



Ю.Є. КОЛУПАЄВ¹, І.В. КОСАКІВСЬКА²

¹Харківський національний аграрний університет ім. В.В. Докучаєва

п/в Докучаєве, м. Харків, 62483, Україна
plant_biology@agrouniver.kharkov.com

²Інститут ботаніки ім. М.Г. Холодного НАН України
вул. Терещенківська, 2, м. Київ, 01601, Україна

РОЛЬ СИГНАЛЬНИХ СИСТЕМ І ФІТОГОРМОНІВ У РЕАЛІЗАЦІЇ СТРЕСОВИХ РЕАКЦІЙ РОСЛИН

Ключові слова: рослинні клітини, стрес, сигнальні системи, активні форми кисню, кальцій, фітогормони, стресові білки, низькомолекулярні протектори

Рослинні організми в природних і штучних умовах зазнають впливу чинників середовища, які практично постійно змінюються, а зміни нерідко досягають небезпечних амплітуд. Неприятливі фактори справляють на рослинний організм подвійний ефект: ушкоджуючий і подразнюючий [36]. Ймовірно, саме тому є неоднозначним тлумачення таких базових понять фізіології стресу і адаптації рослин, як «стрес», «стресова реакція», «адаптаційний синдром» [20, 29].

Досі немає одностайної думки, чи слід вважати стрес проявом адаптаційного акту клітини (організму), чи, навпаки, адаптаційні перебудови у клітині спрямовані на захист від стресу. У цій статті ми виходимо з уявлень про стрес як комплекс змін у клітині, котрий забезпечує підтримання її нативності у той час, коли зовнішні впливи такі, що гомеостатичні механізми вже недостатні для підтримання життєдіяльності, а нові генозалежні пристосування ще не завершені через їх повільну реалізацію [3].

Іншими словами, під «стресовими» слід розуміти ранні реакції організму на дію стресора, на основі яких далі можуть розвинутися глибші адаптивні зміни, що охоплюють фізіологічні відповіді та морфологічні ефекти [19].

Більшість ранніх стресових реакцій є неспецифічними, тобто мало залежать від природи стресора. На противагу їм адаптивні реакції великою мірою визначаються природою несприятливого чинника.

До неспецифічних (стресових) реакцій належить, зокрема, зниження тотальної інтенсивності синтетичних процесів [27] на тлі підвищення активності гідролітичних ферментів і, відповідно, активації катаболізму біополімерів та ліпідів [11, 13, 32]. При цьому катаболічний потік може бути джерелом фізіологічно активних (сигнальних і регуляторних) сполук [29, 32]. Як прояв активації сигнальних систем рослинних клітин можна розглядати і посилення утворення активних форм кисню (АФК) та збільшення концентрації внутрішньоклітинного Ca^{2+} [17, 33, 64, 88]. Комплекс ранніх реакцій на дію стресора також включає підвищення вмісту «стресових» фітогормонів, наприклад АБК та етилену [37, 96], і синтез великої групи стресових білків [21, 29].

У даному огляді узагальнюються сучасні відомості про участь інтермедіатів сигнальних систем та деяких метаболітів у регуляції функціональної активності рослинних клітин у стані стресу.

Роль сигнальних систем у реалізації стресових реакцій рослин. На зовнішні сигнали (зокрема, стресові) клітини реагують, переважно сприймаючи вплив цих факторів певними рецепторами плазматичної мембрани, які впізнають сигнали і запускають внутрішньоклітинні шляхи трансдукції інформації до ядра та інших органел, що призводить до виникнення фізіологічної відповіді. Виділяють три основні механізми трансмембранної передачі сигналу [23]: лігандрегульований транспорт іонів, лігандрегульовані рецептори-ферменти і лігандрегульована активація ланцюжка рецептор — G-білок. При цьому опосередковано або прямо активуються стартові ферменти сигнальних систем. Продукт реакції стартового ферменту слугує месенджером, сигнал якого може трансформуватися іншими вторинними месенджерами. У ролі сенсорів сигналу виступають здебільшого протеїнкінази і протеїнфосфатази, які фосфорилують/дефосфорилують білки — фактори регуляції транскрипції, котрі змінюють експресію відповідних генів [33].

У рослинних клітинах функціонує щонайменше сім сигнальних систем [6]: циклоаденілатна, MAP-кіназна (MAP — mitogen activated protein — активований мітогеном білок), кальцієва, фосфатидокислотна, ліпоксигеназна, супероксидсинтазна, NO-синтазна. Всі вони тією чи іншою мірою можуть бути задіяні у трансдукції стресових сигналів [33].

