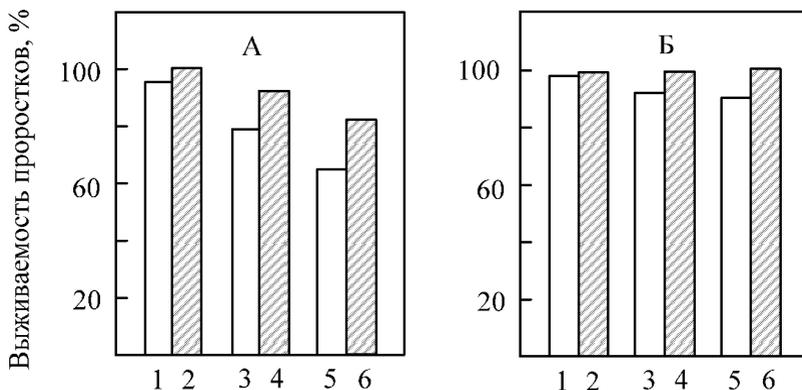


Рис. 31. Влияние свинца (А) и кадмия (Б) в возрастающих концентрациях на выживаемость проростков огурца с. Алма-Атинский 1:

А: 1 – 1 мМ Pb(NO₃)₂ (8 сут), 2 – 1 мкМ Pb(NO₃)₂ (1 сут) + 1 мМ Pb(NO₃)₂ (7 сут), 3 – 1 мМ Pb(NO₃)₂ (11 сут), 4 – 1 мкМ Pb(NO₃)₂ (4 сут) + 1 мМ Pb(NO₃)₂ (4 сут), 5 – 1 мМ Pb(NO₃)₂ (14 сут), 6 – 1 мМ Pb(NO₃)₂ (7 сут) + 1 мМ Pb(NO₃)₂ (7 сут);
 Б: 1 – 0.5 мМ CdBr₂ (8 сут), 2 – 5 мкМ CdBr₂ (1 сут) + 0.5 мМ CdBr₂ (7 сут), 3 – 0.5 мМ CdBr₂ (11 сут), 4 – 5 мкМ CdBr₂ (4 сут) + 0.5 мМ CdBr₂ (7 сут), 5 – 0.5 мМ CdBr₂ (14 сут), 6 – 5 мкМ CdBr₂ (7 сут) + 0.5 мМ CdBr₂ (7 сут)

Отметим, что в настоящее время в литературе имеется лишь небольшое число работ, посвященных изучению уровня эндогенной АБК при действии на растения тяжелых металлов. В частности, значительное повышение уровня АБК при воздействии кадмия отмечено в листьях и корнях растений фасоли (Barcelo et al., 1986; Poschenrieder et al., 1989), ячменя (Hollenbach et al., 1997), риса (Hsu, Као, 2003), а также в корнях *Agrostis stolonifera* под влиянием меди (Vizágová, Holub, 1994). Интересно, что содержание АБК увеличивалось в листьях и корнях растений устойчивого к кадмию сорта риса Taichung 67, но практически не изменялось у чувствительного сорта Taichung Native 1 (Hsu, Као, 2003). Кроме того, экзогенная АБК снижала токсическое действие кадмия у проростков капусты (Meng et al., 2009). Результаты этих работ указывают на важную роль АБК в повышении устойчивости растений к действию тяжелых металлов.

Таким образом, наблюдаемое нами накопление эндогенной АБК в листьях и корнях растений в ответ на воздействие свинца и кадмия, очевидно, отражает включение защитно-приспособительных механизмов в их тканях. Более того, изменение уровня АБК можно рассматривать в качестве одного из индукторов перестройки метаболизма, направленной на повышение устойчивости растений к тяжелым металлам.

2.2. Особенности изменения уровня эндогенной АБК в растениях при локальном действии неблагоприятных температур

В природных условиях очень часто действию неблагоприятных факторов среды может подвергаться не все растение, а лишь его отдельные органы (части), хотя это может отражаться на функционировании других органов (частей), не испытавших такого воздействия. Например, даже кратковременное действие стрессора на корневую систему растения способно вызывать значительные изменения физиологических процессов в его надземных частях. Так, действие низких или высоких температур на корни приводит к временной активации фотосинтеза (Моторина и др., 1965), быстрому изменению биоэлектрической реакции листьев (Гунар, Паничкин, 1967; Воденев, 2009), замедлению их роста (Кудоярова и др., 1990), снижению в них уровня цитокининов (Митриченко, 1999). Обработка корней хлоридом натрия и калия также вызывает изменение биоэлектрической реакции листьев (Гунар, Паничкин, 1967), усиление газообмена (Беликов и др., 1964), повышение в них концентрации свободных ауксинов (Кудоярова и др., 1990) и замедление их роста (Ахиярова и др., 2005). Иными словами, стрессоры, действуя локально на одни части или органы растения, приводят к различным изменениям в других его частях и органах.

В связи с этим интересно отметить, что воздействие высоких закаливающих температур на корневую систему или надземную часть растения индуцирует изменение устойчивости клеток не только прогретых органов, но и органов, которые непосредственно не подвергались прогреву (Балагурова и др., 1994).

На основании такого рода данных было высказано предположение, 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. С другой стороны, существует точка зрения, согласно которой АБК рассматривается 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, мы провели исследование динамики содержания АБК в листьях и корнях и их теплоустойчивости как при воздействии высокой закалывающей температуры на все растение, так и локальном ее воздействии на надземную часть или корневую систему проростков огурца.

В первом случае оказалось, что содержание АБК в корнях проростков огурца через 0.5–1 ч от начала закалывания, так же как и в листьях, резко увеличивалось, но уже через 2 ч происходило его снижение до уровня, близкого к исходному значению (рис. 32). 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 АБК, видимо, не индуцирует этот процесс в корнях.

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. 33). 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 (рис. 33). 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 исходного уровня. Вместе с тем прогрев надземной части проростка не сказывался на теплоустойчивости клеток корня (рис. 33).

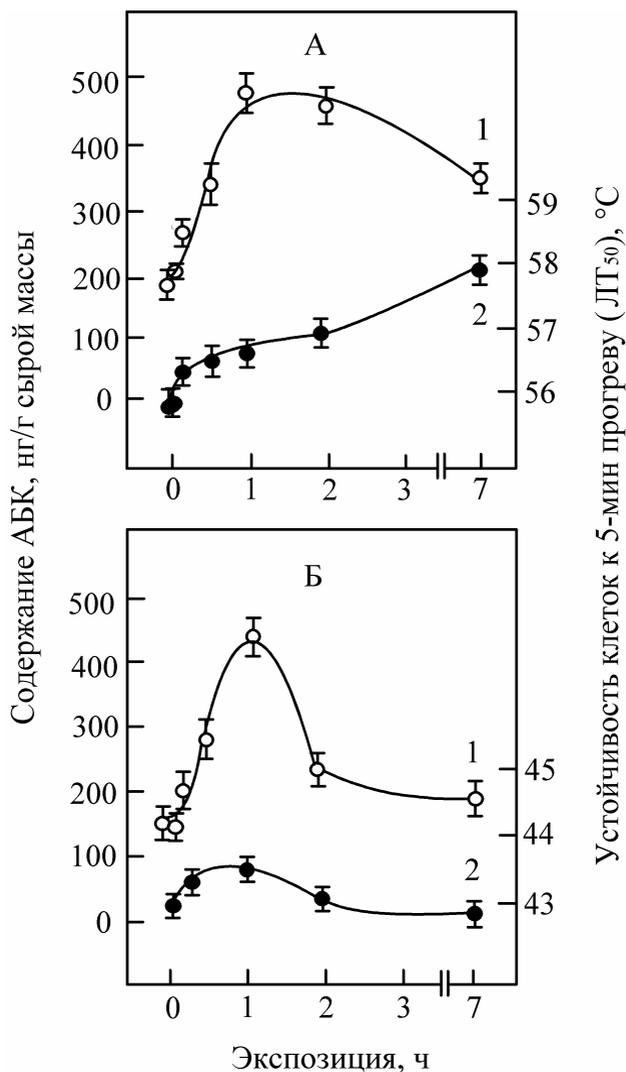


Рис. 32. Влияние высокой закалывающей температуры (38 °С) на содержание свободной АБК (1) в листьях (А) и корнях (Б) проростков огурца с. Алма-Атинский 1 и их теплоустойчивость (2)

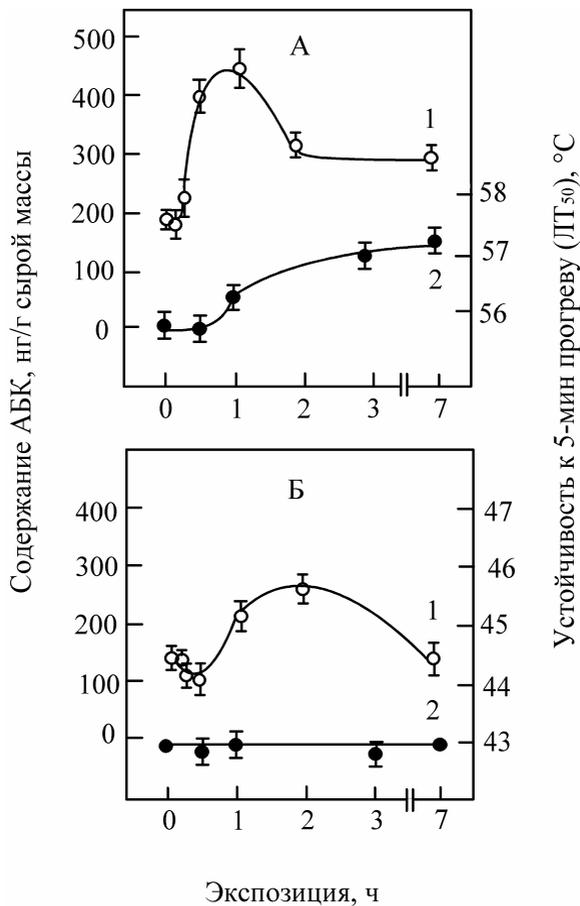


Рис. 33. Влияние прогрева (38 °С) надземной части проростков огурца с. Алма-Атинский 1 на содержание АБК (1) в листьях (А) и корнях (Б) и их теплоустойчивость (2)

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. 34), хотя и в меньшей степени, чем при прогреве всего проростка или только его побега. Вслед за пиком уровня АБК отмечено

его постепенное снижение. В отличие от этого содержание АБК в корнях в течение первого часа температурного воздействия, наоборот, снижалось и лишь в последующие 2–7 ч прогрева возрастало. 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 снижалась.

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 повышение как уровня АБК, так и теплоустойчивости, что позволяет говорить о том, что в листьях уровень АБК связан с теплоустойчивостью.

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 характер и даже после его снижения повышение теплоустойчивости продолжалось. Очевидно, АБК в листьях проявляла себя как триггер, запускающий процесс 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 не способна индуцировать процесс повышения устойчивости.

Сравнение реакции листьев на прогрев корней, с одной стороны, и реакции корней на прогрев листьев, с другой, показало следующее. Локальный прогрев корней (рис. 34) 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 некий сигнал о температурном воздействии, который индуцировал формирование

повышенной теплоустойчивости листьев, хотя устойчивость самих корней при этом даже несколько снижалась.

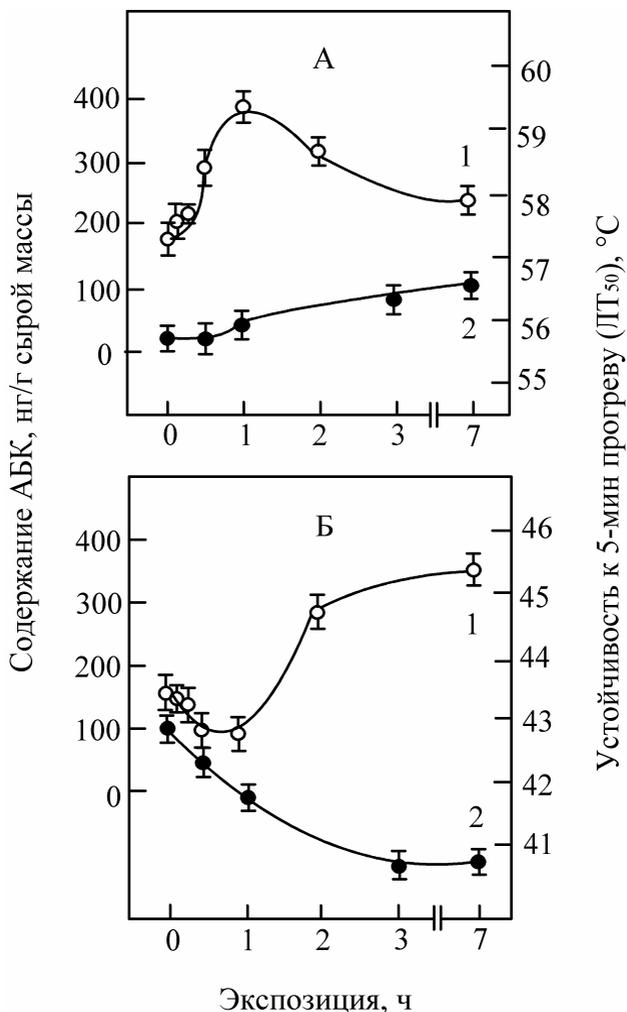


Рис. 34. Влияние прогрева (38 °С) корневой системы проростков огурца с. Алма-Атинский 1 на содержание АБК (1) в листьях (А) и корнях (Б) и их теплоустойчивость (2)

Локальный же прогрев листьев хотя и не повышал теплоустойчивости корней, но и не вызывал ее снижения (рис. 34), при этом содержание АБК в корнях увеличивалось. По-видимому, прогретые листья также посылали в корни сигнал, индуцирующий 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, кратковременное (4 сек) действие низкой температуры (4 °С) на побеги проростков кукурузы уже через 10 мин вызывало возрастание содержания АБК в дистальной части корней (Полевой и др., 1997). У пшеницы повышение или снижение температуры в зоне корней и/или надземной части растения 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 повышение ее уровня, вероятнее всего, происходит за счет гидролиза ее связанных форм (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 (Полевой и др., 1997; Ретивин, Оприотов, 1993; 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.

Резюмируя представленные в данном разделе результаты, считаем, что накопление АБК в растениях под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды может служить универсальным «сигналом тревоги», не зависящим от природы стрессора. Различные стресс-факторы (низкие и высокие температуры, хлоридное засоление, тяжелые металлы) вызывают однотипные изменения уровня эндогенной АБК. Поскольку ее накопление в листьях растений происходит в начальный период действия указанных стрессоров, логично предположить, что рост устойчивости при действии каждого из них связан в той или иной мере с повышенным уровнем этого гормона. По-видимому, быстрое повышение уровня АБК представляет собой неспецифическую защитно-приспособительную реакцию, имеющую важное значение для процесса адаптации растений. Вместе с тем обращает на себя внимание тот факт, что возрастание

уровня эндогенной АБК в растениях при действии различных по своей природе стресс-факторов носит транзиторный характер. Очевидно, сдвиги, происходящие в содержании АБК в тканях растения, вносят свой вклад в процесс адаптации в начальный период действия стресс-факторов, участвуя в переключении функциональной активности растения на так называемые «адаптивные программы».

2.3. Влияние экзогенной АБК на устойчивость растений к действию неблагоприятных факторов среды

При изучении механизмов действия фитогормонов многие авторы довольно часто используют экзогенные фитогормоны, что благодаря простоте и эффективности этого приема делает его удобным инструментом при решении различных исследовательских задач (Кулаева, 1973).

Влияние АБК на устойчивость растений при действии низких и высоких температур. При изучении роли АБК как возможного индуктора устойчивости растений к неблагоприятным температурам основное внимание исследователей, как правило, было направлено на изучение защитного действия экзогенной АБК при низких (Boussiba et al., 1975; Chen, Li, 1976; Rikin et al., 1976, 1981; Wilson, 1976; Bornmann, Janssen, 1980; Chen, Gusta, 1983; Pardossi et al., 1992; Lee et al., 1993; Xin, Li, 1993; Prasad et al., 1994; Janowiak et al., 2002) и высоких (Itai et al., 1978; Мелехов, Ефремова, 1988; Robertson et al., 1987, 1994; Gong et al., 1998) повреждающих температурах. Однако не меньший интерес представляют данные, показывающие возможность модификации с помощью АБК процесса холодового закаливания (Bornmann, Janssen, 1980; Титов и др., 1985; Chen et al., 1983а; Хохлова, Олиневич, 2003; Гараева, 2005). Хотя к началу нашей работы практически ничего не было известно относительно ее действия на устойчивость растений к высоким закаливающим температурам. Учитывая это, мы изучили влияние экзогенной АБК на холодо- и теплоустойчивость растений в условиях физиологически нормальных температур, холодового и теплового закаливания, а также низких и высоких повреждающих температур.

Установлено, что экзогенная АБК способна повышать как холодо-, так и теплоустойчивость незакаленных (находящихся при обычных температурах) растений томата и огурца (рис. 35, 36). Величина прироста устойчивости при этом зависела от концентрации гормона и продолжительности его действия. Отметим, что под влиянием экзогенной АБК в условиях физиологически нормальных температур увеличивается и морозоустойчивость холодостойких растений, таких как пшеница (Титов и др., 1985), ячмень (Bravo et al., 1998), картофель (Chen et al., 1983a), арабидопсис (Lång et al., 1994), а также суспензионной культуры клеток капусты (Orr et al., 1986).

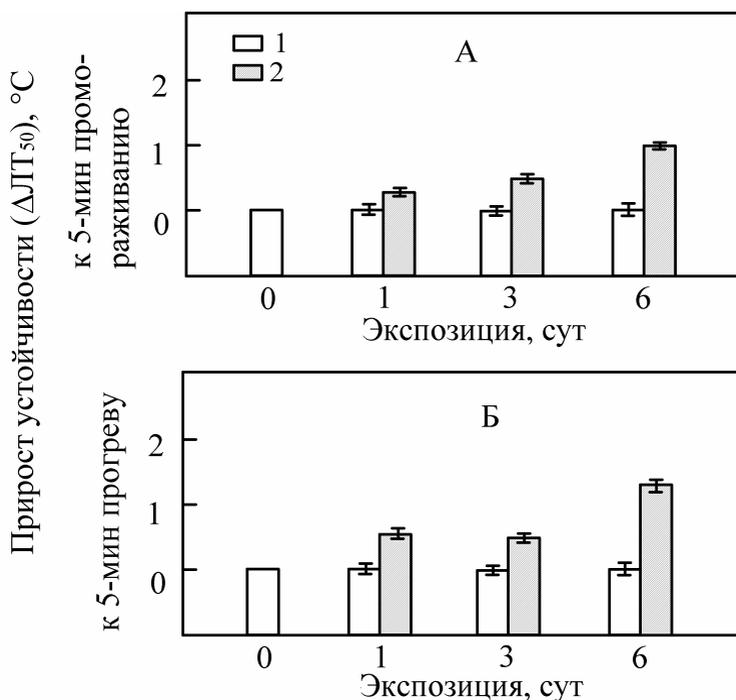


Рис. 35. Влияние экзогенной АБК (0.1 мМ) на холодоустойчивость (А) и теплоустойчивость (Б) проростков томата с. Московский осенний 3405 при температуре 25 °С:

1 – контроль (без АБК), 2 – АБК

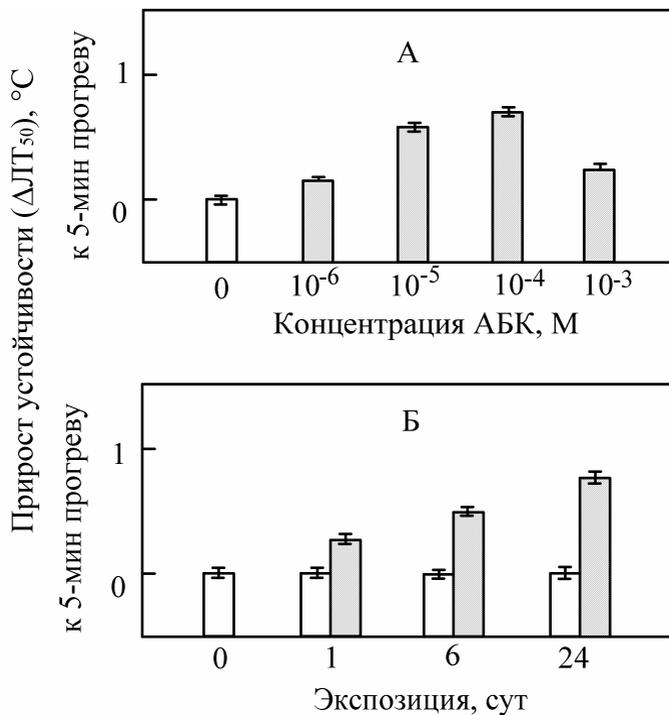


Рис. 36. Влияние экзогенной АБК на теплоустойчивость проростков огурца с. Алма-Атинский 1 при температуре 25 °С в зависимости от концентрации (А) и продолжительности ее действия (Б):

А: экспозиция с АБК – 1 сут, Б: концентрация АБК – 0.1 мМ

Вместе с тем опыты показали, что предобработка растений АБК положительно сказывается и на их холодо- и теплоустойчивости при действии низких и высоких закалывающих температур (рис. 37). Причем наибольший прирост устойчивости, как правило, наблюдали при использовании концентраций, близких к 10^{-4} М. Например, практически все растения томата, закаленные в присутствии АБК (10^{-4} М), выжили после тестирующего охлаждения (4 сут при 1 °С), в то время как в отсутствие АБК выживало лишь 40% проростков (рис. 37, А). Сходная картина отмечена и при тепловом закаливании томата (рис. 37, Б).

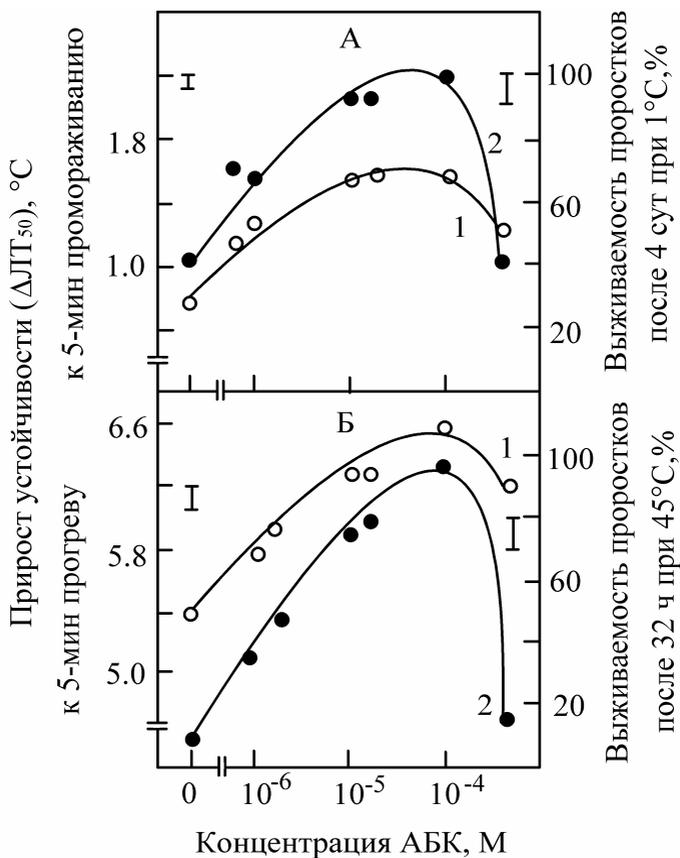


Рис. 37. Влияние АБК на холодоустойчивость (А) и теплоустойчивость (Б) проростков томата с. Московский осенний 3405 в зависимости от ее концентрации:

холодovое закаливание – 3 сут при 8 °С, теплоvое – 1 сут при 38 °С. 1 – устойчивость клеток листа, 2 – выживаемость проростков после тестирующего охлаждения или прогрева

Исследование динамики холодоустойчивости растений огурца и томата в условиях действия низких закаливающих температур (9–10 °С) показало, что в присутствии экзогенной АБК она уже к концу 1–2-х суток от начала закаливания достигает значений,

превышающих уровень, характерный для варианта «закаливание без АБК» в его конце (т.е. на 5-е сутки) (рис. 38).

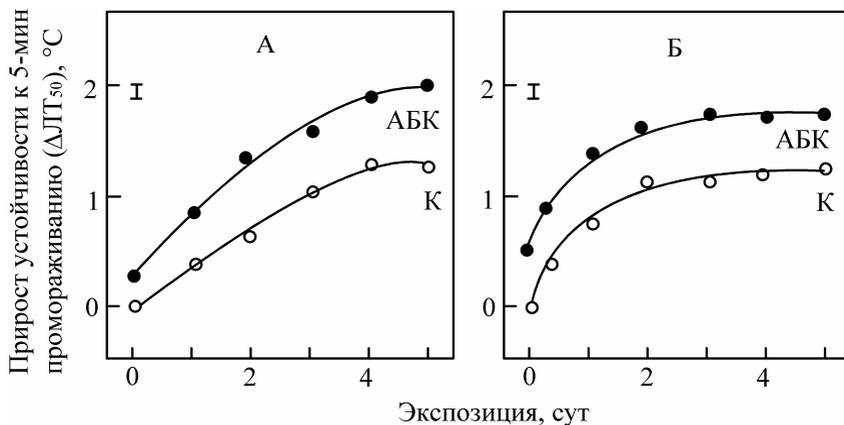


Рис. 38. Динамика холодоустойчивости проростков томата с Московский осенний 3405 (А) и огурца с. Алма-Атинский 1 (Б) при холодовом закаливании в присутствии АБК:

К – контроль (без АБК); АБК – 0.1 мМ (томат), 0.08 мМ (огурец). Закаливание проростков томата – при 8 °С, огурца – при 10 °С

При воздействии на проростки томата высокой закалывающей температуры 40°С их теплоустойчивость повышалась до максимального уровня в течение первых 8–12 ч закалывания, а в присутствии экзогенной АБК за этот же период достигался наибольший ее прирост (рис. 39). Сходная ситуация отмечена и в опытах с огурцом: предобработка проростков АБК приводила к дополнительному увеличению устойчивости при тепловом закалывании, не сказываясь, однако, на характере протекания этого процесса (рис. 39).

Поскольку во всех этих экспериментах экзогенная АБК вводилась в растения через корни, представляло интерес изучить, каким образом при этом изменяется эндогенный уровень этого гормона в листьях. Оказалось, что при физиологически нормальной температуре (25 °С) экзогенная АБК, введенная через корни, увеличивая

холодо- и теплоустойчивость проростков огурца, значительно повышает содержание эндогенной АБК в листьях (рис. 40). При последующем их холодом или теплом закаливании экзогенная АБК вызывала дополнительный прирост устойчивости по сравнению с контрольным вариантом (закаливание без АБК), при этом содержание в листьях растений эндогенной АБК под влиянием экзогенного гормона также значительно возрастало (рис. 40, 41). Однако как при холодом, так и при теплом закаливании у проростков, обработанных АБК, динамика содержания АБК в целом напоминала таковую в контрольном варианте (закаливание без АБК) с той лишь разницей, что уровень ее был заметно выше.

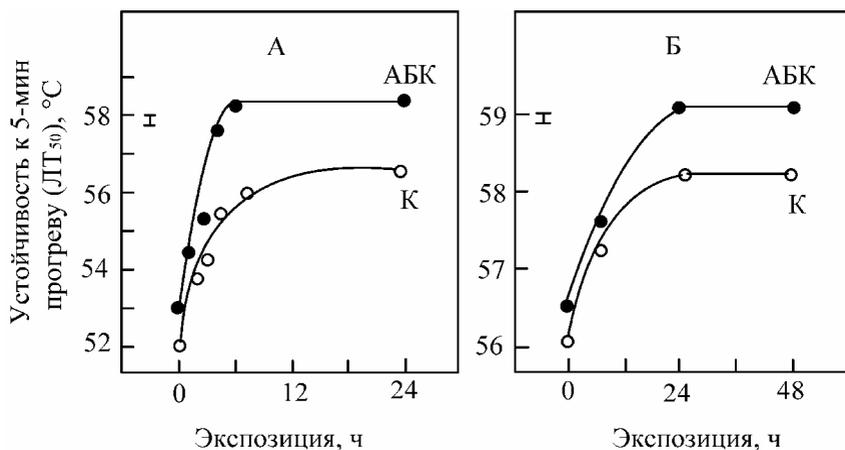


Рис. 39. Динамика теплоустойчивости проростков томата с Московский осенний 3405 (А) и огурца с. Алма-Атинский 1 (Б) при тепловом закаливании в присутствии АБК (0.1 мМ):

К – контроль (без АБК). Закаливание проростков томата – при 40 °С, огурца – при 38 °С

Известно, что эффективность действия некоторых агентов, способных модифицировать процесс повышения устойчивости, например, ингибиторов белкового синтеза, существенно зависит от того, в какой момент температурного воздействия они поступают в растения (Трунова, Зверева, 1977; Chen et al., 1983а; Титов, 1989; Ryu, Li,

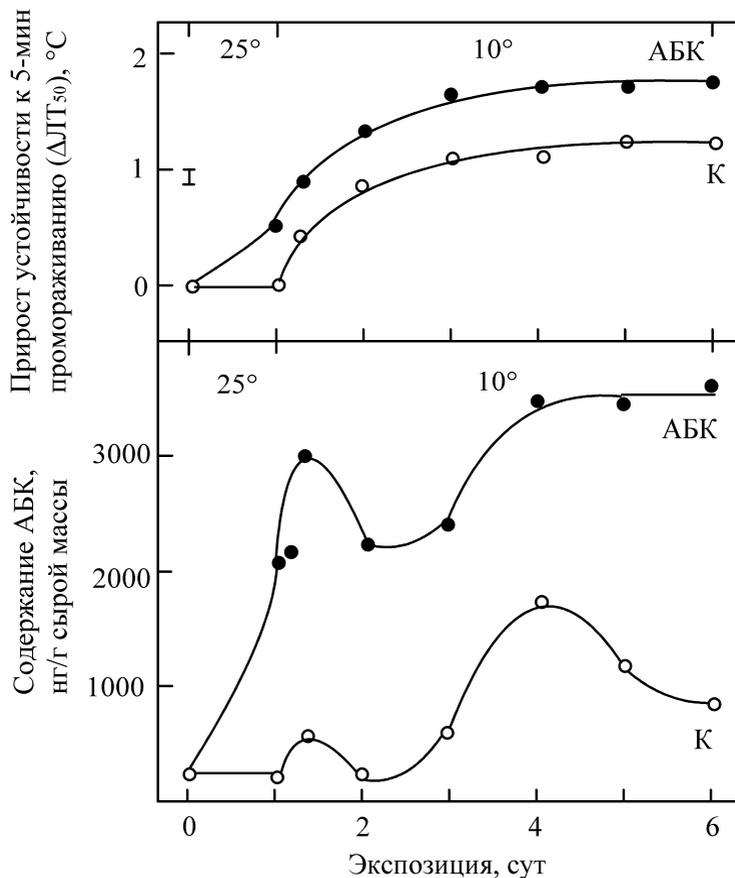


Рис. 40. Влияние АБК (0,08 мМ) на холодоустойчивость листьев проростков огурца с. Алма-Атинский 1 и содержание в них свободной АБК при температуре 25 °С и холодом (10 °С) закаливании:
 К – контроль (без АБК)

1994b). Поэтому нами в дальнейшем было проведено сравнительное изучение действия экзогенной АБК на теплоустойчивость листьев огурца при ее введении в растения не только перед началом теплового закаливания, но и в ходе этого процесса. При этом сроки обработки проростков АБК выбирали с учетом особенно-

стей динамики содержания эндогенной АБК при тепловом закаливании (рис. 42). В частности, обработку проростков проводили за 1 сут до закаливания, через 1 ч после его начала (когда количество эндогенной АБК значительно возрастает), и через 24 ч закаливания (когда уровень эндогенной АБК возвращается к исходным значениям).

