

УДК 582.26 (58.036.2:581.555)

И. Н. Незбрицкая, А. В. Курейшевич

МЕХАНИЗМЫ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ВОДОРΟΣЛЕЙ К ВЫСОКИМ ТЕМПЕРАТУРАМ (ОБЗОР)

В обзоре представлен анализ литературных данных о механизмах, обеспечивающих терморезистентность водорослей. Обсуждаются вопросы биосинтеза и роли белков теплового шока, изменений состава мембранных липидов, а также активации антиоксидантной системы клетки в устойчивости водорослей к воздействию повышенной температуры среды их обитания.

Ключевые слова: водоросли, тепловой стресс, терморезистентность, белки теплового шока, мембранные липиды, жирные кислоты, антиоксидантная защита.

Температура водоемов является важнейшим экологическим фактором среды, оказывающим влияние на все без исключения компоненты гидробиоценозов. Даже незначительные изменения температуры (повышение или понижение) приводят к изменению скорости метаболических реакций и общей интенсивности обмена у гидробионтов [27].

Водоросли являются организмами, которым свойственны наиболее широкие диапазоны температурной устойчивости. Они способны существовать в крайних температурных условиях — в горячих источниках, температура воды которых близка к точке кипения, на поверхности льда и снега, где температура колеблется около 0°C [6].

Наряду с приспособленностью водорослей к определенным температурным условиям, большое значение для возможности их расселения и существования в различных условиях имеет диапазон предельных величин температуры, при которых могут выживать виды. Для разных видов он неодинаков. Исходя из диапазона температур обитания водорослей выделяют: эвритермные виды, которые могут жить в пределах значительного температурного градиента (например, для диатомеи *Nitzschia putrida* (Cohn) Benecke он колеблется от –11 до +30°C) и stenотермные виды, которые приспособлены к узкой амплитуде колебания этого фактора (например, бурая водоросль *Phaeocystis pouchetii* (Hariot) Lagerheim, которая может вегетировать в диапазоне температур от –1°C до +11,6°C) [27].

© И. Н. Незбрицкая, А. В. Курейшевич, 2013

В связи с глобальными климатическими изменениями и, в первую очередь, повышением летних температур существенный интерес представляет выяснение механизмов адаптации водорослей к высоким температурам. Как известно, повышение температуры относится к числу наиболее экстремальных воздействий, которые окружающая среда может оказывать на организмы (в том числе и водоросли) [2]. Высокая температура вызывает изменение структуры мембран, денатурацию белков и нуклеиновых кислот, инактивацию процессов дыхания и фотосинтеза [1, 32]. В этих условиях для выживания и обеспечения жизнедеятельности крайне важным является функционирование систем поддержания клеточного гомеостаза. У водорослей его поддержание при влиянии высоких температур обеспечивается работой целого ряда защитных систем, среди которых важнейшими являются синтез белков теплового шока, изменение жирнокислотного состава мембранных липидов, а также антиоксидантная система.

Роль белков теплового шока в устойчивости водорослей к высоким температурам

Одно из общих свойств клеток всех типов живых организмов, в том числе водорослей, состоит в том, что в ответ на повышение температуры среды обитания активируется синтез специфических белков, называемых белками теплового шока (БТШ), которые помогают клетке выжить в условиях температурного стресса и вернуться после его прекращения к физиологической норме [15, 18, 80, 119].

Первые сведения об обратимых изменениях в белковой системе живых клеток под действием высоких температур (до 45°C) появились в 60-х годах XX ст. Итальянский исследователь Ф. Ритоза обнаружил, что кратковременное повышение температуры сопровождалось появлением на гигантских хромосомах клеток слюнных желез *Drosophila melanogaster* семи пухов (вздутий) [100]. Только 12 лет спустя, в 1974 г., выяснилось, что их количество соответствует количеству полипептидов, которые синтезируются в это время. Такие белки получили название белков теплового шока [15].

БТШ являются одним из обязательных звеньев неспецифического ответа клеток на повреждение и особенно важны для растений [10]. Накопление БТШ после кратковременных воздействий на клетку тепловым шоком лежит в основе феномена временного повышения порога температурной чувствительности клеток, или так называемой термотолерантности [46].

Синтез БТШ у водорослей, как и у других растений, происходит при повышении температуры на 10–15°C выше обычной температуры их роста [53, 60, 88, 108]. Известно, что пороговая температура индукции БТШ зависит от вида и оптимальной температуры обитания растений. Так, теплолюбивые виды имеют более высокий порог индукции БТШ, чем виды, приспособленные к существованию в условиях умеренных температур [53].

У синезеленой водоросли *Synechocystis* sp. PCC 6803 синтез четырех белков теплового шока с молекулярной массой 70, 64, 15 и 14 кДа был индуцирован путем повышения температуры выращивания клеток от 30 до 42,5°C

[84]. У *Chlamydomonas reinhardtii* P.A. Dangeard синтез БТШ индуцируется температурой 36—39°C, а максимальное их накопление наблюдается при 41°C [112]. В то же время у *Chlamydomonas acidophila* Negrogo их синтез начинается при температуре 27°C, а максимальная их индукция происходит при 29°C [60]. Низкая температура индукции синтеза БТШ наблюдаются и у других водорослей, например морской динофлагелляты *Karenia brevis* (Davis) G. Hansen and Moestrup [90], зеленых водорослей *Enteromorpha intestinalis* (Linnaeus) Nees [85] и *Raphidocelis subcapitata* (Korshikov) Nygaard, Komarek, J. Christiansen and O.M. Skulberg [40].

Чаще всего синтез БТШ начинается через 15 мин после действия теплового шока и длится 6—8 ч, по-видимому, до момента формирования более специфических механизмов адаптации [11]. Было показано, что у представителей *Cyanoprokaryota* синтез БТШ индуцировался сразу же после воздействия теплового стресса [73].

БТШ образуются в результате экспрессии определённых генов. «Включение» генов БТШ при высокой температуре определяется регуляторными элементами генов (РЭ БТШ) — специфическими нуклеотидными последовательностями ДНК в промоторной зоне этих генов. РЭ БТШ «включают» гены БТШ после взаимодействия со специфическими регуляторными белками — факторами транскрипции или трансфакторами этих генов, которые присутствуют в цитоплазме при нормальных условиях [18].

При исследовании влияния различных сублетальных температур на экспрессию БТШ у пресноводной зелёной водоросли *Scenedesmus quadricauda* (Turpin) Brebisson было установлено, что инкубирование в течение 3 и 6 ч вызывало более высокий уровень их экспрессии, чем инкубирование в течение 1 ч [119]. Таким образом, на уровень экспрессии БТШ влияет продолжительность действия теплового шока.

БТШ выявлены практически во всех компартментах растительной клетки, что свидетельствует об их существенной роли в важнейших биохимических процессах [14].