Участь сигнальних систем рослинних клітин у трансдукції первинного стресового сигналу нині досить детально вивчена на прикладі дії еліситорів, які виділяють патогени (первинні еліситори), та сполук, що утворюються за деградації рослинних клітинних стінок і мембран (вторинні еліситори) [38].

Елісаторні сполуки можуть мати вуглеводну (олігосахариди), пептидну або ліпідну (арахідонова і ейкозапентаєнова кислоти та їх оксигеновані похідні) природу [33]. Хімічна індивідуальність елісаторів дещо спростила пошук їх рецепторів і сприяла успіху у розшифруванні механізму сприйняття сигналу.

Ситуація щодо пошуку рецепторів сигналів абіотичних стресорів значно менш оптимістична порівняно з біотичними. Є підстави припускати, що таку функцію можуть виконувати рецептороподібні протеїнкінази, двокомпонентні гістидинкінази, зв'язані з G-білками [20]. Сприйняття сигналу зовнішніми доменами таких рецептороподібних кіназ супроводжується автофосфорилуванням певних амінокислотних залишків цитоплазматичної ділянки, наприклад, гістидину. Далі фосфорильована частина може підходити до аспартатного залишку на регуляторі, який може бути частиною сенсорного білка. Двокомпонентні сенсори здатні сполучатися з каскадом MAP-кінази або безпосередньо фосфорилувати специфічні мішені, ініціюючи клітинні реакції. Припускають імовірність такого способу передачі сигналів за осмотичного і холодового стресів [97].

Роль тригера у запуску стресових реакцій у відповідь на перепади температури може виконувати зміна мембранної текучості. Так, показано, що псевдорозріджування мембран бензиловим спиртом знижує порогову температуру індукції генів відповіді на тепловий стрес [95].

Не виключено, що вся плазматична мембрана може діяти як первинний сенсор температурних або осмотичних коливань внаслідок динамічних змін її фізичних характеристик [5]. Незважаючи на слабку дослідженість первинних рецепторів абіотичних стресорів, роль мембран у сприйнятті сигналів важко переоцінити, якщо враховувати наявність у них більшості стартових ферментів сигнальних систем. Так, з мембранами зв'язані фосфоліпази, причетні до ініціації кальцієвої, ліпоксигеназної, фосфатидокислотної сигнальних систем [33, 64]. У плазмалемі локалізовані також ферменти, що продукують АФК — НАДФН-оксидазу, деякі форми пероксидаз [28, 90]. Посилення активності цих ферментів прямою чи опосередкованою дією стресора призводить до нагромадження АФК (супероксид і H_2O_2) [65].

Є підстави припускати, що іони кальцію і АФК — ключові компоненти (месенджери) єдиної сигнальної мережі [43, 64, 83]. На різних етапах її функціонування можливе взаємне підсилення дії цих месенджерів. Зовнішній стимул може впливати на рецептори, прямо зв'язані з регуляцією внутрішньоклітинного вмісту Ca^{2+} або АФК. Прикладами перших, ймовірно, можуть бути механочутливі кальцієві канали [64], стан яких змінюється у відповідь на дію механічних подразників, осмотичного, сольового і холодового стресів, а також фосфоліпаза С [53] — її активація за біотичних і абіотичних стресів призводить до появи сигнальних молекул-посередників, що відкривають кальцієві канали. Водночас поява у клітині надлишку АФК внаслідок незначного метаболічного дисбалансу або локальної активації мембранних ферментів, що генерують АФК (наприклад, НАДФН-оксидази, яка, ймовірно, зв'язана з G-білками [64]), може активувати кальцієві канали, принаймні потенціалзалежні.

«Первинна» хвиля АФК і первинне локальне підвищення концентрації іонів цитозольного кальцію, ймовірно, призводять до наступних вторинних і повторюваних хвиль утворення АФК і відкриття різних типів кальцієвих каналів [64]. Подальший розвиток подій — це передача кальцієвого сигналу на білки-мішені, фосфорилування факторів регуляції транскрипції і зміна експресії генів, що забезпечують метаболічну і фізіологічну відповідь клітини [17].

Нині вже нагромаджені відомості про роль АФК і кальцію в активації експресії генів, що контролюють такі важливі захисні реакції, як активація антиоксидантних ферментів [14, 50, 78], утворення стресових білків [50, 92], синтез проліну [15, 18, 66] та поліамінів [24].