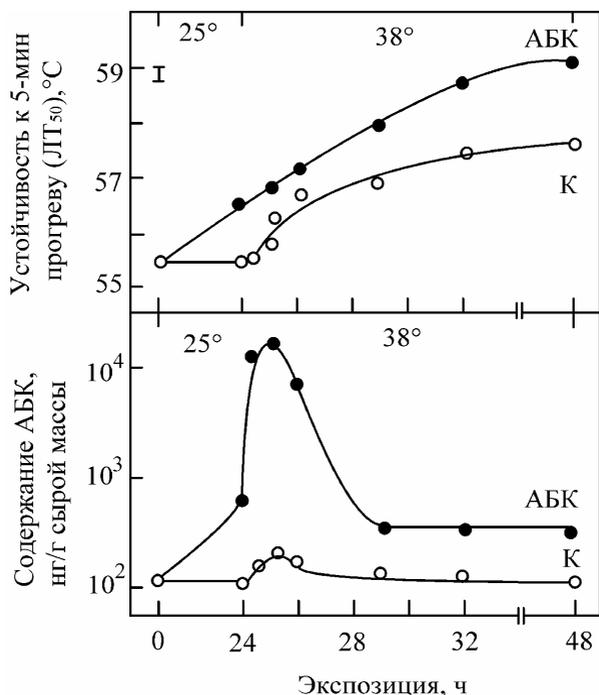


Рис. 41. Влияние АБК (2.5 мМ) на теплоустойчивость листьев проростков огурца с. Алма-Атинский 1 и содержание в них свободной АБК при температуре 25 °С и тепловом (38 °С) закаливании:

К – контроль (без АБК)

Оказалось, что эффективность действия экзогенной АБК на устойчивость практически не зависела от срока введения ее в растения, а следовательно, от уровня эндогенной АБК в листьях: во всех случаях обработка проростков АБК приводила к приближи-

тельно одинаковому приросту теплоустойчивости (рис. 42). Иными словами, экзогенная АБК способствовала дополнительному приросту теплоустойчивости растений, характеризующихся как обычным, так и повышенным уровнем эндогенной АБК в листьях.

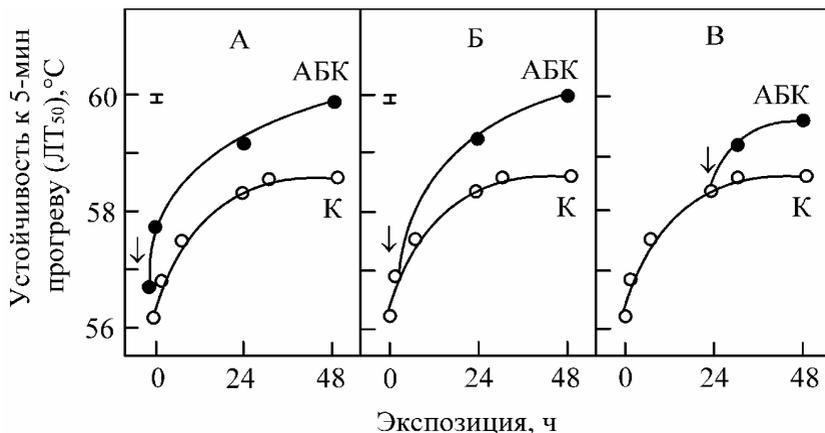


Рис. 42. Динамика теплоустойчивости проростков огурца с. Алма-Атинский 1 при температуре 38 °С в зависимости от сроков обработки АБК (0.1 мМ):

К – контроль (без АБК). Начало экспозиции проростков с АБК обозначено стрелкой: А – за 1 сут до закаливания, Б – через 1 ч от начала закаливания, В – через 24 ч от начала закаливания

Такой же вывод можно сделать и по результатам опыта, в котором сравнивали действие различных концентраций АБК на теплоустойчивость незакаленных и предварительно закаленных (1 ч при 38 °С) растений огурца (рис. 43). Теплоустойчивость в этом случае анализировали спустя 1 сут после обработки проростков АБК. Как и ожидалось, теплоустойчивость проростков под воздействием экзогенной АБК возрастала, а величина ее прироста зависела от концентрации гормона. Однако важно то, что кривые, описывающие зависимость между теплоустойчивостью и концентрацией гормона у незакаленных и закаленных растений, характеризующихся повышенным уровнем эндогенной АБК, практически не различались или различались незначительно.

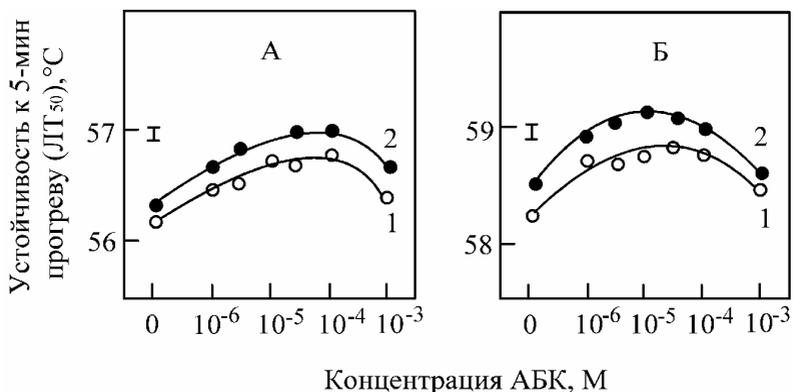


Рис. 43. Влияние АБК на теплоустойчивость проростков огурца с. Алма-Атинский 1 в зависимости от ее концентрации:

экспозиция (1 сут) на растворе АБК: А – при 25 °С, Б – при 38 °С. 1 – незакаленные проростки, 2 – предварительно закаленные (1 ч при 38 °С) проростки

Кроме того, на растениях томата показано, что эффекты экзогенной АБК как при холодовом, так и при тепловом закаливании не зависят от срока ее введения в растения, а следовательно, от уровня их устойчивости (рис. 44, 45). Например, введение АБК как в частично, так и в полностью адаптированные к холоду проростки томата (через 2 или 5 сут после начала закаливания) вызывало дополнительный прирост холодоустойчивости по сравнению с контролем (закаливание без АБК) (рис. 44). Причем величина прироста устойчивости, индуцированного АБК, в обоих случаях была примерно одинаковой. Обработка проростков АБК в ходе теплового закаливания (через 6 ч от его начала) или по его завершению (через 3 сут) также приводила к повышению теплоустойчивости независимо от того, был ли уже достигнут к этому времени максимальный ее уровень в контроле (закаливание без АБК) или процесс повышения устойчивости еще продолжался (рис. 45).

Таким образом, из представленных данных следует, что экзогенная АБК не только эффективна в отношении незакаленных растений томата, но и способна индуцировать дополни-

тельный прирост устойчивости у адаптированных (в той или иной степени) растений.

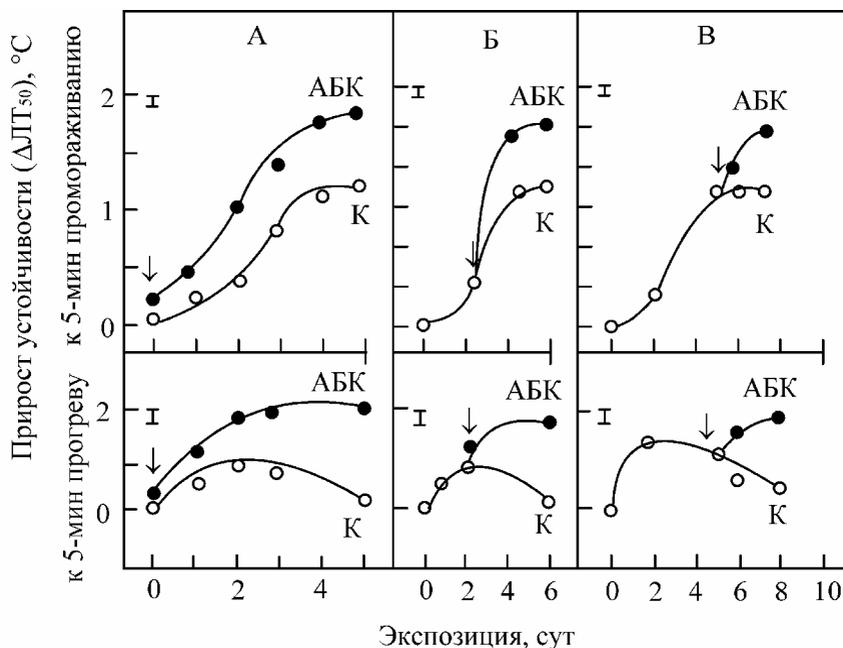


Рис. 44. Динамика холодо- и теплоустойчивости проростков томата с. Московский осенний 3405 при температуре 8 °С в зависимости от сроков обработки АБК (0.1 мМ):

К – контроль (без АБК). Начало экспозиции проростков с АБК обозначено стрелкой: А – за 6 ч до закаливания, Б – через 2 сут от начала закаливания, В – через 5 сут от начала закаливания

Принимая во внимание, что адаптация ряда видов растений при холодовом закаливании сопровождается увеличением теплоустойчивости, а при тепловом закаливании – ростом холодостойкости, мы также изучали влияние АБК на теплоустойчивость при холодовом закаливании и на холодостойчивость при тепловом закаливании. При этом исходили из того, что увеличение холодостойкости при холодовом, равно как и теплоустойчивости при тепловом, закаливании является инте-

гральным результатом, складывающимся из специфической и неспецифической компонент устойчивости, в то время как рост теплоустойчивости при холодовом и холодоустойчивости при тепловом закаливании отражает усиление только неспецифической устойчивости (Титов и др., 1983).

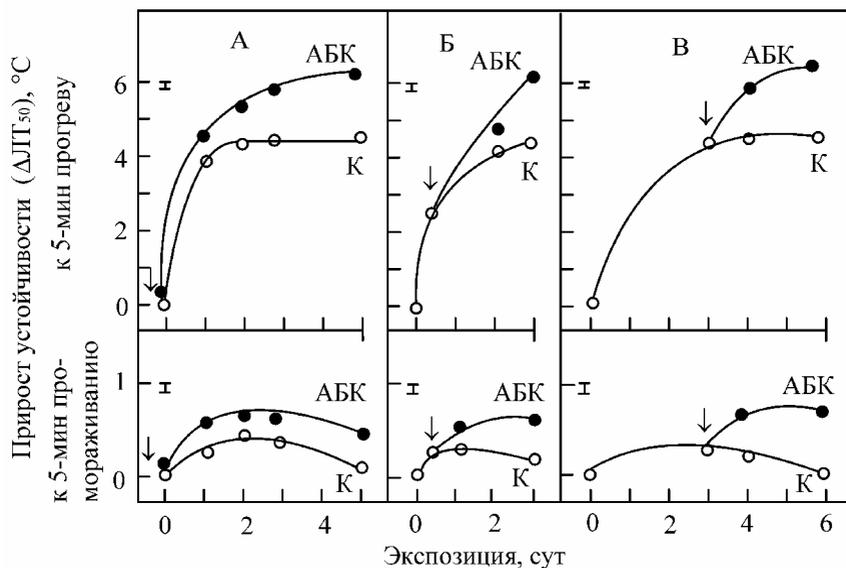


Рис. 45. Динамика тепло- и холодоустойчивости проростков томата с. Московский осенний 3405 при температуре 40 °С в зависимости от сроков обработки АБК (0.1 мМ):

К – контроль (без АБК). Начало экспозиции с АБК обозначено стрелкой: А – за 6 ч до закаливания, Б – через 6 ч, В – через 3 сут от начала закаливания

Проведенные эксперименты подтвердили это предположение. К примеру, если при холодовом закаливании без АБК теплоустойчивость томата увеличивалась в течение первых суток закаливания параллельно с холодостойкостью, а в дальнейшем снижалась, то предоставление растениям АБК перед, в начале или по завершении закаливания приводило к еще большему приросту теплоустойчивости или препятствовало ее снижению (рис. 44).

При тепловом закаливании томата без АБК его холодостойкость в течение первых суток несколько повышалась, а затем постепенно снижалась до уровня, близкого к исходному (рис. 45). Экзогенная АБК существенно повышала холодоустойчивость (если вводилась перед закаливанием) или препятствовала ее снижению (при обработке растений в ходе теплового закаливания или по его завершению). Причем величина прироста холодоустойчивости, индуцированная АБК, во всех случаях была примерно одинаковой.

Следовательно, при действии низких закаливающих температур экзогенная АБК приводит к повышению теплоустойчивости, а при действии высоких закаливающих температур – холодоустойчивости, т.е. в обоих случаях гормон индуцирует возрастание устойчивости растений как к холоду, так и к теплу.

Кроме того, показано, что краткосрочное (2–6 ч) действие на растения высокой закаливающей температуры вызывало также увеличение их солеустойчивости, которая при пролонгации закаливания постепенно снижалась. Подобное явление обнаружено, в частности, при воздействии на проростки огурца температуры 38 °С (рис. 46). В этом случае экзогенная АБК не только способствовала дополнительному приросту солеустойчивости проростков в начальный период действия высокой температуры, но и поддержанию ее высокого уровня в течение всего опыта.

Таким образом, повышенный в результате экзогенной обработки уровень АБК в растениях способствовал при действии как низкой, так и высокой закаливающей температуры дополнительному увеличению устойчивости к другим стрессорам. Эти результаты служат дополнительным аргументом, позволяющим предполагать непосредственное участие данного гормона в неспецифических механизмах повышения устойчивости к действию низких и высоких температур, по крайней мере, на начальном этапе адаптации (первые минуты и часы воздействия стрессора).

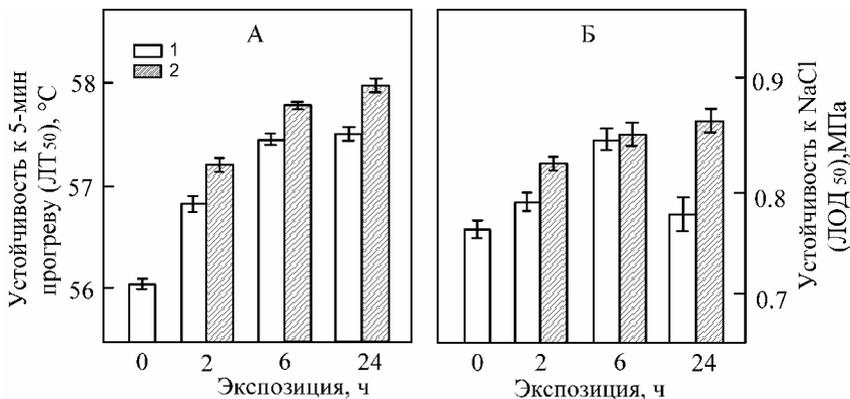


Рис. 46. Влияние АБК (0.1 мМ) на теплоустойчивость (А) и солеустойчивость (Б) проростков огурца с. Зозуля при температуре 38 °С:

1 – контроль (без АБК), 2 – АБК

Наряду с данными о влиянии экзогенной АБК на процессы адаптации растений к низким и высоким температурам важное значение может иметь и информация относительно обратного процесса – раззакаливания, в ходе которого происходит снижение устойчивости до уровня, присущего растениям, находящимся в условиях физиологически нормальных температур. Отметим, что выход растений томата из закаленного состояния при обычной температуре занимал около 5–7 сут (рис. 47). При этом характер изменения устойчивости в последствии закаливания контрольных (закаленных без АБК) и обработанных перед закаливанием АБК растений был практически одинаковым. Однако даже через 7 сут раззакаливания устойчивость обработанных АБК растений превышала уровень контроля (закалка без АБК) примерно на ту же величину, что и при закаливании (рис. 47).

Если же растения обрабатывали АБК по окончании теплового закаливания при 40 °С, то в последующие 5 сут экспозиции при 25 °С теплоустойчивость не только не снизилась до исходных значений (как это произошло в контроле, т.е. в варианте «закалка без АБК»), но практически осталась на достигнутом при закаливании уровне.

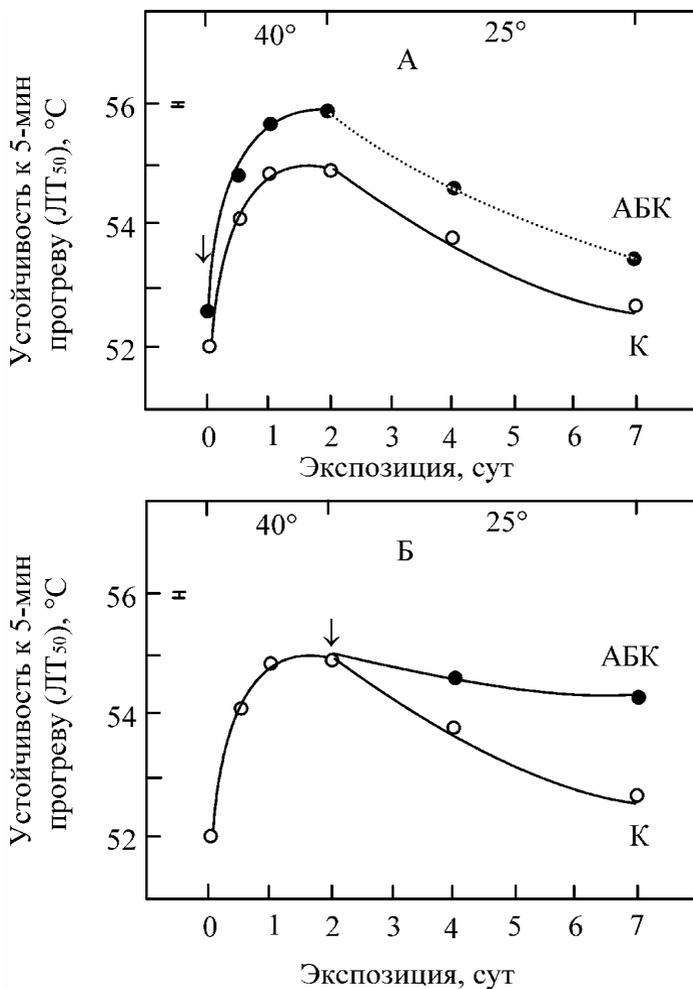


Рис. 47. Динамика теплоустойчивости проростков томата с. Московский осенний 3405 при раззакаливании (при 25 °С) после теплового (40 °С) закаливания в присутствии экзогенной АБК (0.1 мМ) (момент обработки АБК указан стрелкой):

К – контроль (закаливание и раззакаливание без АБК). А – закаливание и раззакаливание в присутствии АБК, Б – раззакаливание в присутствии АБК

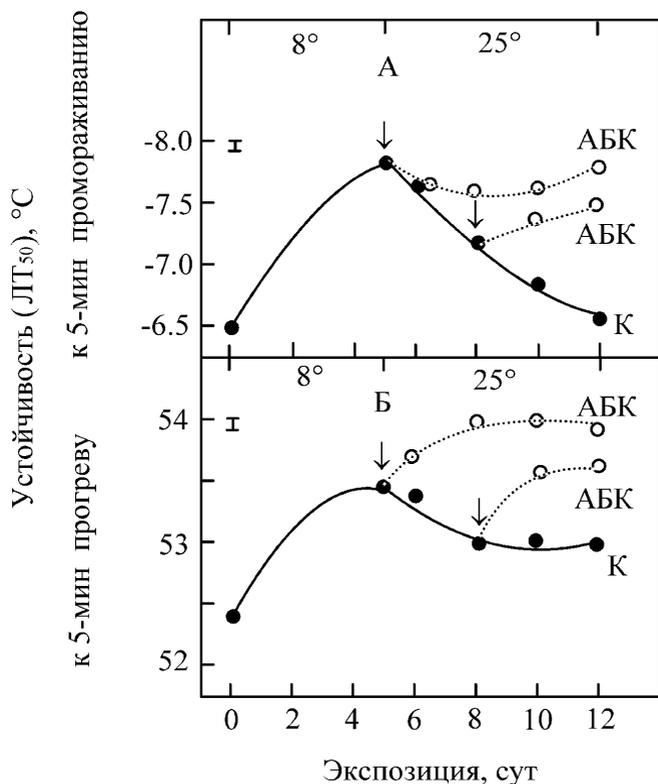


Рис. 48. Динамика холодо- (А) и теплоустойчивости (Б) проростков томата с. Московский осенний 3405 при раззакаливании (при 25 °С) после холодого (8 °С) закаливания в присутствии экзогенной АБК (0.1 мМ) (момент начала обработки АБК указан стрелкой):

К – контроль (закаливание и раззакаливание без АБК)

При обработке растений томата АБК сразу же после окончания холодого закаливания или в его последствии (через двое сут после начала действия температуры 25 °С), их холодоустойчивость повышалась практически до уровня закаленных растений (рис. 48). Сходным образом изменялась и теплоустойчивость растений под влиянием экзогенной АБК, введенной в растения после окончания холодого закаливания.

Несколько иные данные получены в случае, если обработку растений томата экзогенной АБК проводили в последствии повреждающих температур. Оказалось, что обработка проростков гормоном после окончания действия низкой (2 °С) и высокой (45 °С) повреждающих температур практически не сказывалась на их выживаемости (рис. 49). В отличие от этого, предобработка экзогенной АБК оказывала положительное действие: выживаемость проростков по сравнению с контролем (охлаждение или прогрев без гормона) заметно повышалась (рис. 49). Укажем, что способность экзогенной АБК изменять реакцию на повреждающие температуры обнаружена и у ряда других видов – у табака (Boussiba et al., 1975; Bornmann, Janssen, 1980), огурца (Rikin et al., 1976; Титов и др., 1985), хлопчатника (Rikin et al., 1981), сои (Markhart, 1984), кукурузы (Prasad et al., 1994; Janowiak et al., 2002), риса (Lee et al., 1993), фасоли (Pardossi et al., 1992). В целом можно заключить, что экзогенная АБК способна повышать устойчивость растений при физиологически нормальных температурах и модифицировать процессы их адаптации к низким и высоким температурам.

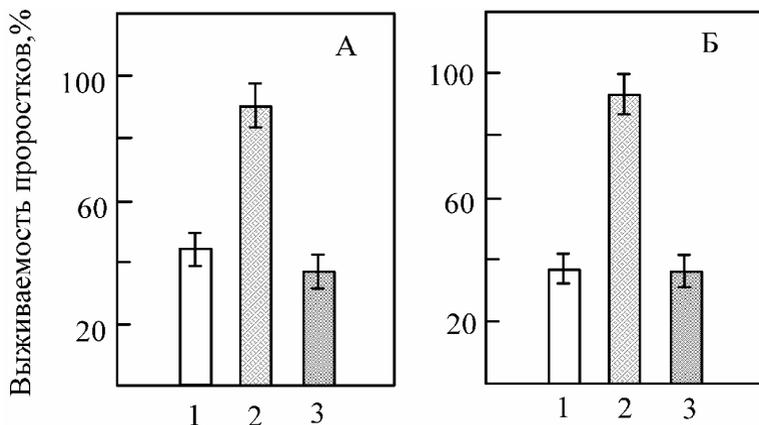


Рис. 49. Влияние АБК (0.1 мМ) на выживаемость проростков томата с. Московский осенний 3405 после действия низкой (А) и высокой (Б) повреждающих температур:

1 – контроль (без АБК), 2 – обработка АБК за 1 сут до охлаждения (2 °С, 3 сут) или прогрева (45 °С, 20 ч), 3 – обработка АБК сразу после охлаждения (2 °С, 3 сут) или прогрева (45 °С, 20 ч)

Полученные нами результаты нетрудно объяснить исходя из представлений о существовании у растений как специфических, так и неспецифических адаптивных реакций (Титов и др., 1983, 2006). Первые, как отмечалось выше, контролируются прежде всего со стороны генома и реализуются на транскрипционно-трансляционном уровне, тогда как вторые реализуются по преимуществу на посттранскрипционном уровне. Исходя из этого представляется вероятным, что влияние АБК на устойчивость к низким и высоким температурам может проявляться через физиологические механизмы, не требующие изменений в функциональной активности генома.

Например, одним из наиболее быстрых механизмов, через которые АБК участвует в повышении холодо- и теплоустойчивости растений, может выступать ее влияние на свойства мембран (Полевой, 1982; Chen, Li, 2002; Pospíšilová, 2003; Wasilewska et al., 2008). Как известно, негативное действие экстремальной температуры в значительной степени связано с обезвоживанием клеток (Levitt, 1980a; Касперска-Палач, 1983; Xin, Browse, 2000), что отрицательно сказывается на структуре и функции мембран клеток. В этом случае АБК в первую очередь выступает как антитранспират, который благодаря быстрому закрытию устьиц защищает растение от потери воды (Pardossi et al., 1992; Tardieu et al., 1996; Grabov, Blatt, 1998; Ristic et al., 1998; Assmann, Shimazaki, 1999; Dodd, 2003; Pospíšilová, 2003). Кроме того, повышенный уровень АБК увеличивает гидравлическую проводимость корней, что способствует поддержанию водного баланса в условиях обезвоживания (Zhang et al., 1995; Freundl et al., 1998; Sauter et al., 2002; Parent et al., 2009).

В то же время в условиях низких (Wilson, 1976; Farkas et al., 1985; Chen, Li, 2002) и высоких (Larkindale, Knight, 2002) температур АБК способствует стабилизации мембран (Bakhart et al., 2006), защищая их от окислительного стресса (Prasad et al., 1994), что связано с повышением активности антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы, аскорбатпероксидазы и каталазы (Zhu, Scandalios, 1994; Chen, Li, 2002; Zhou, Guo, 2009). Помимо этого, АБК вызывает реорганизацию микротрубочкового цитоскелета (Rikin et al., 1983; Хохлова, Олиневич, 2003), способствует накоплению в клетках защитных веществ, таких как пролин (Bormann, Janssen, 1980; Hare et al., 1999) и сахара (Pesci, 1987; Robertson et

al., 1994; Bravo et al., 1998; Nose et al., 2000; Rook et al., 2006), что также благоприятно для повышения устойчивости растений.

Вместе с тем нельзя полностью исключить в условиях действия низких и высоких закаливающих температур и возможность синтеза под влиянием АБК стрессовых белков. Для проверки предположения об участии этого гормона в синтезе стрессовых белков при воздействии низких и высоких температур нами было проведено исследование совместного действия АБК и ингибиторов синтеза РНК (АКТ) и белков на 80S рибосомах (ЦГ) на устойчивость растений. Оказалось, что АКТ, так же как и ЦГ, при совместном введении с АБК практически не препятствовали повышению холодо- и теплоустойчивости проростков томата, вызываемому гормоном при физиологически нормальной температуре, или оказывали лишь слабое негативное действие на этот процесс (рис. 50).

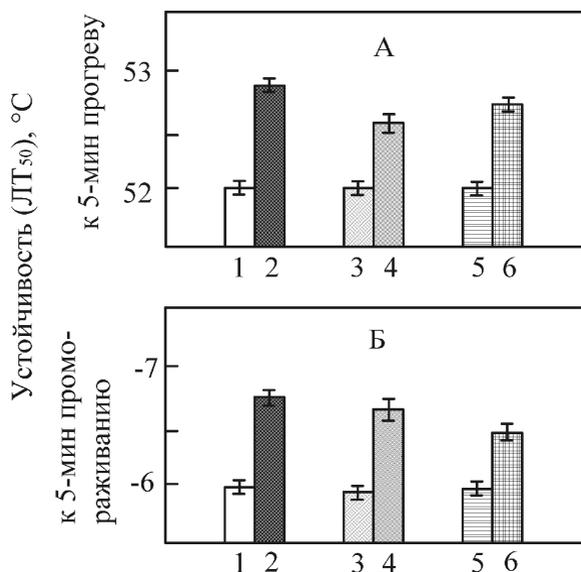


Рис. 50. Влияние АБК и ингибиторов синтеза РНК (АКТ) и белков (ЦГ) на тепло- (А) и холодоустойчивость (Б) проростков томата с. Московский осенний 3405 при температуре 25 °С (2 сут):

1 – контроль, 2 – АБК (1 мМ), 3 – АКТ (5 мг/л), 4 – АКТ + АБК, 5 – ЦГ (2 мг/л), 6 – ЦГ + АБК

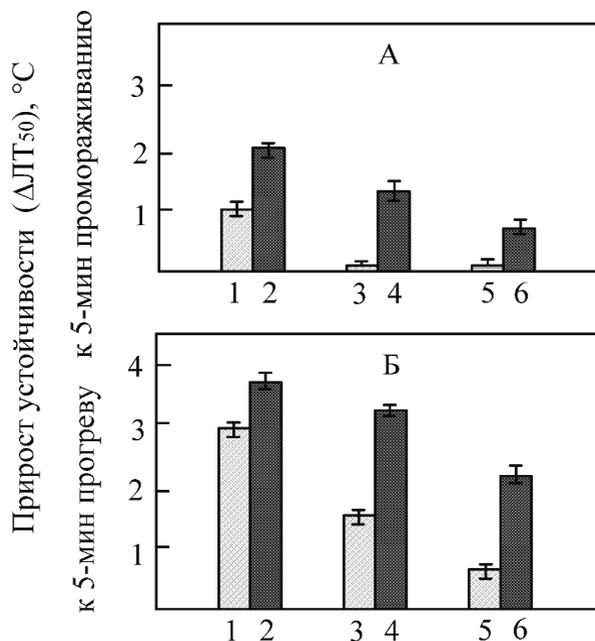


Рис. 51. Влияние АБК и ингибиторов синтеза РНК (АКТ) и белков (ЦГ) на холодо- (А) и теплоустойчивость (Б) проростков томата с. Московский осенний 3405 при низкой (А) и высокой (Б) закаливающих температурах:

А: 8 °С, 3 сут; Б: 40 °С, 1 сут. 1 – контроль, 2 – АБК (0.1 мМ), 3 – АКТ (5 мг/л), 4 – АБК + АКТ, 5 – ЦГ (2 мг/л), 6 – АБК + ЦГ

При холодом закаливании проростков томата экзогенная АБК также вызвала дополнительное повышение их холодоустойчивости даже в присутствии АКТ и ЦГ, хотя достигаемый уровень устойчивости был несколько ниже, чем при обработке только АБК (рис. 51). Отметим, что АКТ, полностью ингибируя рост холодоустойчивости при холодом закаливании, не препятствовал повышению теплоустойчивости, наблюдаемому в этих условиях, как в отсутствие, так и в присутствии АБК (рис. 52). Сходным (по смыслу) образом изменялись теплоустойчивость и холодоустойчивость проростков томата в

случае их предобработки АБК и ингибиторами белкового синтеза перед тепловым закаливанием (рис. 51). Причем положительное влияние АБК на теплоустойчивость проявлялось даже и тогда, когда обработка АКТ или ЦГ в условиях физиологически нормальной температуры предшествовала введению этого гормона в растения сои (рис. 53).

