

УДК 581.1.036

## АКТИВНЫЕ ФОРМЫ КИСЛОРОДА ПРИ АДАПТАЦИИ РАСТЕНИЙ К СТРЕССОВЫМ ТЕМПЕРАТУРАМ

Ю.Е. КОЛУПАЕВ, Ю.В. КАРПЕЦ

*Харьковский национальный аграрный университет им. В.В. Докучаева  
62483 Харьков, п/о «Коммунист-1»*

Рассмотрены возможные механизмы усиления генерации активных форм кислорода (АФК) у растений при стрессовых температурных воздействиях, охарактеризованы пути трансдукции сигнала АФК в геном. Проанализированы конкретные защитные реакции растений на действие стрессовых температур, в индуцировании которых принимают участие АФК. Обсуждены связи между АФК и другими интермедиатами сигнальных систем при реакции растений на действие абиотических стрессоров.

*Ключевые слова:* активные формы кислорода, стрессовые температуры, сигнальные системы, антиоксидантные ферменты, стрессовые белки.

Воздействие на растения неблагоприятных температур является одним из наиболее распространенных абиотических стрессоров. Так, большая часть растений на Земле в течение года подвергается действию низких положительных температур, мороза и сопутствующих неблагоприятных факторов. В субтропиках температура часто опускается ниже 0 °С, в умеренных зонах — до минус 20—40 °С [25]. В то же время для 40 % территорий умеренного климата Земли проблемой является воздействие на растения высоких стрессовых температур [21]. Особую актуальность проблема теплоустойчивости растений приобретает в связи с глобальным потеплением. Согласно прогнозам, дальнейшее повышение средней температуры на 1 град может привести к сокращению видового разнообразия растений в Европе на треть [98].

Вопрос о существовании более или менее специфических рецепторов (сенсоров), с помощью которых растения могли бы воспринимать температурный сигнал, до сих пор остается открытым [82, 94]. Предметом дискуссии до настоящего времени является и природа посредников между температурным воздействием и физиолого-биохимическим ответом клетки и целого растения [95, 101]. В то же время в последние годы сформировались представления об универсальной системе трансдукции внешних сигналов в геном как об одном из главных механизмов запуска адаптивных реакций растений. Существующие сигнальные системы объединены между собой в единую сеть, что обусловлено наличием общих сигнальных интермедиатов [45, 59]. К ним относятся, в частности, активные формы кислорода, ионы кальция, оксид азота, салициловая и жасмоновая кислоты, продукты деградации липидов и пр. [24, 45, 59].

АФК занимают особое место среди стрессовых метаболитов. Термин «активные формы кислорода» означает совокупность взаимно пре-

вращающихся реакционноспособных форм кислорода, большинство из которых существует короткое время. Действие биотических и абиотических стрессоров на растения сопровождается усилением образования АФК. Важная роль АФК в запуске защитных реакций растений на патогены ныне не вызывает сомнений [31, 99]. В то же время усиление образования АФК происходит и при действии абиотических стрессоров различной природы, в том числе экстремальных температур [35, 84]. Многие научные коллективы [61, 73, 95] ищут ответы на вопросы: как регулируется образование и утилизация АФК в растениях при действии температурных стрессоров; какова природа сенсоров АФК, участвующих в передаче сигнала в геном; какие конкретные физиологические реакции, важные для адаптации и выживания растительного организма, находятся под контролем АФК; как связаны эффекты АФК с другими внутриклеточными посредниками? Обобщение современных данных по этой проблеме применительно к адаптации растений к стрессовым температурам является целью настоящего обзора.

**Образование АФК в растительных клетках.** АФК появляются как результат возбуждения атомов кислорода или в окислительно-восстановительных реакциях. Они образуются в реакциях одно-, двух- и трехэлектронного восстановления кислорода в результате спонтанного и ферментативного окисления различных субстратов, а также в фотоиндуцируемых реакциях [92]. Среди АФК выделяют свободнорадикальные частицы — супероксидный радикал-анион ( $O_2^{\cdot-}$ ), гидроксильный радикал ( $OH^{\cdot}$ ), пероксидные радикалы ( $RO_2^{\cdot-}$  и др.) и нейтральные молекулы, такие как пероксид водорода ( $H_2O_2$ ), синглетный кислород ( $^1O_2$ ), озон ( $O_3$ ) и пр. [16, 73].

Супероксидный радикал-анион образуется в электронтранспортных цепях хлоропластов и митохондрий, этот процесс усиливается при уменьшенном потреблении восстановителя — НАДФН [73]. Установлено, что генерация  $O_2^{\cdot-}$  может происходить внутри тилакоидной мембраны. Пероксид водорода может образовываться в результате дисмутации супероксида вне [27] или внутри [20] тилакоидной мембраны.

Митохондрии, как и хлоропласты, содержат большое количество переносчиков электронов. Окислительно-восстановительный потенциал тех из них, которые образуют начальные и средние участки цепи, часто оказывается отрицательнее, чем  $-0,3$  В (потенциал пары  $O_2/O_2^{\cdot-}$ ). Это означает, что случайное взаимодействие данных переносчиков с молекулярным кислородом может привести к одноэлектронному восстановлению  $O_2$  до  $O_2^{\cdot-}$  [22]. В изолированных митохондриях генерация АФК может варьировать в широких пределах (от 0,2 до 30 нмоль/(мин · мг белка)) [88]. Считается, что дыхательная цепь митохондрий менее мощный источник АФК по сравнению с электронтранспортной цепью хлоропластов. Однако в темноте или в нефотосинтезирующих тканях митохондрии могут быть главными источниками АФК [85, 88].

К важным сайтам внутриклеточного образования АФК относятся пероксисомы. Как и митохондрии и хлоропласты, в ходе нормального метаболизма они генерируют супероксид и пероксид водорода [89].

Еще одним мощным источником супероксидного радикала-аниона может быть плазмалемма, где локализована НАДФН-оксидаза [90, 92]. Этот фермент выделен из разных видов растений, показано существование его различных изоформ [54]. Кроме того, в образовании супероксидного радикала-аниона могут принимать участие пероксидазы, ксанти-

ноксидаза, аминоксидаза и другие ферменты, локализованные преимущественно в апопласте и пероксисомах [17, 73, 74].