Нарушение структуры белков, как правило, приводит к нарушению их функциональной активности, поэтому чрезвычайно важно поддержание нативной структуры клеточных белков [33]. Одним из основных свойств БТШ является шаперонная активность, что делает их универсальными цитопротекторами [11, 12, 20, 56]. Под шаперонной активностью подразумевается способность БТШ узнавать и связывать экспонированные гидрофобные поверхности ненативных полипептидных цепей, денатурированных и поврежденных полипептидов. БТШ являются главными ассистентами процесса корректного складывания (фолдинга) новорожденных полипептидных цепей [22, 58]. Они способны ускорять складывание и захватывать ошибочно сложенные полипептиды для повторного фолдинга. Их часто именуют «спасителями» фолдинга и защитниками клетки от гидрофобного коллапса ненативных полипептидных цепей [22].

Согласно современной классификации, в основу которой положены различия в молекулярной массе, выделяют пять основных классов (семейств) БТШ: БТШ 100, БТШ 90, БТШ 70, БТШ 60, низкомолекулярные БТШ и убиквитин [13]. Каждое из семейства БТШ выполняет характерные функции, связанные с обеспечением способности растительного организма выдерживать высокие температуры [11].

Белки семейства БТШ 100 играют ключевую роль в защите клетки от теплового стресса, избирательно связывая и восстанавливая структуры денатурированных белков, разрушая нерастворимые агрегаты, образующиеся в результате стресса, и в дальнейшем высвобождая входящие в них белки [15, 92]. Они также участвуют в формировании терморезистентности [97]. Было показано, что потеря способности синтезировать БТШ 100 вызвала у клеток синезеленой водоросли *Synechococcus* sp. PCC 7942 пятикратное снижение термоустойчивости [55].

Белки семейства БТШ 90 являются ключевыми компонентами поддержания клеточного гомеостаза как при оптимальных условиях роста, так и в условиях стресса. Предполагается, что они принимают участие в изменении состояния факторов регуляции транскрипции других БТШ [114]. В условиях теплового шока часть молекул БТШ 90 связывается с денатурированными молекулами белков, при этом из-за дефицита свободных БТШ 90 происходит «разблокирование» синтеза других БТШ [118].

Считается, что *белки семейства БТШ 70* являются основными компонентами эволюционно консервативной системы защиты от теплового стресса. Некоторые из этих белков представлены в клетке при нормальных условиях роста, синтез других индуцируется только повышением температуры [5]. В стрессовых условиях их основная роль состоит в предотвращении агрегации денатурированных белков и их рефолдинге [11, 15, 53, 114]. Взаимодействие БТШ 70 с другими белками носит АТФ/АДФ-зависимый характер [14, 18]. В настоящее время установлено, что они реализуют свои защитные функции совместно с особыми кошаперонами — J-белками [98]. БТШ 70 участвуют в формировании терморезистентности. Так, было показано, что сверхэкспрессия БТШ 70А приводит к увеличению термотолерантности у *Chlamydomonas reinhardtii* [105], а повышенное содержание БТШ 70В является одним из основных факторов, определяющих термоустойчивость *Chlorella vulgaris* Beyerinck [Beijerinck] [34].

Белки семейства БТШ 60 участвуют в фолдинге сложно устроенных многодоменных белков (таких как актин или тубулин), а также в АТФ-зависимом процессе исправления ошибок в структуре частично денатурированных белков. Установлено, что под действием теплового шока уровень БТШ 60 увеличивается в 2—3 раза [15].

БТШ могут быть задействованы и в аутофагии необратимо поврежденных белков [12, 18, 53]. Классическим примером БТШ, обеспечивающего аутофагию дефектных белков, является *убиквитин* [12]. Ассоциированные с убиквитином белки подвергаются ферментативной модификации. После этого они опознаются специальными нелизосомальными протеазами и гид-

ролизуются в особых мультикомпонентных комплексах — протеасомах. Поскольку тепловой шок приводит к появлению в клетках недостроенных и поврежденных белков, убиквитин может быть полезен для их удаления [32].

Семейство низкомолекулярных белков теплового шока (нмБТШ) объединяет белки с молекулярной массой от 12 до 43 кДа. Общей чертой для всех нмБТШ является наличие у них α -кристаллинового домена — аминокислотной последовательности, состоящей из 80-100 остатков, который располагается, как правило, на С-концевой части белка [45].

Биосинтез нмБТШ начинается в ответ на отрицательные воздействия. Увеличение содержания нмБТШ при воздействии высокотемпературного стресса показано у многих водорослей: *Chlamydomonas acidophila* [60], *Chlamydomonas reinhardtii* [112], *Synechocystis* sp. PCC 6803 [74, 84], *Synechococcus* sp. PCC 6301 [41]. Низкомолекулярные БТШ обнаружены в цитоплазме, хлоропластах, эндоплазматическом ретикулуме и митохондриях. На их долю приходится до 1% общего содержания белков в цитоплазме и 0,02% — в хлоропластах [115].

Известно, что наиболее чувствительным к высокой температуре является фотосинтез [23, 32, 112]. Литературные данные и результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что хлоропластные нмБТШ участвуют в устойчивости фотосинтетического аппарата к тепловому стрессу [112].

НмБТШ выполняют функции молекулярных шаперонов [108]. Показана способность нмБТШ связываться с частично денатурированными белками независимым от АТФ способом и предотвращать их необратимую агрегацию [39, 57]. Также известно, что нмБТШ участвуют в стабилизации мембраны при тепловой стрессе. На примере фотосинтезирующей синезеленой водоросли *Synechocystis* sp. PCC 6803 было показано, что связывание нмБТШ 17 с мембраной при сублетальном тепловом стрессе может служить механизмом защиты мембран. Установлено, что нмБТШ 17 является единственным нмБТШ, кодируемым «геном текучести» [74].

Температурозависимые изменения липидного бислоя мембран и терморезистентность водорослей

Ключевое место во взаимосвязи между окружающей средой и клеточным откликом занимают биологические мембраны, являющиеся одной из универсальных систем передачи информации. В осуществлении этих и других фундаментальных функций мембран активное участие принимает липидный матрикс, который является первичной мишенью для многих факторов окружающей среды, и прежде всего, наиболее мощного из них — температуры [26].

Важнейшей неспецифической реакцией на воздействие высоких температур является изменение физических свойств мембранных липидов. Известно, что повышение температуры вызывает повышение степени текучести липидного бислоя мембраны, который в конце концов может стать проница-

емым для ионов [1, 51, 74]. Вследствие тесного взаимодействия липидных и белковых компонентов в мембранах изменения в свойствах липидов должны неизбежно влиять и на функции мембранных белков [31]. Эти изменения в клеточных мембранах являются необходимым условием для запуска ответа на стрессовые воздействия.

Некоторые авторы считают, что адаптация к экстремальным температурам связана, преимущественно, с изменениями в составе и соотношении мембранных липидов [86]. Как известно, основная часть липидов биологических мембран водорослей представлена полярными липидами, в частности гликолипидами и фосфолипидами, хотя некоторые виды также содержат необычные липиды [62, 68].

У большинстве видов водорослей основными гликолипидами являются моногалактозилдиглицерид (МГДГ), дигалактозилдиглицерид (ДГДГ) и сульфохиновозилдиацилглицерид (СХДГ) [63, 68]. В дополнение к этим общим гликолипидам, у некоторых видов водорослей были обнаружены необычные липиды. Так, тригалактозилглицерид был обнаружен у *Chlorella* sp. [67]. Из морской красной водоросли *Gracilaria verrucosa* (Hudson) Papenfuss был выделен новый гликолипид-сульфохиновозилмоногалактозилглицерид (СХМГ) [107]. В литературе имеются сведения о ряде новых гликолипидов у трех бурых водорослей — *Fucus serratus* Linnaeus, *F. vesiculosus* и *Pelvetia canaliculata* (Linnaeus) Decaisne and Thuret [96].