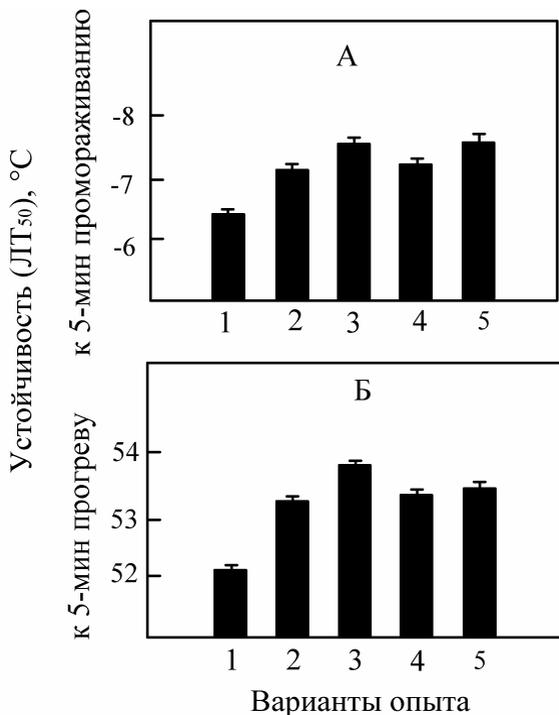


Рис. 52. Влияние АБК (0.1 мМ) и АКТ (2 мг/л) на холодо- (А) и теплоустойчивость (Б) проростков томата с. Московский осенний 3405 при действии высокой (А) и низкой (Б) закалывающих температур:

экспозиция при 40 °С – 1 сут, при 8 °С – 3 сут. Обработка АБК и АКТ – за 1 сут до закаливания. 1 – исходный уровень, 2 – контроль (закаливание без АБК и АКТ), 3 – АБК, 4 – АКТ, 5 – АБК + АКТ

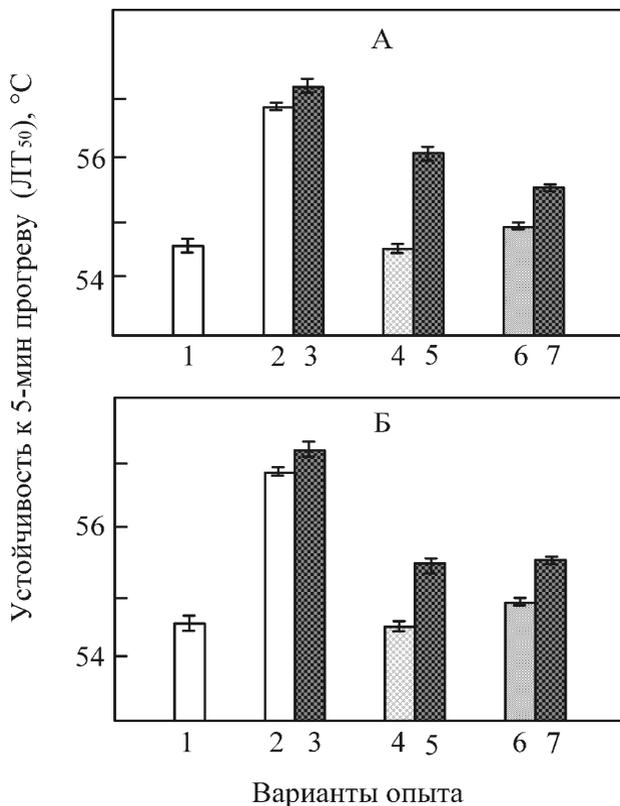


Рис. 53. Влияние АБК (0.1 мМ) на теплоустойчивость проростков сои с. Ранняя 10 при тепловом (40 °С, 3 ч) закаливании в присутствии АКТ (20 мг/л) и ЦГ (7 мг/л):

А: обработка АКТ и ЦГ за 3 сут до закаливания, АБК – за 1 сут до закаливания; Б: обработка АКТ, ЦГ и АБК – за 3 сут до закаливания

Наконец, увеличение устойчивости в присутствии АБК отмечено и в том случае, когда обработка АКТ или ЦГ проводилась до закаливания, а введение гормона – в его ходе. Негативный эффект обработки АКТ и ЦГ, проведенной до закаливания, на теплоустойчивость растений сои практически полностью снимался при введении АБК в начальный период (3–6 ч) теплового закаливания (рис. 54).

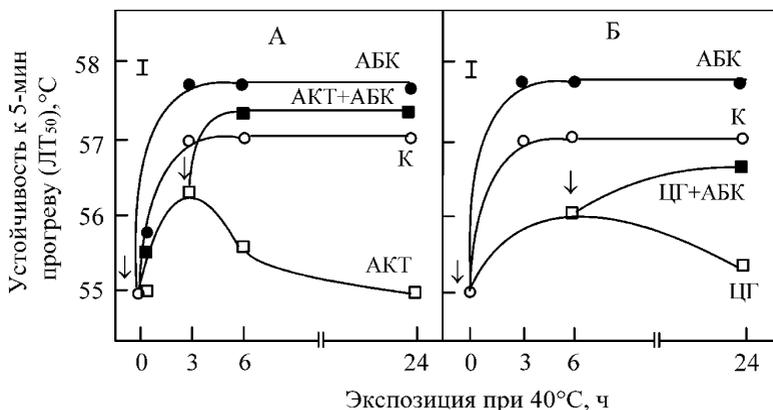


Рис. 54. Влияние АБК (0.1 мМ) на теплоустойчивость растений сои с. Ранняя 10 при действии закаливающей температуры 40 °С в присутствии АКТ (А) и ЦГ (Б):

обработка АКТ (20 мг/л) и ЦГ (7 мг/л) – за 1 сут до закаливания. Начало экспозиции растений с АБК указано стрелкой

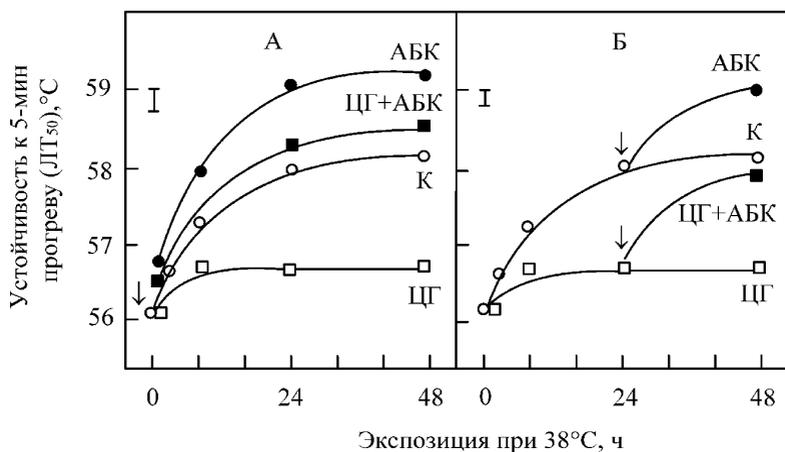


Рис. 55. Влияние АБК (0.1 мМ) на теплоустойчивость проростков огурца с. Алма-Атинский 1 при действии закаливающей температуры 38 °С в присутствии ЦГ (0.8 мг/л):

обработка ЦГ – за 1 сут до закаливания. Начало экспозиции проростков с АБК указано стрелкой

При изучении влияния экзогенной АБК на теплоустойчивость огурца, закаливаемого в присутствии ЦГ, установлено, что у растений, помещенных за 1 сут до закалки на питательный раствор с ЦГ и АБК, теплоустойчивость была ниже, чем в варианте с АБК (рис. 55, А). Если же растения, обработанные ЦГ и подвергнутые 1-суточной закалке, в дальнейшем переносили на раствор АБК, то теплоустойчивость также не достигала уровня устойчивости растений, проходящих закалку только на растворе АБК (рис. 55, Б). Таким образом, негативный эффект ЦГ на устойчивость, по крайней мере частично, нивелировался обработкой АБК как до закаливания, так и в его конце, когда формирование повышенной устойчивости контрольного варианта (закаливание без АБК и ЦГ) практически завершалось.

Следовательно, АБК, будучи ростиингибирующим гормоном, не только не препятствует синтезу стрессовых белков, но и, как показывают исследования ряда авторов, способна вызывать определенные изменения в наборе синтезируемых в условиях неблагоприятной температуры белков (Chen, Li, 1982; Heikkila et al., 1984; Robertson et al., 1987; 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, ABA-responsible), т.е. АБК-зависимых белков (белков ответа на АБК или АБК-индуцибельных белков). К их числу относят различные регуляторные белки – транскрипционные факторы, а также белки семейства 14-3-3, которые кодируются так называемыми ранними генами, экспрессирующимися уже в начальный период действия неблагоприятного фактора, и контролируют последующую экспрессию генов стрессовых белков (Christmann et al., 2006; Wasilewska et al., 2008).

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., 2009), а также индуцируемые холодом

БХШ, COR, LTI, KIN белки (Lång et al., 1989; 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 (Grillo et al., 1995; Hwang, Goodman, 1995; Hare et al., 1999; Parent et al., 2009).

С другой стороны, установлено, что экспрессия многих индуцируемых неблагоприятными температурами генов и синтез соответствующих полипептидов не изменяются в присутствии экзогенной АБК и не зависят от ее эндогенного уровня (Gilmour, Thomashow, 1991; Yamaguchi-Shinozaki, Shinozaki, 1994; Колесниченко, Войников, 2003). Так, например, при действии высоких температур экзогенная АБК индуцировала повышение устойчивости и синтез RAB-белков в суспензионной культуре клеток *Bromus inermis* Leys. (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).

Исходя из всего вышеизложенного, 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 индуцировать какую-то часть из них.

Влияние экзогенной АБК на устойчивость растений в условиях хлоридного засоления. Имеющиеся в литературе сведения о влиянии экзогенной АБК на устойчивость растений к засолению немногочисленны (Khardi et al., 2006, 2007) или получены на суспен-

зионной культуре клеток (La Rosa et al., 1987; Ishikawa et al., 1990; Robertson et al., 1994). С учетом этого нами проведено изучение эффектов экзогенной АБК на устойчивость растений к действию хлоридного засоления.

Установлено, что обработка АБК (0.1 мМ) в течение 6–24 ч проростков огурца, находящихся в обычных условиях (температура воздуха 23–25 °С) на питательном растворе, уже через 6 ч приводит к росту устойчивости клеток листьев к засолению (табл. 9). В условиях солевого стресса (150 мМ NaCl) экзогенная АБК вызывала заметное повышение солеустойчивости проростков огурца по сравнению с контрольным вариантом уже в начальный период (первые 2–6 ч) воздействия (рис. 56). Следует отметить, что уровень теплоустойчивости растений, подвергнутых действию АБК и NaCl, был также значительно выше, чем у необработанных гормоном (рис. 56). Таким образом, предобработка АБК растений огурца в условиях хлоридного засоления способствовала повышению как соле-, так и теплоустойчивости клеток листьев.

Таблица 9

Влияние АБК (0.1 мМ) на солеустойчивость проростков огурца с. Зозуля

Экспозиция, ч	Устойчивость клеток листа к NaCl (ЛОД ₅₀), МПа	
	без АБК	с АБК
0	0.70 ± 0.02	0.70 ± 0.02
1	0.69 ± 0.02	0.69 ± 0.02
6	0.71 ± 0.02	0.85 ± 0.02
24	0.68 ± 0.02	0.80 ± 0.02

Исходя из полученных результатов можно предположить, что более высокий уровень солеустойчивости проростков огурца при действии умеренного хлоридного засоления связан с повышенным уровнем АБК в их тканях. Очевидно, при действии хлоридного засоления АБК проявляет себя в качестве одного из участников процесса адаптации, обеспечивающих неспецифическое повышение устойчивости растений в первые часы неблагоприятного воздействия.

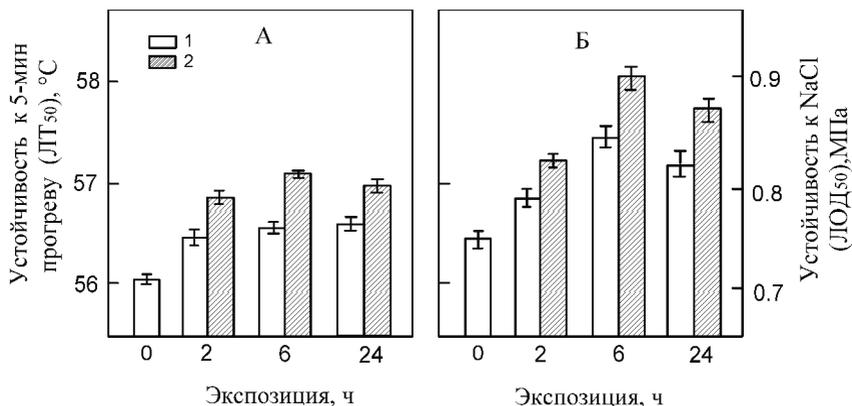


Рис. 56. Влияние АБК (0.1 мМ) на теплоустойчивость (А) и солеустойчивость (Б) проростков огурца с. Зозуля при действии NaCl (150 мМ):

1 – контроль (без АБК), 2 – АБК

Негативное воздействие хлоридного засоления на растения прежде всего связано с возникающим дефицитом воды и токсическим влиянием ионов натрия и хлора (Munns, 2002). Нарушая поглощение воды, засоление вызывает снижение устьичной проводимости и транспирации, что, в свою очередь, влияет на поступление в лист углекислого газа и, следовательно, на интенсивность фотосинтеза (Sohan et al., 1999). Как известно, АБК принимает активное участие в регуляции процессов транспирации и фотосинтеза, вызывая быстрое закрывание устьиц и таким образом снижая испарение воды и поступление в лист углекислого газа (Pospíšilová, 2003). В связи с этим нами было изучено влияние экзогенной АБК на транспирацию и фотосинтез листьев проростков огурца в условиях хлоридного засоления.

Обработка проростков огурца АБК заметно снижала устьичную проводимость и транспирацию, а также интенсивность нетто-фотосинтеза как в обычных условиях, так и при засолении (табл. 10). Причем отмечено частичное суммирование негативных эффектов АБК и засоления в отношении всех названных показателей.

Таблица 10

Влияние АБК и NaCl на транспирацию, устьичную проводимость и нетто-фотосинтез проростков огурца с. Зозуля*

Вариант	Интенсивность транспирации, ммоль м ⁻² с ⁻¹	Устьичная проводимость, ммоль м ⁻² с ⁻¹	Интенсивность нетто-фотосинтеза, мкмоль м ⁻² с ⁻¹
Контроль	1.05 ± 0.08	102.4 ± 6.4	5.16 ± 0.18
NaCl, 120 мМ	0.20 ± 0.06	20.2 ± 2.4	2.61 ± 0.18
АБК, 0.01 мМ	0.57 ± 0.05	40.9 ± 3.5	3.10 ± 0.07
АБК + NaCl	0.11 ± 0.02	7.0 ± 0.6	1.78 ± 0.12

* Экспозиция на АБК или NaCl – 5 ч.

Наблюдаемое в наших экспериментах снижение устьичной проводимости при засолении проростков огурца приводило к уменьшению потери воды за счет транспирации. Очевидно, что снижение устьичной проводимости листьев способствует поддержанию уровня водного обмена при засолении растений. АБК, вызывая быстрое закрывание устьиц, снижает транспирацию проростков огурца, а следовательно, защищает их от излишней потери воды. При этом действие гормона направлено на то, чтобы, с одной стороны, способствовать закрытию устьиц, а с другой – удерживать их в закрытом состоянии (Pospíšilová, 2003; Яковенко и др., 2009). Таким образом, АБК принимает участие в защитных реакциях растений в ответ на засоление, регулируя водный баланс, снижая устьичную проводимость и скорость транспирации, что благоприятно для растения в данных условиях.

В то же время индуцированное гормоном снижение интенсивности нетто-фотосинтеза проростков огурца как при засолении, так и в нормальных условиях может быть обусловлено уменьшением диффузии CO₂ в лист в результате снижения устьичной проводимости и закрытия устьиц. Подобное действие АБК может быть также связано с вызываемым ею увеличением фотодыхания и снижением активности рибулесодифосфаткарбоксилазы (Pospíšilová, 2003).

На основании обнаруженной способности экзогенной АБК влиять на интенсивность фотосинтеза и транспирации в первые часы действия хлорида натрия на растения, а также приведенных выше данных о быстром накоплении АБК в этих условиях (рис. 27) можно заклю-

чить, что этот гормон принимает активное участие в защитных реакциях растений, наблюдаемых в начальный период засоления.

Выявленное нами повышение теплоустойчивости растений огурца при действии хлоридного засоления, наряду с подобного рода литературными данными (Кузнецов и др., 1990; Kuznetsov, Shevyakova; 1997), свидетельствует о функционировании в растениях общих систем (механизмов) устойчивости к указанным факторам. Для установления роли АБК в них нами проведено изучение эффектов комбинированного (последовательного или одновременного) действия хлоридного засоления и высоких температур.

Установлено, что комбинированное (последовательное) действие на проростки огурца высокой температуры и хлорида натрия вызывает дополнительное повышение их солеустойчивости. Так, при переносе проростков через 4 ч после начала действия температуры 38 °С, когда их солеустойчивость достигла довольно высокого для этих условий уровня, на раствор хлорида натрия (150 мМ) устойчивость продолжала еще некоторое время (примерно 2 ч) возрастать (рис. 57). При дальнейшем воздействии NaCl она постепенно снижалась до исходного уровня. В этом случае у проростков, предварительно обработанных АБК (10^{-4} М), наблюдали более значительное повышение уровня солеустойчивости по сравнению с необработанными. Причем при последовательном действии температуры 38 °С и NaCl на проростки как в присутствии АБК, так и в варианте без АБК отмечен двухфазный характер изменения солеустойчивости. Тем не менее максимальный ее уровень в том и другом случае превосходил таковой у проростков, подвергнутых только высокотемпературному воздействию.

Сходные данные получены и в экспериментах с последовательным воздействием на проростки хлоридного засоления и высокой температуры. Предобработка проростков раствором NaCl способствовала дополнительному приросту их теплоустойчивости при последующем воздействии температуры 38 °С (рис. 57). Так, в условиях солевого стресса в течение 2 ч наблюдали значительное увеличение теплоустойчивости клеток листьев, а при последующем тепловом воздействии она продолжала расти. Предобработка растений АБК способствовала

дополнительному приросту теплоустойчивости по сравнению с необработанными растениями. Следует отметить, что теплоустойчивость проростков при комбинированном (последовательном) действии засоления и высокой температуры в присутствии АБК была выше таковой в варианте воздействия только хлорида натрия (рис. 57).

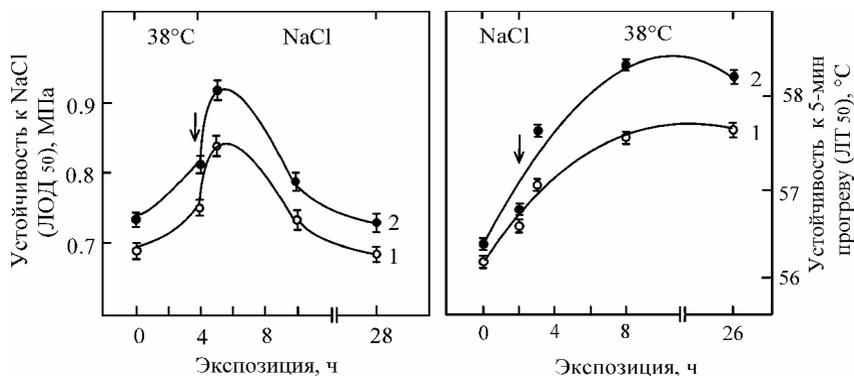


Рис. 57. Влияние АБК (0.1 мМ) на соле- и теплоустойчивость проростков огурца с. Зозуля при последовательном действии температуры 38 °С и NaCl (154 мМ):

1 – контроль (без АБК), 2 – АБК

Одновременное действие двух стрессоров (NaCl и температуры 38 °С) на проростки огурца также приводило к повышению их теплоустойчивости (рис. 58). Причем уже через 2 ч от начала воздействия теплоустойчивость проростков достигала максимального значения и в дальнейшем (с увеличением его продолжительности до 6 и 24 ч) не изменялась. Интересно, что уровень теплоустойчивости, достигнутый в первые 2 ч, превышал таковой, наблюдаемый при действии только температуры 38 °С (рис. 58), однако при более продолжительном (6 и 24 ч) воздействии он заметно уступал. Экзогенная АБК способствовала дополнительному приросту теплоустойчивости как при раздельном, так и совместном действии хлоридного засоления и высокой температуры, хотя положительный эффект гормона на теплоустойчивость в первом случае был несколько выше.

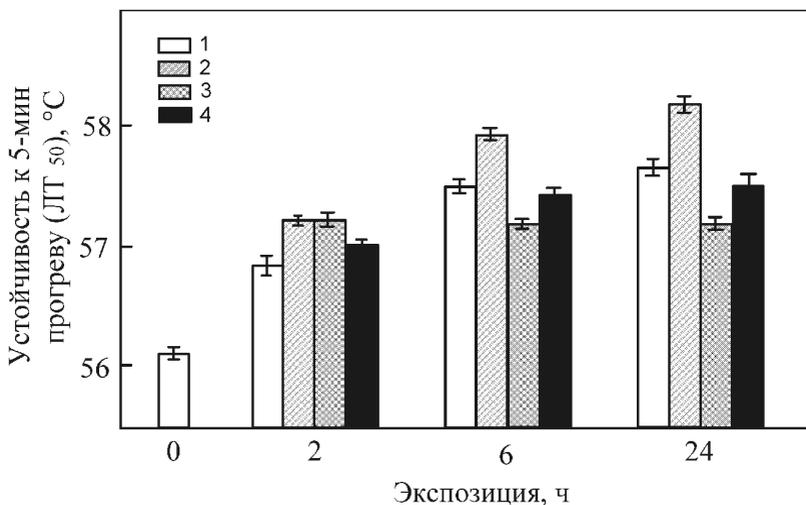


Рис. 58. Влияние АБК (0.05 мМ) на теплоустойчивость проростков огурца с. Зозуля при одновременном действии температуры 38 °С и NaCl (120 мМ):

1 – 38 °С; 2 – 38 °С + АБК; 3 – 38 °С + NaCl; 4 – 38 °С + NaCl + АБК

Таким образом, воздействие на растения огурца хлоридного засоления вызывает повышение и тепло-, и солеустойчивости, а экзогенная АБК способствует дополнительному их приросту как при раздельном, так и комбинированном действии хлоридного засоления и высокой температуры. При этом важно, что обработка растений огурца АБК способствует в условиях хлоридного засоления не только дополнительному увеличению солеустойчивости, но и теплоустойчивости.

Обнаруженное в наших экспериментах так называемое явление кросс-адаптации растений к засолению и высоким температурам и участие АБК в этих процессах может быть объяснено функционированием в растениях различных неспецифических механизмов. В настоящее время известно, что в растениях на клеточном и молекулярном уровнях действует несколько механизмов, ответственных за формирование общих систем устойчивости к стрессам (Sabehat et al., 1998b; Кузнецов, 2001). Одним из них, функционирующим при действии на растения высокой температуры и засоления, является активизация деятельности

антиоксидантных систем (Gong et al., 1998; Веселов, 2001; Mittler, 2002, 2006). В связи с этим важно отметить, что АБК сама способна выступать в качестве антиоксиданта, ее биологическое действие в этом плане заключается в нейтрализации свободных радикалов (Курчій, 2001). При воздействии на растения засоления и высокой температуры АБК, по нашему мнению, также участвует в антиоксидантной защите растений, оказывая влияние на антиоксидантные ферменты. В пользу этого, в частности, свидетельствуют данные о том, что при действии кратковременного засоления растения, обладающие большим количеством АБК, характеризовались меньшим накоплением малонового альдегида и повышенной активностью важнейших антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы и аскорбатпероксидазы (Вадов и др., 2008). Кроме того, экзогенная АБК в условиях солевого стресса индуцирует синтез фосфолипидгидроксиглутатионпероксидазы (Gueta-Dahan et al., 1997), а при действии высокой температуры на растения повышает активность супероксиддисмутазы (Брилкина, 2002) и глутатионтрансферазы (Gueta-Dahan et al., 1997) и снижает интенсивность перекисного окисления липидов (Брилкина, 2002).

Другой общий механизм устойчивости к засолению и высоким температурам связан с индукцией экспрессии различных групп генов и синтезом целого ряда стрессовых белков, в том числе БТШ (Шерман, 1987; Harrington, Alm, 1988; Sabehat et al., 1998a, b; Dai et al., 2007; Zou et al., 2009). О возможности участия АБК в этом механизме повышения устойчивости свидетельствует тот факт, что экзогенная АБК способна индуцировать у растений экспрессию тех же генов, что и солевой стресс (Grillo et al., 1995; Moons et al., 1995; Rabbani et al., 2003; Xiang et al., 2008; Zou et al., 2009). Хотя следует подчеркнуть, что экзогенная АБК не всегда влияет на синтез БТШ при высокой температуре (Кузнецов и др., 1997), а также отметим то обстоятельство, что в ее присутствии экспрессия ряда индуцированных засолением генов не изменяется (Chen, Plant, 1999; Wei et al., 2000; Zou et al., 2009). Эти данные говорят о существовании как АБК-зависимых, так и АБК-независимых путей регуляции индуцированной действием хлоридного засоления и высокой температуры экспрессии генов и накопления соответствующих стрессовых белков.

Наконец, еще один механизм неспецифического повышения устойчивости растений заключается в аккумуляции низкомолекулярных соединений, таких как пролин, путресцин, сахара, осмотин-подобные белки и др., оказывающих протекторное и осморегуляторное действие при различных видах стресса (Bonham-Smith, 1987; Шевякова и др., 1994; Kuznetsov et al., 1999; Ракитин и др., 2009). Роль АБК в этом случае может быть связана с ее участием в контроле над синтезом в растениях пролина (Hwang, Goodman, 1995; Nare et al., 1997, 1999) и осмолина (Grillo et al., 1995), которые оказывают протекторное и осморегуляторное действие в условиях засоления и высоких температур (Kuznetsov et al., 1999).

Итак, приведенные выше данные позволяют считать, что действие АБК в начальный период воздействия на растения неблагоприятных факторов среды направлено на индукцию и (или) стимуляцию процессов, определяющих формирование повышенной устойчивости. Важно при этом то, что именно в начальный период воздействия стрессора, когда в растениях увеличивается эндогенный уровень гормона, у растений может повышаться устойчивость не только к действующему фактору, но и к ряду других факторов, тогда как при пролонгированном его действии отмечено ее снижение до исходных значений, происходящее на фоне уменьшения концентрации АБК. В то же время обработка растений АБК до начала действия стрессора вызывает одновременное повышение устойчивости растений к нескольким стрессорам.

Таким образом, на основании совокупности полученных данных и анализа литературы логично сделать вывод об участии АБК в формировании повышенной устойчивости к различным стресс-факторам, а учитывая особенности динамики этого процесса, можно предполагать, что АБК способна выступать в качестве одного из триггерных механизмов для процесса формирования устойчивости. При этом влияние АБК на формирование устойчивости проявляется через различные механизмы, включающие как быстрые изменения на уровне мембран (Penny, Penny, 1978; Zeevaart, Creelman, 1988), так и более медленные изменения на уровне синтеза мРНК и стрессовых белков (Кулаева, 1982; Moons et al., 1995). Быстрое действие АБК обуславливает и закрытие устьиц и снижение транспирации (Davies, Zhang, 1991; Tardeu et al.,

1996), а также увеличение проницаемости клеток корня для воды и усиление ее поглощения (Assman et al., 2000; Nose et al., 2000), что замедляет обезвоживание тканей, наблюдаемое при действии неблагоприятных факторов. Более длительные индуцированные АБК изменения в клетках растений при стрессе включают изменение экспрессии генов и синтеза белков (Moons et al., 1995; Hare et al., 1999; Thomashow, 1999; Тарчевский, 2001, 2002; Войников и др., 2004; Xiang et al., 2008; Шакирова и др., 2009). Однако влияние АБК на экспрессию генов при действии стресс-факторов пока изучено недостаточно, так же как и участие АБК-индуцированных генных продуктов в повышении устойчивости. Кроме того, имеются сведения о существовании как АБК-зависимых, так и АБК-независимых путей трансдукции сигнала и экспрессии генов при низкой температуре, засолении и обезвоживании (Nordin et al., 1991; Kurkela, Borg-Frank, 1992; Shinozaki, Yamaguchi-Shinozaki, 2000, 2007; Pastory, Foyer, 2002).

В целом наши данные и анализ литературы указывают на то, что АБК является одним из медиаторов неспецифической устойчивости растений (Boussiba et al., 1975; Шакирова, 2001). Вместе с тем АБК может принимать участие и в регуляции активности генетических систем, ответственных за адаптацию растений. Однако независимо от того, какой из нескольких возможных механизмов повышения устойчивости реализуется под влиянием АБК в конкретных условиях, несомненным остается вывод о том, что данный гормон является эффективным индуктором устойчивости растений к неблагоприятным факторам среды.

2.4. Экспрессия генов транскрипционных факторов, АБК-зависимых генов и генов стрессовых белков в условиях действия неблагоприятных факторов среды и в присутствии экзогенной АБК

Реакция растений на действие различных абиотических факторов связана с экспрессией довольно большого числа генов транскрипционных факторов и стрессовых белков (Thomashow, 1999; Vinocur, Altman, 2005; Van Buskirk, Thomashow, 2006; Dai et al., 2007; Gao et al., 2009). Поэтому один из возможных механизмов

защитного действия АБК заключается в регуляции экспрессии генов транскрипционных факторов и стрессовых белков (Bray, 2002; Rabbani et al., 2003; Gusta et al., 2005; Wasilewska et al., 2008).

Нами при изучении экспрессии генов с использованием метода дифференциального дисплея (Liang, Pardee, 1992) показано, что различные по своей природе и характеру действия стрессоры (низкая и высокая температуры, засоление, свинец) индуцируют в тканях листьев проростков огурца экспрессию ряда сходных генов, часть из которых является АБК-зависимыми. В частности, установлено, что в ходе полимеразной цепной реакции (ПЦР) амплифицировались фрагменты кДНК массой от 100 до 1440 п.н. При этом общее количество амплифицированных фрагментов кДНК варьировало от 24 до 61 в зависимости от варианта опыта (табл. 11). Сопоставление амплифицированных фрагментов кДНК, полученных на мРНК проростков контрольного варианта и проростков, подвергнутых воздействию высокой закалывающей температуры (38 °С), показало, что ее непродолжительное (1 ч) действие сопровождается повышением общего количества фрагментов кДНК за счет увеличения доли индуцированных фрагментов (табл. 11). При более длительном (24 ч) действии этой температуры снижалось общее количество фрагментов и количество индуцированных фрагментов. Предобработка проростков АБК вызывала увеличение количества индуцированных амплифицированных фрагментов кДНК как при краткосрочном, так и при более длительном тепловом закаливании. В условиях действия низкой закалывающей температуры (10 °С) в течение 1 сут происходило снижение общего количества фрагментов кДНК в листьях проростков огурца, а экзогенная АБК усиливала этот процесс.

Краткосрочное (1 ч) воздействие на проростки огурца NaCl, не сказываясь на общем количестве фрагментов кДНК, вызывало образование новых фрагментов (табл. 11). Более длительное (24 ч) воздействие NaCl приводило к некоторому снижению общего количества фрагментов кДНК, хотя количество индуцированных фрагментов практически не изменялось. Экзогенная АБК оказывала слабое влияние на количество фрагментов кДНК в условиях засоления. В присутствии ионов свинца количество амплифицированных фрагментов кДНК значительно снижалось, а обработка АБК нивелировала негативное действие этого металла.

Таблица 11

**Аmplифицированные фрагменты кДНК, полученные на мРНК
из листьев проростков огурца с. Зозуля, и их устойчивость
при действии различных стресс-факторов**

Вариант	Общее количество фрагментов, шт.	Количество индуцированных фрагментов, шт.	Отношение индуцированных фрагментов к общему числу фрагментов, %	Прирост устойчивости клеток по отношению к контролю*
25 °С (контроль)	53	–	–	0
25 °С + АБК, 24 ч	48	12	25	0.4
38 °С, 1 ч	61	18	30	0.4
38 °С + АБК, 1 ч	60	21	35	1.2
38 °С, 24 ч	38	5	13	1.5
38 °С + АБК, 24 ч	52	16	31	2.1
10 °С, 24 ч	50	17	34	0.4
10 °С + АБК, 24 ч	28	7	25	0.9
NaCl, 1 ч	53	14	26	0.3
NaCl + АБК, 1 ч	49	14	29	0.9
NaCl, 24 ч	49	15	31	0.9
NaCl + АБК, 24 ч	50	17	34	1.3
Pb(NO ₃) ₂ , 24 ч	24	5	21	4.0
Pb(NO ₃) ₂ + АБК, 24 ч	48	12	25	9.0

*Отличия от уровня контроля (25 °С) достоверны при $P \leq 0.05$.

