

ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ТЕРМОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ РАСТЕНИЙ

ДРОЗДОВ С.Н., ХОЛОПЦЕВА Е.С.

Учреждение Российской академии наук Институт биологии Карельского научного центра РАН, Петрозаводск, Россия

АННОТАЦИЯ

Анализ литературных данных и результатов собственных исследований показал, что по влиянию на терморезистентность растений действующий в природе диапазон температур делится на 5 зон: фоновую и по две закаливающих и повреждающих в областях повышенных и пониженных ее значений соответственно. Границы зон специфичны для генотипа и зависят от фазы его развития и условий внешней среды.

В процессе эволюции растения адаптировались к определенным условиям местообитания, и естественные сообщества сравнительно полно используют условия экологической ниши. При этом зональную биоструктуру и границы ареалов экотипов чаще всего определяет температура [19].

По отношению к температурному фактору растения принято делить на 2 группы: холодостойкие, не обнаруживающие признаков повреждения при действии в течение нескольких суток положительных температур $+5-0^{\circ}\text{C}$, и теплолюбивые, повреждающиеся и даже гибнущие при действии выше указанных температур [10]. Позднее было установлено, что у разных видов и сортов существуют нижние и верхние пределы температуры – точки физиологического нуля, ниже и выше которого процесс развития растений прекращается [16]. Однако, до настоящего времени критические температуры развития для большинства экотипов и сортов не установлены, и поэтому расчет суммы необходимых для их развития температур ведется от условных величин ее среднесуточных значений $+5$ или $+10^{\circ}\text{C}$, что приводит к нивелированию видовых и сортовых различий.

В экологической литературе каждый фактор внешней среды характеризуется определенными количественными показателями: интенсивностью и продолжительностью влияния – силой (дозой) и амплитудой колебания. Две точки – минимум и максимум – характеризуют «пороговое» действие фактора, выше и ниже которых биологические процессы останавливаются или нарушаются [14, 17]. Позднее появились данные, свидетельствующие о зональном влиянии температурного фактора на биологические процессы [6, 15, 22].

Анализ литературных данных и собственные исследования показали, что диапазон температур, действующих в природе на растения, подразделяется на 5 зон: фоновую, зону оптимума и по 2 закаливающих и повреждающих в областях повышенных и пониженных ее значений соответственно. Границы зон специфичны для генотипа и зависят от фазы его развития и условий внешней среды [8, 9].

В зоне действия фоновых температур, судя по характеру изменения физиолого-биохимических процессов, реализуются ростовая и онтогенетическая программы [7, 24]. Изменения температуры в пределах зоны не влияют на уровень терморезистентности растений, а CO_2 -газообмен носит периодический характер и не имеет последствий, уровень видимого фотосинтеза при прочих благоприятных условиях составляет не менее 90 % от потенциального максимума. Интенсивность дыхания изменяется в соответствии с колебаниями температуры в пределах зоны [1] при высокой составляющей роста [5]. Величина дыхательного коэффициента близка к единице [18].

Температуры зон холодого и теплового закаливания включают программу подготовки растения к влиянию на него повреждающих температур, основой которой является стабилизация энергообеспеченности организма и повышение его терморезистентности. Скорость и эффективность закаливания возрастают по мере отклонения температуры от фоновой зоны и достигают максимума при температурах близких к повреждающим, а при постепенном или ступенчатом усилении закаливающей температуры границы зоны смещаются в сторону более экстремальных значений. Повышение устойчивости растений представляет собой кооперативный процесс, который включает в себя как специфические, так и неспецифические реакции: липидный состав внутриклеточных мембран изменяется в сторону стабилизации работы ферментов [28], включаются механизмы индуцированного синтеза стрессовых белков, изменяется баланс фитогармонов [24], увеличиваются активность РНК-полимеразы-1 [13] и поверхность внутриклеточных мембран [11]. Возрастает интенсивность дыхания, за счет повышения составляющей поддержания, при снижении составляющей дыхания роста, при изменении температуры возникает эффект последствия [5]. Кислотность тканей смещается в нейтральную сторону при высоком уровне энергообеспеченности, повышается дыхательный коэффициент [20], что может быть результатом изменения в липидном обмене: увеличения концентрации фосфолипидов и ненасыщенных жирных кислот при холодом закаливании [16]. Динамика формирования и величина устойчивости возрастают по мере увеличения закаливающей температуры и зависят от видовых и даже сортовых особенностей объекта. Время, за которое устойчивость растений достигает максимального уровня при холодом закаливании исчисляется сутками, а при теплом – часами. Среди изученных видов наибольшей скоростью тепловой адаптации обладает соя. При этом ее сорта значительно различаются как по исходной устойчивости, так и скорости закаливания [24].