Основными фосфолипидами у водорослей являются фосфатидилхолин (ФХ), фосфатидилэтаноламин (ФЭА) и фосфатидилглицерин (ФГ) [63, 68]. Последний, как известно, — единственный фосфолипид *Suanoorgokaryota* [4]. Кроме того, водоросли могут содержать в существенных количествах также фосфатидилсерин (ФС), фосфатидилинозитол (ФИ) и дифосфатидилглицерин (ДФГ) (или кардиолипин) [63, 68].

У некоторых водорослей был обнаружен ряд необычных сульфосодержащих липидов. Сульфониевый аналог фосфатидилхолина — фосфатидилсульфохолин (ФСХ) — был найден у *Euglena* sp., а также у представителей красных и диатомовых водорослей [67]. У диатомеи *Nitzschia alba* J.C. Lewin and R.A. Lewin фосфатидилсульфохолин полностью заменяет ФХ [63]. Многие пресноводные водоросли содержат хлорсульфолипиды. Например, у *Ochromonas danica* E.G. Pringsheim на их долю приходится до 15% общего содержания мембранных липидов [62].

Обнаружено, что основными липидами некоторых водорослей являются бетаиновые липиды. Так, например, 1(3),2-диацилглицеро-3(1)-0-4'-(N, N, N-триметил)-гомосерин (ДГТС) — важный компонент зеленых водорослей, а 1(3),2-диацилглицеро-3(1)-0-2'-гидроксиметил (N, N, N-триметил)-β-аланин (ДГТА) — один из основных компонентов бурых водорослей [63, 68].

Поскольку полярные липиды являются основными компонентами мембран, то изменения в этих компонентах могут отражаться на изменении термостабильности мембран [82]. Повышение температуры до некоторых критических пределов приводит к сверхвысокой текучести липидов и дезинтег-

рации мембран, поэтому у термоустойчивых растений модификации липидов направлены на повышение структурной прочности бислоя и повышение температуры фазового перехода липидов. Основной механизм регуляции температуры фазового перехода при изменении температурных условий состоит в изменении жирнокислотного состава липидов [1, 11].

При действии стрессора могут происходить сдвиги в соотношении различных групп жирных кислот, изменяется степень их ненасыщенности. Помимо этого возможно изменение длины цепей жирных кислот (ЖК), позиционного расположения двойных связей, количества полярных групп [31]. Приспособление к повышенным температурам связано с включением в липиды ЖК с более длинными углеводородными цепями и меньшим числом двойных связей [1].

Водоросли, как правило, содержат такие же жирные кислоты, как и высшие растения, хотя в несколько иной пропорции. C_{14} – C_{22} жирные кислоты обычно составляют более 98% общей суммы ЖК [68]. С ростом температуры у водорослей наблюдается снижение количества ненасыщенных ЖК и увеличение количества насыщенных ЖК [72, 95, 110].

Н. Н. Сущик с соавторами, исследуя влияние температуры среды на состав внутриклеточных жирных кислот у цианопрокариоты *Spirulina platensis* (Gomont) Geitler и у эукариотических микроводорослей *Chlorella vulgaris* и *Botryococcus braunii* Kützing, установили, что температурная реакция изменения внутриклеточного состава ЖК была схожей у всех изученных видов: независимо от их таксономического положения, при повышении температуры относительное содержание более ненасыщенных ЖК уменьшалось [110].

При повышении температуры с 18 до 28°C у *Pavlova lutheri* (Droop) J.C. Green наблюдалось снижение содержания эйкозапентаеновой кислоты (ЭПК) и докозагексаеновой (ДГК) в 3 и более раза, у *Dunaliella tertiolecta* Butcher гамма-линоленовой кислоты (ГЛК) — примерно в 2 раза, а у *Phaeodactylum tricornutum* Bohlin содержание ЭПК снизилось в 4,5 раза [3].

Показано, что летом, при более высокой температуре, развивались популяции видов диатомей с низким содержанием ЭПК, весной же наоборот — с высоким содержанием этой кислоты [111]. Адаптация жирнокислотного состава организмов объясняется необходимостью поддерживать определенную степень вязкости клеточных мембран, оптимальную при данной температуре [29].

В литературе имеются сведения о том, что снижение содержания ненасыщенных ЖК в мембранных липидах повышает термическую стабильность ФС II у *Chlamydomonas reinhardtii* [76].

Р. В. Холтон с соавторами изучали влияние повышения температуры на состав жирных кислот у *Anacystis nidulans* (Richt.) Drouet and Daily [72]. Результаты показали, что при всех исследованных температурах (26, 32, 35 и 41°C) пальмитиновая (16 : 0) и гексадеценная кислоты (16 : 1) составляли

примерно 90% от общего количества жирных кислот. Соотношение общего содержания ненасыщенных ЖК к насыщенным оставалось неизменным при 26, 32 и 35°C и было равным примерно 1, но при 41°C оно изменилось до 0,7, что свидетельствует об увеличении насыщенности жирных кислот [72].

В адаптации водорослей к высоким температурам, очевидно, играет важную роль лауриновая кислота. Г. Дж. Олсон с соавторами, исследуя влияние высоких температур на жирнокислотный состав липидов у *Agmenellum quadruplicatum* (Meneghini) Brebisson, установили, что лауриновая кислота не обнаруживается при 20°C, но при 43°C она составляет 16,3% общего количества жирных кислот [95].

Роль антиоксидантной системы в устойчивости водорослей к высокотемпературному стрессу

Известно, что тепловой стресс приводит к развитию в клетках растений окислительного стресса, сопряженного с избыточной генерацией активных форм кислорода (АФК) [42]. К числу последних относят производные кислорода радикальной природы: супероксид-радикал (анион-радикал) $O_2^{\bullet-}$, гидропероксид радикал HO_2^{\bullet} , гидроксид-радикал HO^{\bullet} , а также его реактивные производные — пероксид водорода H_2O_2 , синглетный кислород 1O_2 и пероксинитрит [104].

В физиологически нормальных условиях АФК постоянно образуются в клетках водорослей как побочные продукты электронной транспортной системы (т. е. в процессе фотосинтеза и митохондриального дыхания) [101]. Как известно, АФК выполняют ряд важных физиологических функций в клетке растений. Предполагается, что АФК играют сигнальную роль и являются регуляторами экспрессии ряда генов, которые кодируют антиоксидантные ферменты, стресс-защитные и сигнальные белки и факторы транскрипции [30, 75]. Имеются доказательства того, что факторы транскрипции теплового шока (ФТ ТШ) являются прямыми сенсорами АФК [89]. В то же время избыток АФК, образующихся под действием абиотических стрессоров, может вызывать в клетках растений каскад неблагоприятных изменений. Одним из важнейших следствий избыточного образования АФК при тепловом стрессе является чрезмерная активация в этих условиях процессов пероксидного окисления липидов (ПОЛ) [11]. Основные эффекты ПОЛ включают в себя окисление ненасыщенных жирных кислот мембран и взаимодействие продуктов ПОЛ с белковыми молекулами мембран [19].