Устойчивость контроля (25 °С) к 5-мин тестирующему прогреву – 56.0 °С; к 5-мин промораживанию –10.2 °С; к NaCl – 0.7 МПа, к Pb(NO₃)₂ – 16 мг сухой массы.

Отметим, что воздействие на проростки огурца низкой и высокой температуры, хлорида натрия или соли свинца приводит к повышению устойчивости к этим стресс-факторам, а предобработка АБК способствует дополнительному ее увеличению (табл. 11). Сопоставление характера изменений количества фрагментов кДНК в листьях растений огурца и уровня их устойчивости к разным стресс-факторам свидетельствует о возрастании их общего количества в начальный период действия высокой закалывающей температуры, когда происходили первые изменения теплоустойчивости (табл. 11). При более длительном прогреве, когда устойчивость достигала максимального уровня, пул мРНК уменьшался. Следовательно, наблюдаемое повышение устойчивости растений сопро-

вождалось появлением в их клетках новых транскриптов. В присутствии АБК выявленные изменения в экспрессии генов происходили на фоне дополнительного прироста устойчивости проростков. При этом индукция общего пула мРНК усиливалась с ростом теплоустойчивости в начальный период высокотемпературного воздействия. Отсюда следует, что повышение устойчивости связано с изменением в экспрессии генов и появлением новых фрагментов кДНК. В дальнейшем, когда теплоустойчивость достигает максимума, изменения на уровне транскрипции, по-видимому, уже не столь важны для поддержания достигнутой устойчивости, о чем свидетельствует снижение транскрипционной активности генетического аппарата.

В целом анализ полученных данных говорит о том, что у растений огурца отсутствуют существенные различия в экспрессии генов по вариантам изученных нами стрессовых воздействий, о чем, в частности, можно судить по такому показателю, как отношение между числом индуцированных фрагментов и общим числом амплифицированных фрагментов кДНК (табл. 11). Подобное совпадение набора фрагментов кДНК может рассматриваться не только как аргумент в пользу сходства в регуляции экспрессии генов при различных неблагоприятных воздействиях, но и, что не менее важно, об экспрессии в этих условиях сходного набора генов. Результаты, полученные с помощью метода дифференциального дисплея, не выявили значительных различий в реакции растений огурца на действие различных стресс-факторов на уровне транскрипции. Укажем, что данный метод позволяет оценить только сам факт экспрессии генов без их выделения и оценки уровня экспрессии, но с его помощью удалось продемонстрировать, что индуцируемые высокой температурой, засолением и ионами свинца изменения в экспрессии генов проростков огурца являются АБК-зависимыми, тогда как при низкой температуре – не зависят от этого фитогормона.

Учитывая, что АБК способна регулировать экспрессию генов ряда транскрипционных факторов, например bZip, MYB, MYC (Nakagawa et al., 1996; Kim, 2005; Shinozaki, Yamaguchi-Shinozaki, 2007; Kobayashi et al., 2008; Xiang et al., 2008;

Lippold et al., 2009), в дальнейшем мы провели исследование ее влияния на экспрессию генов транскрипционных факторов CBF и WRKY.

Экспрессия гена транскрипционного фактора CBF. Известно, что экспрессия генов семейства транскрипционных факторов CBF/DREB (C-repeated binding factor/dehydration response elements binding protein) индуцируется у арабидопсиса обезвоживанием (Kume et al., 2005), низкими температурами (Thomashow, 1999; Thomashow et al., 2001; Nakashima et al., 2009) и ионами кадмия (Suzuki et al., 2001). В свою очередь, CBF факторы активируют экспрессию генов ряда COR белков, которые в промоторных областях содержат CRT/DREB cis-элементы (Pearce, 1999; Thomashow, 2001; Xiong, Zhu, 2001; Sung et al., 2003; Knight et al., 2004; Kume et al., 2005; Van Buskirk, Thomashow, 2006). С учетом этого нами изучена экспрессия гена *CBF1* у растений при действии стресс-факторов и АБК. Уровень экспрессии генов оценивали методом ПЦР в режиме реального времени (Таланова и др., 2008).

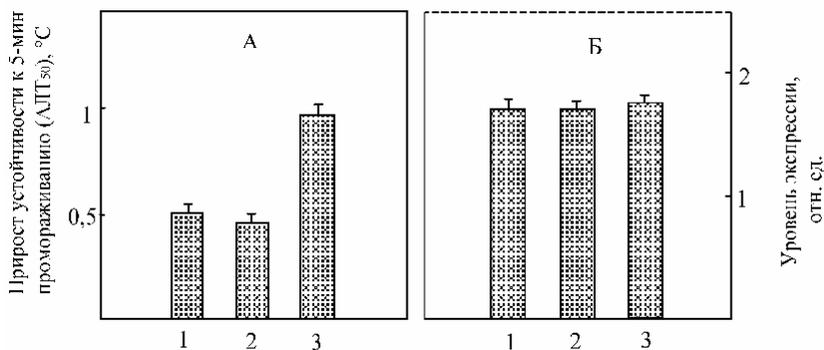


Рис. 59. Влияние температуры 10 °C и АБК (0.1 мМ) на холодоустойчивость (А) и экспрессию гена *CBF1* (Б) в листьях проростков огурца с. Зозуля:

1 – 25 °C + АБК, 1 сут; 2 – 10 °C, 1 сут; 3 – 10 °C + АБК, 1 сут

Установлено, что действие на проростки огурца температуры 10 °С вызывает повышение уровня экспрессии гена транскрипционного фактора *CBF1* и их холодоустойчивости (рис. 59). Экзогенная АБК стимулировала экспрессию данного гена уже при температуре 25 °С, однако при холододовом закаливании в ее присутствии дополнительного увеличения уровня экспрессии гена по сравнению с вариантом «холододовое закаливание без АБК» не происходило. В условиях высокой закалывающей температуры 38 °С увеличение теплоустойчивости клеток листа огурца сопровождалось повышением уровня экспрессии гена *CBF1* (рис. 60). Предобработка проростков АБК способствовала дополнительному приросту теплоустойчивости при закаливании и усиливала экспрессию данного гена в начальный ее период.

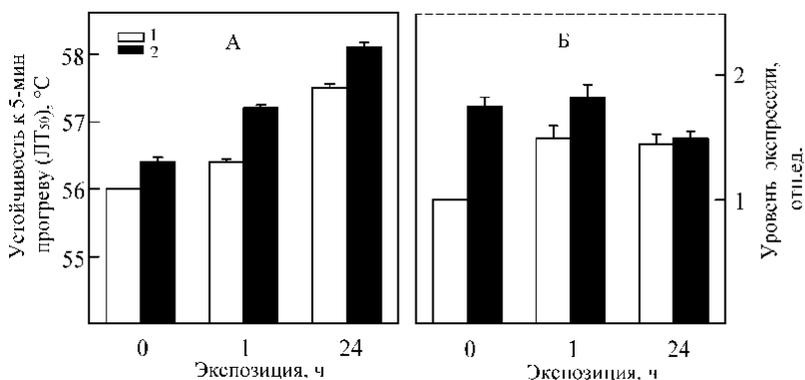


Рис. 60. Влияние температуры 38 °С и АБК (0.1 мМ) на теплоустойчивость (А) и экспрессию гена *CBF1* (Б) в листьях проростков огурца с. Зозуля:

1 – 38 °С, 2 – 38 °С + АБК

Аналогично влиянию закалывающих температур, краткосрочное (1 ч) и более длительное (24 ч) воздействие NaCl (120 мМ) на проростки огурца вызывало усиление экспрессии гена транскрипционного фактора *CBF1*, при этом возрастала их устойчивость к засолению (рис. 61).

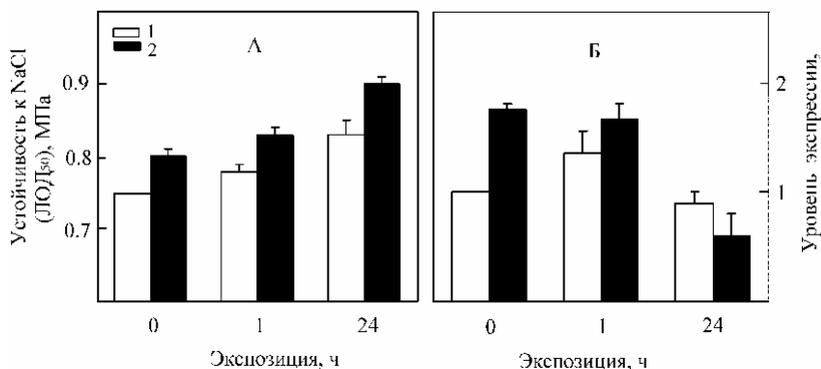


Рис. 61. Влияние NaCl (120 мМ) и АБК (0.1 мМ) на солеустойчивость (А) и экспрессию гена *CBF1* (Б) в листьях проростков огурца с. Зозуля:

1 – NaCl, 2 – NaCl + АБК

Полученные данные позволяют предполагать, что повышение неспецифической устойчивости растений огурца под влиянием низкой и высокой закалывающих температур и хлорида натрия связано с увеличением уровня экспрессии гена транскрипционного фактора *CBF1*, а один из возможных механизмов положительного влияния АБК на устойчивость связан с ее влиянием на экспрессию данного гена.

Экспрессия генов транскрипционного фактора WRKY и стрессовых белков. Повышение холодоустойчивости растений часто связывают с индукцией низкими температурами экспрессии *Cor*-генов, кодирующих COR-белки (Houde et al., 1992; Pearce, 1999; Thomashow, 1999; Трунова, 2007). В частности, показано, что индукция низкими температурами экспрессии *Cor*-генов коррелирует с повышением морозоустойчивости растений (Thomashow, 1999). Сведения о том, что повышение уровня транскриптов *Cor*-генов и ряда транскрипционных факторов может иметь важное значение для низкотемпературной адаптации растений, получены в основном на арабидопсисе (Thomashow, 1999; Chinnusamy et al., 2006). На этом же объекте показано, что экспрессию многих генов холодового шока могут индуцировать не только низкие температуры, но и экзогенная АБК (Nordin et al., 1993; Goday et

al., 1994; Lång et al., 1994; Mäntylä et al., 1995; Thomashow, 1999; Xin, Browse, 2000). Роль же экспрессии этих генов в процессах холодной адаптации и устойчивости ведущих сельскохозяйственных культур, таких как пшеница, ячмень и рис, исследована в значительно меньшей степени (Ohno et al., 2001; Ganeshan et al., 2008). С учетом этого нами изучена экспрессия гена недавно открытого транскрипционного фактора WRKY (Euglem et al., 2000) и *Cor*-генов белков у пшеницы при действии низкой закалывающей температуры и экзогенной АБК методом ПЦР в режиме реального времени (Таланова и др., 2009).

Сопоставление динамики холодоустойчивости клеток листьев и экспрессии генов транскрипционного фактора WRKY у проростков пшеницы указывает на существование определенной зависимости между уровнем экспрессии этого гена и формированием повышенной устойчивости в условиях холодого закалывания. В частности, 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 росту холодоустойчивости проростков пшеницы (рис. 62). В дальнейшем она постепенно снижалась в течение первых суток закалывания и через 7 сут практически не отличалась от исходного уровня.

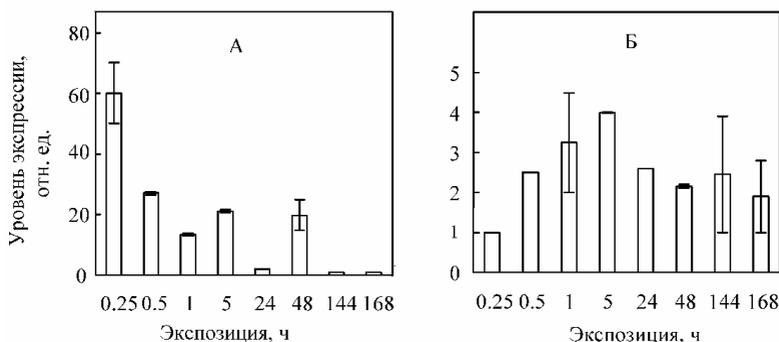


Рис. 62. Изменение уровня экспрессии гена *WRKY* в зависимости от продолжительности действия закалывающей температуры 4 °С и АБК (0.1 мМ) на проростки пшеницы с. Московская 39:

А – 4 °С; Б – 4 °С + АБК

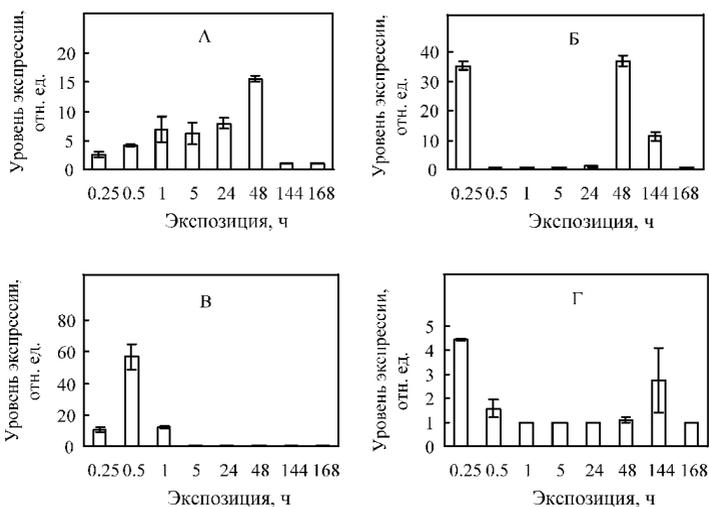


Рис. 63. Изменение уровня экспрессии генов *Wcor15* (А, Б) и *Wcs120* (В, Г) в зависимости от продолжительности действия закалывающей температуры 4 °С и АБК (0.1 мМ) на проростки пшеницы с. Московская 39:

А, В – 4 °С; Б, Г – 4 °С + АБК

Из полученных данных следует, что повышение устойчивости связано с индукцией экспрессии гена *WRKY* в начальный период низкотемпературной адаптации. Об этом же свидетельствуют данные, показывающие, что экспрессия *WRKY* генов происходит в ответ на действие холода у арабидопсиса (Seki et al., 2002; Dong et al., 2003) и ячменя (Marè et al., 2004), а также под влиянием высокой температуры (Li et al., 2009; Wu et al., 2009), осмотического стресса (Wei et al., 2008), фитопатогенов (Liu et al., 2007; Jing et al., 2009; Pandey, Somssich, 2009). 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). Однако, поскольку в наших опытах уровень экспрессии гена *WRKY* и холодоиндуцируемых генов *Wcor15*, *Wrab17*, *Wrab19* и *Wcs120* у растений пшеницы начинает повы-

шаться практически одновременно (уже в первые 15 мин действия низкой температуры) (рис. 63, 64), то, очевидно, транскрипционный фактор WRKY не участвует в регуляции экспрессии указанных генов. Попутно отметим, что у пшеницы накоплению транскриптов гена *Wcor15* предшествует аккумуляция транскриптов гена другого транскрипционного фактора – *Wcbf2* (Kobayashi et al., 2004; Ishibashi et al., 2007), что говорит в пользу участия последнего в регуляции экспрессии этого гена.

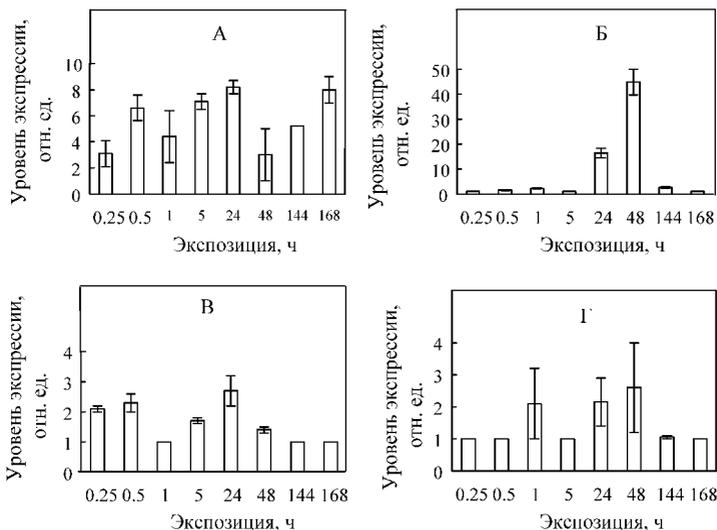


Рис. 64. Изменение уровня экспрессии генов *Wrab17* (А, Б) и *Wrab19* (В, Г) в зависимости от продолжительности действия закалывающей температуры 4 °C и АБК (0.1 мМ) на проростки пшеницы с. Московская 39:

А, В – 4 °C; Б, Г – 4 °C + АБК

Уровень экспрессии гена *Wcor15* повышался уже в первые минуты действия температуры 4 °C и достигал наибольшей величины на 2-е сут закалывания (рис. 63), когда холодоустойчивость уже была близка к максимуму (рис. 65). Дальнейшая экспозиция проростков в условиях закалывания приводила к снижению экспрессии названного гена. Отметим, что в отличие от этого, у широко известного сорта пшеницы Мироновская 808 накопление тран-

криптов *Wcor15* происходило лишь через 4 ч действия температуры 4 °С (анализ экспрессии ограничивался 24 ч), а их устойчивость достигала максимума через 3–5 сут (Takumi et al., 2003).

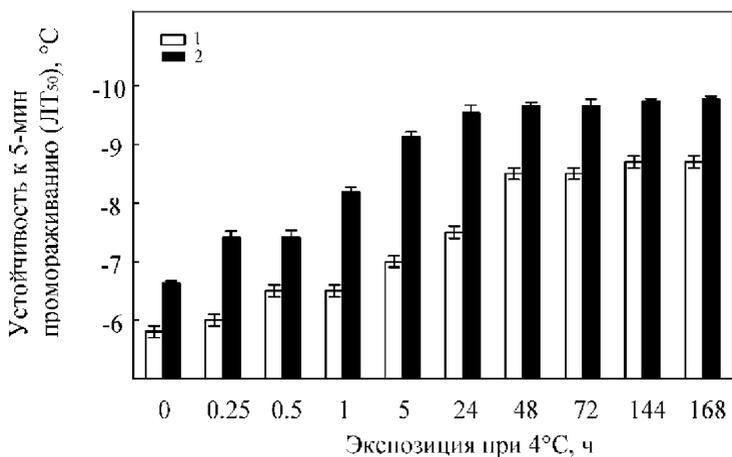


Рис. 65. Динамика холодоустойчивости пшеницы с. Московская 39: 1 – 4 °С; 2 – 4 °С + АБК

Индукция экспрессии генов *Wrab17*, *Wrab19* и *Wcs120* в листьях пшеницы также происходила довольно быстро (в течение первых 15–30 мин), причем ее повышенный уровень в первом случае сохранялся в течение всего низкотемпературного воздействия, во втором – в первые 2 сут, а в третьем – несколько часов (рис. 63, 64). Индукция экспрессии генов *Wrab17*, *Wrab19* и *Wcs120* в листьях проростков пшеницы с. Московская 39 также отмечена раньше, чем у пшеницы с. Мироновская 808 (Sarhan et al., 1997; Ouellet et al., 1998; Egawa et al., 2006).

Таким образом, формирование повышенной устойчивости растений пшеницы, обнаруженное в наших опытах, сопряжено с более 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) действии низкой закалывающей температуры рост устойчивости пшеницы связан прежде всего с экспрессией генов *Wcor15* и *Wrab17*.

Экзогенная АБК вызывала увеличение холодоустойчивости пшеницы, особенно заметное в начальный период низкотемпературного воздействия, в результате чего уже через 5 ч устойчивость превышала уровень, характерный для проростков, закаливаемых в течение нескольких суток без обработки гормоном (рис. 65). Через 1 сут от начала закаливания устойчивость под влиянием АБК достигала наибольшего уровня и в дальнейшем не изменялась.

К числу индуцируемых АБК регуляторных белков относят транскрипционные факторы bZIP, MYC/MYB (Bhatnagar-Mathur et al., 2008; Seo et al., 2009), а транскрипционные факторы CBF/DREB у арабидопсиса (Bhatnagar-Mathur et al., 2008; Nakashima et al., 2009) и сои (Chen et al., 2009) считают АБК-независимыми. Однако по другим данным экспрессии генов *Wrab18* и *Wrab19* предшествовала экспрессия гена *Wdreb2* (Egawa et al., 2006), а экзогенная АБК индуцировала накопление транскриптов CBF-генов, хотя и в меньшей степени, чем низкая температура (Knight et al., 2004). В проведенных нами экспериментах экзогенная АБК снижала экспрессию гена транскрипционного фактора WRKY у проростков пшеницы при холододовом закаливании и не индуцировала аккумуляцию транскриптов при обычной температуре. Следовательно, экспрессия холодоиндуцируемого гена транскрипционного фактора WRKY у растений пшеницы не является АБК-зависимой.

В присутствии экзогенной АБК в первые минуты низкотемпературного воздействия на проростки пшеницы отмечено значительное усиление экспрессии гена *Wcor15*, а через 2 сут от его начала – экспрессии генов *Wcor15*, *Wrab17* и в меньшей степени *Wrab19* (рис. 63, 64). В отличие от этого, АБК ингибировала экспрессию гена *Wcs120* при холододовом закаливании (рис. 63).

В условиях физиологически нормальной температуры (22 °С) экзогенная АБК, практически не влияя на уровень экспрессии гена *WRKY*, индуцировала экспрессию генов *Wcor15*, *Wrab17*, *Wrab19* и *Wcs120* (рис. 66). Добавим к этому, что у пшеницы с. Мироновская 808 в присутствии АБК также происходило повышение уровня транскриптов генов *Wrab17* и *Wrab19* (Tsuda et al., 2000; Kobayashi

et al., 2004). Следовательно, положительное влияние АБК на холодоустойчивость растений пшеницы, отмеченное нами, по-видимому, связано с ее способностью регулировать экспрессию генов *Wcor15*, *Wrab17* и *Wrab19*.

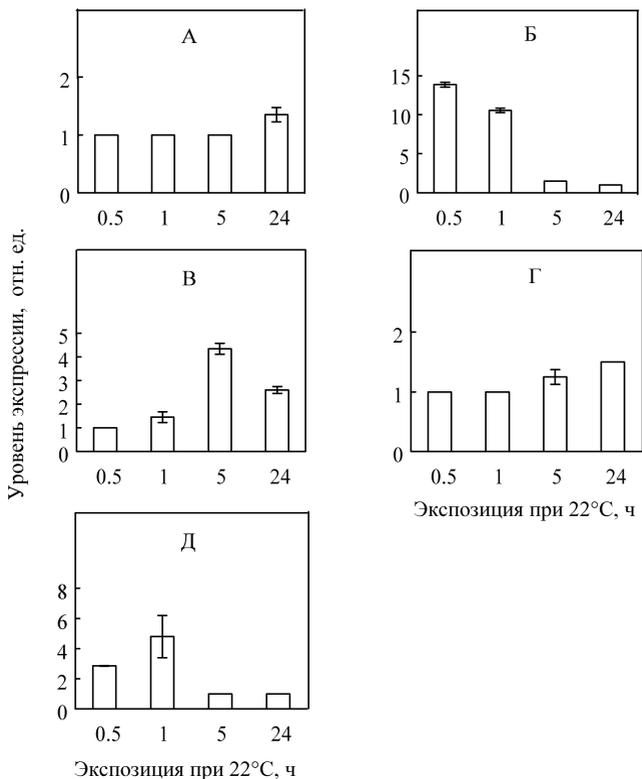


Рис. 66. Изменение уровня экспрессии генов *WRKY* (А), *Wcor15* (Б), *Wrab17* (В), *Wrab19* (Г) и *Wcs120* (Д) при действии АБК (0.1 мМ) в условиях температуры 22 °С

Таким образом, обнаруженное нами значительное увеличение уровня экспрессии гена транскрипционного фактора *WRKY*, предшествующее росту устойчивости, позволяет считать, что он участвует в формировании повышенной холодоустойчивости пшеницы

в начальный период холодого закаливания. Увеличение устойчивости при краткосрочном действии низкой закалывающей 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*.

В целом полученные данные позволяют утверждать, что действие АБК в начальный период воздействия неблагоприятных факторов среды направлено на индукцию и/или стимуляцию процессов, определяющих формирование повышенной устойчивости. Важно, что именно в начальный период действия стрессора, когда в растениях увеличивается эндогенный уровень гормона, у растений может повышаться устойчивость не только к действующему фактору, но и к ряду других факторов. В то же время обработка растений АБК до начала действия стрессора вызывает одновременное повышение устойчивости к нескольким стрессорам. На основании совокупности полученных данных можно сделать вывод об участии АБК в формировании повышенной устойчивости к различным стресс-факторам, а учитывая особенности динамики этого процесса, можно заключить, что она способна выступать в качестве одного из триггерных механизмов для процесса формирования устойчивости.

ГЛАВА 3

УЧАСТИЕ АУКСИНОВ В ПОВЫШЕНИИ УСТОЙЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ К ДЕЙСТВИЮ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ТЕМПЕРАТУР

3.1. Изменение уровня эндогенной ИУК в растениях при действии низких и высоких температур

Известно, что ауксины оказывают влияние на многие физиологические процессы – стимулируют деление и растяжение клеток, участвуют в дифференциации клеток и тканей, определяют апикальное доминирование, замедляют процессы старения листьев, регулируют распределение ассимилятов, стимулируют образование корней, влияют на цветение и созревание плодов, участвуют в фото- и гравитропизмах (Полевой, 1982; Дёрфлинг, 1985; Медведев, 2004; Романов, Медведев, 2006). Как показывают исследования, воздействие на растения неблагоприятных низких температур вызывает значительное снижение уровня ауксинов (Виноградова, 1970, 1972; Волкова и др., 1981, 1991; Зауралов, Жидкин, 1982; Полевой, 1993; Зауралов, Пугаев, 1995; Лукаткин, 2002; Anisimovienè et al., 2008), что рассматривается некоторыми авторами в качестве одной из обязательных защитно-приспособительных реакций (Гуревич, 1979; Пустовойтова и др., 2004). Так, по мнению Л.С. Гуревич (1979), уменьшение содержания ауксинов в тканях растений на фоне повышенной концентрации этилена и АБК приводит к торможению роста, что способствует успешному ходу процесса адаптации. Однако заметим, что в большинстве случаев такого рода данные получены в опытах с довольно продолжительным действием низких температур на растения. При этом авторы подчеркивают необходимость инактивации ауксинов и снижения тем самым ростовой активности растений в качестве необходимого условия повышения устойчивости в

период действия низкой закаливающей температуры (Виноградова, 1970; Гуревич, 1979). При продолжительном действии высоких температур также отмечают снижение уровня ауксинов (Якушкина, Тарасов, 1982; Веселов, 2001). Между тем оказалось, что обратная зависимость между уровнем активности эндогенных ауксинов и устойчивостью наблюдается далеко не всегда. В частности, развитие максимальной устойчивости при холодовом закаливании овсяницы луговой не сопровождалось, как ожидалось, полной инактивацией ауксинов (Волкова и др., 1981), а тепловое закаливание растений вполне успешно осуществляется на фоне высокой активности этого гормона, характерной для физиологически нормальных температур (Волкова и др., 1991). С учетом этого, нами была поставлена задача изучить динамику изменений уровня эндогенной ИУК у растений при действии низких и высоких закаливающих температур.

На примере холодостойкого (пшеница) и теплолюбивого (огурец) видов растений показано, что характер изменения уровня ИУК в начальный период воздействия низких закаливающих температур и при их длительном действии может различаться (рис. 67).

Установлено, что холодовое закаливание проростков пшеницы при температуре 2 °С хотя и сопровождается снижением содержания свободной ИУК, особенно существенным к моменту его завершения (на 5 сут), но в начальный период (первые часы) закаливания уровень этого гормона даже несколько возрастает (рис. 67). Сходную картину наблюдали и в экспериментах с проростками огурца: рост холодоустойчивости в течение первых суток действия температуры 10 °С происходил на фоне повышенного содержания ИУК в листьях, и только начиная со 2 сут уровень гормона снижался (рис. 67).

В отличие от холодового закаливания, тепловое закаливание растений осуществлялось на фоне довольно высокого содержания свободной ИУК, характерного для растений, находящихся при обычных температурах. Так, при тепловом закаливании (40 °С) проростков пшеницы содержание ИУК в первые 1–2 ч незначительно повышалось, а спустя 8 ч от его на-

чала – слегка снижалось (рис. 68). Похожие изменения уровня ИУК отмечены и при тепловом закаливании проростков огурца: после некоторого повышения в первые 0.5–1 ч воздействия температуры 38 °С, в дальнейшем (в течение суток) содержание гормона сохранялось на уровне, характерном для незакаленных растений (рис. 68).

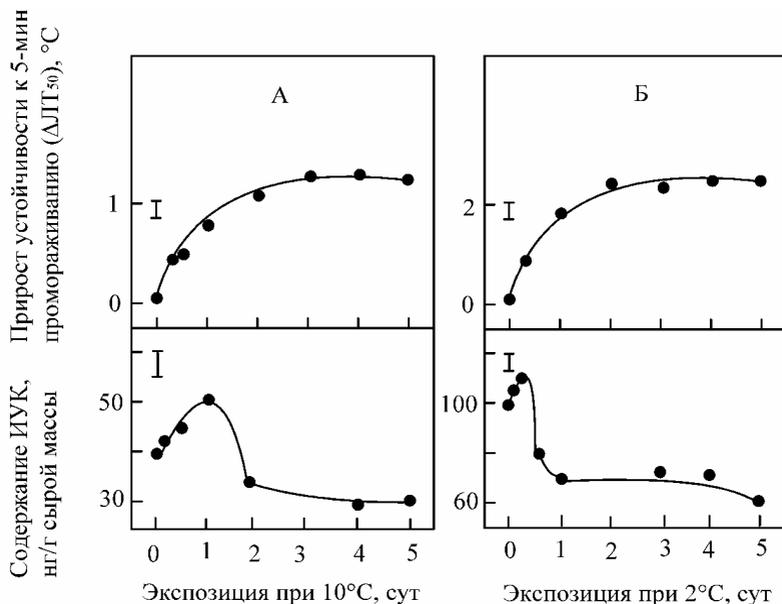


Рис. 67. Динамика холодоустойчивости листьев и содержания в них ИУК при холодном закаливании проростков огурца с. Алма-Атинский 1 (А) и пшеницы с. Мироновская 808 (Б)

Выявленные нами изменения в содержании ауксинов, происходящие под влиянием высоких температур, сходны с теми, которые были зафиксированы у растений гороха и пшеницы А.П. Веселовым (2001): в первые 5–15 мин действия температуры 42 °С концентрация свободной ИУК в побегах повышалась, причем в этот период происходило снижение уровня ее связанной формы. Последнее указывает на то, что отмеченное возрастание уровня ИУК скорее всего

было обусловлено ее высвобождением из связанной формы. В последующий период действия высокой температуры (от 30 мин до 2 ч) отмечено уменьшение содержания всех форм ИУК.