Взаємодія систем сигнальної трансдукції та гормональної регуляції. Більшість рецепторів фітогормонів, як і зовнішніх стресорів, знаходиться у плазматичній мембрані [33]. Таким чином, саме плазмалема і, можливо, деякі інші мембрани стають місцем взаємодії систем сигнальної трансдукції і гормональної регуляції. Так, наприклад, накопичено відомості, які дають змогу вибудувати послідовність подій за індукції експресії генів у відповідь на водний дефіцит, що включає в себе активацію первинних рецепторів, синтез АБК, взаємодію синтезованої АБК з рецептором і синтез АБК-індукованих білків [78]. Водний стрес прямо чи опосередковано впливає на мембранну фосфоліпазу С [57] — стартовий фермент кальцієвої сигнальної системи. При гідролізі фосфоліпазою С мембранних фосфоліпідів утворюється інозитол-1,4,5-трифосфат (ІФ₃), який ініціює відкриття кальцієвих каналів. Підвищення концентрації цитозольного кальцію спричинює зміну активності протеїнкіназ, що фосфорилують фактори регуляції транскрипції. Це, зокрема, активує експресію генів ферментів синтезу АБК.

Утворювана АБК зв'язується зі специфічним мембранним рецептором і, своєю чергою, через низку вторинних месенджерів (ІФ₃, цАДФ-рибозу, Са²⁺) специфічно активує протеїнкінази, спричинюючи синтез стресових білків [78, 79]. Нещодавно з'явилися відомості про роль АФК як посередників у реалізації деяких ефектів АБК, зокрема, в індукуванні реакції замикання продихів [52, 69]. Показано, що АБК здатна підвищувати активність НАДФН-оксидази і, як наслідок, посилювати генерацію АФК. Це призводить до відкриття кальцієвих каналів. За підвищення концентрації цитозольного кальцію відкриваються аніон/К⁺-канали, що транспортують калій на зовнішній бік замикаючих клітин, в результаті чого замикаються продихи [69].

Ймовірно, інші захисні реакції, індуковані АБК, також можуть реалізовуватися за участю АФК. Так, показано, що підвищенню теплостійкості сім'ядолей *Cucumis sativus* L. під впливом екзогенної АБК передувало нагромадження пероксидів у тканинах. Антиоксидант іонол знімав спричинене АБК нагромадження АФК і при цьому нівелював підвищення теплостійкості сім'ядолей [16].

Зв'язки між роботою сигнальних і гормональної систем за дії стресорів, очевидно, можна описати схемою: взаємодія стресора з первинним рецептором → активація стартових ферментів сигнальних систем → поява внутрішньо-

клітинних месенджерів → зміна стану факторів регуляції транскрипції → активація генів ферментів синтезу стресового гормону (наприклад, АБК) → нагромадження гормону → взаємодія гормону зі специфічним рецептором → активація стартових ферментів сигнальних систем → поява внутрішньоклітинних месенджерів → зміна стану факторів регуляції транскрипції → активація генів, що кодують стресові білки та ферменти, відповідальні за реалізацію захисних реакцій, наприклад, нагромадження осмолітів. Отже, сигнальні системи задіяні у передачі в геном як первинного (стресового), так і вторинного (гормонального) сигналу.

Стресові білки: механізми індукування синтезу та деякі функції. Роль стресових білків протягом останніх 10—20 років досить детально описана у спеціальних монографіях і оглядах [4, 10, 21]. Ми лише коротко означимо деякі регуляторно-захисні їх функції.

Значення низки стресових білків пов'язане з їх шаперонною активністю. Відомо, що існує кілька фундаментально важливих процесів, котрі потребують участі шаперонів [4]: синтез білка — шаперони БТШ 60 і БТШ 70 можуть попереджати помилки і небажані взаємодії у цьому процесі; транспорт білків — шаперони беруть участь у забезпеченні конформаційних змін при перенесенні білків через мембранні структури; реакція на дію стресорів, пов'язана з запобіганням шаперонами агрегації частково денатурованих білкових молекул. Останніми роками показано, що функції шаперонів, поряд з класичними БТШ 70 і БТШ 90, можуть виконувати і малі БТШ [71]. Вони здатні попереджати термічну агрегацію білків шляхом утворення з ними проміжних сполук. Пізніше структура білків відновлюється АТФ-залежним чином за допомогою інших шаперонів. Доведено, що синтез шаперонів у рослин можуть індукувати різні стресори: високі та низькі температури, анаеробіози, АБК, сольовий стрес, великі концентрації цукрів [21, 26, 54].