В ответ на стрессорное увеличение АФК происходит усиленная активация антиоксидантной системы клетки, компонентами которой являются специфические ферменты и низкомолекулярные соединения [52]. Известно, что антиоксидантные механизмы защиты от АФК являются ключевыми для выживания водорослей в стрессовых условиях, а повышение как содержания низкомолекулярных антиоксидантов, так и активности антиоксидантных ферментов связаны с повышением стрессоустойчивости у водорослей [43].

Считается, что антиоксидантные ферменты играют важную роль в устойчивости растений к тепловому стрессу [120]. Как известно, к основным антиоксидантным ферментам относятся супероксиддисмутаза, каталаза, а также ферменты аскорбат-глутатионового цикла — аскорбатпероксидаза и глутатионредуктаза [49, 79].

Супероксиддисмутаза (СОД) является одним из ключевых ферментов антиоксидантной защитной системы и катализирует реакцию дисмутации супероксидного радикала $O_2^{\cdot-}$ до O_2 и H_2O_2 , регулируя тем самым внутриклеточную концентрацию свободных радикалов кислорода [25]. СОД имеет несколько изоферментных форм, отличающихся по наличию металла-кофактора: Gu/Zn-СОД, Mn-СОД, Fe-СОД и Ni-СОД. Gu/Zn-СОД содержится в тилакоидной мембране и цитозоле высших растений, некоторых динофлагеллят, а также харовых водорослей [116]. У эукариотических водорослей Cu/Zn-СОД редко встречается и часто заменяется Mn-СОД [93]. Последняя присутствует у зеленых и синезеленых водорослей в тилакоидной мембране [37]. Fe-СОД обнаружена в хлоропластах и встречается как у прокариот, так и у эукариот. Она была выделена, например, из *Euglena gracilis* Klebs [77] и морской динофлагелляты *Lingulodinium polyedrum* (F. Stein) J.D. Dodge [94]. Ni-СОД впервые была обнаружена, клонирована и охарактеризована у бактерий рода *Streptomyces*. Эта форма СОД может быть активной и у синезеленых водорослей [116].

У водорослей активность СОД увеличивается под влиянием различных экологических стрессов, в том числе и высокой температуры [91]. Была показана прямая связь между активностью СОД и термоустойчивостью у красной водоросли *Gracilaria lemaneiformis* (Bory de Saint-Vincent) Greville [87].

Каталаза расщепляет пероксид водорода. Она может также неспецифически реагировать с липидными гидропероксидами [21]. Предполагается, что каталаза участвует в защите белков ФС II от денатурации при тепловом шоке [16]. Было обнаружено, что синезеленая водоросль *Phormidium laminosum* Gomont, которая растет в горячих источниках при температуре 67—73°C, не содержит каталазу [99].

Аскорбатпероксидаза является важным компонентом ферментативной антиоксидантной системы растений. Этот фермент задействован в детоксикации H_2O_2 в клетке за счет окисления аскорбиновой кислоты. Экспрессия гена аскорбатпероксидазы активируется под влиянием разных абиотических стрессоров: УФ-радиации, солевого стресса, низкой и высокой температур [50]. Известно, что аскорбатпероксидаза играет важную роль в устойчивости растений к тепловому стрессу [71]. У термофильной красной водоросли *Galdieria partita* O. Yu. Sentsova она характеризуется термостабильностью и сохраняет свою активность при 80°C. Установлено, что температура плавления рекомбинантной аскорбатпероксидазы у высших растений составляет 49°C. Цитохром-С-пероксидаза из дрожжей имеет температуру плавления 62°C. Вполне возможно, что термическая стабильность аскорбатпероксидазы у *G. partita* выше, чем у цитохром-С-пероксидазы [103].

Глутатионредуктаза катализирует реакцию восстановления окисленного глутатиона при участии НАДФН. По мнению некоторых авторов, она играет важную роль в защите растений от высокотемпературного стресса, предотвращая окисления ферментов и мембран [42].

Было показано, что у синезеленой водоросли *Spirulina maxima* (Setchell and N.L. Gardner) Geitler при нагревании до 80°C сохраняется вторичная структура глутатионредуктазы, что свидетельствует о термостабильности последней [79].

Известно, что активность антиоксидантных ферментов может быть значительно выше у более стрессоустойчивых организмов [48]. Существует корреляция между потенциалом теплоустойчивости и потенциальной способностью антиокислительных ферментов нейтрализовать АФК [17].

В литературе имеются данные об увеличении содержания низкомолекулярных антиоксидантов у растений при тепловом стрессе [7, 16]. К основным низкомолекулярным антиоксидантам относятся глутатион, аскорбиновая кислота, токоферолы и каротиноиды [49].

Основной функцией *глутатиона* как низкомолекулярного антиоксиданта является поддержание пула восстановленной формы аскорбата. Кроме того, глутатион защищает SH-группы белков, сохраняя их в восстановленном состоянии, инактивирует органические радикалы, разрушает пероксидные соединения, участвует в неферментативном превращении супероксидного анион-радикала в H_2O_2 [36]. Показано, что он играет важную роль в поддержании функциональной активности хлоропластов при действии высокой температуры [7].

Глутатион, возможно, является основным водорастворимым антиоксидантом у синезеленых водорослей. Известно, что эти водоросли характеризуются высоким содержанием глутатиона и низким содержанием аскорбата [44].

Аскорбиновая кислота (аскорбат) — один из наиболее стабильных низкомолекулярных антиоксидантов растительных клеток [47]. Аскорбат участвует в неферментативном тушении супероксидного анион-радикала ($O_2^{\bullet-}$) и гидроксидного радикала (HO^{\bullet}), осуществляет регенерацию радикалов токоферола и каротиноидов, а также является одним из субстратов аскорбат-глутатионового цикла, в котором с вовлечением аскорбатпероксидазы происходит разрушение H_2O_2 [32].

Токоферолы (α -, β -, γ -, δ -) являются липофильными антиоксидантами. Предполагается, что они имеются у всех фототрофных организмов, за исключением некоторых синезеленых водорослей [83]. Токоферолы — эффективные тушители синглетного кислорода, и наряду с каротиноидами препятствуют фотодеструкции хлорофилла и подавляют в клетках свободнорадикальные реакции, в частности пероксидное окисление липидов [1, 70]. Кроме того, токоферолы снижают проницаемость мембран, а также связывают

свободные жирные кислоты, избыток которых дестабилизирует мембранную структуру [23].

Каротиноиды — антиоксиданты, действующие в отношении алкоксильных и пероксидных радикалов, синглетного кислорода, NO-радикалов и пероксинитрита. Каротиноиды являются наиболее эффективными природными тушителями синглетного кислорода [9]. Известно также, что они способны адсорбировать избыток энергии возбужденного хлорофилла, рассеивая его в виде тепла [23].