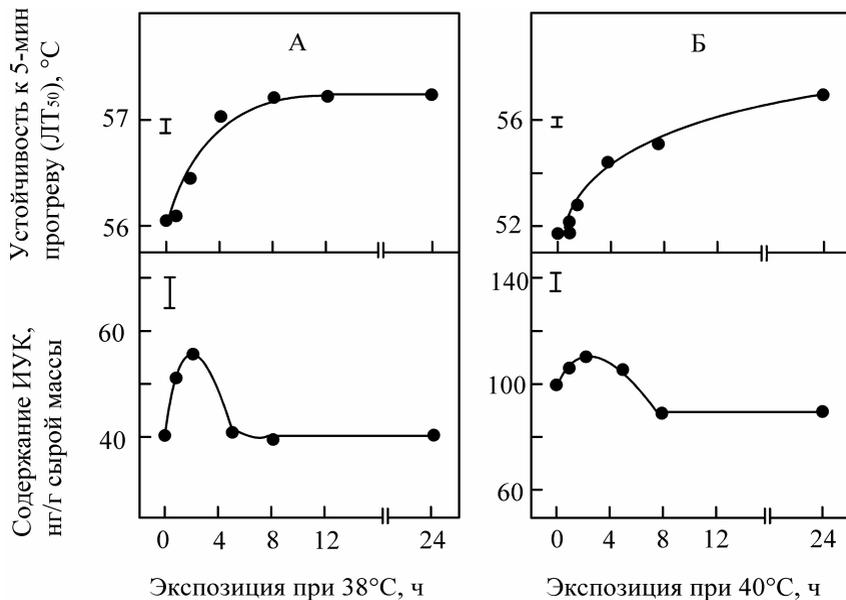


Рис. 68. Динамика теплоустойчивости листьев и содержания в них ИУК при тепловом закаливании проростков огурца с. Алма-Атинский 1 (А) и пшеницы с. Мироновская 808 (Б)

Однако быстрое повышение уровня свободной ИУК в листьях растений при действии высокой температуры может быть результатом не только ее высвобождения из связанного состояния, но и, как показывают наши данные, усиления биосинтеза гормона. Об этом свидетельствует, в частности, тот факт, что ингибиторы синтеза РНК (АКТ) и белка на 80S рибосомах (ЦГ) препятствовали увеличению уровня свободной ИУК в листьях огурца, индуцированному высокой температурой (рис. 69).

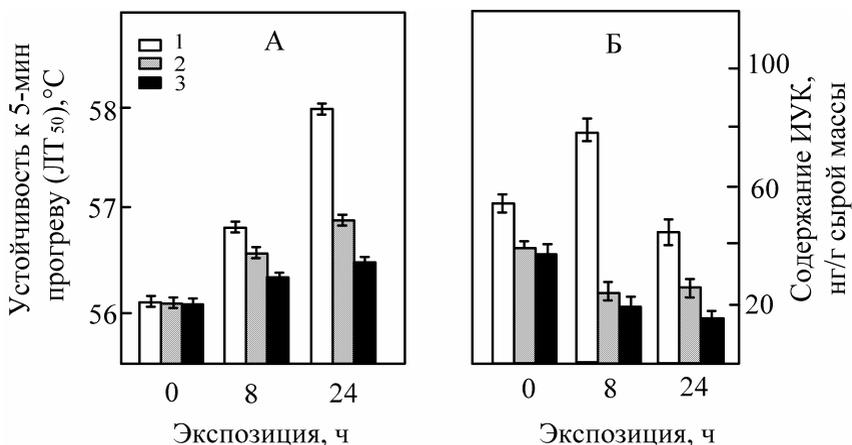


Рис. 69. Влияние АКТ (2 мг/л) и ЦГ (0.8 мг/л) на теплоустойчивость (А) листьев проростков огурца с. Алма-Атинский 1 при тепловом закаливании (38 °С) и содержание свободной АБК (Б) в них:

1 – контроль, 2 – АКТ, 3 – ЦГ

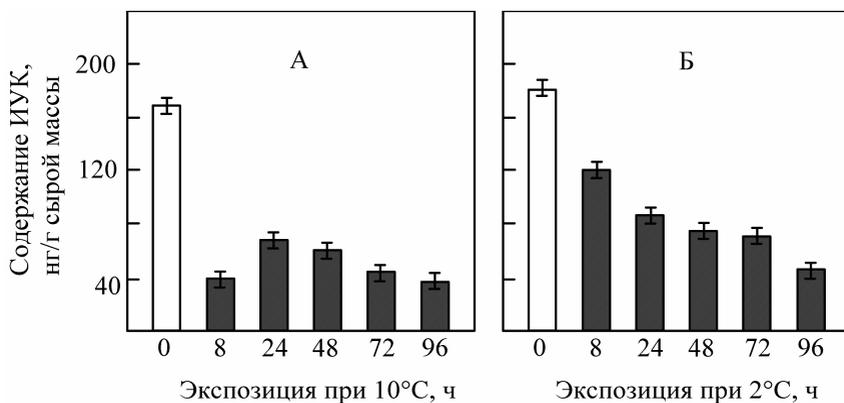


Рис. 70. Влияние низких закалывающих температур на содержание ИУК в корнях проростков огурца с. Алма-Атинский 1 (А) и пшеницы с. Мироновская 808 (Б)

Отметим, что в корнях проростков огурца и пшеницы уже через 8 ч от начала действия низкой закалывающей температуры происходило

уменьшение содержания ИУК (рис. 70). При увеличении экспозиции растений при указанной температуре концентрация гормона сохранялась на низком уровне. В отличие от этого, кратковременное действие высокой закаливающей температуры 38 °С не вызывало значительных колебаний в содержании ИУК в корнях растений (табл. 12).

Таблица 12

Влияние теплового закаливания (38 °С) на содержание свободной ИУК в корнях проростков огурца с. Алма-Атинский 1

Экспозиция при 38 °С, ч	Содержание ИУК, нг/г сырой массы
0	153 ± 11
1	135 ± 25
7	160 ± 26
24	200 ± 12

Таким образом, сопоставление динамики холодо- и теплоустойчивости проростков пшеницы и огурца с уровнем эндогенной ИУК в них показало, что формирование повышенной устойчивости сопровождается некоторым возрастанием количества ИУК в листьях в начальный период закаливания и последующим его снижением в более поздние периоды холодого закаливания или возвращением к исходному уровню при тепловом закаливании. Отмеченный характер изменения уровня эндогенных ауксинов в листьях в начальный период действия низких и высоких температур позволяет говорить об их вероятном участии в механизмах адаптации растений. При продолжительном же действии неблагоприятных температур происходящие изменения в содержании ИУК, скорее всего, связаны с необходимостью торможения ростовых процессов и снижением уровня метаболической активности растения.

Следовательно, обратная зависимость между уровнем эндогенных ауксинов и устойчивостью проявляется лишь на более поздних этапах процесса адаптации, в то время как повышенный уровень ИУК в начальный период адаптации представляет собой одну из первичных реакций растения на действие неблагоприятных температур, по-видимому, связанную тем или иным образом с запуском комплекса защитно-приспособительных механизмов.

3.2. Влияние экзогенной ИУК на холодо- и теплоустойчивость растений при действии низких и высоких температур

Как показывают исследования, предобработка растений ауксинами в большинстве случаев снижает устойчивость растений к низким температурам (Трунова, 1968; Виноградова, 1970; Lejeune et al., 1998), хотя имеются сведения и о некотором повышении устойчивости растений к холодному повреждению (Жидкин, Зауралов, 1983; Anisimovienė, Novickienė, 2004; Величка и др., 2005; Anisimovienė et al., 2008).

В наших экспериментах установлено, что экзогенная ИУК снижает холодо- и теплоустойчивость проростков томата при длительном действии низких и высоких закаливающих температур (рис. 71). Однако использование даже высоких концентраций ИУК не приводило к полному ингибированию процесса холодого и теплового закаливания (рис. 71).

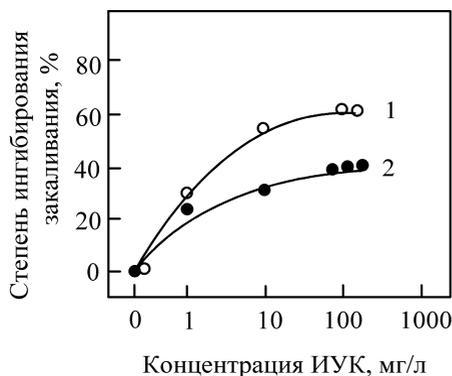


Рис. 71. Влияние ИУК на процессы холодого (1) и теплового (2) закаливания проростков томата с. Московский осенний 3405 в зависимости от ее концентрации:

холодовое закаливание – 3 сут при 8 °С, теплое закаливание – 1 сут при 40 °С

На растениях пшеницы также установлена возможность осуществления теплового закаливания в присутствии экзогенной ИУК как в низких, так и относительно высоких (20–100 мг/л) концентрациях. Более того, выявлена зависимость процесса повышения устойчивости при тепловом закаливании не только от концентрации экзогенного ауксина, но и от времени его введения в растения. В частности, обработка проростков пшеницы за 1 сут до воздействия температуры 40 °С ИУК в

высоких концентрациях (5–100 мг/л) снижала закаливающий эффект на 14–18% по отношению к варианту «закаливание без ИУК» (рис. 72, табл. 13).

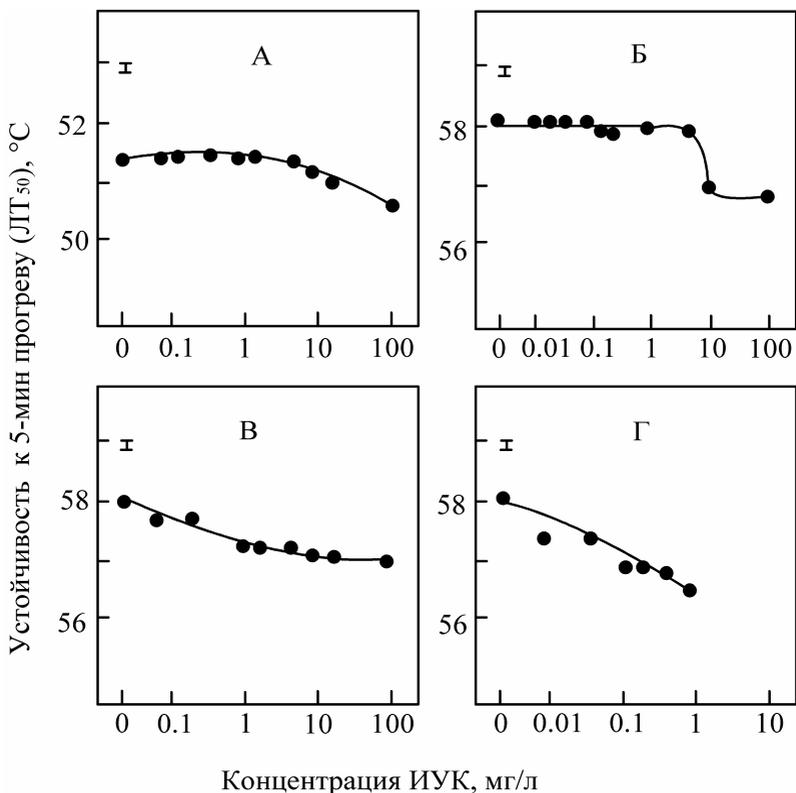


Рис. 72. Влияние ИУК на теплоустойчивость проростков пшеницы с. Мироновская 808 при температуре 25 °С (1 сут) и закаливающей температуре 40 °С (1 сут):

обработка ИУК: А – 1 сут при 25 °С, Б – за 1 сут до закаливания, В – перед закаливанием, Г – через 6 ч от начала закаливания

В диапазоне концентраций ИУК 1–2 мг/л величина ингибирования заделки составляла около 10%, а при использовании концентрации менее 1 мг/л процесс закаливания не подавлялся

вообще. При введении ауксина непосредственно перед закаливанием диапазон концентраций гормона, при которых тепловая адаптация протекала успешно, заметно расширялся и включал в себя концентрации от 0.01 до 5 мг/л, в то время как использование более высоких концентраций (10 мг/л) вызывало ингибирование этого процесса примерно на 20% (рис. 72, табл. 13). Обработка ИУК спустя 6 ч от начала действия температуры 40 °С (когда формирование устойчивости было близко к завершению) вызывала ингибирование закалки лишь при применении гормона в концентрациях 0.1–1 мг/л. Следовательно, обработка растений ИУК в довольно широком диапазоне концентраций не препятствует процессу их тепловой адаптации, по крайней мере, если она предшествует закаливанию или проводится с нею одновременно. Это позволяет рассматривать ИУК в качестве одного из вероятных участников перестройки метаболизма, происходящей при закаливании и направленной на повышение теплоустойчивости.

Таблица 13

Влияние ИУК на устойчивость проростков пшеницы с. Мироновская 808 при тепловом закаливании (1 сут при 40 °С)

Время обработки ИУК	Степень ингибирования закаливания, %					
	Концентрация ИУК, мг/л					
	0	0.01	0.1	1	10	100
За 1 сут до закалки	0	0	3*	11*	18	17
Перед закалкой	0	2*	3*	6	18	–
Через 6 ч от начала закалки	0	7*	14	21	–	–

* Различия с контролем (закалка без ИУК) недостоверны при $P \leq 0.05$.

Кроме того, экзогенный ауксин в концентрациях 0.01–1 мг/л способствовал повышению устойчивости растений пшеницы в начальный период действия температуры 46 °С (рис. 73).

Попутно отметим, что обработка проростков пшеницы ИУК в концентрациях от 0,01 до 10 мг/л (введение через корни) перед началом действия температуры 2 °С способствовала дополнительному приросту их холодоустойчивости в первые сутки закаливания, а в случае введения ауксина непосредственно

в листья (с помощью инфильтрации) повышение устойчивости проявлялось уже через 4 ч закаливания (Волкова и др., 1992). При более продолжительном действии температуры 2 °С (3 и 7 сут) прирост устойчивости был практически одинаковым в вариантах с обработкой растений ауксином и без него.

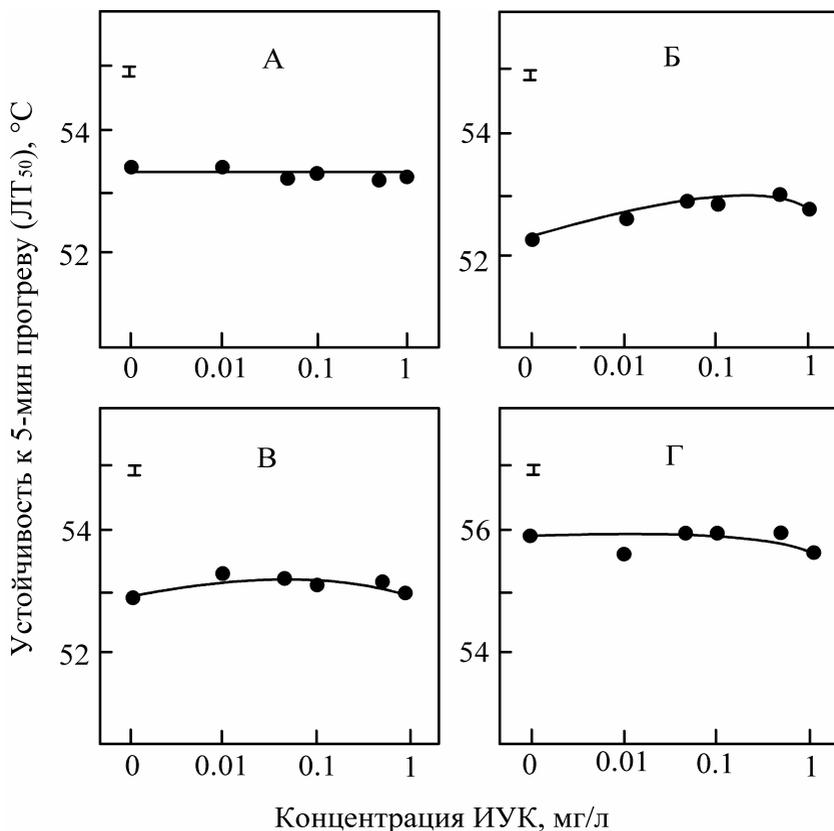


Рис. 73. Влияние ИУК на теплоустойчивость растений пшеницы с. Мироновская 808 в зависимости от продолжительности действия температуры 46 °С:

экспозиция при 46 °С: А – 2 ч, Б – 4 ч, В – 6 ч, Г – 24 ч. Исходный уровень теплоустойчивости при 25 °С – 51.5 °С

Добавим к этому, что обработка ИУК слабо сказывалась на теплоустойчивости незакаленных растений томата и практически не снижала их выживаемости при действии высокой повреждающей температуры (45 °С в течение 20 ч) (рис. 74).

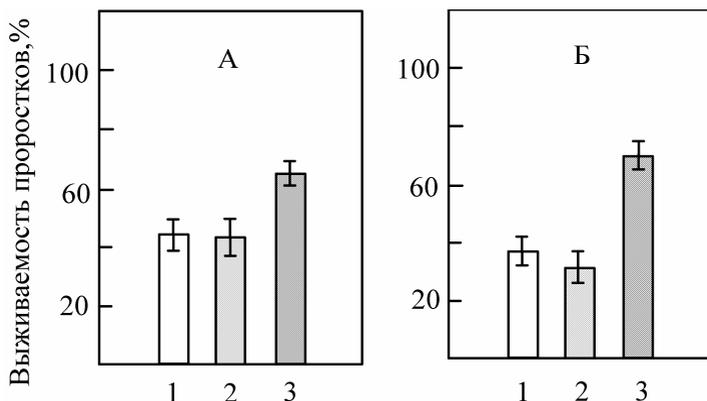


Рис. 74. Влияние ИУК (10 мг/л) на выживаемость проростков томата с. Московский осенний 3405 при действии низкой (2 °С, 3 сут) и высокой (45 °С, 20 ч) температуры:

1 – контроль (без ИУК), 2 – обработка ИУК за 1 сут до охлаждения (А) или прогрева (Б), 3 – обработка ИУК сразу после охлаждения (А) или прогрева (Б)

Таким образом, то обстоятельство, что обработка растений ИУК способствует успешному протеканию процесса тепловой и холодной адаптации, позволяет предполагать, что этот гормон участвует в регуляции метаболических процессов, направленных на повышение устойчивости растений. Принято считать, что регуляторное действие ауксина на метаболизм реализуется через гормон-рецепторное взаимодействие с белковым рецептором (Кулаева, 1982; Кулаева, Кузнецов, 2002; Медведев, 2004). На клеточном уровне действие ауксинов прежде всего связано с активацией H^+ -помпы плазмалеммы (Полевой, 1982), а также с влиянием на синтез РНК и белков (Полевой, 1982; Кузнецов, Дмитриева, 2006). Ауксины способны активировать или подавлять экспрессию десятков генов, в том числе ранних генов и генов вторичного ответа, и синтез соответствующих белков (Abel, Theodologis, 1996; Woodward, Bartel, 2005). Причем изменение экс-

прессии генов под влиянием экзогенного ауксина проявляется уже в течение 2–3 мин от начала воздействия (Медведев, 2004). Учитывая то, что быстрые ответные реакции на ауксин проявляются на уровне генома, логично думать, что быстрое повышение его уровня в начальный период действия закалывающих температур, отмеченное нами, может иметь определенное отношение к регуляции индуцированного синтеза стрессовых белков. В пользу этого предположения свидетельствуют, в частности, данные о способности экзогенной ИУК стимулировать экспрессию гена антиоксидантного фермента супероксиддисмутазы у растений гороха уже через 15 мин от начала действия температуры 42 °С (Веселов, 2001). При этом ИУК повышала активность ассоциированной с хроматином протеинкиназы. Полученные результаты указывают на возможность участия ауксинов в регуляции переключений в геноме, связанных с активацией экспрессии гена супероксиддисмутазы, что приводит к усилению антиоксидантной защиты клеток. Наряду с этим, ИУК способна индуцировать экспрессию генов глутатионтрансфераз, также относящихся к антиоксидантным ферментам (Li et al., 1994; Abel, Theodologis, 1996).

Кроме того, имеются данные, свидетельствующие о том, что повышение морозоустойчивости ауксинподобным соединением ТА-14 у растений озимого рапса связано с его влиянием на накопление ESP (цитоплазматических белков), БТШ (мембранных и мембраносвязанных) и дегидринов (Anisimovienè, Novickienè, 2004). Добавим к этому, что под влиянием ауксина активируется биосинтез АБК (Hansen, Grossmann, 2000). Недавно установлено, что АБК совместно с ауксинами усиливают экспрессию гена транскрипционного фактора *MYB96*, образуя сигнальную сеть (Park, 2007; Seo et al., 2009).

Таким образом, действие ИУК на устойчивость растений в условиях неблагоприятных температур связано с запуском комплекса защитных реакций, в том числе с активацией экспрессии генов антиоксидантных ферментов и индукцией синтеза АБК.

В целом можно заключить, что результаты наших исследований и анализ литературы свидетельствуют об участии ауксина в контроле над адаптивными реакциями растений на действие неблагоприятных температур.

ГЛАВА 4
**ЦИТОКИНИНЫ КАК РЕГУЛЯТОРЫ УСТОЙЧИВОСТИ
РАСТЕНИЙ К ДЕЙСТВИЮ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ
ТЕМПЕРАТУР И ЗАСОЛЕНИЯ**

Цитокинины, обладая широким спектром физиологического действия, оказывают значительное влияние не только на деление, растяжение и дифференцировку растительных клеток, прорастание семян и образование клубней, заложение и рост пазушных почек, процессы старения листьев, биосинтез пигментов (Кулаева, 1973, 1982; Полевой, 1982; Дёрфлинг, 1985; Hare, van Staden, 1997; Кулаева, Кузнецов, 2002; Кузнецов, Дмитриева, 2006; Hwang, Sakakibara, 2006; Романов, Медведев, 2006; Романов, 2009), но и на физиологические реакции растений, связанные с воздействием на них неблагоприятных факторов среды (Hare et al., 1997; Лукаткин, 2002; Фархутдинов, 2005; Чернядьев, 2005; Ершова, 2007). Защитный эффект различных соединений цитокининового типа на растения отмечен при действии низких температур (Kuraishi et al., 1966; Трунова, 1979; Критенко, Титов, 1990; Зауралов и др., 1997, 2000; Лукаткин, 2002), высоких температур (Engelbrecht, Mothes, 1960; Itai et al., 1978; Титов и др., 1986, 2006; Критенко, Титов, 1990; Ефремов и др., 1992), засоления (Younis et al., 1994; Gadallah, 1999) и тяжелых металлов (Лукаткин и др., 2007). Кроме того, известно, что в условиях неблагоприятных температур, как правило, происходит снижение эндогенного уровня цитокининов в растениях (Якушкина, Тарасов, 1982; Зауралов, Пугаев, 1995; Lejeune et al., 1998; Веселов, 2001; Лукаткин, 2002; Чиркова, 2002), причем довольно высокая скорость этого процесса указывает на их участие в защитно-приспособительных реакциях (Полевой, 1993; Митриченко, 1999; Веселов, 2001; Фархутдинов, 2005). Значи-

тельное изменение содержания цитокининов в растениях отмечено и под влиянием засоления (Ахиярова и др., 2005). Учитывая все вышесказанное, представляет несомненный интерес более детальное исследование роли цитокининов в устойчивости растений к низким и высоким закалывающим и повреждающим температурам, а также хлоридному засолению.

Низкие и высокие температуры. Нами установлено, что экспозиция проростков томата на растворе кинетина при температуре 25 °С вызывала увеличение устойчивости клеток листьев к краткосрочному охлаждению и прогреву (табл. 14), одновременно повышалась выживаемость проростков после тестирующего прогрева или охлаждения (табл. 14). Наряду с этим исследования показали, что экзогенные цитокинины способны повышать эффективность как холодового, так и теплового закалывания. Так, кинетин в концентрации от 0.01 до 1 мг/л положительно сказывался на холодовом и тепловом закалывании томатов. Однако высокие концентрации гормона вызывали снижение устойчивости (рис. 75).

Таблица 14

Влияние кинетина (0.1 мг/л) на устойчивость проростков томата с. Московский осенний 3405 к действию низких и высоких температур

Вариант	Устойчивость клеток листа (ЛТ ₅₀) °С к 5-мин		Выживаемость проростков (%) после тестирующего	
	охлаждению	прогреву	охлаждения*	прогрева*
Контроль	-6.5 ± 0.03	51.6 ± 0.04	42.3 ± 6.0	37.4 ± 5.4
Кинетин**	-7.2 ± 0.02	52.1 ± 0.03	78.5 ± 5.2	92.0 ± 6.8

* Тестирующее охлаждение и прогрев: 2 °С, 3 сут; 45 °С, 20 ч.

** Экспозиция с кинетином при 25 °С – 1 сут.

Еще более выраженное положительное действие в отношении закалывания оказывал синтетический аналог цитокинина 6-бензиламинопурин (БАП), хотя и в этом случае величина наблюдаемого эффекта в значительной степени зависела от его концентрации (Титов и др., 1986).

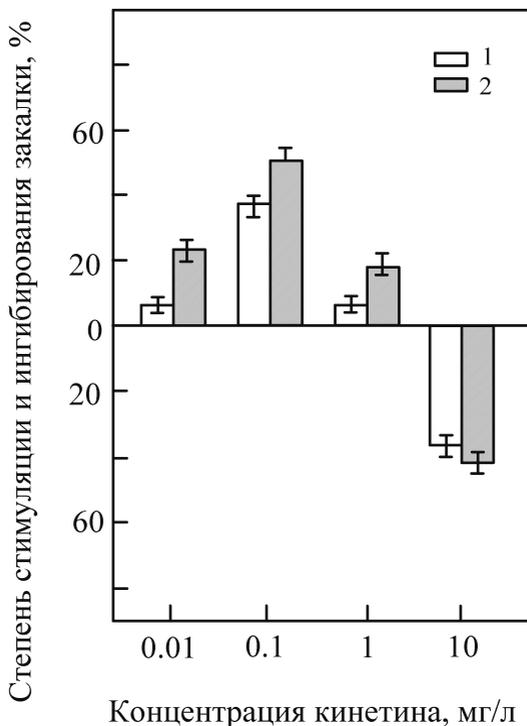


Рис. 75. Влияние кинетина на процессы холодого (1) и теплового (2) закаливания проростков томата с. Московский осенний 3405 в зависимости от его концентрации:

холодое закаливание – 3 сут при 8 °С, теплое закаливание – 1 сут при 40 °С

В дальнейшем, используя наиболее эффективные с точки зрения стимуляции температурного закаливания концентрации экзогенных цитокининов, мы изучали их влияние на динамику устойчивости растений в ходе адаптации. Показано, что проростки томата, обработанные цитокинином (кинетином или БАП) за сутки до закаливания, уже в первые двое-трое суток действия низкой температуры достигали уровня холодоустойчивости, характерного для контрольных растений (закаливание без цитокинина) в конце экспозиции (рис. 76, 77).

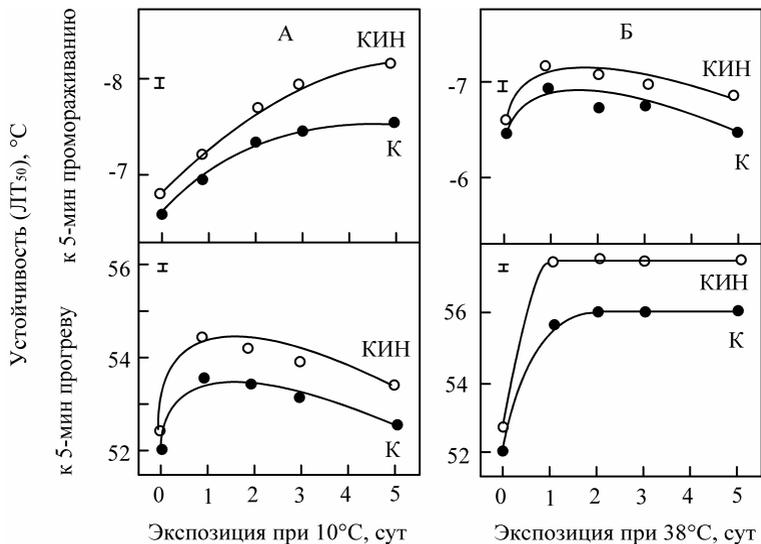


Рис. 76. Динамика холодо- и теплоустойчивости проростков томата с. Московский осенний 3405 при холодовом (А) и тепловом (Б) закаливании в присутствии кинетина (КИН) (0.1 мг/л):

К – контроль (без КИН)

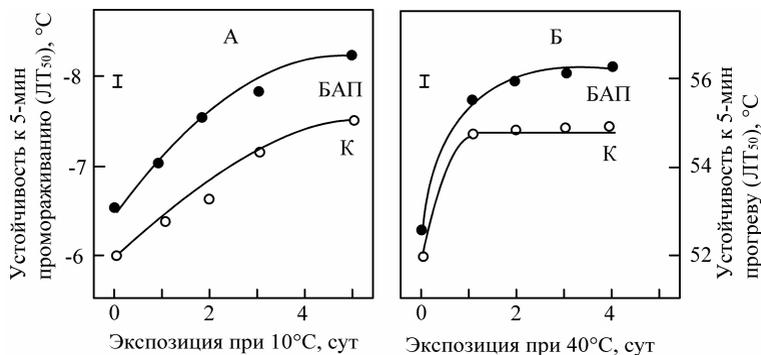


Рис. 77. Динамика холодо- и теплоустойчивости проростков томата с. Московский осенний 3405 при холодовом (А) и тепловом (Б) закаливании в присутствии БАП (0.1 мг/л):

холодovое закаливание – при 10 °С, тепловое закаливание – при 40 °С. К – контроль

При тепловом закаливании проростков в присутствии БАП и кинетика также уже в первые сутки отмечен значительно больший прирост устойчивости, чем в контрольном варианте. Время достижения максимального уровня устойчивости при холодовом и тепловом закаливании в контрольном (закаливании без цитокинина) и опытном (закаливании с цитокинином) вариантах было примерно одинаковым, но величина прироста устойчивости клеток к концу экспозиции во втором случае была значительно выше, чем в первом.

Предобработка растений томата цитокинином также способствовала дополнительному приросту теплоустойчивости в начальный период действия (первые сутки) низкой закалывающей температуры и препятствовала ее снижению при увеличении продолжительности холодового закалывания (рис. 77). Сходное влияние оказывал цитокинин и на характер изменения холодоустойчивости растений в процессе теплового закалывания (рис. 77).

Следует отметить, что при раззакаливании проростков томата цитокинин препятствовал их выходу из закаленного состояния (рис. 78). Уровень устойчивости при этом значительно медленнее возвращался к исходному значению по сравнению с контрольным вариантом (закалывание без БАП).

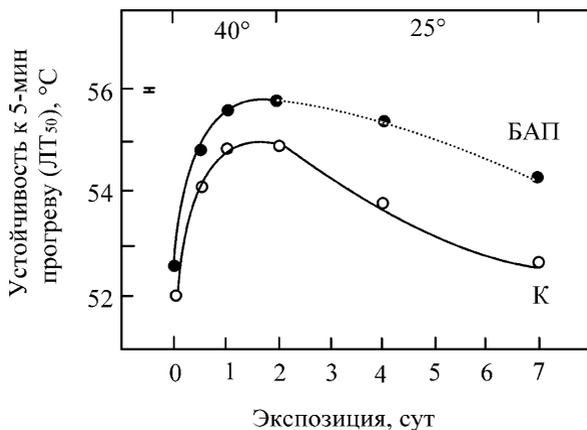


Рис. 78. Динамика теплоустойчивости проростков томата с Московский осенний 3405 при раззакаливании (при 25 °С) после теплового закалывания (40 °С), проводившегося в присутствии БАП (0.1 мг/л): К – контроль (без БАП)

Таким образом, полученные данные говорят о том, что предобработка растений цитокинином сокращает начальный период формирования повышенной холодо- и теплоустойчивости и способствует их росту как при холодовом, так и при тепловом закаливании.

Нами было высказано предположение, что повышение устойчивости к неблагоприятным температурам с помощью экзогенных цитокининов связано с активизацией работы белоксинтезирующего аппарата (Титов и др., 1986). В связи с этим весьма показательны результаты опытов по изучению совместного влияния ингибиторов белкового синтеза (АКТ или ЦГ) и цитокинина на устойчивость растений. Так, у незакаленных растений томата кинетин увеличивал устойчивость клеток к низким и высоким температурам, АКТ и ЦГ в значительной степени снижали прирост устойчивости, вызываемый гормоном (рис. 79).