В целом большинство АФК является продуктами нормального (не только стрессового) метаболизма. Возникает вопрос: почему при действии стрессоров их содержание в клетках и внеклеточном пространстве значительно увеличивается? Считают, что одной из причин усиления образования АФК в митохондриях при стрессовых состояниях может быть сверхвосстановленность их электронтранспортной цепи, связанная с угнетением энергопотребляющих процессов [37, 86]. Подобные эффекты могут проявляться и в хлоропластах вследствие уменьшения фиксации  $\text{CO}_2$  и снижения потребления НАДФН при стрессах [37, 62]. При тепловом воздействии возможна дестабилизация потока электронов в электронтранспортной цепи в тилакоидах, что увеличивает вероятность стохастического образования АФК [40]. При стрессах вероятен и выход в цитозоль супероксида, произведенного НАДФН-зависимой электронтранспортной системой пероксисомных мембран. Кроме того, из пероксисом в цитозоль может выходить  $\text{H}_2\text{O}_2$ , особенно при угнетении каталазы [89].

Другим важным механизмом усиления накопления АФК может быть прямая активация АФК-генерирующих ферментов при действии стрессоров. Такой эффект вызывают не только хорошо изученные патогенные элиситоры [6], но и абиотические стрессоры. В частности, имеются данные об активации НАДФН-оксидазы под действием низких [5] и высоких [36, 42] температур, а также засухи [55]. Показано, что угнетение этого фермента специфическим ингибитором дифенилениодониумом блокировало усиление генерации АФК при стрессах [55, 100].

Усиление генерации АФК может быть связано и с изменением кальциевого статуса клеток, что относится к ранним стрессовым реакциям. На примере эффектов биотического стресса показано, что выход  $\text{Ca}^{2+}$  в цитозоль может быть первичным по отношению к усилению генерации АФК [52]. Есть основания полагать, что именно увеличение концентрации кальция модифицирует активность НАДФН-оксидазы [90], которая имеет два кальцийсвязывающих участка [60]. Иными словами, активность НАДФН-оксидазы может находиться под прямым контролем кальция. В то же время имеются доказательства участия АФК в регуляции состояния как потенциалзависимых, так и механочувствительных кальциевых каналов [75, 81]. Таким образом, можно констатировать, что взаимосвязь между образованием АФК и изменениями кальциевого статуса клеток неоднозначна: в одних случаях  $\text{Ca}^{2+}$  индуцирует образование АФК, в других — АФК вызывают выход кальция в цитозоль. Нередко подобные эффекты наблюдаются одновременно. Можно полагать, что и  $\text{Ca}^{2+}$ , и АФК являются ключевыми посредниками единой сигнальной сети. На разных этапах ее функционирования возможно взаимное усиление действия этих посредников [10]. Полагают, что перекрестная связь между кальцием и пероксидом водорода как ключевыми внутриклеточными посредниками может обуславливать кросс-толерантность растений к различным стресс-факторам [79].

Взаимоотношения между пероксидом водорода как сигнальным интермедиатом и ферментами, генерирующими АФК, по-видимому, строятся по принципу прямой и обратной связи. Так, показано, что  $\text{H}_2\text{O}_2$  может вызывать экспрессию генов, потенциально вовлеченных не только в его деградацию (аскорбатпероксидазы, каталазы) [48, 58], но и в ге-

нерацию. В частности, зарегистрировано усиление синтеза НАДФН-оксидазы под влиянием пероксида водорода [41]. Не исключена также возможность активации пероксидами уже существующих молекул НАДФН-оксидазы. При этом есть основания полагать, что накопление пероксидов при стрессах может быть связано с первичной активацией некоторых форм пероксидаз в присутствии восстановителей [19, 33]. На примере реакции растений на патогены показано, что АФК, образуемые внеклеточными пероксидазами, могут активировать G-белки, а также вызывать открывание кальциевых каналов. Такие явления, в свою очередь, приводят к изменению активности мембранной протеинкиназы, активирующей НАДФН-оксидазу [71]. Подобное развитие событий, вероятность которого показана на примере возникновения окислительной вспышки при несовместимом взаимодействии с патогенами, не исключена и при действии абиотических стрессоров. Интересно, что НАДФН-оксидаза животных, субъединицы которой принадлежат к семейству Nox/Duox, представляет собой сложный комплекс, содержащий пероксидазу [18]. Таким образом, связь между активностью пероксидазы и НАДФН-оксидазы может быть непосредственной.

С учетом многочисленных сведений о повышении активности пероксидазы (в том числе апопластной) при действии различных стрессоров [19] можно предположить такую последовательность событий, приводящую к усилению первичного стрессового сигнала: активация пероксидазы под действием стрессора → накопление АФК → выход кальция в цитозоль → активация НАДФН-оксидазы → усиленная генерация АФК.

Обсуждая взаимосвязь между кальцием и АФК как компонентами сигнальных систем при действии стрессовых температур, следует отметить, что первичное восприятие растением снижения температуры может быть связано с изменением текучести мембран, которая при понижении температуры падает, а при повышении — возрастает. Изменения текучести плазматической мембраны, по-видимому, меняют силы натяжения в мембране и способствуют открыванию активируемых холодом кальциевых каналов, относящихся к механочувствительным ионным каналам [4]. Как отмечалось выше, в свою очередь, выход кальция в цитозоль может обуславливать активацию АФК-генерирующих ферментов, в частности НАДФН-оксидазы.

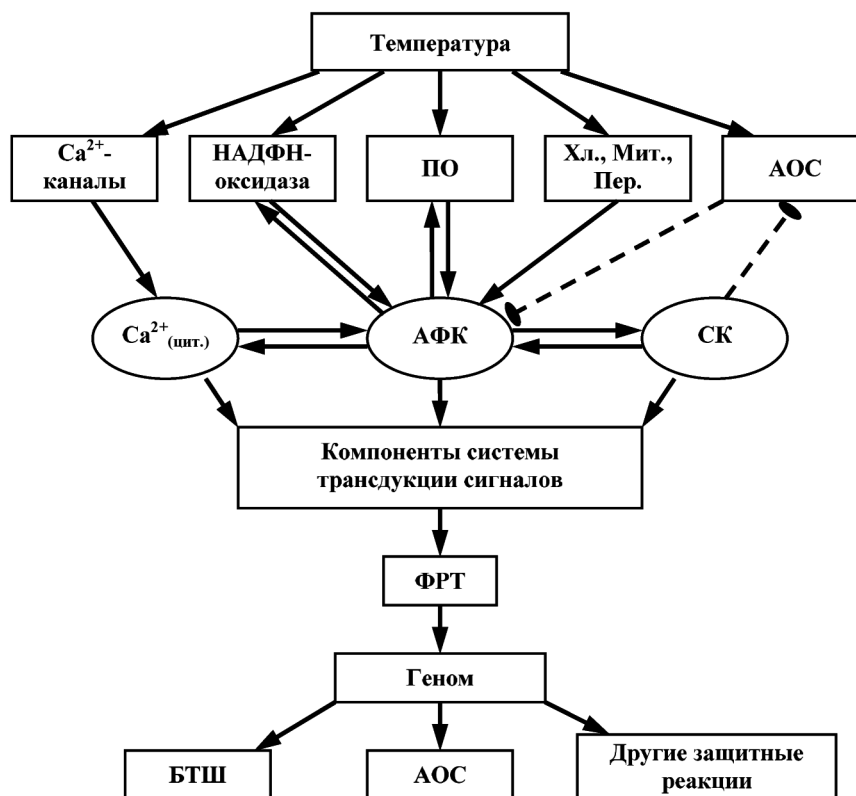
Изменение состояния мембран, вызываемое повышением температуры, также может быть причиной активации сигнальных систем, приводящей к адаптивным изменениям экспрессии генов. Так, псевдооживление мембран с помощью бензилового спирта у *Synechocystis* понижало температуру, при которой происходила индукция генов ответа на тепловой шок [94]. Одним из сенсоров внешних воздействий может быть мембранная гистидинкиназа, регулирующая, в свою очередь, работу стартовых ферментов сигнальных систем [2].