Важливим класом стресових білків, які досліджують лише протягом останнього десятиліття, є дегідрини. Їх амінокислотний склад характеризується високим вмістом заряджених і полярних залишків, що визначає біохімічні властивості дегідринів, у т.ч. термостабільність. Це сприяє виконанню дегідринами специфічних функцій, зокрема, попередженню ними коагуляції макромолекул за умов зневоднення клітин [1].

Синтез стресових білків можуть індукувати надлишок АФК або продукти пероксидного окиснення ліпідів [31, 76]. Серед таких білків важлива роль належить альтернативній оксидазі, здатній роз'єднувати окиснювальне фосфорилування і зменшувати утворення АФК мітохондріями [9, 46, 67].

Як уже зазначалося, до синтезу стресових білків причетні не лише АФК, а й інші внутрішньоклітинні месенджери, у т.ч. іони Ca^{2+} . На прикладі культури клітин кукурудзи недавно показано, що Ca^{2+} і кальмодулін впливають на ДНК-зв'язуючу активність фактора регуляції транскрипції БТШ [72].

Низькомолекулярні протектори: утворення і функції за дії абіотичних стресорів. Останніми десятиліттями стало зрозуміло, що низькомолекулярні спо-

луки за стресових умов виконують не лише «канонічні» функції, а й виявляють менш відомі регуляторні властивості [29]. Так, фізіологічну роль продуктів деградації ліпідів — оксиліпінів — нині інтенсивно досліджують у зв'язку зі з'ясуванням функціонування ліпоксигеназної сигнальної системи [32, 33]. Уявлення про функції розчинних вуглеводів і низькомолекулярних сполук азоту як можливих регуляторів лише формуються. Тому такі відомості доцільно розглянути детальніше.

Розчинні вуглеводи. Давно з'ясовано, що за гіпотермії (загартувальні температури) у злакових (передусім у вузлах кушіння) нагромаджуються вуглеводи у формі поліфруктозанів [41, 74]. Цей процес відбувається насамперед за рахунок посилення фотосинтезу, оскільки злакові не накопичують значної кількості поліоз другого порядку. Трав'яні рослини, що містять крохмаль як запасну речовину, а також деревні, можуть нагромаджувати цукри за рахунок гідролізу полімерних вуглеводів [35, 51]. Зниження температури нижче 0 °С спричинює в озимих злаків гідролітичне розщеплення олігосахаридів [12, 74]. У теплолюбних рослин гідроліз олігосахаридів індукується низькими позитивними температурами [87].

Гіпертермія також може посилювати гідроліз полімерних форм вуглеводів, а останні здатні виявляти захисні функції за умов теплового стресу [8, 56]. Такі зміни можуть бути і наслідком зневоднення рослин та дії солей [47, 61, 81, 82].

Цукри, що нагромаджуються за стресових умов, передусім сахароза, фруктоза, у деяких рослин — і трегалоза, захищають білки від денатурації і підтримують цілісність мембранних структур [39, 45, 60]. Показано, зокрема, що сахароза може замінювати воду в структурі фосфоліпідів за стресів, які спричинюють зневоднення клітин [44]. Експериментально доведена можливість утворення водневих зв'язків між кисневими атомами фосфатів у складі фосфоліпідів і атомами водню гідроксилів цукрів [93]. Цукри здатні зв'язувати вільні радикали, а, отже, можуть виявляти антиоксидантні властивості [7, 11].

Останніми роками з'явилися відомості про сигнальні функції розчинних вуглеводів. На прикладі *Arabidopsis thaliana* доведена участь цукрів у регуляції експресії гена гексокінази [84]. Крім того, показано, що екзогенна глюкоза може активувати гени біосинтезу АБК і спричиняти її нагромадження в рослинах [89]. Повідомляється також про можливість виникнення антагонізму між глюкозою і цитокініном на рівні впливу на протеїнкіназу, яка є рецептором цитокініну [89].

Низькомолекулярні сполуки азоту. Найдокладніше зміни пулу проліну та вільних амінокислот вивчені за умов осмотичного і сольового стресів, а також кріостресу. Вміст проліну у рослинах за дії таких стресорів може багатократно збільшуватися [55, 77, 81].