Было показано, что под воздействием высокой температуры содержание каротиноидов у водорослей увеличивается. Так, при повышении температуры выращивания *Anacystis nidulans* в клетках возросло содержание β-каротина, кантаксантина, миксоксантофилла, 4-кетомиксоксантофилла и, особенно, эхиненона и гликозидов [28]. Увеличение содержания каротиноидов в ответ на повышение температуры выращивания было обнаружено также у таких водорослей, как *Oscillatoria brevis* Kützing ex Gomont [66] и *Chlamydomonas acidophila* [59].

Заключение

Несмотря на значительное количество литературы о защитных механизмах водорослей в ответ на повышение температуры среды обитания, многие вопросы адаптации их клеток к этому абиотическому стрессу мало исследованы и требуют дальнейшего изучения. Роль БТШ в устойчивости водорослей к высокой температуре на сегодняшний день изучена довольно хорошо, однако механизмы регуляции их синтеза до сих пор до конца не раскрыты. БТШ обеспечивают кратковременную защиту клеток от теплового стресса, однако остаются все еще слабо изученными долговременные механизмы термоустойчивости растительных организмов.

В литературе нет цельной картины об особенностях метаболизма клеток термофильных видов водорослей, постоянно пребывающих в условиях высоких температур. Не совсем раскрытым является вопрос о роли и взаимосвязи различных структурных изменений белковых и липидных компонентов мембран в обеспечении функциональной устойчивости биомембран термотолерантных и приуроченных к существованию в условиях умеренных температур водорослей. Недостаточно исследована также роль некоторых компонентов антиоксидантной системы в термоустойчивости водорослей, а имеющиеся данные порой противоречивы.

**

В огляді представлено аналіз літературних даних щодо механізмів, які забезпечують терморезистентність водоростей. Обговорюються питання ролі біосинтезу білків теплового шоку, зміни складу мембранних ліпідів, а також активації антиоксидантної системи клітини в формуванні стійкості водоростей до впливу підвищеної температури середовища існування.

**

The review presents an analysis of published data on mechanisms that provide thermo-resistance of algae. The questions of biosynthesis and the role of heat shock proteins, structural changes of membrane lipids, as well as activation of the antioxidant system in the sustainability of algal cells to the increased temperature of their environment are discussed.

**

1. Алехина Н.Д., Балнокин Ю.В., Гавриленко В.Ф. и др. Физиология растений / Под ред. И.П. Ермакова. — М.: Академия, 2005. — 640 с.
2. Амелунксен Р., Мэгок Э. Жизнь микробов при высоких температурах: механизмы и молекулярные аспекты // Жизнь микробов в экстремальных условиях. — М.: Мир, 1981. — 519 с.
3. Басова М.М. Жирнокислотный состав липидов некоторых видов микроводорослей // Альгология. — 2005. — Т. 15, № 4. — С. 415—436.
4. Васьковский В.Е. Липиды // Сорос. образ. журн. — 1997. — № 3. — С. 32—37.
5. Веселова Т.В., Веселовский В.А., Чернавский Д.С. Стресс у растений (Биофизический подход). — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1993. — 144 с.
6. Водоросли: Справочник / Под. ред. С.П. Вассера. — Киев: Наук. думка, 1989. — 605 с.
7. Гамбарова Н.Г. Сопоставление особенностей действия высокой температуры и экзогенной перекиси водорода на активность антиоксидантной системы хлоропластов пшеницы // Вестник МГОУ. Сер. Естеств. науки. — 2011. — № 2. — С. 28—33.
8. Гапочка Л.Д. Об адаптации водорослей. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1981. — 80 с.
9. Горюнова Ю.Д. Влияние экологических факторов на содержание в растениях некоторых антиоксидантов: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Калининград, 2010. — 26 с.
10. Ермохина О.В. Белки теплового шока HSP 70В хлоропластов *Chlamydomonas reinhardtii*: связь с устойчивостью клеток к окислительному стрессу и репарацией ДНК: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — М., 2010. — 26 с.
11. Карпец Ю.В., Колупаев Ю.Е. Ответ растений на гипертермию: молекулярно-клеточные аспекты // Вісн. Харків. нац. аграр. ун-ту. Сер. Біологія. — 2009. — Вип. 1(16). — С. 19—38.
12. Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В. Ранние реакции растений на действие стрессоров: повреждение, сигналинг, защита // Там же. — 2012. — Вип. 2(26). — С. 6—24.
13. Косаківська І.В. Фізіолого-біохімічні основи адаптації рослин до стресів. — К.: Сталь, 2003. — 192 с.
14. Косаківська І.В., Голов'яно І.В. Адаптація рослин: біосинтез та функції стресових білків // Укр. фітоцен. зб. — К., 2006. — Вип. 24. — Сер. С. — С. 3—17.
15. Косаковская И.В. Стрессовые белки растений. — Киев, 2008. — 150 с.
16. Креславский В.Д. Молекулярные механизмы устойчивости фотосинтетического аппарата к стрессу // Биол. мембраны. — 2007. — Т. 24, № 3. — С. 195—217.

17. Креславский В.Д. Регуляция стресс-устойчивости фотосинтетического аппарата индукторами различной природы: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. — М., 2010. — 40 с.
18. Кулаева О.Н. Белки теплового шока и устойчивость растений к стрессу // Сорос. образ. журн. — 1997. — №2. — С. 5—13.
19. Лукаткин А.С. Холодовое повреждение теплолюбивых растений и окислительный стресс. — Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2002. — 208 с.
20. Маргулис Б.А., Гужова И.В. Двойная роль шаперонов в ответе клетки и всего организма на стресс // Цитология. — 2009. — Т. 51, № 3. — С. 219—228.
21. Мирошниченко О.С. Биогенез, физиологическая роль и свойства каталазы // Биополимеры и клетка. — 1992. — Т. 8, № 6. — С. 3—25.
22. Мюльберг А.А. Фолуинг белка: Учеб. пособие. — СПб, 2004. — 156 с.
23. Половникова М.Г. Экофизиология стресса: Электрон. ресурс. — Йошкар-Ола: МарГУ, 2010. — 112 с.
24. Поляков Н.Э., Лешина Т.В. Некоторые аспекты реакционной способности каротиноидов. Окислительно—восстановительные процессы и комплексообразование // Успехи химии. — 2006. — Т. 75, № 12. — С. 1175—1192.
25. Романова Е.В. Ферменты в антиокислительной системе растений: супероксиддисмутаза // Агро XXI. — 2008. — № 7—9. — С. 27—30.
26. Санина Н.М. Мембранообразующие липиды. Физико-химические основы термоадаптации морских беспозвоночных и макрофитов: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. — Владивосток, 2006. — 28 с.
27. Сафиуллина Л.М. Устойчивость почвенной водоросли *Eustigmatos magnus* (V. Petersen) Hibberd (Eustigmatophyta) к действию высоких температур // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. — 2011. — Т. 13, № 5(2). — С. 212—215.
28. Сиренко Л.А., Козицкая В.Н. Биологически активные вещества водорослей и качество воды. — Киев: Наук. думка, 1988. — 254 с.
29. Сущик Н.Н. Роль незаменимых жирных кислот в трофометаболических взаимодействиях в пресноводных экосистемах // Журнал общей биологии. — 2008. — Т. 69, № 4. — С. 299—316.
30. Тарчевский Н.А. Сигнальные системы клеток растений. — М.: Наука, 2002. — 294 с.
31. Чиркова Т.В. Клеточные мембраны и устойчивость растений к стрессовым воздействиям // Сорос. образ. журн. — 1997. — № 9. — С. 12—17.
32. Чиркова Т.В. Физиологические основы устойчивости растений: Учеб. пособие. — СПб.: Изд-во С.-Петербур. ун-та, 2002. — 244 с.
33. Шатилина Ж.М. Белки теплового шока в механизмах стресс-адаптации у байкальских амфипод и палеарктического *Gammarus lacustris* Sars: II. Семейство низкомолекулярные (малые) БТШ // Сибирский экологический журнал. — 2010. — № 4. — С. 623—632.
34. Юрина Н.П. Устойчивость к окислительному стрессу у зеленых водорослей: корреляция с содержанием HSP 70В шаперона хлоропластов // Растение и стресс: Тез. докл. Всерос. симп. — М., 2010. — 404 с.