Нельзя исключить также, что вызываемое температурными стрессорами снижение активности АФК-элиминирующих ферментов (прежде всего каталазы) само по себе может быть причиной накопления пероксида водорода и других АФК и возникновения соответствующего сигнала. Так, при тепловом закаливании растений картофеля активность каталазы снижалась, что предшествовало возрастанию теплоустойчивости [67]. Резкое снижение активности каталазы зарегистрировано у различных растений и в ответ на холодовое воздействие [63, 97].

Таким образом, может быть несколько причин усиления образования АФК при действии стрессовых температур: активация АФК-генерирующих ферментов (прежде всего, НАДФН-оксидазы и пероксидазы, локализованных в плазмалемме или апопласте), инактивация некоторых антиоксидантных ферментов, перевосстановленность электронтранспортных цепей митохондрий и хлоропластов вследствие снижения потребления НАДФН, а также стохастические эффекты (случайные нарушения структуры мембран), приводящие к взаимодействию электронов электронтранспортных цепей с молекулярным кислородом (рисунок).

**Возможные посредники передачи сигнала АФК в геном.** Передача сигнала АФК в геном происходит с участием ряда внутриклеточных посредников. Особая роль в этих процессах принадлежит кальцию. Методами ингибиторного анализа на разных объектах показано, что индуцируемое экзогенным пероксидом водорода формирование теплоустойчивости растений зависит от поступления кальция в цитозоль и активности кальмодулина [14, 66].

В индуцировании и (или) усилении эффекта окислительного стресса может принимать участие салициловая кислота (СК). Известно, что экзогенная СК способна повышать устойчивость растений к различным стрессорам как биотической, так и абиотической природы [35, 93]. Имеются сведения и об участии СК в ответах на температурные воздействия.



Возможные механизмы изменения содержания активных форм кислорода в растительных клетках при действии стрессовых температур и формирование ответных реакций:

ПО — пероксидаза; Хл. — хлоропласты; Мит. — митохондрии; Пер. — пероксисомы; АОС — антиоксидантная система; Ca<sup>2+</sup>(цит.) — цитозольный кальций; АФК — активные формы кислорода; СК — салициловая кислота; ФРТ — факторы регуляции транскрипции; БТШ — белки теплового шока

Так, показано, что экзогенная СК повышает холодоустойчивость растений. Авторы связывают такой эффект СК с ингибированием каталазы и, как следствие, с окислительным стрессом, обусловленным накоплением пероксида водорода [51]. На примере двух генотипов кукурузы продемонстрировано, что именно холодоустойчивые линии имели изоформу каталазы, более существенно ингибирующуюся под действием СК [51]. Этот факт дал основание авторам сделать вывод о важной роли СК как сигнальной молекулы в формировании холодоустойчивости.

В то же время на примере высокотемпературного стресса получены данные, заставляющие усомниться в первичной роли салициловой кислоты в ранних стрессовых реакциях. На растениях арабидопсиса показано, что увеличение концентрации пероксида водорода происходило уже через 3 мин после нагрева, а свободная СК обнаруживалась лишь спустя 1 ч [65]. Можно полагать, что зарегистрированные в ряде работ эффекты повышения теплоустойчивости растений под действием экзогенной СК [12, 35] связаны с ее способностью усиливать генерацию АФК, поскольку защитное влияние СК устранялось антиоксидантами [13]. Повидимому, важной функцией эндогенной СК может быть модификация эффектов АФК, связанная с ее разнонаправленным влиянием на несколько ключевых про- и антиоксидантных ферментов [11, 34] (см. рисунок).

Скоординированная работа сигнальных систем растительных клеток *in vivo* позволяет допускать участие в регуляции генерации АФК и реализации их эффектов ряда других сигнальных молекул (NO, цАМФ, продукты ПОЛ) [24].

Важную роль в механизме восприятия АФК в клетке играют тиольные соединения. Легкость окисления сульфгидрильных групп белков в присутствии АФК, разнообразие образующихся продуктов и обратимость этих реакций делает тиолы ключевыми соединениями в рецепции и передаче сигнала АФК [3]. Существенная роль в передаче сигналов АФК отводится, в частности, глутатиону. Окислительно-восстановительная пара GSH/GSSG рассматривается некоторыми авторами как идеально подходящая для информационной трансдукции [80].

Доказано, что мишенями АФК в клетке могут быть и многие белки, в частности, рецепторные киназы, фосфатазы, регуляторные белки [47]. Известно, что по крайней мере у прокариот,  $H_2O_2$  может окислять тиольные группы непосредственно в белках — факторах регуляции транскрипции (например, *Oxy R*) [100].

Передача сигнала АФК на факторы регуляции транскрипции также может осуществляться различными путями, включая систему фосфорилирования, G-белки, MAP-киназный каскад, свойственными всем биологическим системам [3, 79, 83]. Выявлен эффект окисления АФК цистеиновых остатков в протеинкиназах и протеинфосфатазах [44]. Показано также участие  $H_2O_2$  в контроле тирозинового фосфорилирования белков растений [8]. При этом, по мнению авторов, эндогенный пероксид водорода влияет как на активность тирозиновых протеинфосфатаз (ингибирует их, окисляя SH-группы каталитического центра), так и на активность тирозиновых протеинкиназ (окисление сульфгидрильных групп активирует эти ферменты).

Вероятно также участие СК как посредника, действующего параллельно с АФК, в активации некоторых стрессиндуцируемых протеинкиназ, например 48 кД протеинкиназы, которая является кальцийнезави-

симой [72]. В то же время открывание кальциевых каналов под влиянием АФК и увеличение концентрации цитозольного кальция может изменять активность тирозиновых протеинкиназ и протеинфосфатаз, которые являются кальцийзависимыми [8].