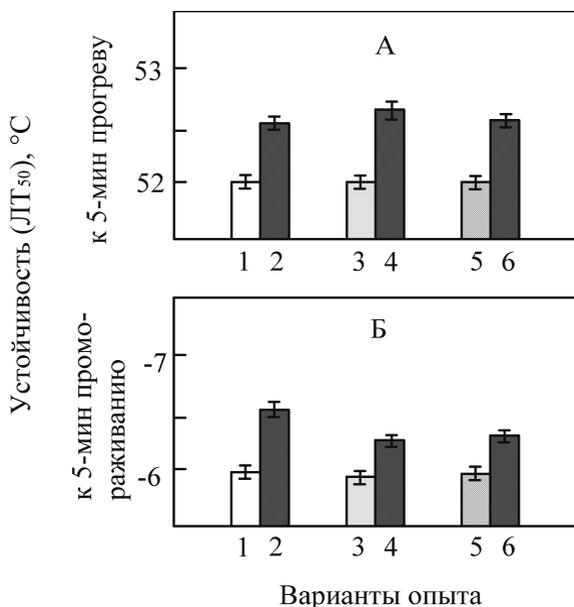


Рис. 79. Влияние КИН и ингибиторов синтеза РНК и белков на теплоустойчивость (А) и холодоустойчивость (Б) проростков томата с. Московский осенний 3405 при температуре 25 °С (2 сут):

1 – контроль, 2 – КИН (0.1 мг/л), 3 – АКТ (5 мг/л), 4 – КИН+АКТ, 5 – ЦГ (2 мг/л), 6 – КИН+ЦГ

При холодном закаливании контрольных (без ингибиторов и гормона) проростков их холодоустойчивость увеличивалась, обработка кинетином приводила к дополнительному приросту холодоустойчивости, а АКТ и ЦГ препятствовали ее повышению (рис. 80). В то же время в вариантах «кинетин+АКТ» и «кинетин+ЦГ» ингибиторы снижали стимулирующее действие гормона на холодоустойчивость. При тепловом закаливании АКТ и ЦГ также ингибировали рост теплоустойчивости, вызываемый цитокинином.

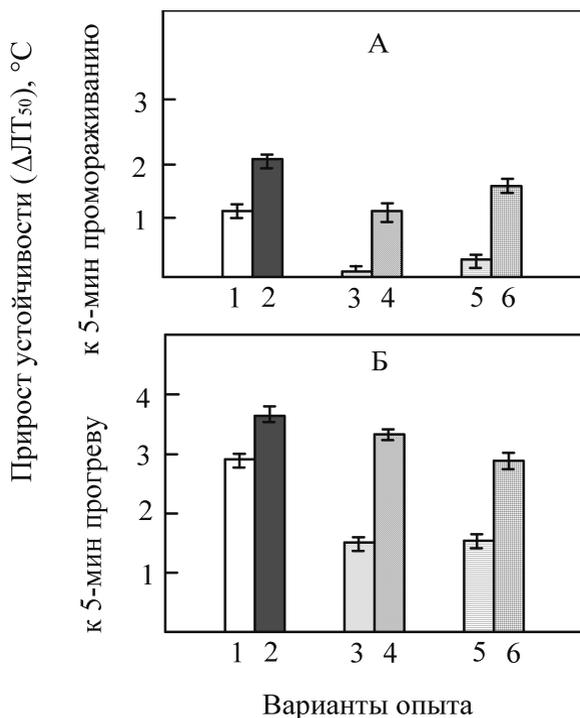


Рис. 80. Влияние КИН и ингибиторов синтеза РНК и белков на холодо- (А) и теплоустойчивость (Б) проростков томата с. Московский осенний 3405 при холодном (8 °С, 5 сут) (А) и тепловом (40 °С, 1 сут) (Б) закаливании:

1 – контроль (закаливание без КИН и ингибиторов), 2 – КИН (0.1 мг/л), 3 – АКТ (2 мг/л), 4 – КИН+АКТ, 5 – ЦГ (2 мг/л), 6 – КИН+ЦГ

Учитывая, что кинетин в условиях холодового закаливания способствовал повышению теплоустойчивости растений, а при тепловом закаливании – холодоустойчивости, нами изучено совместное действие АКТ и цитокинина на эти процессы. Установлено, что обработка АКТ не оказывала влияния на изменение холодоустойчивости при тепловом закаливании и на изменение теплоустойчивости при холодовом закаливании, и практически не препятствовала росту устойчивости, вызываемому гормоном (рис. 81).

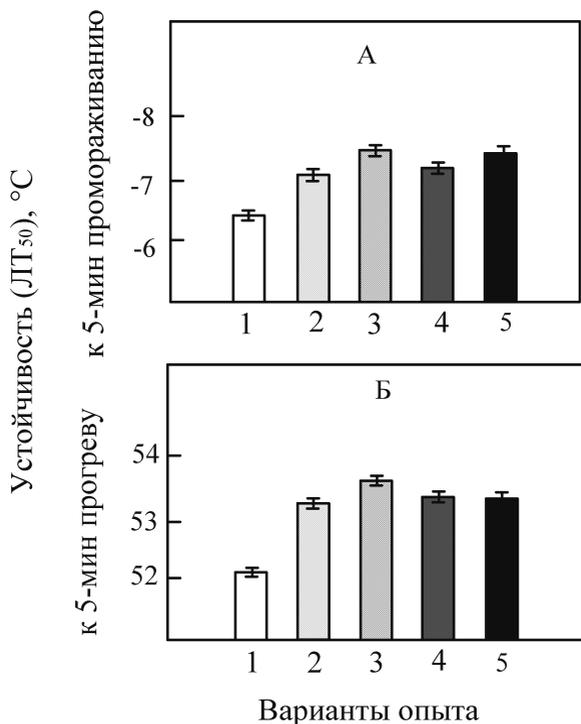


Рис. 81. Влияние КИН и АКТ на холодо- и теплоустойчивость проростков томата с. Московский осенний 3405 при тепловом (А) и холодном (Б) закаливании:

продолжительность закаливания при 40 °С – 1 сут, при 8 °С – 3 сут. 1 – исходный уровень, 2 – контроль (закаливание без КИН и АКТ), 3 – КИН (0.1 мг/л), 4 – АКТ (2 мг/л), 5 – КИН+АКТ

В связи с полученными данными отметим, что в подобного рода экспериментах ЦГ практически полностью снимал стимулирующий эффект БАП на синтез белка в семядолях огурца при физиологически нормальной температуре, холодом и тепловом закаливанием (Критенко, Титов, 1990). Аналогичные данные получены и при совместной обработке семядолей огурца БАП и АКТ с той, однако, разницей, что этот ингибитор не полностью устранял стимулирующее действие гормона на устойчивость и биосинтез белка (Критенко, Титов, 1990). Из других работ известно, что цитокинин обладает способностью стимулировать синтез белка в присутствии АКТ (Gordon, Letham, 1975; Maab, Klämbt, 1977). Кроме того, вызванная гормоном мобилизация рибосом и мРНК в составе полисом происходит и в том случае, когда синтез РНК в клетках заблокирован не только АКТ (Jacobsen, Higgins, 1978), но и α -аманитином или кордицепином (Ананиев и др., 1980; Шакирова, 1999, 2001). На основании этого считают, что для сборки полисом в присутствии цитокинина используются пулы не участвующих в трансляции, но присутствующих в клетке рибосом и матриц или альтернативно, уже транслируемые матрицы начинают работать более эффективно (Шакирова, 2001).

В целом на основании полученных нами и литературных данных можно заключить, что при повышении устойчивости растений к холоду или теплу в присутствии цитокинина действительно активизируется система биосинтеза белка. В связи с этим отметим, что экзогенные цитокинины стимулируют синтез всех типов РНК, включая рРНК, тРНК и фракции, содержащие мРНК (Кулаева, 1973, 1982; Jacobsen, Higgins, 1978; Кузнецов, Кулаева, 1988; Hare, 1997; Hare et al., 1997; Шакирова, 2001; Кулаева, Кузнецов, 2002). Причем указанные события происходят на фоне увеличения матричной активности хроматина и активности соответствующих РНК-полимераз (Бурханова и др., 1975; Куроедов, 1980; Кузнецов, Кулаева, 1988). В свою очередь, активизация РНК-полимеразы I может выступать в качестве одного из важных элементов регуляции процесса повышения устойчивости растений к низким и высоким температурам (Критенко и др., 1985). И, следовательно, цитокинин-зависимое увеличение холодо- и теплоустойчивости может хотя бы отчасти быть объяснено

стимуляцией активности РНК-полимераз. В отличие от этого, активность РНК-аз при обработке цитокининами, наоборот, уменьшается (Arad et al., 1973). К сказанному следует добавить, что цитокинины способствуют возрастанию количества и повышению функциональной активности полисом (Ананиев и др., 1980; Шакирова, 1999, 2001). В результате стимулируется синтез белка, повышается содержание белков в клетке, и, кроме того, задерживается их деградация (Кулаева, 1982; Шакирова, 2001).

Следует отметить, что в последние годы показано влияние цитокининов на экспрессию многих генов растений (Schmülling et al., 1997; Rashotte et al., 2003; Романов, 2009). В частности, недавно у арабидопсиса идентифицировано около 80 генов, напрямую активируемых цитокинином (БАП), в том числе так называемые ранние гены, кодирующие регуляторные белки – ARR5 (Arabidopsis Response Regulator 5), транскрипционные факторы AP2, NAT22, bHLH, Myb, белок с «цинковыми пальцами», белки с протеинкиназной или фосфатазной активностью, а также гены, участвующие в направленном протеолизе белков (Романов, 2009). Поскольку значительная часть быстро активируемых генов продолжала реагировать на цитокинин даже в присутствии ЦГ, который ингибирует синтез белков на 80S рибосомах, это позволило отнести их к генам первичного ответа на данный фитогормон (Rashotte et al., 2003). Помимо этого, обнаружено более 1500 поздних цитокинин-зависимых генов – как активируемых, так и репрессируемых цитокининами (Романов, 2009).

Наконец, положительное влияние БАП на устойчивость растений, в частности, *Zoysia matrella* в условиях низких температур может быть связано со способностью активизировать антиоксидантные ферменты – аскорбатпероксидазу, гваяколпероксидазу и каталазу – и препятствовать образованию малонового диальдегида и H_2O_2 , вызывающих перекисное окисление липидов мембран (Wang et al., 2009). Добавим к этому, что аккумуляция цитокининов у трансгенных растений табака, содержащих *Pssu-ipt*-ген, вызывала повышение активности антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы и аскорбатпероксидазы (Synkova et al., 2006).

Таким образом, логично связывать обнаруженные эффекты цитокининов на холодо- и теплоустойчивость с их способностью стимулировать активность белоксинтезирующего аппарата. Очевидно, при действии на растения низких и высоких закаливающих температур цитокинины, стимулируя работу аппарата биосинтеза белка, тем самым создают более благоприятную внутриклеточную ситуацию не только для конститутивного синтеза обычных белков (как это наблюдается при оптимальных температурах), но и одновременно с этим для биосинтеза стрессовых белков, запуск которого является следствием изменения температуры окружающей среды с физиологически нормальной на закаливающую.

Вместе с тем нельзя не отметить, что действие цитокининов на устойчивость растений может осуществляться и через иные механизмы. Например, экзогенный БАП способствует открыванию устьиц и усиливает транспирацию как в нормальных температурных условиях, так и при неблагоприятных температурах (Nare et al., 1997). Нами на проростках огурца выявлено повышение транспирации в присутствии БАП не только при действии температуры 25 °С, но и в начальный период теплового закаливания при 38 °С (табл. 15). При этом механизм действия цитокинина на замыкающие клетки устьиц может включать индукцию гиперполяризации мембран вследствие активации H⁺-помпы, стимуляцию аденилатциклазной активности или взаимодействие с кальций-кальмодулиновой системой (Pospíšilová, 2003). Усиление транспирации в начальный период действия повышенных температур, отмеченное в наших экспериментах, может приводить к снижению температуры листьев, что благоприятно для растения в этих условиях.

Помимо этого, положительные эффекты цитокинина на растения в условиях неблагоприятных температур могут быть связаны с его прямым действием на фотосинтетический аппарат, например, на синтез хлорофилла, белков, ультраструктуру хлоропластов, активность ферментов (Nare et al., 1997), что, в конечном счете, приводит к повышению нетто-фотосинтеза (табл. 15).

Таблица 15

Влияние БАП на транспирацию и нетто-фотосинтез проростков огурца с. Зозуля при высокой (38 °С) закалывающей температуре

Вариант	Интенсивность транспирации, % к контролю		Нетто-фотосинтез, % к контролю	
	25 °С, 1 ч	38 °С, 1 ч	25 °С, 1 ч	38 °С, 1 ч
Контроль (без БАП)	100	100	100	100
БАП, 4 мкМ	139.7	128.8	110.9	116.3

Следует также учитывать, что цитокинины способны влиять на уровень других гормонов в растениях, в частности АБК (Cowan et al., 1999). Так, в наших опытах с растениями огурца в присутствии БАП происходило повышение содержания эндогенной АБК в листьях и при физиологически нормальной температуре, и в начальный период действия высокой закалывающей температуры (рис. 82). Подобный эффект был также отмечен при обработке БАП в обычных температурных условиях на растениях кукурузы (Теплова, 1997) и пшеницы (Шакирова, 1999). Следовательно, положительные эффекты цитокинина на растения в условиях неблагоприятных температур, помимо прочего, могут быть связаны с индукцией накопления им АБК, которая, по-видимому, выступает в данном случае в качестве интермедиата в реализации антистрессового действия цитокининов. Отметим в связи с этим, что БАП индуцировал экспрессию гена дегидрина TADHN у растений пшеницы (Авальбаев и др., 2008). При этом БАП-индуцируемой экспрессии TADHN гена дегидрина предшествовало быстрое транзитное накопление АБК, что может свидетельствовать в пользу ключевой роли вызванного БАП накопления АБК в регуляции цитокинином экспрессии гена дегидрина TADHN. Способность БАП индуцировать транскрипционную активность гена дегидрина TADHN, вероятно, имеет важное значение в их защитном действии к последующему обезвоживанию.

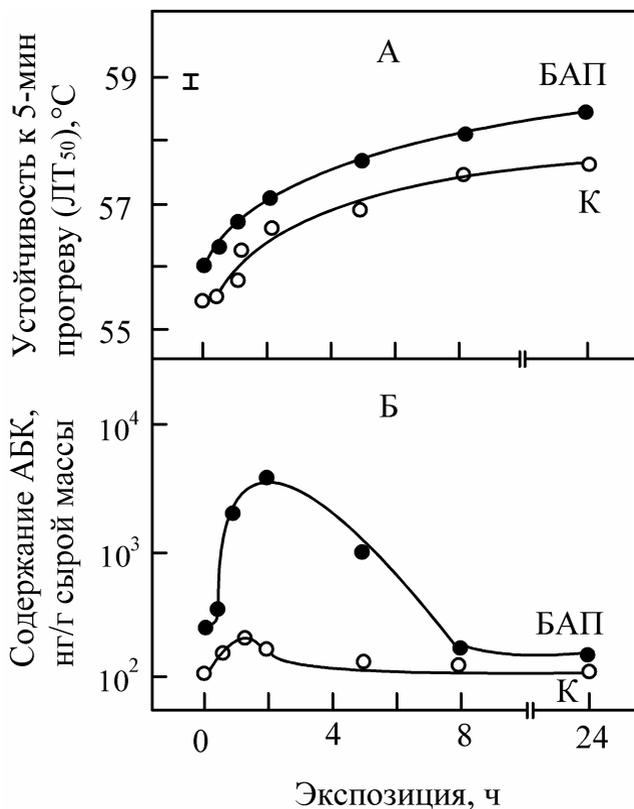


Рис. 82. Влияние БАП (3 мкМ) на теплоустойчивость листьев (А) проростков огурца с. Алма-Атинский 1 и содержание в них свободной АБК (Б) при тепловом (38 °С) закаливании:

К – контроль (без БАП)

В пользу этого предположения служат, на наш взгляд, также результаты изучения совместного действия кинетина и АБК на холодо- и теплоустойчивость растений при холодовом и тепловом закаливании (табл. 16). При совместном действии этих гормонов в условиях холодового закаливания кинетин не вызывал дополнительного повышения устойчивости по сравнению с экзогенной АБК. В отличие от этого, при их совместном

действии в условиях высокой закаливающей температуры наблюдали частичный аддитивный эффект, свидетельствующий, по нашему мнению, о возможности существования различий в механизмах их действия на холодо- и теплоустойчивость растений.

Таблица 16

Влияние раздельного и совместного действия кинетина (КИН) и АБК на холодо- и теплоустойчивость проростков томата с. Московский осенний 3405 при холодом (8 °С, 3 сут) и теплом (40 °С, 1 сут) закаливании

Вариант	Устойчивость при 8 °С (ЛТ ₅₀), °С		Устойчивость при 40 °С (ЛТ ₅₀), °С	
	к 5-мин промораживанию	к 5-мин прогреву	к 5-мин прогреву	к 5-мин промораживанию
Исходный уровень	-6.1 ± 0.08	52.1 ± 0.08	52.2 ± 0.03	-6.2 ± 0.05
Контроль (закаливание без КИН и АБК)	-7.1 ± 0.01	53.3 ± 0.10	55.2 ± 0.04	-6.7 ± 0.06
КИН, 0.1 мг/л	-7.5 ± 0.11	53.5 ± 0.09	55.7 ± 0.04	-7.4 ± 0.04
АБК, 26 мг/л	-7.8 ± 0.12	53.7 ± 0.09	55.9 ± 0.06	-7.4 ± 0.07
КИН + АБК	-7.9 ± 0.04	53.7 ± 0.10	56.9 ± 0.10	-7.4 ± 0.06

Уровень свободной ИУК в листьях огурца под влиянием БАП снижался при температуре 25 °С и сохранялся практически неизменным при последующем теплом закаливании (рис. 83). Таким образом, вполне возможно, что положительные эффекты цитокининов на устойчивость растений в начальный период действия закаливающих температур обусловлены не только их влиянием на биосинтез белков, но и на ряд других физиологических процессов.

В отличие от ситуации с закаливающими температурами, рост устойчивости растений огурца и ячменя в начальный период действия на них высоких повреждающих температур не зависел от работы белоксинтезирующего аппарата, поэтому предобработка проростков БАП в этом случае не только не оказывала стимулирующего влияния на процесс повышения теплоустойчивости, но

и усиливала повреждающее действие нагрева (Акимова и др., 1994). В условиях высоких повреждающих температур БАП, вероятно, активизирует клеточный метаболизм и тем самым способствует усилению повреждений, возникающих в клетке при нагреве. В связи с этим отметим, что при действии на растения высоких температур БАП в одном их интервале предупреждает развитие повреждений, а в другом, наоборот, стимулирует эти процессы (Мелехов, Ефремова, 1988).

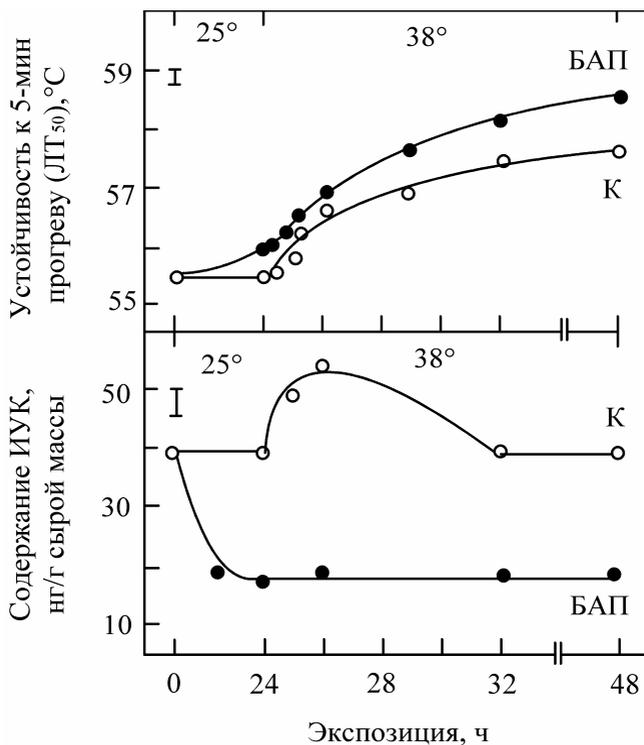


Рис. 83. Влияние БАП (3 мкМ) на теплоустойчивость листьев проростков огурца с. Алма-Атинский 1 и содержание в них свободной ИУК при температуре 25 °С и тепловом (38 °С) закаливании:

К – контроль (без БАП)

В наших опытах в последствии повреждающих низких и высоких температур кинетин усиливал накопление биомассы проростков (табл. 17). Следовательно, кинетин стимулировал процессы посттемпературной репарации растений. Попутно отметим, что кинетин способствовал не только восстановлению растений махорки после теплового повреждения, но и резкому увеличению синтеза белка (Engelbrecht, Mothes, 1960). В результате предобработки растений томата кинетином заметно повышалась выживаемость при последующем действии низкой (2 °С) и высокой (45 °С) температуры (Таланова и др., 1989). При обработке проростков после охлаждения или прогрева также наблюдалось повышение их выживаемости.

Таблица 17

Влияние кинетина на накопление биомассы проростков томата с. Московский осенний 3405 после действия повреждающей низкой (2 °С) и высокой (45 °С) температуры

Вариант опыта	Сырая биомасса проростков*, % к контролю	
	2 °С, 3 сут	45 °С, 1 сут
Контроль (без кинетина)	100	100
Кинетин (0.1 мг/л)	116 ± 3	140 ± 3

*Через 7 сут после охлаждения или прогрева.

Таким образом, экзогенный цитокинин, стимулируя биосинтез белка и усиливая метаболические процессы растений в последствии повреждающих температур, способствует более успешному прохождению процессов репарации.

Хлоридное засоление. В литературе имеются лишь единичные сведения, указывающие на то, что экзогенные цитокинины способны снижать неблагоприятное действие хлоридного засоления на растения (Salama, Awadalla, 1987; Younis et al., 1994; Gadallah, 1999; Moons, 2003).

Проведенное нами изучение влияния БАП на солеустойчивость проростков огурца показало, что обработка этим гормоном приводила к ее повышению уже в начальный период (первые часы) действия (табл. 18).

Следует отметить, что защитное действие цитокинина в неблагоприятных условиях среды, в частности при водном дефи-

ците, связывают с его регуляторным влиянием на новообразование белков и активность ферментов, а также состояние устьичного аппарата (Чернядьев, 2005). Хорошо известно, что экзогенные цитокинины препятствуют закрытию устьиц и увеличивают скорость транспирации (Younis et al., 1994; Pospišilová, 2003; Pospišilová et al., 2005). В проведенных нами экспериментах также обнаружено влияние БАП на процесс транспирации. В отсутствие солевого стресса гормон заметно повышал интенсивность транспирации листьев проростков огурца на фоне практически неизменной устьичной проводимости (табл. 18). В начальный период засоления происходило значительное снижение устьичной проводимости и интенсивности транспирации, а обработка проростков БАП препятствовала их снижению (табл. 18). При этом БАП способствовал повышению скорости нетто-фотосинтеза по сравнению с проростками, подвергнутыми обработке только NaCl.

Таблица 18

Влияние БАП на солеустойчивость, нетто-фотосинтез, транспирацию и устьичную проводимость проростков огурца с. Зозуля при действии NaCl (5 ч)

Вариант	Солеустойчивость (ЛЮД ₅₀), МПа	Нетто-фотосинтез, мкмоль м ⁻² с ⁻¹	Интенсивность транспирации, ммоль м ⁻² с ⁻¹	Устьичная проводимость, ммоль м ⁻² с ⁻¹
Контроль	0.75 ± 0.05	5.06 ± 0.18	0.68 ± 0.06	82.5 ± 5.3
NaCl, 120 мМ	0.85 ± 0.04	2.76 ± 0.20	0.15 ± 0.04	15.2 ± 2.4
БАП, 4 мкМ	0.81 ± 0.06	5.61 ± 0.22	0.95 ± 0.08	89.8 ± 8.2
БАП + NaCl	0.90 ± 0.04	3.78 ± 0.15	0.27 ± 0.03	24.6 ± 2.6

Учитывая обнаруженную нами способность БАП оказывать положительное действие на процессы транспирации и фотосинтеза в первые часы действия хлорида натрия на растения, можно заключить, что цитокинины принимают активное участие в адаптивных реакциях, наблюдаемых в начальный период засоления.

В связи с полученными данными отметим, что обработка растений другим цитокинином – кинетином в условиях засоления повы-

шала скорость транспирации и стимулировала рост растений фасоли, что также указывает на участие этого гормона в защите растений от солевого стресса (Younis et al., 1994).

Наряду с этим защитное действие цитокининов в условиях засоления может быть связано с их способностью изменять проницаемость мембран, что препятствует накоплению ионов натрия и хлора и стимулирует поглощение калия и кальция в клетках, а также со способностью к сохранению высокого уровня хлорофиллов и углеводов в растениях (Gadallah, 1999). Кроме того, защитное действие БАП при засолении проявлялось в уменьшении степени перекисного окисления липидов, что связано со снижением уровня накопления активных форм кислорода и повышением активности антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы и каталазы (Авальбаев и др., 2009), а также в индукции экспрессии генов, в частности гена *Osprd9*, белковые продукты которых участвуют в адаптивных реакциях (Moons, 2003).

В целом полученные данные позволяют сделать заключение о том, что как в обычных условиях, так и при действии неблагоприятных температур и засоления позитивный эффект цитокининов в отношении устойчивости растений обеспечивается за счет их стимулирующего влияния на биосинтез белка и ряд физиологических процессов, участвующих в поддержании структурно-функциональной целостности клеток, и благодаря которым увеличивается неспецифическая устойчивость.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Многолетние исследования устойчивости, проводимые нами на разных по устойчивости объектах с использованием разных методических подходов и с различной постановкой экспериментов, позволили выявить наиболее общие закономерности реакции растений на действие неблагоприятных факторов среды абиотической природы (низкие и высокие температуры, хлоридное засоление, тяжелые металлы). В ходе этих исследований было, в частности, установлено, что все изученные нами факторы в невысоких (закаливающих, субповреждающих) дозах (концентрациях) вызывают повышение устойчивости, а в более высоких (повреждающих) дозах приводят к снижению устойчивости, повреждению клеток и тканей и гибели растений (в случае их достаточно продолжительного действия) (Титов, 1989; Титов и др., 2006, 2007).

Важно, что в начальный период действия каждого из указанных выше стресс-факторов в субповреждающих дозах происходит не только увеличение устойчивости непосредственно к действующему фактору, но и одновременно с этим повышается устойчивость к ряду других стрессоров. В дальнейшем устойчивость к действующему фактору продолжает монотонно возрастать до достижения стационарного уровня, в то время как первоначальное повышение устойчивости к другим стресс-факторам сменяется снижением их уровня и возвратом к исходному уровню. Обнаруженное нами сходство в реакции растений на действие различных стресс-факторов, а также способность к одновременному повышению нескольких видов устойчивости в начальный период их действия свидетельствуют об участии в формировании повышенной устойчивости неспецифических (общих) механизмов, которые наряду со специфическими (специализированными) механизмами играют очень важную роль в защитно-приспособительных реакциях растений (Титов, 1989; Титов и др., 1983, 2006).

Результаты наших физиолого-биохимических исследований (Титов, 1989; Титов и др., 1983, 2006, 2007; Таланова и др., 2008, 2009; Таланова, 2009), а также анализ литературы последних лет указывают на ключевую роль в механизмах формирования специфической устойчивости растений к действию неблагоприятных факторов среды генетической и белоксинтезирующей систем. Об этом, в частности, говорит тот факт, что подавление белкового синтеза с помощью тех или иных ингибиторов транскрипции или трансляции препятствует росту холодо- и теплоустойчивости растений в условиях соответственно действия низких или высоких закаливающих температур (Титов и др., 1982б, 1987, 2006; Титов, 1989), а стимуляция работы белоксинтезирующего аппарата с помощью цитокининов, наоборот, положительно сказывается на устойчивости (Титов и др., 1986, 2006). Кроме того, обнаруженное значительное (в десятки раз) увеличение экспрессии гена транскрипционного фактора WRKY, а также *Cor*-генов (*Wcor15*, *Wrab17*, *Wrab19* и *Wcs120*) уже в начальный период действия на растения пшеницы низкой закаливающей температуры (Таланова и др., 2009) свидетельствует об их участии в процессе повышения устойчивости.

При анализе механизмов неспецифического реагирования растений на действие неблагоприятных факторов наше внимание было сосредоточено на участии в этих процессах трех из пяти основных («классических») фитогормонов – АБК, ауксинов и цитокининов. Как оказалось, низкие и высокие закаливающие и повреждающие температуры, а также хлорид натрия и ионы свинца вызывают значительное транзиторное накопление АБК уже в самый начальный период их действия (Таланова и др., 1991; Talanova, Titov, 1994; Talanova et al., 2000; Титов и др., 2006, 2007). Важно также и то, что аккумуляция АБК может происходить не только при действии неблагоприятных факторов на целое растение, но и, как это показано в отношении высокой температуры, при их локальном воздействии только на корневую систему или побег (Таланова и др., 2003). Наряду с этим в условиях закаливающих температур отмечено быстрое, хотя и не столь значительное, как в случае с АБК, повышение уровня другого гормона – ИУК, которое в даль-

нейшем сменяется его снижением при пролонгации воздействия (Таланова и др., 1990; Титов и др., 2006). Очевидно, подобные быстрые сдвиги в гормональной системе в начальный период действия на растения неблагоприятных факторов представляют собой одну из неспецифических защитно-приспособительных реакций, имеющую важное значение для переключения функциональной активности клеток с обычных программ (ростовой и онтогенетической), реализуемых в нормальных условиях, на адаптивную(ые).

В пользу этого положения говорит и тот факт, что экзогенные фитогормоны способны заметным образом изменять уровень устойчивости растений к неблагоприятным факторам среды (Таланова, 2009). Так, как показывают результаты многочисленных экспериментов, экзогенная АБК положительно влияет на холодо-, тепло- и солеустойчивость растений (Титов и др., 1985, 2006; Таланова, Титов, 1989; Таланова и др., 2006а, б, 2009). Более того, в условиях действия одного из стрессоров обработка растений экзогенной АБК приводит к одновременному повышению устойчивости и к другим стресс-факторам. Таким образом, результаты изучения динамики уровня АБК при действии различных стресс-факторов и данные об увеличении с помощью экзогенной АБК устойчивости растений к холоду и теплу позволяют заключить, что этот гормон играет важную, возможно, ключевую роль в защитно-приспособительных реакциях растений на действие неблагоприятных факторов абиотической природы. При этом не исключено, что именно накопление АБК может выступать в качестве одного из наиболее важных триггерных механизмов процесса формирования повышенной устойчивости растений.

Как показано нами, эффекты АБК на устойчивость могут быть связаны как с ее влиянием на различные физиолого-биохимические процессы (Таланова и др., 1999, 2006а; Таланова, 2009), определяющие прежде всего неспецифическую устойчивость растений, так и с усилением экспрессии холодоиндуцируемых генов *Wrab17* и *Wrab19* и *Wcor15*, а также гена транскрипционного фактора *CBF1* (Таланова и др., 2008, 2009). Однако, независимо от того, какой механизм(ы) повышения устойчивости реализуется в присутствии АБК в каждом конкретном случае, можно утверждать, что

данный гормон является эффективным индуктором устойчивости растений к неблагоприятным факторам среды абиотической природы.

К этому необходимо добавить, что не только АБК, но и другие гормоны, в частности, ауксины также участвуют в адаптивных процессах, происходящих в растении под влиянием того или иного стрессора. Об этом, например, свидетельствуют наши данные об изменении уровня эндогенной ИУК в растениях при действии низких и высоких температур (Таланова и др., 1990; Титов и др., 2006), а также результаты исследований других авторов, показавших возрастание количества ИУК в листьях в начальный период закаливания, когда происходит формирование повышенной устойчивости.