35. *Almeselmani M., Deshmukh P.S., Sairam R.K. et al.* Protective role of antioxidant enzymes under high temperature stress // *Plant Sci.* — 2006. — Vol. 171, N 3. — P. 382—388.
36. *Alscher R.G.* Biosynthesis and antioxidant function of glutathione in plants // *Physiol. Plant.* — 1989. — Vol. 77, N 3. — P. 457—464.
37. *Alscher R.G., Erturk N., Heath L.S.* Role of superoxide dismutases (SODs) in controlling oxidative stress in plants // *J. Exp. Bot.* — 2002. — Vol. 53, N 372. — P. 1331—1341.
38. *Banzet N., Richaud C., Deveaux Y. et al.* Accumulation of small heat shock proteins, including mitochondrial Hsp 22, induced by oxidative stress and adaptive response in tomato cells // *Plant J.* — 1998. — Vol. 13, N 4. — P. 519—527.
39. *Basha E., Lee G.J., Demeler B. et al.* Chaperone activity of cytosolic small heat shock proteins from wheat // *Europ. J. Biochem.* — 2004. — Vol. 271, N 8. — P. 1426—1436.
40. *Bierkens J., van de Perre W., Maes J.* Effect of different environmental variables on the synthesis of Hsp70 in *Raphidocelis subcapitata* // *Comp. Biochem. and Physiol. Part: A Mol. & Integr. Physiol.* — 1998. — Vol. 120, N 1. — P. 29—34.
41. *Borbely G., Suranyi G., Korcz A. et al.* Effect of heat shock on protein synthesis in the cyanobacterium *Synechococcus* sp. strain PCC 6301 // *J. Bacteriol.* — 1985. — Vol. 161, N 3. — P. 1125—1130.
42. *Breusegem F.V., Vranova E., Dat J.F. et al.* The role of active oxygen species in plant signal transduction // *Plant Sci.* — 2001. — Vol. 161. — P. 405—414.
43. *Butow B., Wynne D., Tel-Or E.* Response of catalase activity to environmental stress in the freshwater dinoflagellate *Peridinium gatunense* // *J. Phycol.* — 1994. — Vol. 30, N 1. — P. 17—22.
44. *Cameron J.C., Pakrasi H.B.* Essential role of glutathione in acclimation to environmental and redox perturbations in the cyanobacterium *Synechocystis* sp. PCC 6803 // *Plant Physiol.* — 2010. — Vol. 154, N 4. — P. 1672—1685.
45. *Caspers G.J., Leunissen J.A., de Jong W.W.* Genealogy of the alpha-crystallin-small heat-shock protein superfamily // *Intern. J. Biol. Macromol.* — 1998. — Vol. 22, N 3—4. — P. 151—162.
46. *Carper S.W., Duffy J.J., Gerner E.W.* Heat shock proteins in thermotolerance and other cellular processes // *Cancer Res.* — 1987. — Vol. 47. — P. 5249—5255.
47. *Chen Z., Gallie D.R.* The ascorbic acid redox state controls guard cell signaling and stomatal movement // *Plant Cell.* — 2004. — Vol. 16, N 5. — P. 1143—1162.
48. *Choo K.S., Pedersen M., Snoeijis P.* Oxidative stress tolerance in the filamentous green algae *Cladophora glomerata* and *Enteromorpha ahlnneriana* // *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.* — 2004. — Vol. 298. — P. 111—123.
49. *Collen J., Davison I.R.* Stress tolerance and reactive oxygen metabolism in the intertidal red seaweeds *Mastocarpus stellatus* and *Chondrus crispus* // *Plant Cell and Environment.* — 1999. — Vol. 22. — P. 1143—1151.

50. *Dabrowska G., Kata A., Goc A. et al.* Characteristics of the plant ascorbate peroxidase family // *Acta. Biol. Cracov. Ser. Bot.* — 2007. — Vol. 49, N 1. — P. 7—17.
51. *Dadheech N.* Desiccation tolerance in cyanobacteria // *Afr. J. Microbiol. Res.* — 2010. — Vol. 4, N 15. — P. 1584—1593.
52. *Dietz K.-J.* Redox signal integration: from stimulus to networks and genes // *Physiol. Plant.* — 2008. — Vol. 133, N 3. — P. 459—468.
53. *Efeoglu B.* Heat shock proteins and heat shock response in plants // *Gazi Univ. J. Sci.* — 2009. — Vol. 22, N 2. — P. 67—75.
54. *Eichenberger W., Hofmann M.* Metabolism and distribution of betaine lipids in algae // *Metabolism Structure and Utilization of Plant Lipids* / Ed. by A. Cherif, D. Miled-Daoud, B. Marzouk, A. Smaoui, M. Zarrouk. — Tunis: Centre National Pedagogique. — 1992. — P. 18—21.
55. *Eriksson M.J., Clarke A.K.* The heat shock protein ClpB mediates the development of thermotolerance in the cyanobacterium *Synechococcus* sp. strain PCC 7942 // *J. Bacteriol.* — 1996. — Vol. 178, N 16. — P. 4839—4846.
56. *Feder M.E., Hofmann G.E.* Heat-shock proteins, molecular chaperones, and the stress response: evolutionary and ecological physiology // *Annu. Rev. Physiol.* — 1999. — Vol. 61. — P. 243—282.
57. *Friedrich K.L., Giese K.C., Buan N.R. et al.* Interactions between small heat shock protein subunits and substrate in small heat shock protein-substrate complexes // *J. Biol. Chem.* — 2004. — Vol. 279, N 2. — P. 1080—1089.
58. *Frydman J.* Folding of newly translated proteins in vivo: the role of molecular chaperones // *Annu. Rev. Biochem.* — 2001. — Vol. 70. — P. 603—664.
59. *Garbayo I., Cuaresma M., Vilchez C. et al.* Effect of abiotic stress on the production of lutein and β -carotene by *Chlamydomonas acidophila* // *Process. Biochem.* — 2008. — Vol. 43, N 10. — P. 1158—1161.
60. *Gerloff-Elias A., Barua D., Mölich A. et al.* Temperature- and pH-dependent accumulation of heat-shock proteins in the acidophilic green alga *Chlamydomonas acidophila* // *FEMS Microbiol. Ecol.* — 2006. — Vol. 56, N 3. — P. 345—354.
61. *Goes F.S., Martin J.* Hsp 90 chaperone complexes are required for the activity and stability of yeast protein kinases Mik1, Wee1 and Swe1 // *Europ. J. Biochem.* — 2001. — Vol. 268, N 8. — P. 2281—2289.
62. *Guschina I.A., Harwood J.L.* Lipids and lipid metabolism in eukaryotic algae // *Prog. Lipid Res.* — 2006. — Vol. 45, N 2. — P. 160—186.
63. *Guschina I.A., Harwood J.L.* Algal lipids and effect of the environment on their biochemistry // *Lipids in Aquatic Ecosystems* / Ed. by M. T. Arts, M. T. Brett, M. J. Kainz. — Springer Sci.: Business Media LLC, 2009. — P. 1—24.
64. *Haines T.H.* Halogen- and sulfur-containing lipids of *Ochromonas* // *Annu. Rev. Microbiol.* — 1973. — Vol. 27. — P. 403—411.
65. *Haines T.H.* The halogenated sulphatides // *The Biochemistry of Lipids* / Ed. by T. W. Goodwin. — London: Butterworths, 1973. — P. 271—286.