**Реакции, индуцируемые АФК и важные для формирования устойчивости к температурным стрессам.** Усиление генерации АФК зарегистрировано не только при длительном воздействии на растения закалывающих температур [35], но и при кратковременном (одноминутном) закалывании растений высокими сублетальными температурами [9]. При этом обработка проростков антиоксидантом ионолом нивелировала как эффект кратковременного накопления пероксидов, так и повышение теплоустойчивости, что можно рассматривать как доказательство участия АФК в развитии теплоустойчивости, индуцируемой закалыванием. Роль АФК в формировании устойчивости растений к температурному и другим абиотическим стрессорам показана и с использованием иных экспериментальных приемов.

Так, получены клеточные линии табака и арабидопсиса с подавленной цитозольной аскорбатпероксидазой. В них наблюдалось увеличение содержания АФК и повышение тепло- и солеустойчивости. В то же время клеточные линии арабидопсиса с гиперэкспрессией аскорбатпероксидазы были чувствительны к высокотемпературному стрессу [76]. Пониженная устойчивость к стрессорам наблюдалась и у трансгенных растений с повышенной активностью двух форм супероксиддисмутазы (СОД) [91]. Не отмечалось повышения устойчивости к температурному стрессу у растений томата, трансформированных геном глутатионредуктазы *Esherichia coli* [53]. Правда, имеются работы, в которых показана более высокая активность антиоксидантных ферментов, в особенности каталазы, у теплоустойчивых генотипов [96]. Также есть примеры повышения устойчивости к абиотическим стрессорам у трансгенных растений со сверхэкспрессией генов антиоксидантных ферментов (аскорбатпероксидазы, каталазы и др.) [28]. Вероятно, повышения устойчивости к неблагоприятным воздействиям можно достичь разными способами: индуцированием с участием АФК экспрессии собственных генов, обеспечивающих защитные реакции, либо путем трансформации генов, ответственных за определенные защитные реакции.

В целом же прямых экспериментальных данных, доказывающих роль АФК в запуске адаптивных реакций при температурном закалывании растений, пока мало. Лишь в самые последние годы благодаря применению транскриптомики предприняты довольно успешные попытки дифференциации конкретных биохимических реакций, вызываемых повышением уровня определенных АФК [46]. При этом однако накоплено много феноменологических данных, свидетельствующих об изменении функционирования антиоксидантной системы и индуцировании синтеза стрессовых белков при температурном закалывании.

**Изменение активности антиоксидантных ферментов при температурном закалывании.** В большинстве работ изучалось довольно продолжительное действие закалывающих температур на активность антиоксидантных ферментов растений. При этом чаще констатируется факт повышения активности антиоксидантных ферментов. Так, при акклиматизации растений пшеницы в течение 1—5 сут при температуре 34 °С повышалась активность СОД и каталазы [102]. В то же время на примере растений кукурузы показано, что и относительно кратковременная обра-

ботка нагревом (42 °С в течение 4 ч) индуцировала кросс-толерантность (повышала устойчивость не только к высоким температурам, но и к холоду, засухе, засолению). При этом закаливание обеспечивало способность проростков поддерживать повышенную активность глутатионредуктазы и СОД [49]. Нами показана возможность повышения активности каталазы и растворимой пероксидазы после одноминутного закаливания проростков пшеницы сублетальной температурой (42 °С) при погружении в ванну термостата). Примечательно, что такой эффект закаливания в значительной степени нивелировался при обработке проростков ионолом, что свидетельствует о роли АФК в индуцировании этих ферментов [9]. Тепловое закаливание, по-видимому, вызывает не только количественные изменения активности антиоксидантных ферментов, но и появление новых, более термостабильных их форм. Так, на примере листьев гороха показано, что относительно кратковременное (15–120 мин) воздействие закаливающих температур вызывало появление новых изоформ СОД, в том числе устойчивой к пероксиду водорода Mn-СОД [1]. В ряде работ, выполненных на различных растениях, показано изменение изоферментного спектра пероксидаз под влиянием нагрева [7, 69].

Развитие холодо- и морозоустойчивости растений, как и адаптация к высоким температурам, включает в себя повышение активности антиоксидантных ферментов. Так, с понижением температуры в конце осени у многолетних кормовых злаков зарегистрировано повышение активности СОД, каталазы, пероксидазы и аскорбатпероксидазы [103]. При этом, сопоставив динамику активности антиоксидантных ферментов с содержанием АФК и интенсивностью ПОЛ, авторы сделали вывод, что индуктором активации ферментативной системы антиоксидантной защиты может быть именно накопление АФК при пониженных температурах. В плодах баклажана при 10-суточном действии температуры 10 °С наблюдалось усиление образования АФК и в то же время повышалась экспрессия генов каталазы, аскорбатпероксидазы и глутатионредуктазы [104]. Существенное (в несколько раз) увеличение активности ключевых антиоксидантных ферментов (СОД, аскорбатпероксидаза, глутатионредуктаза) при низких температурах зарегистрировано и у древесных, например у *Pinus strobus* L. [26].

Имеются экспериментальные подтверждения контроля АФК экспрессии генов ряда антиоксидантных ферментов. Так, показано, что обработка растений пероксидом водорода может индуцировать экспрессию цитоплазматической аскорбатпероксидазы [32, 77]. На примере растений арабидопсиса продемонстрировано, что тепловое закаливание вызывало повышение содержания пероксида водорода и последующую активацию фактора транскрипции теплового шока HSF21, под контролем которого находится синтез аскорбатпероксидазы [38]. С использованием методов транскриптомики установлено, что под контролем H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> может находиться состояние фактора регуляции транскрипции глутатион-S-трансферазы [46].

**АФК и синтез стрессовых белков.** Хорошо известно, что воздействие на растения как высоких, так и низких температур вызывает в них синтез стрессовых белков — белков теплового (БТШ) и холодового шока (БХШ). По-видимому, АФК можно отнести к важным посредникам передачи температурного сигнала, инициирующего изменения спектра белков. Так, показано, что синтез БТШ может индуцироваться экзоген-



ным пероксидом водорода. В суспензионной культуре клеток томата эта АФК вызывала появление малых БТШ, в том числе митохондриального БТШ 22 [29]. Синтез низкомолекулярных БТШ в ответ на действие агентов окислительного стресса выявлен также у риса, арабидопсиса и других растений [15, 64]. Обработка листьев пшеницы пероксидом водорода или ингибитором каталазы приводила к активации синтеза БХШ [70]. Экзогенный пероксид водорода вызывал повышение холодо- и теплоустойчивости арабидопсиса, что сопровождалось синтезом БТШ различной молекулярной массы [30]. К сожалению, в литературе пока недостаточно прямых подтверждений участия АФК в термоиндуцированном изменении спектра белков. В то же время методами транскриптомики показано, что  $H_2O_2$  участвует в активации экспрессии генов БТШ и БХШ при умеренных температурных стрессах [46]. Более того, некоторые БТШ рассматриваются как факторы защиты от окислительного стресса [82].