Цитокинины, наряду с АБК и ИУК, также принимают активное участие в физиологических реакциях, связанных с воздействием на растения различных по своей природе стресс-факторов. Нами, например, было установлено, что экзогенные кинетин и БАП способны повышать эффективность как холодового, так и теплого закаливания растений (Титов и др., 1986, 2006). Как хорошо известно, цитокинины стимулируют работу белоксинтезирующей системы, поэтому повышение устойчивости растений к действию низких и высоких закаливающих температур, а также хлоридного засоления под влиянием экзогенных цитокининов логично связывать именно с активизацией работы белоксинтезирующего аппарата клеток. В этом случае цитокинины, стимулируя работу аппарата биосинтеза белка, создают тем самым более благоприятную внутриклеточную ситуацию и для биосинтеза стрессовых (шоковых) белков. В то же время положительные эффекты цитокининов на устойчивость могут быть, по крайней мере частично, связаны и с индукцией ими накопления АБК (Таланова и др., 1990), которая выступает в этом случае в качестве своеобразного интермедиата в реализации их антистрессового действия.

В целом результаты наших многолетних исследований роли гормональной системы в устойчивости растений, а также анализ имеющейся по этому вопросу литературы позволяют сделать вывод, что фитогормоны активно участвуют в формировании по-

вышенной устойчивости растительного организма к действию неблагоприятных факторов среды абиотической природы. Очевидно, что в процессе адаптации существовавший до этого в клетках и тканях растений гормональный баланс изменяется и устанавливается новый, который способствует созданию условий, наиболее благоприятных для их выживания. Обнаруженный нами однотипный характер изменений эндогенных АБК и ауксинов в начальный период действия на растения различных стресс-факторов позволяет говорить об их вовлеченности в ранние этапы процесса адаптации. При этом не исключено, что именно накопление АБК может выступать в качестве одного из главных пусковых механизмов для процесса повышения устойчивости растений. По-видимому, АБК способна влиять на экспрессию генетических программ в клетках и подавлять синтез мРНК и соответствующих им белков, характерных для нормальных условий, и одновременно с этим индуцировать работу генов (по крайней мере, части генов), контролирующей синтез тех белков, которые играют определенную роль в формировании повышенной устойчивости. Изменение баланса фитогормонов в сторону снижения уровня стимуляторов роста (в том числе ИУК) и накопления ингибиторов (АБК) в более поздние периоды адаптации также имеет важное приспособительное значение, поскольку приводит к торможению ростовых процессов, благодаря чему энергетические и пластические ресурсы организма не тратятся на рост, а направляются на поддержание клеточных структур в новых, неблагоприятных для жизнедеятельности растений условиях и их выживание.

Кроме того, из полученных нами экспериментальных данных и анализа литературы следует, что формирование повышенной устойчивости растений в начальный период действия низких и высоких температур, засоления и тяжелых металлов представляет собой сложный многокомпонентный процесс, сопряженный с быстрым и значительным изменением содержания фитогормонов и их баланса, что приводит к переключению функциональной активности клеток с обычных программ (ростовой, онтогенетической) на адаптивную(ые). Благодаря этой способности фитогормоны вносят очень важный вклад в физиолого-биохимические механизмы пере-

стройки клеток, происходящей уже в начальный период действия на растения неблагоприятных факторов среды абиотической природы, а следовательно, как элемент их регуляторной системы играют ключевую роль в адаптивных реакциях, направленных на формирование повышенной устойчивости. В дальнейшем, в случае пролонгированного действия стресс-фактора, включаются специфические (специализированные) механизмы, которые обеспечивают более глубокую структурно-функциональную перестройку клеток и соответственно более высокий уровень устойчивости, позволяющий растениям успешно переживать неблагоприятный период времени, а затем при наступлении благоприятных условий продолжать свой рост и развитие.

ЛИТЕРАТУРА

Авальбаев А.М., Лубянова А.Р., Сафутдинова Ю.В. и др. Сравнительный анализ влияния 24-эпибрассинолида и 6-бензиламинопурина на состояние про-/антиоксидантной систем проростков пшеницы при обезвоживании // Устойчивость организмов к неблагоприятным факторам внешней среды. Матер. всерос. науч. конф. Иркутск, 2009. С. 14–17.

Авальбаев А.М., Юлдашев Р.А., Евстафьев А.В., Шакирова Ф.М. Сравнительный анализ защитного действия 24-эпибрассинолида и цитокинина 6-бензиламинопурина на растения пшеницы в условиях обезвоживания // Физико-химические основы структурно-функциональной организации растений. Матер. междунар. конф. Екатеринбург, 2008. С. 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 закаливающих и повреждающих температурах // Физиология и биохимия культ. растений. 1995. Т. 27, № 4. С. 298–302.

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

Александров В.Я. Цитофизиологические и цитозкологические исследования устойчивости растительных клеток к действию высоких и низких температур // Тр. БИН АН СССР. 1963. Сер. 4, вып. 16. С. 234–280.

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.

Алексеева-Попова Н.В., Игошина Т.И., Косицин А.В., Ильинская М.Л. Устойчивость к тяжелым металлам (Pb, Zn, Cu) отдельных видов и популяций естественных фитоценозов из района медноколчеданных рудопроявлений // Растения в экстремальных условиях минерального питания. Л.: Наука, 1983. С. 22–42.

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-эпибрасинолида 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.

Ананиев Е.Д., Шакирова Ф.М., Клячко Н.Л., Кулаева О.Н. Влияние цитокинина на образование полисом из предсуществующих мРНК и рибосом // Докл. АН СССР. 1980. Т. 255, № 2. С. 508–510.

Ахиярова Г.Р., Сабуржанова И.Б., Веселов Д.С., Фрике В. Участие гормонов в возобновлении роста побегов пшеницы при кратковременном засолении NaCl // Физиология растений. 2005. Т. 52, № 6. С. 891–896.

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 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. Влияние локального прогрета на теплоустойчивость клеток листа и корня проростков пшеницы // Физиология растений. 1994. Т. 41. С. 749–753.

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 соврем. биологии. 1987. Т. 103, вып. 3. С. 340–353.

Браун А.Д., Моженок Т.П. Неспецифический адаптационный синдром клеточной системы. Л.: Наука, 1987. 230 с.

Брилкина А.А. Прооксидантно-антиоксидантное равновесие у растений при воздействии гипертермии и экзогенных фитогормонов: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Н. Новгород, ун-т, 2002. 22 с.

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.

Бурдин К.С., Полякова Е.Е. Металлотионеины, их строение и функции // Успехи соврем. биологии. 1987. Т. 103. С. 390–400.

Бурханова Э.А., Селиванкина С.Ю., Романко Е.Г., Куроедов В.А. Влияние цитокинина на матричную активность хроматина в проростках // ДАН СССР. 1975. Т. 222, № 3. С. 733–735.

Вадов Д.Л., Брилкина А.А., Веселов А.П. Активность антиоксидантных ферментов и содержание продуктов перекисного окисления липидов при

действии кратковременного засоления на растения, различающиеся по содержанию АБК // Вестник Нижегородского ун-та. 2008. № 1. С. 73–76.

Величка Р., Римкявичене М., Новицкене Л. и др. Возможности повышения эффективности закаливания и зимостойкости масличного рапса // Физиология растений. 2005. Т. 52, № 4. С. 473–480.

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.

Виноградова В.В. Динамика ауксинов и ингибиторов в процессе закаливания озимой пшеницы и влияние обработки ИУК на морозостойкость // Тр. по прикл. ботанике, генетике и селекции. 1970. Т. 43, вып. 1. С. 18–32.

Виноградова В.В. Стимуляторы и ингибиторы роста в процессе закаливания и перезимовки озимой пшеницы // Бюл. ВИР. 1972. Вып. 24. С. 51–57.

Воденеев 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. Температурные стрессы в растительных клетках: взаимодействие информационной и энергетической систем // Устойчивость организмов к неблагоприятным факторам внешней среды. Матер. Всерос. науч. конф. Иркутск, 2009. С. 77–80.

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.

Войников В.К., Корытов М.В., Калачева Е.А. и др. Синтез «стрессовых белков» в клетках суспензионной культуры сои при низкой температуре // Докл. АН СССР. 1987. Т. 295, № 1. С. 253–256.

Волкова Р.И., Дроздов С.Н., Сычева З.Ф., Балагурова Н.И. О регуляторной функции 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 холодого закаливания вегетирующих растений // Физиология растений. 1991. Т. 38, № 3. С. 538–544.

Волкова Р.И., Алексеева Т.Ф., Соловьева Л.Н. Влияние экзогенного ауксина на динамику холодоустойчивости растений в начальный период холодной адаптации // Влияние внешних факторов на устойчивость, рост и развитие растений. Петрозаводск: КарНЦ РАН, 1992. С. 71–78.

Гараева Л.Д. Активность, состав лектинов клеточной стенки и модификация цитоскелета при действии антистрессовых регуляторов роста и закаливания к холоду озимой пшеницы: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Казань, 2005. 24 с.

Гармаш Е.В., Головкин Т.К. Влияние кадмия на рост и дыхание ячменя при двух температурных режимах выращивания // Физиология растений. 2009. Т. 56, № 3. С. 382–387.

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 Ф.Ф. Распространение возбуждения по растению и биоэлектрическая реакция листа на раздражение корня и черешка // Известия ТСХА. 1967. Вып. 1. С. 15–32.

Гуральчук Ж.З. Механизмы устойчивости растений к тяжелым металлам // Физиология и биохимия культ. растений. 1994. Т. 26, № 2. С. 107–117.

Гуревич Л.С. Роль гормонального баланса ауксина и этилена в адаптационных реакциях высших растений // Ботан. журн. 1979. Т. 64, № 11. С. 1600–1614.

Демидчик В.В., Соколик А.И., Юрин В.М. Токсичность избытка меди и толерантность к нему растений // Успехи соврем. биологии. 2001. Т. 121, № 5. С. 511–525.

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

Дмитриева А.Г., Кожанова О.Н., Дронина Н.Л. Физиология растительных организмов и роль металлов. М.: МГУ, 2002. 159 с.

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

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

Дроздов С.Н., Сычева З.Ф., Будыкина Н.П., Курец В.К. Эколого-физиологические аспекты устойчивости растений к заморозкам. Л.: Наука, 1977. 228 с.

Еришов П.В., Решетова О.С., Трофимова М.С., Бабаков А.В. Активность ионных транспортеров и солеустойчивость ячменя // Физиология растений. 2005. Т. 52, № 6. С. 867–875.

Еришова А.Н. Метаболическая адаптация растений к гипоксии и повышенному содержанию диоксида углерода. Воронеж: Воронежский ун-т, 2007. 264 с.

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

Жидкин В.И., Зауралов О.А. Влияние регуляторов роста на холодоустойчивость и продуктивность проса // Продуктивное использование дикорастущих и культурных растений: Межвуз. сб. науч. тр. Саранск, 1983. С. 145–155.

Жиров В.К., Голубева Е.И., Говорова А.Ф., Хаитбаев А.Х. Структурно-функциональные изменения растительности в условиях техногенного загрязнения на Крайнем Севере. М.: Наука, 2007. 166 с.

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.

Жученко А.А. Адаптивная система селекции растений (эколого-генетические основы). Т. 1. М.: РУДН, 2001. 780 с.

Зауралов О.А., Жидкин В.И. Влияние охлаждения на содержание ауксинов и абсцизовой кислоты в растениях проса // Физиология растений. 1982. Т. 29, № 3. С. 605–607.

Зауралов О.А., Колмыкова Т.С., Лукаткин А.С. Зависимость роста проростков и содержания в них фитогормонов от продолжительности обработки семян регуляторами роста // Докл. РАСХН. 1997. № 3. С. 6–7.

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 культур растений. 1989. Т. 21, № 3. С. 286–290.

Кабата-Пендиас А., Пендиас Х. Микроэлементы в почвах и растениях. М.: Мир, 1989. 440 с.

Касперска-Палач А. Механизм закаливания травянистых растений // Холодостойкость растений. М.: Колос, 1983. С. 112–123.

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

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., 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.

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

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

Кораблева Н.П. О механизме действия фитогормонов на синтез нуклеиновых кислот и белка // Рост растений. Первичные механизмы. М.: Наука, 1978. С. 148–177.

Кораблева Н.П., Платонова Т.А. Биохимические аспекты гормональной регуляции покоя и иммунитета // Прикл. биохимия и микробиол. 1995. Т. 31. С. 103–114.

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.

Косицин А.В., Алексеева-Попова Н.В. Действие тяжелых металлов на растения и механизмы металлоустойчивости // Растения в экстремальных условиях минерального питания. Л.: Наука, 1983. С. 5–22.

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 холодной и тепловой адаптации растений // Физиология растений. 1990. Т. 37, № 1. С. 126–132.

Критенко С.П., Титов А.Ф., Новикова Г.В., Кулаева О.Н. Динамика РНК-полимеразной активности при адаптации растений к низким и высоким температурам и их реадaptации // Физиология растений. 1985. Т. 32, № 4. С. 715–723.

Кудоярова Г.Р. Иммунохимические исследования гормональной системы растений: регуляция роста и ответы на внешние воздействия: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. СПб., 1996. 48 с.

Кудоярова Г.Р., Усманов И.Ю., Гюли-Заде В.З. и др. Взаимодействие электрических и гормональных сигналов // Докл. АН СССР. 1990. Т. 310. С. 1511–1514.

Кузнецов В.В., Кулаева О.Н. Гормональная регуляция экспрессии генов растений // Геном растений. Киев, 1988. С. 74–93.

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

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

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

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

Кузнецов В.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.

Кузнецов В.В., Шевякова Н.И. Пролин при стрессе: биологическая роль, метаболизм и регуляция // Физиология растений. 1999. Т. 46, № 2. С. 305–320.

Кулаева О.Н. Цитокинины, их структура и функции. М.: Наука, 1973. 263 с.

Кулаева О.Н. Гормональная регуляция физиологических процессов у растений на уровне синтеза РНК и белка. 41-е Тимирязевское чтение. М.: Наука, 1982. 82 с.

Кулаева О.Н. Физиологическая роль абсцизовой кислоты // Физиология растений. 1994. Т. 41. С. 645–646.

Кулаева О.Н. Белки теплового шока и устойчивость растений к стрессу // Сорос. образ. журнал. 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.

Кулаева О.Н., Чайлахян М.Х. Достижения и перспективы в исследовании фитогормонов // Агрехимия. 1984. № 1. С. 106–128.

Куроедов В.А. Действие цитокинина на активность РНК полимеразы в листьях ячменя: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 1980. 25 с.

Курчий Б.О. Захисна антиоксиданта діа абсцизової кислоти // Физиология и биохимия культ. растений. 2001. Т. 33, № 2. С. 135–139.

Лайдинен Г.Ф., Таланова В.В., Титов А.Ф., Казнина Н.М. Влияние свинца на рост и развитие *Setaria viridis* (L.) Beauv. // Растит. ресурсы. 2004. Т. 40, вып. 3. С. 53–59.

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

Леонова Т.Г., Гончарова Е.А., Ходоренко А.В., Бабаков А.В. Солестойчивые и солечувствительные сорта ячменя и их характеристика // Физиология растений. 2005. Т. 52, № 6. С. 774–778.

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

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

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

Лукашкин А.С. Холодовое повреждение теплолюбивых растений и окислительный стресс. Саранск: Мордовский ун-т, 2002. 208 с.

Лукашкин А.С., Грачева Н.В., Грищенкова Н.Н. и др. Цитокинин-подобные препараты ослабляют повреждения растений кукурузы ионами цинка и никеля // Физиология растений. 2007. Т. 54, № 3. С. 432–485.

Медведев С.С. Физиология растений. СПб.: СПбГУ, 2004. 336 с.

Мелехов Е.И., Ефремова Л.К. Регуляция фитогормонами процесса повреждения клетки, вызванного нагревом // Докл. АН СССР. 1988. Т. 298, № 2. С. 509–512.

Митриченко А.А. Динамика содержания гормонов в проростках пшеницы при изменении температуры: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Уфа, 1999. 23 с.

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

Мулич В.Н., Сиволап 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.

Немова Н.Н. Биохимические аспекты накопления ртути у рыб. М.: Наука, 2005. 164 с.

Нестерова А.Н. Действие тяжелых металлов на корни растений. 1. Поступление свинца, кадмия и цинка в корни, локализация металлов и механизмы устойчивости растений // Биол. науки. 1989. № 9. С. 72–86.

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 этилированных 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.: ЛГУ, 1982. 248 с.

Пронина Н.Б. Экологические стрессы. М.: МСХА, 2001. 312 с.

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.

Радюк М.С., Доманская И.Н., Щербаков Р.А., Шалыго Н.В. Влияние низкой положительной температуры на содержание низкомолекулярных антиоксидантов и активность антиоксидантных ферментов в зеленых листьях растений // Физиология растений. 2009. Т. 56, № 2. С. 193–199.

Ракутин В.Ю., Прудникова О.Н., Ракутина Т.Я. и др. Взаимодействие этилена и АБК при регуляции уровня полиаминов у *Arabidopsis thaliana* во время УФ-В стресса // Физиология растений. 2009. Т. 56, № 2. С. 163–169.

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.

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

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

Семихатова О.А. Оценка адаптационной способности растения на основании исследований темнового дыхания // Физиология растений. 1998. Т. 53, № 1. С. 142–148.

Серегин И.В. Фитохелатины и их роль в детоксикации кадмия у высших растений // Успехи биол. наук. 2001. Т. 41. С. 283–300.

Серегин И.В. Распределение тяжелых металлов в растениях и их действие на рост: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. М., 2009. 53 с.

Серегин И.В., Иванов В.Б. Физиологические аспекты токсического действия кадмия и свинца на высшие растения // Физиология растений. 2001. Т. 48, № 4. С. 606–630.

Серегин И.В., Кожеевникова А.Д. Физиологическая роль никеля и его токсическое действие на высшие растения // Физиология растений. 2006. Т. 53, № 2. С. 285–308.

Соболев А.С., Мельничук Ю. П., Калинин Ф.Л. Адаптация растений к ингибирующему действию кадмия // Физиология и биохимия культ. растений. 1982. Т. 14, № 1. С. 84–88.

Строгонов Б.П. Физиологические основы солеустойчивости растений. М., 1962. 260 с.

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

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., 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. 100–103.

Таланова В.В., Таланов А.В., Титов А.Ф. Динамика фотосинтеза и транспирации проростков огурца в начальный период хлоридного засоления и при действии фитогормонов // Докл. РАСХН. 2006а. № 2. С. 10–13.

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. 2006б. № 5. С. 757–761.

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

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.

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

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

Телова И.Р. Взаимодействие гормонов в регуляции роста растений: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Уфа, 1997. 25 с.

Титов А.Ф. Молекулярно-генетический подход к проблеме терморезистентности растений // Эколого-физиологические механизмы устойчивости растений к действию экстремальных температур. Петрозаводск, 1978. С. 14–29.

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

Титов А.Ф., Акимова Т.В., Крупнова И.В. Особенности начального периода холодовой и тепловой адаптации растений (феноменологический аспект) // Физиология растений. 1989. Т. 36, № 4. С. 717–723.

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

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., Акимов 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., Дроздов С.Н., Шерудило Е.Г. Закономерности температурозависимого варьирования холодо- и теплоустойчивости проростков кукурузы и ячменя // С.-х. биология. 1984. № 12. С. 21–23.

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., Дроздов С.Н. Влияние специфических ингибиторов транскрипции и трансляции на холодовое и теплое 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 закаливающих и повреждающих температур: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Петрозаводск, 1994. 19 с.

Трунова Т.И. Влияние индолилуксусной кислоты на морозостойкость озимых злаков // Физиология растений. 1968. Т. 15, № 5. С. 773–777.

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

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

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.

Туманов И.И., Трунова Т.И. Первая фаза закаливания к морозу озимых растений в темноте и на растворах сахаров // Физиология растений. 1963. Т. 10, № 2. С. 176–188.

Удовенко Г.В. Солеустойчивость культурных растений. Л.: Колос, 1977. 215 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.

Удовенко Г.В., Гончарова Э.А. Влияние экстремальных условий на структуру урожая сельскохозяйственных растений. Л.: Гидроиздат, 1982. 144 с.

Урманцев Ю.А., Гудков 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.

Феник С.И., Трофимьяк Т.Б., Блюм Я.Б. Механизмы формирования устойчивости растений к тяжелым металлам // Успехи соврем. биологии. 1995. Т. 115, вып. 3. С. 261–275.

Холодова В.П., Волков К.С., Кузнецов Вл.В. Адаптация к высоким концентрациям солей меди и цинка растений хрустальной травки и возможность их использования в целях фиторемедиации // Физиология растений. 2005. Т. 52, № 6. С. 848–858.

Хохлова Л.П. Роль структурно-функционального состояния митохондрий при адаптации растений к низкой температуре. Казань: Казанский ун-т, 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.

Хочачка П., Сомеро Дж. Стратегия биохимической адаптации. М.: Мир, 1977. 400 с.

Чернядьев И.И. Влияние водного стресса на фотосинтетический аппарат растений и защитная роль цитокининов (обзор) // Прикл. биохимия и микробиол. 2005. Т. 41, № 2. С. 133–147.

Чиркова Т.В. Физиологические основы устойчивости растений. СПб.: СПбГУ, 2002. 244 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. Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция. Уфа: Гилем, 2001. 159 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 // Доклады РАН. 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.

Шевякова Н.И. Метаболизм и физиологическая роль пролина в растениях при водном и солевом стрессе // Физиология растений. 1983. Т. 30, № 4. С. 768–783.

Шевякова Н.И., Нетронина И.А., Аронова Е.Е., Кузнецов Вл.В. Распределение Cd и Fe в растениях *Mesembryanthemum crystallinum* при адаптации к Cd-стрессу // Физиология растений. 2003. Т. 50, № 5. С. 756–763.

Шевякова Н.И., Рошупкин Б.В., Парамонова Н.В., Кузнецов Вл.В. Стрессорный ответ клеток *Nicotiana sylvestris* L. на засоление и высокую температуру. 1. Аккумуляция пролина, полиаминов, бетаинов и сахаров // Физиология растений. 1994. Т. 41, № 4. С. 558–565.

Шерман М.Ю. Участие белков теплового шока в осморегуляции *Escherichia coli* // Молекуляр. биология. 1987. Т. 21, № 1. С. 189–193.

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 закалки на теплоустойчивость белков озимой пшеницы: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Л., 1974. 25 с.

Яковенко О.Н., Кретинин С.В., Кабачевская Е.М. и др. Участие фосфолипазы С в реализации действия АБК на клетки устьиц // Матер. VI Междунар. науч. конф. «Регуляция роста, развития и продуктивности растений». Минск, 2009. С. 165.

Якушкина Н.И., Тарасов С.И. Активность эндогенных цитокининов в проростках кукурузы, выращенных при различных температурах // Биол. науки. 1982. № 1. С. 79–82.

Abel S., Theodologis A. Early genes and auxin action // Plant Physiol. 1996. V. 111. P. 9–17.

Alexandrov V.Ya., Zavadskaya I.E., Antropova T.A. Effects of heat shock on cellular functions differing in thermoresistance // *J. Therm. Biol.* 1990. V. 15, N 2. P. 141–148.

Alexieva V., Ivanov S., Sergiev I., Karanov E. Interaction between stresses // *Bulg. J. Plant. Physiol.* 2003. V. XXIX. Special Issue. P. 1–17.

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.V., Li Q.-B., Haskell D.W., Guy C.L. Structural organization of the spinach endoplasmic reticulum-luminal 70 kilodalton heat-shock cognate gene and expression of 70 kilodalton heat-shock genes during cold acclimation // *Plant Physiol.* 1994. V. 104. P. 1359–1370.

Anisimovienė N., Novickienė L. On the molecular mechanisms of cold acclimation in plants // *Biologija.* 2004. N 2. P. 87–90.

Anisimovienė N., Jankauskienė J., Novickienė L. Actualities in plant cold acclimation // *Sodininkystė ir Daržininkystė.* 2008. V. 27, N 2. P. 99–109.

Antosiewicz D.M. Adaptation of plants to an environment polluted with heavy metals // *Acta Soc. Bot. Pol.* 1992. V. 61. P. 281–299.

Arad S., Mizrahi Y., Richmond A.E. Leaf water content and hormone effects on ribonuclease activity // *Plant Physiol.* 1973. V. 52, N 5. P. 510–512.

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

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.

Assmann S.M., Snyder J.A., Lee Y.-R.J. ABA-deficient (*aba1*) and (*abi-1*, *abi-2*) mutants of *Arabidopsis* have a wild-type stomatal response to humidity // *Plant Cell Environ.* 2000. V. 23. P. 387–395.

Baker A.J.M. Accumulators and excluders strategies in the response of plants to heavy metals // *J. Plant Nutr.* 1981. V. 3, N 1/4. P. 643–654.

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.

Barceló J., Poschenrieder Ch., Andren I., Gunse B. Cadmium induced decrease of water stress resistance in bush bean plants (*Phaseolus vulgaris* L. cv. Contender) I. Effect of Cd on water potential, relative water content and cell wall elasticity // J. Plant Physiol. 1986. V. 125. P. 17–25.

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.

Bert V., Meerts P., Saumitou P. et al. Genetic basis of Cd tolerance and hyperaccumulation in *Arabidopsis halleri* // Plant Soil. 2003. V. 249. P. 9–18.

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.

Bierkens J., Maes J., Platse F.V. Dose-dependent induction of heat shock protein 70 synthesis in *Raphidocelis subcapitata* following exposure to different classes of environmental pollutants // Environ. Pollut. 1998. V. 101. P. 91–97.

Bonham-Smith P.C., Kapoor M., Bewley J.D. Establishment of thermotolerance in maize by exposure to stress other than a heat shock does not require heat shock protein synthesis // Plant Physiol. 1987. V. 85. P. 575–580.

Bornmann C.H., Janssen E. *Nicotiana tabacum* callus studies. X. ABA increases resistance to cold damage // Physiol. Plant. 1980. V. 48, N 4. P. 491–493.

Boussiba S., Rikin A., Richmond A.E. The role of abscisic acid in cross-adaptation of tobacco plants // Plant Physiol. 1975. V. 56, N 2. P. 337–339.

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.

Bray E.A. Wild-type levels of abscisic acid are not required for heat shock protein accumulation in tomato // Plant Physiol. 1991. V. 97. P. 817–820.

Bray E.A. Molecular responses to water deficit // Plant Physiol. 1993. V. 103. P. 1035–1040.

Bray E.A. Abscisic acid regulation of gene expression during water-deficit stress in the era of the *Arabidopsis* genome // Plant Cell Environ. 2002. V. 25, N 2. P. 153–161.

Bray E.A. Molecular and physiological responses to water-deficit stress // Advances in molecular breeding toward drought and salt tolerant crops. Springer. 2007. P. 121–140.

Brown H., Martin M.H. Pretreatment effect of cadmium on the root growth of *Holcus lanatus* L. // New Phytol. 1981. V. 89. P. 623–629.

Browse J., Xin Z. Temperature sensing and cold acclimation // Curr. Opin. Plant Biol. 2001. V. 4. P. 241–246.

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

Cabane M., Calvet P., Vincens P., Boudet A.M. Characterization of chilling-acclimation-related proteins in soybean and identification of one as a member of heat shock protein (HSP70) family // *Planta.* 1993. V. 190. P. 346–353.

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

Capell B., Dörffling K. Genotype-specific differences in chilling tolerance of maize in relation to chilling-induced changes in water status and abscisic acid accumulation // *Physiol. Plant.* 1993. V. 88, N 4. P. 638–646.

Cattivelli L., Crossati C., Rizza F. Increasing in membrane stability and COR14 accumulation associated with cold-hardening in oats // *J. Genet. Breed.* 1995. V. 49. P. 333–338.

Chen C.T., Chen L.-M., Lin C.C., Kao C. H. Regulation of proline accumulation in detached rice leaves exposed to excess copper // *Plant Sci.* 2001. V. 160. P. 283–290.

Chen H.-H., Li P.H. Characteristics of cold acclimation and deacclimation in tuberbearing *Solanum* species // *Plant Physiol.* 1980. V. 65, N 6. P. 1146–1148.

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.* 1983a. V. 71, N 2. P. 362–365.

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 S. L., Kao C. H. Cd induced changes in proline level and peroxidase activity in roots of rice seedlings // *Plant Growth Regul.* 1995. V. 17, N 1. P. 67–71.

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 in root development in winter cereals // *Plant Physiol.* 1983b. 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 C.C.S., Plant A.L. Salt-induced protein synthesis in tomato roots: the role of ABA // *J. Exp. Bot.* 1999. V. 50. P. 677–687.

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.

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

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

Clemens S. Molecular mechanisms of plant metal tolerance and homeostasis // *Planta.* 2001. V. 212. P. 475–486.

Clemens S., Palmgren M.G., Krämer U. A long way ahead: understanding and engineering plant metal accumulation // *Trends Plant Sci.* 2002. V. 7, N 7. P. 309–315.

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

Cobbett C.S. Phytochelatins and their roles in heavy metal detoxification // *Plant Physiol.* 2001. V. 123. P. 825–832.

Cooper P., Ho T.-H.D. Heat shock proteins in maize // *Plant Physiol.* 1983. V. 71, N 2. P. 215–222.

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.

Cowan A.K., Cairns A.L.P., Bartels-Rahm B. Regulation of abscisic acid metabolism: towards a metabolic basis for abscisic acid-cytokinin antagonism // *J. Exp. Bot.* 1999. V. 50, N 334. P. 595–603.

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. 1939–1951.

Daie J., Campbell W.F. Response of tomato plants to stressful temperatures. Increase in abscisic acid concentrations // *Plant Physiol.* 1981. V. 67, N 1. P. 26–29.

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.

Das P., Samantaray S., Rout G.R. Studies of cadmium toxicity in plants: a review // *Environ. Pollut.* 1997. V. 98, № 1. P. 29–36.

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.

De Knecht J.A., van Dillen M., Koevoets P.L.M. et al. Phytochelatin in cadmium-sensitive and cadmium-tolerant *Silene vulgaris*. Chain length distribution and sulfide incorporation // Plant Physiol. 1994. V. 104. P. 255–261.

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

Dodd I.C., Stikic R., Davies W.D. Chemical regulation of gas exchange and growth of plants in drying soil in the field // J. Exp. Bot. 1996. V. 47. P. 1475–1490.

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.

Eamus D., Wilson J.M. ABA level and effects in chilled and hardened *Phaseolus vulgaris* // J. Exp. Bot. 1983. V. 34. P. 1000–1006.

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.

Engelbrecht L., Mothes K. Kinetin als faktor der hitzeresistenz // Ber. Dtsch. Bot. Ges. 1960. V. 73, N 7. P. 246–257.

Ernst W.H.O. Evolution of metal hyperaccumulation and phytoremediation type // New Phytol. 2000. V. 146. P. 357–358.

Euglem T., Rushton P.J., Robatzek S., Somssich I.E. The WRKY superfamily of plant transcription factors // Trends Plant Sci. 2000. V. 5. P. 99–206.

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.

Eze J.M.O., Dumbroff E.B., Thompson J.E. Effects of temperature and moisture stress on the accumulation of abscisic acid in bean // Physiol. Plant. 1983. V. 58, N 2. P. 179–183.

Fabijanski S., Altosaar I., Arnison P.G. Heat shock response of *Brassica oleracea* L. (broccoli) // J. Plant Physiol. 1987. V. 128, N 1-2. P. 29–38.

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.

Fennel A., Li P.H. Rapid cold acclimation and deacclimation in winter spinach // *Acta Horticult.* 1985. V. 168. P. 179–183.

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.

Foy C.D., Chaney R.L., White M.C. The physiology of metal toxicity in plants // *Annu. Rev. Plant Physiol.* 1978. V. 29. P. 511–566.

Freundl E., Steudle E., Hartung W. Water uptake by roots of maize and sunflower affects the radial transport of abscisic acid and the ABA concentration in the xylem // *Planta.* 1998. V. 207. P. 8–19.

Fricke W., Akhiyarova G., Veselov D., Kudoyarova G. Rapid and tissue-specific changes in ABA and in growth rate in response to salinity in barley leaves // *J. Exp. Bot.* 2004. V. 55, N 399. P. 1115–1123.