В листьях, имеющих достаточно рыхлые ткани, дыхание носит аэробный характер, окисление идет по электронно-транспортной цепи, дающей наибольший выход энергии. Это подтверждается результатами опытов с динитрофенолом, который в период действия как закаливающих температур, так и фоновых, приводит к стимуляции поглощения кислорода, что свидетельствует об энергетической эффективности дыхания. Следовательно, закаливающие температуры не нарушают процесса дыхания. Повышение потребления кислорода растениями в ходе закаливания происходит не из-за разобщения окисления и фосфорилирования, а является перестройкой дыхательного аппарата в направлении интенсификации окисления по электронно-транспортной цепи, которая связана с новообразованием внутренних мембран митохондрий.

Опыты с применением хлорамфеникола, подавляющего трансляцию из 70S рибосом и тем самым синтез ряда структурных белков внутренней мембраны митохондрий b_1 C_1 и цитохромоксидазы [20], показали, что антибиотик, введенный в ткани растений, снижал их способность к закаливанию и уменьшал поглощение кислорода в последствии закаливающих температур. По-видимому, при холодом закаливании на фоне снижения окисления энергетическое обеспечение структурно-функциональных перестроек осуществляется за счет приспособительных возможностей дыхательной системы. Одной из них является [4] увеличение количества крист в митохондриях и их разбухание, выраженное тем значительнее, чем ниже закаливающая температура. Тем самым эффект замедления окислительного процесса компенсируется увеличением мембранной поверхности, на которой локализованы ферменты электронно-транспортной цепи.

При условиях, подавляющих общую метаболическую активность и рост, усиливается дыхание, происходит перераспределение дыхательных затрат и, соответственно, составляющих дыхания – снижение дыхания роста и возрастание дыхания поддержания, его адаптационной составляющей [21, 25]. Определение компоненты темнового дыхания показало, что максимум дыхания роста находится в пределах высокой температуры фоновой зоны, однако максимум отношения дыхания роста и дыхания поддержания расположен ближе к температурной границе холодовой закалки. При этом изменение температуры в пределах фоновой зоны оказывает значительно меньшее влияние на темновое дыхание интактных растений, чем в закалывающих зонах, т.е. сила влияния температуры на дыхание растений в зоне закалывания выше, чем в фоновой.

Температуры зоны повреждения оказывают альтерирующее влияние на растения, вплоть до его гибели. Первопричиной повреждения холодоустойчивых и теплолюбивых растений от низкотемпературного воздействия является переход мембранных липидов из жидкокристаллического состояния в твердый гель. Фазовый переход липидов приводит к сжатию их молекул и увеличению пор в мембранах, что вызывает увеличение их проницаемости для ионов и изменение энергии активации мембранных ферментов. Поскольку при этом скорость реакции мембранных ферментов снижается быстрее, чем скорость реакции растворимых ферментов, нарушается баланс метаболизма, в результате происходит накопление токсических веществ (ацетильдегида, этанола и др.). Изменяется функциональная активность клеточных систем, ответственных за биосинтез белка и генерацию энергии. Нарушение энергетического баланса клетки в результате фазового перехода мембранных липидов ведет к лобилизации лизосомальных мембран. Освободившиеся из лизосом гидролазы (в том числе фосфоорилазы) усиливают гидролиз липидных и белковых компонентов клетки. Образующиеся при этом детергирующие вещества (лизофосфатидилхолин и др.) в свою очередь, содействуют дегградации лизосом и других биологических мембран. При определенной продолжительности процесс приобретает необратимый автокаталитический характер, приводя к некротическим поражениям и, в конце концов, к гибели организма [7]. Льдообразование у активно вегетирующих растений усиливает в большинстве случаев повреждающий эффект [26].

Особо следует сказать о последствии кратковременного (доли минуты) действия повреждающих температур [2], наиболее отвечающего понятию «стресс», приводящего к обратимому неспецифическому повышению устойчивости, не связанному непосредственно с функциональной активностью генома [12].

Ведущую роль в процессах адаптации растений к экстремальным условиям внешней среды играет генетический аппарат [23, 27]. Изменения температуры в пределах фоновой зоны не вызывают функциональной перестройки генома, затрагивающей адаптивные реакции. Переход температуры в зоны закалывания вызывает его перестройку: включаются механизмы индуцированного синтеза белка, образуются новые мРНК и далее на полисомах новые (стрессовые) белки. Тормозится реализация ростовых и онтогенетических процессов.