Примечательно, что ряд специфических стрессовых белков синтезируется в местах интенсивного образования АФК. Так, показан синтез малых БТШ в хлоропластах и их участие в защите системы фотосинтетического транспорта электронов при тепловом, собственно окислительном стрессах и действии тяжелых металлов [50]. Малые БТШ выявлены также и в других компартментах с интенсивным образованием АФК — в митохондриях и пероксисомах [39, 57, 68]. В опытах на митохондриальных везикулах из плодов *Pyrus pumila* (Mill.) Koch показано, что малый митохондриальный БТШ является протектором НАДН-убихиноноксидоредуктазы в условиях действия экстремальных температур и стабилизирует транспорт электронов от комплекса 1 к комплексу 4 дыхательной цепи [43]. Эти факты позволяют полагать, что стрессовые белки не только индуцируются АФК, но и принимают участие в регуляции их образования, защите компартментов растительных клеток от окислительного стресса.

Таким образом, приведенные в настоящем обзоре данные позволяют рассматривать АФК не только как факторы повреждения биомолекул и мембранных структур при температурных воздействиях [16, 23], но и как необходимых посредников в процессах активации адаптивных реакций на высокие и низкие температуры (см. рисунок).

Эффекты АФК очевидно зависят от их количества и локализации в клетках. Умеренное усиление генерации АФК может приводить к активации классических защитных механизмов (синтез антиоксидантных ферментов, стрессовых белков и пр.), более сильный сигнал АФК способен индуцировать программируемую гибель клеток [79]. Наконец, неконтролируемое образование АФК приводит к глубоким повреждениям биомолекул, мембран и некрозу тканей [56]. Выяснение роли АФК в термоадаптации растений осложняется их высокой реакционной способностью, короткой продолжительностью существования, отсутствием доступных методов выявления в конкретных компартментах в реальном времени. Достаточно сказать, что данные по содержанию относительно стабильной АФК (пероксида водорода) могут для одних и тех же объектов в одинаковых условиях отличаться на несколько порядков [87], что отражает именно технические сложности в определении АФК, а не биологическое варьирование. В то же время ныне появляются доказательства пространственной зависимости передачи сигналов опосредованной АФК координации работы апопластных, плазмалеммных и

хлоропластных источников АФК [78]. Возможности определения АФК в конкретных клеточных компартментах в реальном времени в сочетании с подходами транскриптомики [46] будут способствовать выяснению их сигнальной роли, познанию тонких механизмов взаимодействия с другими внутриклеточными посредниками.

1. Брилкина А.А., Веселов А.П., Курганова Л.Н. и др. Влияние гипертермии на изоферментный состав супероксиддисмутазы листьев гороха // Физиология растений и экология на рубеже веков. — М., 2003. — С. 70—71.
2. Веселов Д.С., Маркова И.В., Кудоярова Г.Р. Реакция растений на засоление и формирование солеустойчивости // Успехи соврем. биологии. — 2007. — **127**, № 5. — С. 482—493.
3. Гесслер Н.Н., Аверьянов А.А., Белозерская Т.А. Активные формы кислорода в регуляции развития грибов // Биохимия. — 2007. — **72**, вып. 10. — С. 1342—1364.
4. Гималов Ф.Р., Чемерис А.В., Вахитов В.А. О восприятии растением холодового сигнала // Успехи соврем. биологии. — 2004. — **124**, № 2. — С. 185—196.
5. Глянько А.К., Васильева Г.Г., Ищенко А.А. и др. Активность НАДФН-оксидазы в корнях проростков гороха при ризобияльной инфекции в зависимости от действия неблагоприятных факторов // Вісн. Харків. аграр. ун-ту. Сер. Біологія. — 2008. — Вип. 3 (15). — С. 6—13.
6. Дмитрієв О.П., Кравчук Ж.М. Активні форми кисню та імунітет рослин // Цитологія і генетика. — 2005. — **39**, № 4. — С. 64—75.
7. Ивакин А.П., Грушин А.А. Термостабильность пероксидазы в связи с жаростойкостью капусты и томатов // Физиология и биохимия культ. растений. — 1990. — **22**, № 5. — С. 463—468.
8. Каримова Ф.Г., Петрова Н.В. Влияние H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> на фосфорилирование по тирозину белков гороха // Физиология растений. — 2007. — **54**, № 3. — С. 365—372.
9. Карпець Ю.В., Колупаєв Ю.Є. Значення окиснювального стресу в індукованні теплостійкості проростків пшениці короткочасною дією сублетальної температури // Физиология и биохимия культ. растений. — 2008. — **40**, № 3. — С. 245—252.
10. Колупаєв Ю.Є. Кальцій і стрессові реакції рослин // Вісн. Харків. аграр. ун-ту. Сер. Біологія. — 2007. — Вип. 1 (10). — С. 24—41.
11. Колупаєв Ю.Є. Можлива роль супероксиддисмутаз у саліцилатіндукованому нагромадженні пероксидів у колеоптилях *Triticum aestivum* L. // Укр. ботан. журн. — 2007. — **64**, № 2. — С. 270—278.
12. Колупаєв Ю.Є., Акініна Г.Є. Вплив саліцилової кислоти на теплостійкість колеоптилів пшениці у зв'язку зі змінами окиснювального метаболізму // Физиология и биохимия культ. растений. — 2005. — **37**, № 6. — С. 524—529.
13. Колупаєв Ю.Є., Карпець Ю.В. Активні форми кисню як посередники в індукованні теплостійкості проростків пшениці саліциловою кислотою // Там само. — 2007. — **39**, № 3. — С. 242—248.
14. Колупаєв Ю.Є., Карпець Ю.В. Кальційзалежний вплив пероксиду водню на теплостійкість колеоптилів *Triticum aestivum* L. // Укр. ботан. журн. — 2007. — **64**, № 5. — С. 713—719.
15. Косаківська І.В., Голов'яно І.В. Роль білків теплового шоку в адаптації рослин до стресів // Физиология и биохимия культ. растений. — 2007. — **39**, № 3. — С. 187—199.
16. Лукаткин А.С. Холодовое повреждение теплолюбивых растений и окислительный стресс. — Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2002. — 208 с.
17. Максимов И.В., Черепанова Е.А. Про-/антиоксидантная система и устойчивость растений к патогенам // Успехи соврем. биологии. — 2006. — **126**, № 3. — С. 250—261.
18. Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К. Свойства и функции НАДФН-оксидаз клеток млекопитающих // Там же. — № 1. — С. 97—112.
19. Минабаева Ф.В., Гордон Л.Х. Продукция супероксида и активность внеклеточной пероксидазы в растительных тканях при стрессе // Физиология растений. — 2003. — **50**, № 3. — С. 459—464.
20. Мубаракшина М.М., Хоробрых С.А., Козулева М.А., Иванов Б.Н. Внутримембранное образование пероксида водорода при восстановлении кислорода в тилакоидах высших растений // Докл. РАН. — 2006. — **408**, № 1. — С. 118—121.
21. Рейнолдс М.П., Нагарян С., Раззак М.А., Аджиб О.А.А. Устойчивость к повышенным температурам // Применение физиологии в селекции пшеницы: Пер. с англ. /Под ред. В.В. Моргана. — Киев: Логос, 2007. — С. 254—278.