Gadallah M.A.A. Effects of kinetin on growth, grain yield and some mineral elements in wheat plants growing under excess salinity and oxygen deficiency // *Plant Growth Regul.* 1999. V. 27. P. 63–74.

Gadallah M.A.A. Interactive effect of heavy metals and temperature on the growth, and chlorophylls, saccharides and soluble nitrogen contents in Phaseolus plants // *Biol. Plant.* 1994. V. 36. P. 373–382.

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.

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., Culianez-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., Li Y.-J., Chen S.Z. Abscisic acid induced thermotolerance in maize seedlings is mediated by Ca^{2+} and associated with antioxidant systems // *J. Plant Physiol.* 1998. V. 153. P. 488–496.

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 H_2O_2 // *J. Plant Physiol.* 2001. V. 158. P. 1125–1130.

Gordon M.E., Latham D.S. Regulators of cell division in plant tissues. XXII. Physiological aspects of cytokinin-induced radish cotyledon growth // *Austral. J. Plant Physiol.* 1975. V. 2, N 2. P. 129–154.

Grabov A., Blatt M.R. Co-ordination of signalling elements in guard cell ion channel control // *J. Exp. Bot.* 1998. V. 49. P. 351–360.

Grill E., Löffler S., Winnacker E.L., Zenk M.H. Phytochelatins, the heavy-metal-binding peptides of plants, are synthesized from glutathione by a specific γ -glutamylcysteine dipeptidyl transpeptidase (phytochelatin synthase) // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1989. V. 86. P. 6838–6842.

Grill E., Winnacker E.L., Zenk M.H. Phytochelatins: The principal heavy-metal complexing peptides of higher plants // *Science.* 1985. V. 230. P. 674–676.

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.

Groppa M.D., Tomaro M.L., Benavides M.P. Polyamines as protectors against cadmium or copper-induced oxidative damage in sunflower leaf discs // *Plant Sci.* 2001. V. 161. P. 481–488.

Guerrero F., Mullet J.E. Increased abscisic acid biosynthesis during plant dehydration requires transcription // *Plant Physiol.* 1986. V. 80, N 3. P. 588–591.

Gueta-Dahan Y., Yaniv Z., Zilinskas B.A., Ben-Hayyim G. Salt and oxidative stress: similar and specific responses and their relation to salt tolerance in *Citrus* // *Planta.* 1997. N 4. P. 460–469.

Guo W.-J., Bundithya W., Goldsbrough P.B. Characterization of the Arabidopsis metallothionein gene family: tissue-specific expression and induction during senescence and in response to copper // *New Phytol.* 2003. V. 159. P. 369–381.

Guo Y.L., Schulz R., Marschner H. Genotypic differences in uptake and distribution of cadmium and nickel in plants // *Angew. Bot.* 1995. V. 69. P. 42–48.

Gusta L.V., Fowler D.B. Dehardening and rehardening of spring-collected winter wheat and winter rye // *Can. J. Plant Sci.* 1976a. V. 56, N 4. P. 775–779.

Gusta L.V., Fowler D.B. Effect of temperature on dehardening and rehardening of winter cereals // *Can. J. Plant Sci.* 1976b. V. 56, N 3. P. 673–678.

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.

- Hale H.B.* Cross adaptation // *Environ. Res.* 1969. N 2. P. 423–434.
- Hall J.L.* Cellular mechanisms for heavy metal detoxification and tolerance // *J. Exp. Bot.* 2002. V. 53, N 366. P. 1–11.
- Hamer D.H.* Metallothioneins // *Annu. Rev. Biochem.* 1986. V. 55. P. 13–951.
- 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.
- Hansen H., Grossmann K.* Auxin-induced ethylene triggers abscisic acid biosynthesis and growth inhibition // *Plant Physiol.* 2000. V. 124. P. 475–478.
- 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.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.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.
- Hartung W., Wilkinson S., Davies W.J.* Factors that regulate abscisic acid concentrations at the primary site of action at the guard cell // *J. Exp. Bot.* 1998. V. 49. P. 361–367.
- Hartung W., Sauter A., Hose E.* Abscisic acid in the xylem: where dose it come from and where dose it go? // *J. Exp. Bot.* 2002. V. 53, N 366. P. 27–32.
- Haydon M.J., Cobbett C.S.* Transporters of ligands for essential metal ions in plants // *New Phytol.* 2007. V. 174. P. 499–506.
- Heikkila 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.
- Heino P., Sandman G., Lång V. et al.* Abscisic acid deficiency prevents development of freezing tolerance in *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. // *Theor. Appl. Genet.* 1990. V. 79. P. 801–806.
- Heiss S., Wachter A., Bogs J. et al.* Phytochelatin synthase (PCS) protein is induced in *Brassica juncea* leaves after prolonged Cd exposure // *J. Exp. Bot.* 2003. V. 54, N 389. P. 1833–1839.
- 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.

Hollenbach B., Schreiber L., Hartung W., Dietz K.-J. Cadmium leads to stimulated expression of the lipid transfer protein genes in barley: implications for the involvement of lipid transfer proteins in wax assembly // Planta. 1997. V. 203. P. 9–19.

Hong S.-W., Vierling E. Mutants of *Arabidopsis thaliana* defective in the acquisition of tolerance to high temperature stress // PNAS. 2000. V. 97, N 8. P. 4392–4397.

Hose E., Steudle E., Hartung W. Abscisic acid and hydraulic conductivity of maize roots: a study using cell- and root-pressure probes // Planta. 2000. V. 211. P. 874–882.

Houde M., Danyluk 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.

Howarth C.J. Heat shock proteins in sorghum and pearl millet; ethanol, sodium arsenite, sodium malonate and the development on thermotolerance // J. Exp. Bot. 1990. V. 41, N 228. P. 877–883.

Hsieh M.-H., Chen J.-T., Jinn T.-L. et al. A class of soybean low molecular weight heat shock proteins: Immunological study and quantitation // Plant Physiol. 1992. V. 99, N 4. P. 1279–1284.

Hsu Y.T., Kao C.H. Role of abscisic acid in cadmium tolerance of rice (*Oryza sativa* L.) seedlings // Plant Cell Environ. 2003. V. 26, N 5. P. 867–874.

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.

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.

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

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.

Ishikawa M., Robertson A.J., Gusta L.V. Effect of temperature, light, nutrients and dehardening on abscisic acid induced cold hardiness in *Bromus inermis* Leyss. suspension cultured cells // Plant Cell Physiol. 1990. V. 31. P. 51–59.

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.

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. Regulation of ribonucleic acid metabolism by plant hormones // *Annu. Rev. Plant Physiol*. 1977. V. 28. P. 537–564.

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

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.

Kägi J.H.R. Overview of metallothionein // *Methods Enzymol*. 1991. V. 205. P. 613–626.

Kaniuga Z. Chilling response of plants: importance of galactolipase, free fatty acids and free radicals // *Plant Biol*. 2008. V. 10. P. 171–184.

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.

Kevrešan S., Kiršek S., Kandrač J. et al. Dynamics of cadmium distribution in the intercellular space and inside cell in soybean roots, stems and leaves // *Boil. Plant*. 2003. V. 46, N 1. P. 85–88.

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. Alleviation of salt stress in common bean (*Phaseolus vulgaris*) by exogenous abscisic acid supply // J. Plant Growth Regul. 2006. V. 25. P. 110–119.

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.

Kneer R., Zenk M.H. Phytochelatins protect plant enzymes from heavy metal poisoning // Phytochem. 1992. V. 31. P. 2663–2667.

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., 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.

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.

Koornneef M., Leon-Kloosterziel K.M., Schwartz S.H., Zeevaart J.A.D. The genetic and molecular dissection of abscisic acid biosynthesis and signal transduction in *Arabidopsis* // Plant Physiol. Biochem. 1998. V. 36. P. 83–89.

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

Krämer U., Cotter-Howells J.D., Charnock J.M. et al. Free histidine as a metal chelator in plants that accumulate nickel // Nature. 1996. V. 379. P. 635–638.

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.

Krishna P., Sacco M., Cherutti J.F., Hill S. Cold induced accumulation of hsp90 transcripts in *Brassica napus* // Plant Physiol. 1995. V. 107. P. 915–923.

Krishnan M., Nguyen H.T., Burke J.J. Heat shock protein synthesis and thermal tolerance in wheat // Plant Physiol. 1989. V. 90, N 1. P. 140–145.

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.

- Küpper H., Zhao F.J., Mc Grath S.P. Cellular compartmentation of zinc in leaves of the hyperaccumulator *Thlaspi caerulescens* // Plant Physiol. 1999. V. 119. P. 305–311.
- 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.
- Kurkela S., Franck M., Heino P. et al. Cold induced gene expression in *Arabidopsis thaliana* L. // Plant Cell Rep. 1988. V. 7. P. 495–498.
- Kuznetsov V.V., Shevyakova N.I. Stress response of tobacco cells to high temperature and salinity. Proline accumulation and phosphorylation of polypeptides // Physiol. Plant. 1997. V. 100, N 2. P. 320–326.
- Kuznetsov V.V., 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.
- Lane B., Kajoika R., Kennedy R. The wheat-germ Ec protein is zinc-containing metallothionein // Biochem. Cell Biol. 1987. V. 65. P. 1001–1005.
- 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.
- La Rosa P.H., Hasegawa P.M., Rhodes D. et al. Abscisic acid stimulated osmotic adjustment and its involvement in adaptation of tobacco cells to NaCl // Plant Physiol. 1987. V. 85. P. 174–181.
- Lee S., Moo J.S., Domier L.L., Korban S.S. Molecular characterization of phytochelatin synthase expression in transgenic *Arabidopsis* // Plant Physiol. Biochem. 2002. V. 40. P. 727–733.

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.

Lejeune P., Prinsen E., Vanonckelen H., Bernier G. Hormonal control of ear abortion in a stress-sensitive maize (*Zea mays*) inbred // *Aust. J. Plant Physiol.* 1998. V. 25, N 4. P. 481–488.

Leung J., Giraudat J. Abscisic acid signal transduction // *Annu. Rev. Plant Physiol.* 1998. V. 49. P. 199–222.

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

Levitt J. Responses of plants to environmental stresses. V. 2. Water, radiation, salt, and other stresses. New York etc.: Acad. Press, 1980b. 606 p.

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.

Li Y., Liu Z.-B., Shi X. et al. Auxin-inducible elements in the soybean SAUR promoters // *Plant Physiol.* 1994. V. 106, N 1. P. 37–43.

Liang P., Pardee A.B. Differential display of eukaryotic messenger RNA by means of the polymerase chain reaction // *Science.* 1992. V. 257. P. 967–971.

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.

Lippold F., Sanchez D.H., Musialak M. et al. AtMyb regulates transcriptional and metabolic responses to osmotic stress in Arabidopsis // *Plant Physiol.* 2009. V. 149. P. 1761–1772.

Liu J., Li K., Xu J. et al. Lead toxicity, uptake, and translocation in different rice cultivars // *Plant Sci.* 2003. V. 165. P. 793–802.

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.

Lyons J.M. Chilling injury in plants // *Annu. Rev. Plant Physiol.* 1973. V. 24. P. 445–446.

Ma M., Lau P.-S., Jia Y.-T. et al. The isolation and characterization of Type 1 metallothionein (MT) cDNA from a heavy-metal-tolerant plant, *Festuca rubra* cv. Merlin // *Plant Sci.* 2003. V. 164. P. 51–60.

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

Macnair M.R. The genetics of metal tolerance in vascular plants // *New Phytol.* 1993. V. 124. P. 541–559.

Maksymiec W. Effect of copper on cellular processes in higher plants // *Photosynthetica.* 1997. V. 34, N 3. P. 321–342.

Mäntyllä E., Lång V., Palva T. Role of abscisic acid in drought-induced freezing tolerance, cold acclimation, and accumulation of LTI18 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. Amelioration of chilling-induced water stress by abscisic acid-induced changes in root hydraulic conductance // Plant Physiol. 1984. V. 74. P. 81–83.

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

McAlister L., Finkelstein D. Heat shock proteins and thermal resistance in yeast // Biochem. Biophys. Res. Comm. 1980. V. 93, N 3. P. 819–824.

Meharg A.A. Mechanisms of plant resistance to metal and metalloids and potential biotechnological applications // Plant Soil. 2005. V. 274. P. 163–174.

Meng H., Hua S., Shamsi I.H. et al. Cadmium-induced stress on the seed germination and seedling growth of *Brassica napus* L., and its alleviation through exogenous plant growth regulators // Plant Growth Regul. 2009. V. 58. P. 47–59.

Milborrow B. The chemistry and physiology of abscisic acid // Annu Rev. Plant Physiol. 1974. V. 25. P. 259–307.

Mittler R. Oxidative stress, antioxidants, and stress tolerance // Trends Plant Sci. 2002. V. 9. P. 405–410.

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

Mohapatra S.S., Poole R.J., Dhindsa R.J. Changes in protein patterns and translatable messenger RNA populations during cold acclimation of alfalfa // Plant Physiol. 1987. V. 84, N 4. P. 1172–1176.

Moons A. Osprd9, which encodes a PDR-type ABC transporter, is induced by heavy metals, hypoxic stress and redox perturbations in rice roots // FEBS Letters. 2003. V. 553, N 3. P. 370–376.

Moons A., Bauw G., Prinsen E. Molecular and physiological responses to abscisic acid and salts in roots of salt-sensitive and salt-tolerant indica rice varieties // Plant Physiol. 1995. V. 107. P. 177–186.

Moons A., Prinsen E., van Montagu M. Antagonistic effect of abscisic acid and jasmonates on salt stress-inducible transcripts in rice roots // Plant Cell. 1997. V. 9. P. 2243–2259.

Montero E., Cabot C., Poschenrieder C.H., Barcelo J. Relative importance of osmotic stress and ion specific effects on ABA-mediated inhibition of leaf expansion growth in *Phaseolus vulgaris* // Plant Cell Environ. 1998. V. 21. P. 54–62.

Mourato M.P., Martins L.L., Campos-Andrada M.P. Physiological responses of *Lupinus luteus* to different copper concentrations // Biol. Plant. 2009. V. 53, N 1. P. 105–111.

Mullholland B.J., Taylor I.B., Jackson A.C., Thompson A.J. Can ABA mediate responses of salinity stressed tomato // Environ. Exp. Bot. 2003. V. 50. P. 17–28.

Munns R. Comparative physiology of salt and water stress // Plant Cell Environ. 2002. V. 25, N 2. P. 239–250.

Munns R., Sharp R.E. Involvement of abscisic acid in controlling plant growth in soils of low water potential // Aust. J. Plant Physiol. 1993. V. 20. P. 425–437.

Munns R., Termaat A. Whole plant responses to salinity // Aust. J. Plant Physiol. 1986. V. 13. P. 143–160.

Murphy A., Zhou J., Goldsbrough P.B., Taiz L. Purification and immunological identification of metallothioneins 1 and 2 from *Arabidopsis thaliana* // Plant. Physiol. 1997. V. 113. P. 1293–1301.

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.

Nakasawa R., Kato H., Kameda Y., Takenada H. Optimum assay conditions of the activity of phytochelatin synthase from tobacco cells // Biol. Plant. 2002. V. 45, N 2. P. 311–313.

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.

Nishizono H., Kubota K., Suzuki S., Ishii F. Accumulation of heavy metals in cell walls of *Polygonum cuspidatum* roots from metalliferous habitat // Plant Cell Physiol. 1989. V. 30. P. 595–598.

Nordin K., Ytino P., Palva E.T. Separate signal pathways regulate the expression of a low-temperature-induced gene in *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. // Plant Mol. Biol. 1991. V. 16. P. 1061–1071.

Nordin K., Vahala T., Palva E.T. Differential expression of two related, low-temperature-induced genes in *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. // Plant Mol. Biol. 1993. V. 21. P. 641–653.

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.

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

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.

Olien C.R. Freezing stresses and survival // Ann. Rev. Plant Physiol. 1976. V. 18. P. 387–408.

Orr W., Keller W.A., Singh J. Induction of freezing tolerance in an embryogenetic cell suspension culture of *Brassica napus* by abscisic acid at room temperature // J. Plant Physiol. 1986. V. 126. P. 23–32.

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 *Wcs120* promoter is cold-inducible in both monocotyledonous and dicotyledonous species // FEBS Lett. 1998. V. 423. P. 324–328.

Panda S.K., Chaudhury I., Khan M.N. Heavy metals induce lipid peroxidation and affect antioxidants in wheat leaves // Biol. Plant. 2003. V. 46, N 2. P. 289–294.

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.

Passioura J.B., Munns R. Rapid environmental changes that affect leaf status induce transient surges or pauses in leaf expansion rate // Aust. J. Plant Physiol. 2000. V. 27. P. 941–948.

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.

Pesci P. ABA-induced proline accumulation in barley leaf segments: dependence on protein synthesis // *Physiol. Plant.* 1987. V. 71. P. 287–291.

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.

Poschenrieder C., Gunse B., Barcelo J. Influence of cadmium on water relations, stomatal resistance and abscisic acid content in expanding bean leaves // *Plant Physiol.* 1989. V. 90. P. 1365–1371.

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

Pospíšilová J., Vágner M., Malbeck J. et al. Interactions between abscisic acid and cytokinins during water stress and subsequent rehydration // *Biol. Plant.* 2005. V. 49, N 4. P. 533–540.

Prasad K.V.S.K., Saradhi P.P., Sharmila P. Concerted action of antioxidant enzymes and curtailed growth under zinc toxicity in *Brassica juncea* // *Environ. Exp. Bot.* 1999. V. 42, N 1. P. 1–10.

Prasad M.N.V. Cadmium toxicity and tolerance in vascular plants // *Environ. Exp. Bot.* 1995. V. 35. P. 525–545.

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.

Quarrie S.A., Lister P.G. Effects of inhibitors of protein synthesis on abscisic acid accumulation in wheat // *Z. Pflanzenphysiol.* 1984. V. 114, N 4. P. 309–314.

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.

Rashotte A.M., Carson S.D.B., To J.P.C., Kieber J.J. Expression profiling of cytokinin action in *Arabidopsis* // *Plant Physiol.* 2003. V. 132. P. 1998–2011.

Rausser W.E. Phytochelatins // *Annu. Rev. Biochem.* 1990. V. 59. P. 61–86.

Rausser W.E. Phytochelatins and related peptides. Structure, biosynthesis and function // *Plant Physiol.* 1995. V. 109. P. 1141–1149.

Rausser W.E. Structure and function of metal chelators produced by plants: the case for organic acids, phytin and metallothioneins // *Cell Biochem. Biophys.* 1999. V. 31. P. 19–48.

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.

Rikin A., Gitler C., Atsmon D. Chilling injury in cotton (*Gossypium hirsutum* L.): light requirement for the reduction of injury and for the protective effect of abscisic acid // *Plant Cell Physiol.* 1981. V. 22, N 3. P. 453–460.

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.

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.

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.

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., 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.

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 polypeptides in combination with sucrose confer enhanced thermostability // *Plant Physiol.* 1994. V. 105, N 1. P. 181–190.

Robinson B.H., Evans I.M., Cheeks C., Jackson P.J. Plant metallothioneins // *Biochem. J.* 1993. V. 295. P. 1–10.

Roeb G.W., Wienecke J., Führ F. Effect of high NaCl concentration in the nutrient medium in the nutrient medium on transpiration, abscisic acid, cytokinin and proline content of two soybean varieties // Z. Pflanzenernaehr. Bodenkd. 1982. V. 145. P. 103–116.

Rook F., Hadingham S.A., Li Y., Bewan M.W. Sugar and ABA response pathways as 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.

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.

Saber N.E., Abdel-Moneim A.M., Barakat S.Y. Role of organic acids in sunflower tolerance to heavy metals // Biol. Plant. 1999. V. 42, N 1. P. 65–73.

Sachs M.M., Ho T.-H.D. Alteration of gene expression during environmental stress in plants // Annu. Rev. Plant Physiol. Mol. Biol. 1986. V. 37. P. 363–376.

Sagner S., Kneer R., Wanner G. et al. Hyperaccumulation, complexation and distribution of nickel in *Sebertia acuminata* // Phytochemistry. 1998. V. 47. P. 339–347.

Salama F.M., Awadalla A.A. The effect of different kinetin application methods on some chlorophyll parameters of two crop plants grown under salinity stress // Phytol. 1987. V. 21. P. 181–193.

Salt D.E., Smith R.D., Raskin I. Phytoremediation // Annu. Rev. Plant Physiol. Mol. Biol. 1998. V. 49. P. 643–668.

Sandalio L.M., Dalurzo H.C., Gomes M. et al. Cadmium-induced changes in the growth and oxidative metabolism of pea plants // J. Exp. Bot. 2001. V. 52, N 364. P. 2115–2126.

Sanità di Toppi L., Gabbrielli R. Response to cadmium in higher plants // Environ. Exp. Bot. 1999. V. 41. P. 105–130.

Santarius K.A., Müller M. Investigations on heat resistance of spinach leaves // *Planta*. 1979. V. 146, N 5. P. 529–538.

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.

Sarret G., Saumitow-Laprade P., Bert V. et al. Forms of zinc accumulated in the hyperaccumulator *Arabidopsis halleri* // *Plant Physiol*. 2002. V. 130. P. 1815–1826.

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.

Schat H., Llugany M., Vooijs R. et al. The role of phytochelatins in constitutive and adaptive heavy metal tolerances in hyperaccumulator and non-hyperaccumulator metallophytes // *J. Exp. Bot*. 2002. V. 53, N 379. P. 2381–2392.

Schat H., Sharma S.S., Vooijs R. Heavy metal-induced accumulation of free proline in a metal-tolerant and nontolerant ecotype of *Silene vulgaris* // *Physiol. Plant*. 1997. V. 101. P. 477–482.

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.

Shah K., Dubey R.S. Effect of cadmium on proline accumulation and ribonuclease activity in rice seedlings: role of proline as a possible enzyme protectant // *Biol. Plant*. 1997. V. 40. P. 121–130.

Shakirova F.M., Sakhabutdinova A.R., Bezrukova M.V. et al. Changes in the hormonal status of wheat seedlings induced by salicylic acid and salinity // *Plant Sci*. 2003. V. 3. P. 317–322.

Sharma P., Dubey R.S. Lead toxicity in plants // *Bras. J. Plant Physiol*. 2005. V. 17, N 1. P. 35–52.

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. P. 151–155.

Shen Z.-Y., Li P. Heat adaptability of the tomato // *Hort Science*. 1982. V. 17, N 6. P. 924–925.

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.

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.

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.

Sibole J.V., Montero E., Cabot C. et al. Role of sodium in the ABA-mediated long-term growth response of bean to salt stress // *Physiol. Plant.* 1998. V. 104, N 3. P. 299–305.

Sohan D., Jasoni R., Zajicek J. Plant – water relations of NaCl and calcium-treated sunflower plants // *Environ. Exp. Bot.* 1999. V. 42, N 4. P. 105–111.

Souza J.F., Rauser W.E. Maize and radish sequester excess cadmium and zinc in different ways // *Plant Sci.* 2003. V. 165. P. 1009–1022.

Steffens J.C. The heavy metal-binding peptides of plants // *Annu. Rev. Plant Physiol.* 1990. V. 41. P. 553–575.

Stewart C.R., Voetberg G., Rayapati P.J. The effects of benzyladenine, cycloheximide and cordycepin on wilting-induced abscisic acid and proline accumulation and abscisic acid and salt induced accumulation in barley leaves // *Plant Physiol.* 1986. V. 82, N 3. P. 703–707.

Stroinski A. Some physiological and biochemical aspects of plant resistance to cadmium effect. Antioxidative system // *Acta Physiol. Plant.* 1999. V. 21. P. 175–188.

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.

Suzuki N., Koizumi N., Sano H. Screening in cadmium-responsive genes in *Arabidopsis thaliana* // *Plant Cell Environ.* 2001. V. 24, N 11. P. 1177–1188.

Synkova H., Semoradova S., Schnablova R. et al. Cytokinin-induced activity of antioxidant enzymes in transgenic *Pssu-ipt* tobacco during plant ontogeny // *Biol. Plant.* 2006. V. 50, N 1. P. 31–41.

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.

Talanova V.V., Titov A.F., Boeva N.P. Effect of increasing concentration of lead and cadmium on cucumber seedlings // *Biol. Plant.* 2000. V. 43, N 3. P. 441–444.

Tanaka Y., Nishiyama Y., Murata N. Acclimation of the photosynthetic machinery to high temperature in *Chlamidomonas reinhardtii* requires synthesis *de novo* of proteins encoded by the the nuclear and chloroplast genomes // Plant Physiol. 2000. V. 124. P. 441–449.

Tardieu F., Lafarge T., Simonneau T. Stomatal control by fed of endogenous xylem ABA in sunflower: interpretation of correlations between leaf water potential and stomatal conductance in anisohydric species // Plant Cell Environ. 1996. V. 19. P. 75–84.

Taylor I.B., Burbidge A., Thompson A.J. Control of abscisic acid synthesis // J. Exp. Bot. 2000. V. 51. P. 1563–1574.

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. 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., 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.

Thomine S., Leleèvre F., Debarbieux E. et al. AtNRAMP3, a multispecific vacuolar metal transporter involved in plant responses to iron deficiency // Plant J. 2003. V. 34. P. 685–695.

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., Boeva N.P. Growth responses of barley and wheat seedlings to lead and cadmium // Biol. Plant. 1996. V. 38, N 3. P. 431–436.

Trofimova M.S., Andreev I.M., Kuznetsov V.I. 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.

Van der Zaal D.J., Neuteboom L.W., Pinas J.E. et al. Overexpression of a novel Arabidopsis gene related to putative zinc-transporter genes from animals can lead to enhanced zinc resistance and accumulation // Plant. Physiol. 1999. V. 119. P. 1047–1056.

Vázquez M.D., Poschenreider C., Barceló J. et al. Compartmentalization of zinc in roots and leaves of zinc hyperaccumulator *Thlaspi caerulescens* J. and C. Presl. // Bot. Acta. 1994. V. 107. P. 243–250.

Vernieri P., Pardossi A., Tognoni F. Influence of chilling and drought on water relations and abscisic acid accumulation in bean // Aust. J. Plant Physiol. 1991. V. 18. P. 25–35.

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.

Vierling E. The roles of heat shock proteins in plants // Annu. Rev. Plant Physiol. Mol. Biol. 1991. V. 42. P. 579–620.

Vinocur B., Altman A. Recent advances in engineering plant tolerance to abiotic stress: achievements and limitations // Curr. Opin. Biotech. 2005. V. 16. P. 123–132.

Vizagova G., Holub Z. Effect of cupric sulphate on the root system of *Agrostis stolonifera* L. // Biologia. 1994. V. 49. P. 893–898.

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.

Wang X.-F., Zhang D.-P. Abscisic acid receptors: multiple signal-perception sites // Ann. Bot. 2008. V. 101. P. 311–317.

Wanner L., Juntila 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 J.-Z., Tirajoh A., Effendy J., Plant A.L. Characterization of salt-induced changes in gene expression in tomato (*Lycopersicon esculentum*) roots and the role played by abscisic acid // Plant Sci. 2000. V. 159. P. 135–148.

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.

Wilkinson S., Davies W.J. ABA-based chemical signalling: the co-ordination of responses to stress in plants // *Plant Cell Environ.* 2002. V. 25. P. 195–210.

Wilson J.M. The mechanism of chill- and drought-hardening of *Phaseolus vulgaris* leaves // *New Phytol.* 1976. V. 76, N 2. P. 257–265.

Wójcik M., Tukiendorf A. Cadmium uptake, localization and detoxification in *Zea mays* // *Biol. Plant.* 2005. V. 49, N 2. P. 237–245.

Wollgiehn R., Neumann D. Metal stress response and tolerance of cultured cells from *Silene vulgaris* and *Lycopersicon peruvianum*: role of heat stress proteins // *J. Plant Physiol.* 1999. V. 154. P. 1539–1550.

Woodward A.W., Bartel B. Auxin: regulation, action, and interaction // *Ann. Bot.* 2005. V. 95. P. 707–735.

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.

Wu F., Zhang G., Dominy P. Four barley genotypes respond differently to cadmium: lipid peroxidation and activities of antioxidant capacity // *Environ. Exp. Bot.* 2003. V. 50. P. 67–78.

Xiang Y., Tang N., Du H. et al. Characterization of OsZip23 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., Zhu J.-K. Abiotic stress signal transduction in plants: molecular and genetic perspectives // *Physiol. Plant.* 2001. V. 112, N 2. P. 152–166.

Xiong L., Schumaker K.S., Zhu J.-K. Cell signaling during cold, drought, and salts stress // *Plant Cell.* 2002. Suppl. S. 165–183.

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.

Younis M.E., Abbas M.A., Shukry W.M. Salinity and hormone interactions in affecting growth, transpiration and ionic relations of *Phaseolus vulgaris* // *Biol. Plant.* 1994. V. 36. P. 83–89.

Yu L.H., Umeda M., Liu J.Y. et al. A novel MT gene of rice plants is strongly expressed in the node portion of the stem // *Gene*. 1998. V. 206. P. 29–35.

Zeevaert J.A.D., Creelman R.A. Metabolism and physiology of abscisic acid // *Annu. Rev. Plant. Physiol.* 1988. V. 39. P. 439–473.

Zenk M.H. Heavy metal detoxication in higher plants – a review // *Gene*. 1996. V. 179. P. 21–30.

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 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.

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 J., Goldsbrough P.B. Structure, organization and expression of metallothionein family in *Arabidopsis* // *Mol. Gener. Gen.* 1995. V. 248. P. 318–328.

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.-K. Plant salt tolerance // *Trends Plant Sci.* 2001. V. 6, N 2. P. 66–71.

Zhu Y.L., Pilon-Smits E.A.H., Tarun A.S. et al. Overexpression of glutathione synthetase in *Indian mustard* enhances cadmium accumulation and tolerance // *Plant Physiol.* 1999. V. 119. P. 73–79.

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. Устойчивость растений и закономерности ее формирования	6
1.1. Закономерности варьирования устойчивости в зависимости от интенсивности и продолжительности действия на растения неблагоприятных абиотических факторов	6
1.2. Кросс-адаптация растений к действию неблагоприятных факторов среды	29
Глава 2. Абсцизовая кислота как гормон стресса и ее роль в механизмах устойчивости растений к действию неблагоприятных факторов среды	55
2.1. Изменение уровня эндогенной АБК и устойчивости растений при действии неблагоприятных абиотических факторов ...	55
2.2. Особенности изменения уровня эндогенной АБК в растениях при локальном действии неблагоприятных температур	75
2.3. Влияние экзогенной АБК на устойчивость растений к действию неблагоприятных факторов среды	83
2.4. Экспрессия генов транскрипционных факторов, АБК-зависимых генов и генов стрессовых белков в условиях действия неблагоприятных факторов среды и в присутствии экзогенной АБК ...	116
Глава 3. Участие ауксинов в повышении устойчивости растений к действию неблагоприятных температур	130
3.1. Изменение уровня эндогенной ИУК в растениях при действии низких и высоких температур	130
3.2. Влияние экзогенной ИУК на холодо- и теплоустойчивость растений при действии низких и высоких температур	136
Глава 4. Цитокинины как регуляторы устойчивости растений к действию неблагоприятных температур и засоления	142
Заключение	160
Литература	166

Научное издание

А. Ф. Титов, В. В. Таланова

УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ И ФИТОГОРМОНЫ

*Утверждено к печати
Ученым советом Института биологии
Карельского научного центра РАН*

Формат 60×84 ¹/₁₆. Бумага офсетная. Гарнитура «Times».
Уч.-изд. л. 10,0. Усл. печ. л. 12,1. Подписано в печать 23.11.09.
Тираж 300 экз. Изд. № 16. Заказ № 834

Карельский научный центр РАН
Редакционно-издательский отдел
185003, Петрозаводск, пр. А. Невского, 50