66. Halfen L.N., Francis G.W. The influence of culture temperature on the carotenoid composition of the blue-green alga, *Anacystis nidulans* // Arch. Mikrobiol. — 1972. — Vol. 81, N 1. — P. 25—35.
67. Harwood J.L., Jones A.L. Lipid metabolism in algae // Adv. Bot. Res. — 1989. — Vol. 16. — P. 1—53.
68. Harwood J.L. Membrane lipids in algae // Lipids in Photosynthesis: Structure, Function and Genetics / Eds P.-A. Siegenthaler, N. Murata. — Dordrecht: Kluwer Acad. Publ., 1998. — P. 53—64.
69. Heckathorn S.A., Downs C.A., Sharkey T.D. et al. The small, methionine-rich chloroplast heat-shock protein protects photosystem II electron transport during heat stress // Plant Physiol. — 1998. — Vol. 116, N 1. — P. 439—444.
70. Hess J.L. Vitamin E, α -Tocopherol // Antioxidants in Higher Plants / Ed. by R. G. Alscher, J. L. Hess. — Boca Raton: CRC Press, 1993. — P. 111—134.
71. Hirooka S., Misumi O., Yoshida M. et al. Expression of the *Cyanidioschyzon merolae* stromal ascorbate peroxidase in *Arabidopsis thaliana* enhances thermotolerance // Plant Cell Rep. — 2009. — Vol. 28, N 12. — P. 1881—1893.
72. Holton R.W., Blecker H.H., Onore M. Effect of growth temperature on the fatty acid composition of blue-green alga // Phytochemistry. — 1964. — Vol. 3. — P. 595—602.
73. Hongsthong A., Sirijuntarut M., Yutthanasirikul R. et al. Subcellular proteomic characterization of the high-temperature stress response of the cyanobacterium *Spirulina platensis* // Proteome Sci. — 2009. — Vol. 7(3). — P. 1—19.
74. Horvath I., Glatz A., Varvasovski V. et al. Membrane physical state controls the signaling mechanism of the heat shock response in *Synechocystis* PCC 6803: identification of hsp 17 as a «fluidity gene» // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1998. — Vol. 95, N 7. — P. 3513—3518.
75. Hung S.H., Yu C.W., Lin C.H. Hydrogen peroxide functions as a stress signal in plants // Box. Bull. Acad. Sin. — 2005. — Vol. 46. — P. 1—10.
76. Inoue N., Taira Y., Emi T. et al. Acclimation to the growth temperature and the high-temperature effects on photosystem II and plasma membranes in a mesophilic cyanobacterium, *Synechocystis* sp. PCC6803 // Plant Cell Physiol. — 2001. — Vol. 42, N 10. — P. 1140—1148.
77. Kanematsu S., Asada K. Ferric and manganic superoxide dismutases in *Euglena gracilis* // Arch. Biochem. Biophys. — 1979. — Vol. 195, N 2. — P. 535—545.
78. Kates M. Lipids of diatoms and of halophilic *Dunaliella species* // The metabolism structure and function of plant lipids / Ed. by P. K. Stumpf, J. B. Mudd, W. D. Nes. — New York: Plenum, 1987. — P. 613—621.
79. Kesheri M., Richa and Sinha R.P. Antioxidants as natural arsenal against multiple stresses in cyanobacteria // Intern. J. Pharma Biosci. — 2011. — Vol. 2, N 2. — P. 168—187.
80. Kimpel J.A., Key J.L. Heat shock in plants // Trends Biochem. Sci. — 1985. — Vol. 10, N 9. — P. 353—357.
81. Kimura A., Hamada T., Morita E. et al. A high temperature-sensitive mutant of *Synechococcus* sp. PCC 7002 with modifications in the endogenous plasmid, pAQ1 // Plant Cell Physiol. — 2002. — Vol. 43, N 2. — P. 217—223.

82. Kleinschmidt M.G., McMahon V.A. Effect of growth temperature on the lipid composition of *Cyanidium caldarium*: I. Class separation of lipids // Plant Physiol. — 1970. — Vol. 46, N 2. — 286—289.
83. Krieger-Liszkay A., Trebst A. Tocopherol is the scavenger of singlet oxygen produced by the triplet states of chlorophyll in the PSII reaction centre // J. Exp. Bot. — 2006. — Vol. 57, N 8. — P. 1677—1684.
84. Lehel C., Wada H., Kovacs E. et al. Heat shock protein synthesis of the cyanobacterium *Synechocystis* PCC 6803: purification of the GroEL-related chaperonin // Plant Mol. Biol. — 1992. — Vol. 18, N 2. — P. 327—336.
85. Lewis S., Donkin M.E., Depledge M.H. Hsp 70 expression in *Enteromorpha intestinalis* (Chlorophyta) exposed to environmental stressors // Aquat Toxicol. — 2001. — Vol. 51, N 3. — P. 277—291.
86. Liu Z.Y., Wang G.C., Zhou B.C. Effect of iron on growth and lipid accumulation in *Chlorella vulgaris* // Bioresour. Technol. — 2008. — Vol. 99, N 11. — P. 4717—4722.
87. Lu N., Zang X., Zhang X. et al. Gene cloning, expression and activity analysis of manganese superoxide dismutase from two strains of *Gracilaria lemaneiformis* (Gracilariaceae, Rhodophyta) under heat stress // Molecules. — 2012. — Vol. 17, N 4. — P. 4522—4532.
88. Maestri E., Klueva N., Perrotta C. et al. Molecular genetics of heat tolerance and heat shock proteins in cereals // Plant Mol. Biology. — 2002. — Vol. 48, N 5—6. — P. 667—681.
89. Miller G., Mittler R. Could heat shock transcription factors function as hydrogen peroxide sensors in plants? // Ann. Bot. — 2006. — Vol. 98, N 2. — P. 279—288.
90. Miller-Morey J.S., van Dolah F.M. Differential responses of stress proteins, antioxidant enzymes, and photosynthetic efficiency to physiological stresses in the Florida red tide dinoflagellate, *Karenia brevis* // Comp. Biochem. Physiol. Part C. Toxicol. Pharmacol. — 2004. — Vol. 138, N 4. — P. 493—505.
91. Nedeva D., Pouneva I. Changes in electrophoretic profiles of proteins and some antioxidant enzymes in Antarctic alga *Choricystis minor* and *Chlorella* sp. as affected by temperature and oxidative stress // Biotechnol. & Biotechnol. Eq. — 2009. — Vol. 23, N 2. — P. 233—236.
92. Oh H.J., Chem X., Subject J.R. Hsp 110 protects heat-denatured and confers cellular thermoresistance // J. Biol. Chem. — 1997. — Vol. 272. — P. 636—640.
93. Okada S., Kanematsu S., Asada K. Intracellular distribution of manganese and ferric superoxide dismutases in blue-green algae // FEBS Letters. — 1979. — Vol. 103. — P. 106—110.
94. Okamoto O.K., Colepicolo P. Circadian protection against reactive oxygen species involves changes in daily levels of the manganese- and iron-containing superoxide dismutase isoforms in *Lingulodinium polyedrum* // Biol. Rhythm Res. — 2001. — Vol. 32, N 4. — P. 439—448.
95. Olson G.J., Ingram L.O. Effects of temperature and nutritional changes on the fatty acids of *Agmenellum quadruplicatum* // J. Bacteriol. — 1975. — Vol. 124, N 1. — P. 373—379.