22. Скулачев В.П. Явления запрограммированной смерти. Митохондрии, клетки и органы: роль активных форм кислорода // Соросовский образоват. журн. — 2001. — 7, № 6. — С. 4—10.
23. Таран Н.Ю., Оканенко О.А., Бацманова Л.М., Мусієнко М.М. Вторинний оксидний стрес як елемент загальної адаптивної відповіді рослин на дію несприятливих факторів довкілля // Физиология и биохимия культ. растений. — 2004. — 36, № 1. — С. 3—14.
24. Тарчевский И.А. Сигнальные системы клеток растений. — М.: Наука, 2002. — 294 с.
25. Трунова Т.И. Растение и низкотемпературный стресс / 64-е Тимирязевское чтение. — М.: Наука, 2007. — 54 с.
26. Anderson J.V., Chevone B.I., Hess J.L. Seasonal variation in the antioxidant system of eastern white pine needles // Plant Physiol. — 1992. — 98, N 2. — P. 501—508.
27. Apel K., Hirt H. Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signal transduction // Annu. Rev. Plant Biol. — 2004. — 55. — P. 373—399.
28. Asada K. Production and scavenging of reactive oxygen species in chloroplasts and their functions // Plant Physiol. — 2006. — 141. — P. 391—396.
29. Banzet N., Richand C., Deveaux Y. et al. Accumulation of small heat shock proteins, including mitochondrial HSP22, induced by oxidative stress and adaptive response in tomato cell // Plant J. — 1998. — 13. — P. 519—527.
30. Bhattacharjee S. Reactive oxygen species and oxidative burst: roles in stress, senescence and signal transduction in plants // Curr. Sci. — 2005. — 89. — P. 1113—1121.
31. Bolwell G.P., Blee K.A., Butt V.S. et al. Recent advances in understanding the origin of the apoplastic oxidative burst in plant cells // Free Radical Res. — 1999. — 31. — P. 137—145.
32. Chang C.C., Ball L., Fryer M.J. et al. Induction of ascorbate peroxidase 2 expression in wounded arabidopsis leaves does not involve known wound-signalling pathways but is associated with changes in photosynthesis // Plant J. — 2004. — 38. — P. 499—511.
33. Chen S.-X., Schopfer P. Hydroxyl-radical production in physiological reactions. A novel function of peroxidase // Eur. J. Biochem. — 1999. — 260. — P. 726—735.
34. Chen Z., Silva H., Klessing D.F. Active oxygen species in the induction of plant systemic acquired resistance by salicylic acid // Science. — 1993. — 262, N 12. — P. 1883—1886.
35. Dat J.F., Delgado H.L., Foyer C.H., Scott I.M. Parallel changes in H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> and catalase during thermotolerance induced by salicylic acid or heat acclimation in mustard seedlings // Plant Physiol. — 1998. — 116. — P. 1351—1357.
36. Dat J., Vandenameele S., Vranova E. et al. Dual action of the active oxygen species during plant stress responses // Cell Mol. Life Sci. — 2000. — 57. — P. 779—795.
37. Davidson J.F., Schiestl R.H. Mitochondrial respiratory electron carriers are involved in oxidative stress during heat stress in *Saccaromyces cerevisiae* // Mol. Cell Biol. — 2001. — 21. — P. 8483—8489.
38. Davletova S., Rizhsky L., Liang H. et al. Cytosolic ascorbate peroxidase 1 is a central component of reactive oxygen gene network of arabidopsis // Plant Cell. — 2005. — 17. — P. 268—281.
39. Debel K., Sierralta W.D., Braun H.-P. et al. The 23-kDa light-stress-regulated heat-shock protein of *Chenopodium rubrum* L. is located in the mitochondria // Planta. — 1997. — 201, N 3. — P. 326—333.
40. De Ronde J.A.D., Cress W.A., Kruger G.H.L. et al. Photosynthetic response of transgenic soybean plants containing an arabidopsis P5CR gene, during heat and drought stress // J. Plant Physiol. — 2004. — 61. — P. 1211—1244.
41. Desikan R., Burnett E.C., Hancock J.T., Neill S.J. Harpin and hydrogen peroxide induce the expression of homologue of gp91-phox in *Arabidopsis thaliana* suspension cultures // J. Exp. Bot. — 1998. — 49. — P. 1767—1771.
42. Doke N. The oxidative burst in signal transduction and plant stress // Oxidative stress and the molecular biology of antioxidant defenses / J.G. Scandalios (ed). — N.Y., 1997. — P. 785—813.
43. Downs C.A., Heckathorn S.A. The mitochondrial small heat-shock protein protects NADH: Ubiquinone oxidoreductase of the electron transport chain during heat stress in plants // FEBS Lett. — 1998. — 430, N 3. — P. 246—250.
44. Droge D. Free radical in the physiological control of cell function // Physiol. Rev. — 2002. — 82. — P. 47—95.
45. Fujita M., Fujita Y., Noutoshi Y. et al. Crosstalk between abiotic and biotic stress responses: a current view from the points of convergence in the stress signalling networks // Curr. Opin. Plant Biol. — 2006. — 9. — P. 436—442.
46. Gadjev I., Vanderauwera S., Gechev T.S. et al. Transcriptomic footprints disclose specificity of reactive oxygen species signalling in arabidopsis // Plant Physiol. — 2006. — 141. — P. 436—445.