Однако, наряду с молекулярно-генетическими механизмами формирования устойчивости растения располагают и другими путями ее повышения. К их числу относятся кооперативные структурные переходы в системе цитоплазматических мембран. Подобные обратимые переходы, происходящие при достижении определенной критической интенсивности внешнего (температура, свет и т.д.) или внутреннего (концентрация различных интермедиаторов) воздействия, являются эффективными механизмами жизненных процессов [7, 23].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Акимова Т.В.* Влияние температуры на фотосинтез и дыхание растений огурца / Т.В. Акимова, Э.Г. Попов // Эколого-физиологические механизмы устойчивости растений к действию экстремальных температур. – Петрозаводск, 1977. – С. 6874.
2. *Александров В.Я.* Клетка, макромолекулы и температура / В.Я. Александров. – Л.: Наука, 1975. – 333 с.
3. Влияние закаливания на содержание и жирнокислотный состав глицеролипидов в листьях огурца, картофеля и овсяницы луговой / К.А. Нюппиева [и др.] // Эколого-физиологические механизмы устойчивости растений к действию экстремальных температур. – Петрозаводск: КНЦ РАН, 1978. – С. 62–69.
4. Влияние низких положительных и отрицательных температур на ультраструктуру клеток листьев картофеля / Н.И. Балагурова [и др.] // Ботан. Журнал. – 1980. – Т. 65, № 8. – С. 1156–1161.
5. Влияние температуры на суточную динамику CO_2 -обмена интактных растений огурца / Э.Г. Попов [и др.] // Физиология растений. – 2003. – Т. 50, № 2. – С. 200–204.
6. *Есипова И.В.* Последствие высоких и низких температур на фотосинтез хлопчатника / И.В. Есипова // Физиология растений. – 1959. – Т. 6, Вып. 1. – С. 104–106.
7. *Дроздов С.Н.* Некоторые аспекты экологической физиологии растений / С.Н. Дроздов, В.К. Курец. – Петрозаводск: ПетрГУ, 2003. – 172 с.
8. *Дроздов С.Н.* Терморезистентность активно вегетирующих растений / С.Н. Дроздов, В.К. Курец, А.Ф. Титов. – Л.: Наука, 1984. – 168 с.
9. *Дроздов С.Н.* Эколого-физиологические исследование устойчивости полевых культур к заморозкам: Автореф. дисс. ... докт. биол. наук / С.Н. Дроздов. – Петрозаводск, 1971. – 37 с.
10. *Иванов С.М.* Отношение яровых культур к весенним заморозкам / С.М. Иванов // Тр. по прикл. ботан., генет. и селекции; Сер 3. – 1935. – № 6. – С. 199–220.
11. Изменение ультраструктуры клеток листьев овсяницы луговой при холодовом закаливании. Цитология / Н.И. Балагурова [и др.]. – Т. 25, № 5. – 1983. – С. 516–521.
12. *Конев С.Р.* Кооперативные переходы белков в клетке / С.Р. Конев, С.Л. Аксенцев, Е.А. Черницкий. – Минск, 1970. – 204 с.
13. *Критенко С.П.* Исследование роли белоксинтезирующей системы в механизмах адаптации активно вегетирующих растений: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук / С.П. Критенко. – Петрозаводск, 1984. – 19 с.
14. *Культиасов И.М.* Экология растений / И.М. Культиасов. – МГУ, 1982. – 384 с.
15. *Лархер В.* Экология растений / В. Лархер. – М.: Мир, 1978. – 384 с.
16. *Новиков В.А.* Физиология растений / В.А. Новиков. – Изд. сельскохозяйственной литературы, 1961. – С. 333–366.
17. *Одум Ю.* Экология / Ю. Одум. – М.: Мир, 1986. – 327 с.
18. О зависимости между уровнем индуцированной холодоустойчивости и функциональной активностью 70S рибосом овсяницы луговой / З.Ф. Сычева [и др.] // Общая биология. – 1980. – Т. 41, № 3. – С. 448–458.
19. *Пианка Э.* Эволюционная экология / Э. Пианка. – М., 1981. – 300 с.
20. *Рубин Б.А.* Физиология и биохимия дыхания растений / Б.А. Рубин, М.Е. Ладыгина. – М.: МГУ, 1974. – 511 с.
21. *Семихатова О.А.* Оценка адаптационной способности растений на основе исследований темного дыхания / О.А. Семихатова // Физиология растений. – 1998. – Т. 45, №1. – С. 142–148.
22. *Семихатова О.А.* Последствие температур на фотосинтез / О.А. Семихатова // Ботанический журнал. – 1970. – Т. 45, № 10. – С. 1488–1501.
23. *Титов А.Ф.* Полиморфизм ферментных систем и устойчивость растений к экстремальным (низким) температурам / А.Ф. Титов // Успехи современной биологии. – 1978. – Т. 85, № 1. – С. 63–70.
24. Устойчивость растений в начальный период действия неблагоприятных температур / А.Ф. Титов [и др.]. – М.: Наука, 2006. – 142 с.
25. Формирование соотношений альтернативных путей дыхания как реализация типов адаптивных стратегий / В.Е. Фадеева [и др.] // Вест. Башкирского университета. – 2001. – № 2 (1). – С. 79–82.
26. Эколого-физиологические аспекты устойчивости растений к заморозкам / С.Н. Дроздов. – Л.: Наука, 1877. – 228 с.
27. *Jacob F.* Genetic regulatory mechanisms in synthesis of proteins / F. Jacob, J. Monod // J. Mol. Biol. – 1961. – Vol.3. – P. 318–356.
28. *Lyons J.M.* Chilling injury in plants / J.M. Lyons // Ann. Rev. Plant Physiol. – 1973. – Vol. 24. – P. 445–466.