96. Pham Quang L., Laur M.-H. Structures, levels and compositions of sulfuric, sulfonic and phosphoric esters of glycosyldiglycerides from three Fucaceae // Biochimie. — 1976. — Vol. 58. — P. 1367—1380.
97. Queitsch C., Hong S.-W., Vierling E. et al. Heat shock protein 101 plays a crucial role in thermotolerance in *Arabidopsis* // Plant Cell. — 2000. — Vol. 12, N 4. — P. 479—492.
98. Rajan V.B.V., D'Silva P. *Arabidopsis thaliana* J-class heat shock proteins: cellular stress sensors // Funct. Integr. Genomics. — 2009. — Vol. 9, N 4. — P. 433—446.
99. Ranjan S., Mallik A.K. A study of the catalase reaction, with special reference to respiration in plants // New Phytol. — 1931. — Vol. 30. — P. 355—381.
100. Ritossa F. A new puffing pattern induced by heat shock and DNA in *Drosophila* // Experientia. — 1962. — Vol. 18, N 4. — P. 568—571.
101. Ross C., van Alstyne K.L. Intraspecific variation in stress-induced hydrogen peroxide scavenging by the ulvoid macroalga *Ulva lactuca* // J. of Phycol. — 2007. — Vol. 43, N 3. — P. 466—474.
102. Sachs M.M., Ho T.-H.D. Alteration of gene expression during environmental stress in plants // Annu. Rev. Plant Physiol. — 1986. — Vol. 37. — P. 363—392.
103. Sano S., Ueda M., Kitajima S. et al. Characterization of ascorbate peroxidases from unicellular red alga *Galdieria partita* // Plant and Cell Physiol. — 2001. — Vol. 42, N 4. — P. 433—440.
104. Scandalios J.G. The rise of ROS // Trends Biochem. Sci. — 2002. — Vol. 27. — P. 483—486.
105. Short S.N. Evaluation of heat shock protein 70A (HSP 70A) in *Chlamydomonas reinhardtii* / Theses and Dissertations: Biosystems and Agricultural Engineering, 2012. — 97 P.
106. Simon F.W., Grzebyk D., Schofield O. The role and evolution of superoxide dismutases in algae // J. Phycol. — 2005. — Vol. 41, N 3. — P. 453—465.
107. Son B.W. Glycolipids from *Gracilaria verrucosa* // Phytochemistry. — 1990. — Vol. 29. — P. 307—309.
108. Sun W., Montagu M.V. Small heat shock proteins and stress tolerance in plants // Biochemica et Biophysica Acta. — 2002. — Vol. 1577, N 1. — P. 1—9.
109. Sun Y., MacRae T.H. Small heat shock proteins: molecular structure and chaperone function // Cell. Mol. Life Sci. — 2005. — Vol. 62, N 21. — P. 2460—2476.
110. Sushchik N.N., Kalacheva G.S., Zhila N.O. et al. A temperature dependence of the intra- and extracellular fatty-acid composition of green algae and cyanobacterium // Russ. J. Plant Physiol. — 2003. — Vol. 50. — P. 374—380.
111. Sushchik N.N., Gladyshev M.I., Makhutova O.N. et al. Associating particulate essential fatty acids of the $\omega 3$ family with phytoplankton species composition in a Siberian reservoir // Freshwater Biol. — 2004. — Vol. 49, N 9. — P. 1206—1219.
112. Tanaka Y., Nishiyama Y., Murata N. Acclimation of the photosynthetic machinery to high temperature in *Chlamydomonas reinhardtii* requires synthesis

- de novo of proteins encoded by the nuclear and chloroplast genomes // Plant Physiol. — 2000. — Vol. 124, N 1. — P. 441—449.
113. Török Z., Goloubinoff P., Horváth I. et al. Synechocystis HSP 17 is an amphitropic protein that stabilizes heat-stressed membranes and binds denatured proteins for subsequent chaperone-mediated refolding // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 2001. — Vol. 98, N 6. — P. 3098—3103.
114. Wang W., Vinocur B., Shoseyov O. et al. Role of plant heat-shock proteins and molecular chaperones in the abiotic stress response // Trends Plant Sci. — 2004. — Vol. 9, N 5. — P. 244—252.
115. Waters E.R., Lee G.J., Vierling E. Evolution, structure and function of the small heat shock proteins in plants // J. Exp. Bot. — 1996. — Vol. 47, N 296. — P. 325—338.
116. Wolfe-Simon F., Grzebyk D., Schofield O. et al. The role and evolution of superoxide dismutases in algae // J. Phycol. — 2005. — Vol. 41, N 3. — P. 453—465.
117. Xiong Y., Contento A.L., Nguyen P.Q. et al. Degradation of oxidized proteins by autophagy during oxidative stress in *Arabidopsis* // Plant Physiol. — 2007. — Vol. 143, N 1. — P. 291—299.
118. Yamada K., Fukao Y., Hayashi M. et al. Cytosolic HSP 90 regulates the heat shock response that is responsible for heat acclimation in *Arabidopsis thaliana* // J. Biol. Chem. — 2007. — Vol. 282, N 52. — P. 37794—37804.
119. Zargar S.S., Krishnamurthi K.K., Saravana Devi S.S. et al. Temperature-induced stress on growth and expression of hsp in freshwater alga *Scenedesmus quadricauda* // Biomed. Environ. Sci. — 2006. — Vol. 19, N 6. — P. 414—421.
120. Zhang X.Y., Hu C.G., Yao J.L. Tetraploidization of diploid *Dioscorea* results in activation of the antioxidant defense system and increased heat tolerance // J. Plant Physiol. — 2010. — Vol. 167, N 2. — P. 88—94.