47. Georgiou C.D., Patsoukis N., Papapostolou I., Zervoudakis G. Sclerotial metamorphosis in filamentous fungi is induced by oxidative stress // Integr. Compar. Biol. — 2006. — **46**. — P. 1–22.
48. Guan L.M., Scandalios J.G. Hydrogen peroxide-mediated catalase gene expression in response to wounding // Free Radical Biol. and Med. — 2000. — **28**. — P. 1182–1190.
49. Guo L.-H., Wu X.-L., Gong M. Role of glutathione reductase and superoxide dismutase in cross-adaptation induced by heat shock in corn plantlets // Plant Physiol. Commun. — 2005. — **41**, N 4. — P. 429–432.
50. Heckathorn S.A., Mueller J.K., LaGuidice S. et al. Chloroplast small heat-shock proteins protect photosynthesis during heavy metal stress // Amer. J. Bot. — 2004. — **91**, N 9. — P. 1312–1318.
51. Horvath E., Janda T., Szalai G., Paldi E. In vitro salicylic acid inhibition of catalase activity in maize: differences between the isozymes and a possible role in the induction of chilling tolerance // Plant Sci. — 2002. — **163**. — P. 1129–1135.
52. Hu X.Y., Neill S.J., Cai W.M., Tang Z.C. Induction of defence gene expression by oligogalacturonic acid requires increases in both cytosolic calcium and hydrogen peroxide in *Arabidopsis thaliana* // Cell. Res. — 2004. — **14**, N 3. — P. 234–240.
53. Iba K. Acclimative response to temperature stress in higher plants: Approaches of gene engineering for temperature tolerance // Annu. Rev. Plant Biol. — 2002. — **53**. — P. 225–245.
54. Ito H., Nishitani K., Shibuya N. Characterization of NADPH oxidase and its role in elicitor-induced oxidative burst // Plant Cell. Physiol. — 1999. — **40**. — P. 85.
55. Jiang M., Zhang J. Involvement of plasma-membrane NADPH oxidase in abscisic acid- and water stress-induced antioxidant defense in leaves of maize seedlings // Planta. — 2002. — **215**. — P. 1022–1030.
56. Kasperska A. Sensor types in signal transduction pathways in plant cells responding to abiotic stressors: do they depend on stress intensity? // Physiol. Plant. — 2004. — **122**. — P. 159–168.
57. Kanou K., Mano S., Nishimura M., Kato A. Characterization of a peroxisomelocalized small heat shock protein in arabidopsis // Plant Cell. Physiol. — 2004. — **45**. — P. 229.
58. Karpinski S., Reynolds H., Karpinska B. et al. Systemic signalling and acclimation in response to excitation energy in *Arabidopsis* // Science. — 1999. — **284**. — P. 654–657.
59. Kaur N., Gupta A.K. Signal transduction pathways under abiotic stresses in plant // Curr. Sci. — 2005. — **88**, N 11. — P. 1771–1780.
60. Keller T., Damude H.G., Verner D. et al. A plant homologue of the neutrophil NADPH oxidase gp91 phox subunit gene encodes a plasma membrane protein with Ca<sup>2+</sup> binding motifs // Plant Cell. — 1998. — **10**, N 2. — P. 255–266.
61. Kotak S., Larkindale J., Lee U. et al. Complexity of the heat stress response in plants // Curr. Opin. Plant Biol. — 2007. — **10**, N 3. — P. 310–316.
62. Krause G.H. The role of oxygen in photoinhibition of photosynthesis // Causes of photooxidative stress and amelioration of defence systems in plants / Eds. C.H. Foyer, P.M. Mullineaux. — Boca Raton: CGC Press, 1994. — P. 43–76.
63. Kubo A., Aono M., Nakajima N. et al. Differential responses in activity of antioxidant enzymes to different environmental stresses in *Arabidopsis thaliana* // Plant Physiol. — 1997. — **114**. — P. 103.
64. Lapparient A.G., Touranine B. Glutathione-mediated regulation of ATP sulfurylase activity, SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>-uptake, and oxidative stress response in intact canola roots // Ibid. — P. 177–183.
65. Larkindale J., Huang B. Effects of abscisic acid, salicylic acid, ethylene and hydrogen peroxide in thermotolerance and recovery for creeping bentgrass // Plant Growth Regul. — 2005. — **47**. — P. 17–28.
66. Li Z.-G., Du C.-K., Gong M. The participation of Ca<sup>2+</sup> and calmodulin in regulation of heat resistance induced by H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> in corn plantlets // J. Plant Physiol. Mol. Biol. — 2005. — **31**, N 5. — P. 515–519.
67. Lopez-Delgado H., Dat J.F., Foyer C.H., Scott I.M. Induction of thermotolerance in potato microplants by acetylsalicylic acid and H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> // J. Exp. Bot. — 1998. — **49**. — P. 713–720.
68. Lund A.A., Blum P.H. Heat-stress response of maize mitochondria // Plant Physiol. — 1998. — **116**. — P. 1097–1110.
69. Martins L.L., Azinheira H., Mourato M.P. et al. Electrophoretic changes by heat of isoperoxidase from green bean // Agr. Lusit. — 1999. — **47**. — P. 317–325.
70. Matsuda Y., Okuda T., Sagisaka S. Regulation of protein synthesis by hydrogen peroxide in groans of winter wheat // Biosci. Biotech. Biochem. — 1994. — **58**. — P. 906–909.
71. Mehdy C.M. Active oxygen species in plant defense against pathogens // Plant Physiol. — 1994. — **105**. — P. 467–472.
72. Mikolajczuk M., Awotunde O.S., Muszynska G. et al. Osmotic stress inducer rapid activation of a salicylic acid-induced protein kinase and a homolog of protein kinase ASK1 in tobacco cells // Plant Cell. — 2000. — **12**. — P. 165–178.

73. Miller G., Mittler R. Could heat shock transcription factors function as hydrogen peroxide sensors in plants? // *Ann. Bot.* — 2006. — **98**. — P. 279—288.
74. Mittler R. Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance // *Trends Plant Sci.* — 2002. — **7**, N 9. — P. 405—410.
75. Mori I.C., Schroeder J.S. Reactive oxygen species activation of plant Ca<sup>2+</sup>-channels. A signalling mechanism in polar growth, hormone transduction, stress signalling, and hypothetically mechanotransduction // *Plant Physiol.* — 2004. — **135**. — P. 702—708.
76. Morimoto Y., Kurose I., Sawa Y. et al. Altered cellular redox condition affects cell response to various environmental stresses // *Plant Cell Physiol.* — 2004. — **45**. — P. 185.
77. Morita S., Kaminaki H., Masumura T., Tanaka K. Induction of rice cytosolic ascorbate peroxidase by oxidative stress // *Ibid.* — 1999. — **40**. — P. 83.
78. Mullineaux P.M., Karpinski S., Baker N.R. Spatial dependence for hydrogen peroxide-directed signalling in light-stressed plants // *Plant Physiol.* — 2006. — **141**, N 2. — P. 346—350.
79. Neill S.T., Desikan R., Clarke A. et al. Hydrogen peroxide and nitric oxide as signalling molecules in plants // *J. Exp. Bot.* — 2002. — **53**. — P. 1237—1247.
80. Noctor G., Gomez L., Vanacker H., Foyer H. Interactions between biosynthesis, compartmentation and transport in the control of glutathione homeostasis and signalling // *Ibid.* — P. 1283—1304.
81. Pastori G., 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. — **129**. — P. 460—468.
82. Penfield S. Temperature perception and signal transduction in plants // *New Phytol.* — 2008. — **179**, N 3. — P. 615—628.
83. Pitzschke A., Hirt H. Mitogen-activated protein kinases and reactive oxygen species signalling in plants // *Plant Physiol.* — 2006. — **141**. — P. 351—356.
84. Prasad T.K., Anderson M.D., Stewart C.R. Localization and characterization of peroxidases in the mitochondria of chilling-acclimated maize seedlings // *Ibid.* — 1995. — **108**. — P. 1597—1605.
85. Puntarulo S., Sanchez R.A., Boveris A. Hydrogen peroxide metabolism in soybean embryonic axes at the onset of germination // *Ibid.* — 1988. — **86**. — P. 626—630.
86. Purvis A.C. Role of the alternative oxidase in limiting superoxide production by plant mitochondria // *Physiol. plant.* — 1997. — **100**. — P. 165—170.
87. Queval G., Hager J., Gakiere B., Noctor G. Why are literature data for H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> contents so variable? A discussion of potential difficulties in the quantitative assay of leaf extracts // *J. Exp. Bot.* — 2008. — **59**. — P. 135—146.
88. Rhoads D.M., Umbach A.L., Subbaiah C., Siedow N. Mitochondrial reactive oxygen species. Contribution to oxidative stress and interorganellar signalling // *Plant Physiol.* — 2006. — **141**. — P. 357—366.
89. Rio L.A., Corpas J., Sandalio L.M. et al. Reactive oxygen species, antioxidant systems and nitric oxide in peroxisomes // *J. Exp. Bot.* — 2002. — **53**, N 372. — P. 1255—1272.
90. Sagi M., Fluhr R. Production of reactive oxygen species by plant NADPH oxidases // *Plant Physiol.* — 2006. — **141**. — P. 336—340.
91. Samis K., Bowley S., McKersie B. Pyramiding Mn-superoxide dismutase transgenes to improve persistence and biomass production in alfalfa // *J. Exp. Bot.* — 2002. — **53**, N 372. — P. 1343—1350.
92. Scandalios J.G. The rise of ROS // *Trends Biochem. Sci.* — 2002. — **27**. — P. 483—486.
93. Shulaev V., Leon J., Raskin I. Is salicylic acid a transported signal of systemic acquired resistance in tobacco? // *Plant Cell.* — 1995. — **7**. — P. 1691—1701.
94. Sung D.-Y., Kaplan F., Lee K.-J., Guy C.L. Acquired tolerance to temperature extremes // *Trends Plant Sci.* — 2003. — **8**, N 4. — P. 179—187.
95. Suzuki N., Mittler R. Reactive oxygen species and temperature stresses: A delicate balance between signalling and destruction // *Physiol. Plant.* — 2006. — **126**. — P. 45—51.
96. Tan X.-M., Shi Q.-H., Xu J.-B. The influence of stress caused by the high temperature on activity of protective enzymes in endosperm and roots of early varieties of rice // *J. Jiangxi Agr. Univ.* — 2005. — **27**, N 6. — P. 806—810.
97. Tanida M., Saruyama H. Activated oxygen scavenging enzymes and cold tolerance of rice (*Oryza sativa* L.) // 15th Int. Bot. Congr. — Yokogama, 1993. — P. 181.
98. Thuiller W., Lavoler S., Araujo M.B. et al. Climate change threats to plant diversity in Europe // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* — 2005. — **102**. — P. 8245—8250.
99. Torres M.A., Jones D.G., Dangl J.L. Reactive oxygen species signalling in response to pathogens // *Plant Physiol.* — 2006. — **141**. — P. 373—378.
100. Vranova E., Inze D., Breusegem F.V. Signal transduction during oxidative stress // *J. Exp. Bot.* — 2002. — **53**, N 372. — P. 1227—1236.

101. *Wahid A., Gelani S., Ashraf M., Foolad M.R.* Heat tolerance in plants: An overview // *Environ. Exp. Bot.* — 2007. — **61**. — P. 199—223.
102. *Zhou R., Fan Z., Li X. et al.* Influence of heat acclimatization on thermostability of membranes and relative activity of enzymes // *Acta Agron. Sin.* — 1995. — **21**, N 5. — P. 568—572.
103. *Zhou R., Zhao H.* Seasonal pattern of antioxidant enzyme system in the roots of perennial forage grasses grown in alpine habitat, related to freezing tolerance // *Physiol. Plant.* — 2004. — **121**, N 3. — P. 399—408.
104. *Zubini P., Baraldi E.* Oxidative stress in chilling injury during cold storage of aubergine // *J. Plant Pathol.* — 2003. — **85**, N 4. — P. 300—307.

Получено 07.10.2008

#### АКТИВНІ ФОРМИ КИСНЮ ПРИ АДАПТАЦІЇ РОСЛИН ДО СТРЕСОВИХ ТЕМПЕРАТУР

*Ю.Є. Колупаєв, Ю.В. Карпець*

Харківський національний аграрний університет ім. В.В. Докучаєва

Розглянуто можливі механізми посилення генерації активних форм кисню (АФК) у рослин за стресових температурних впливів, схарактеризовано шляхи трансдукції сигналу АФК у геном. Проаналізовано конкретні захисні реакції рослин на дію стресових температур, в індукованні яких беруть участь АФК. Обговорено зв'язки між АФК та іншими інтермедіатами сигнальних систем при реакції рослин на дію абіотичних стресорів.

#### REACTIVE OXYGEN SPECIES AT ADAPTATION OF PLANTS TO STRESS TEMPERATURES

*Yu. Ye. Kolupaev, Yu. V. Karpets*

V.V. Dokuchayev Kharkiv National Agrarian University  
p/o «Communist-1», Kharkiv, 62483, Ukraine

The possible mechanisms of intensifying of reactive oxygen species (ROS) generation in plants at stress temperature influences are reviewed, the ways of ROS signal transduction to the genome are characterized. Concrete protective reactions of plants to the action of stress temperatures with participation of ROS are analysed. The interaction between ROS and other intermediates of signal systems at plants response to the abiotic stressors are discussed.

*Key words:* reactive oxygen species, stress temperatures, signal systems, antioxidative enzymes, stress proteins.