Ще однією групою низькомолекулярних сполук азоту, що накопичуються рослинними клітинами за несприятливих умов, є поліаміни. Збільшення їх вмісту зареєстровано за умов сольового [24], водного [55] та холодного [68, 86] стресів, а також дії інших чинників [49]. Показана здатність екзогенних поліамінів (сперміну, спермідину) підвищувати стабільність біомембран [75].

Пул низькомолекулярних сполук азоту може збільшуватися різними шляхами. Так, підвищення загального вмісту амінокислот і низькомолекулярних пептидів за дії стресорів може бути пов'язане з протеолізом [58, 63, 94]. Механізми регуляції протеаз різноманітні, серед них особливе місце посідає регуляція за допомогою специфічних білкових інгібіторів [40, 42]. Модуляція іонної сили розчинів під час осмотичного та сольового стресів може перешкоджати взаємодії інгібітора та протеази і призводити до протеолізу [40]. Значний інтерес становить факт участі вільних радикалів у регуляції активності протеаз. У дослідах *in vitro* показано, що наявність супероксидного аніонрадикала підвищує активність протеаз і знижує — інгібітора, запобігаючи утворенню комплексу «протеаза-інгібітор» [22]. Можна припускати, що посилення генерації клітиною вільних радикалів призводить, з одного боку, до ушкодження окремих білків [92], а з іншого — запускає механізм ліквідації частково денатурованих білків за допомогою протеаз [22]. Водночас помірне посилення протеолізу може збільшувати пул вільних амінокислот, які виявляють протекторні властивості щодо біополімерів та мембранних комплексів [13]. Проте значне збільшення вмісту окремих амінокислот (насамперед, проліну), очевидно, відбувається внаслідок посилення його синтезу [25]. Ймовірно, в регуляції стрес-індукованого підвищення вмісту проліну в рослинах певну роль можуть відігравати активні форми кисню та іони кальцію. Стимульоване екзогенним кальцієм збільшення вмісту проліну блокувалося антиоксидантом іонолом, що свідчить про участь активних форм кисню в індукванні нагромадження проліну [18].

Посилення утворення проліну під впливом АФК та іонів кальцію може мати фізіологічне значення, пов'язане, зокрема, з антиоксидантними властивостями цієї амінокислоти [91]. Антиоксидантні функції можуть виконувати і деякі інші амінокислоти, зокрема, аргінін, гістидин, цистеїн, триптофан, лізин, метіонін, треонін [70]. Деякі автори відзначають позитивний вплив екзогенного проліну на теплостійкість рослин і пов'язують його не стільки з прямою антиоксидантною дією, скільки зі здатністю підвищувати активність антиоксидантних ферментів — різних форм пероксидази, супероксиддисмутази (СОД) і каталази [73].

Антиоксидантні властивості виявляють і поліаміни. Причому ці ефекти теж можуть бути пов'язані з їх здатністю індукувати синтез антиоксидантних ферментів у рослинах [2]. Досить детально взаємозв'язки між поліамінами і АФК досліджені на прикладі мікроорганізмів, зокрема *Escherichia coli* [34]. Доведено, що екзогенні путресцин і спермідин посилюють експресію генів захисту від окиснювального стресу *oxyR* і *katG*.

Напевне, велике значення за стресових умов має вплив амінокислот на роботу білоксинтезуючого апарату. Так, показано, що аланін і орнітин збільшують агрегацію полірибосом. Дія аланіну супроводжується зменшенням часу елонгації синтезованих поліпептидних ланцюгів [85]. Пролін за умов стресу стимулює включення мічених попередників у клітинні білки, стабілізує по-

лірибосоми [62]. Продукти катаболізму проліну можуть виступати індукторами експресії осмочутливих генів, що кодують білки, необхідні для специфічної адаптації [59].

Отже, стресори спричинюють нагромадження широкого спектра поліфункціональних низькомолекулярних сполук. Фізіологічну доцільність цього феномена певною мірою можна пояснити з позицій синергізму [30]. За визначенням Corning [48], синергізм — фундаментально важливий аспект природи, що стосується структурних і функціональних ефектів, котрі є результатом різних комбінацій, коли ефект цілого відрізняється від того, що частини можуть дати окремо. Так, замість нагромадження однієї захисної речовини у порівняно високих концентраціях рослини можуть накопичувати різні комбінації хімічних сполук з більшою ефективністю за значно нижчих концентрацій [80]. Результатом синергічної дії речовин може бути зміна активності макромолекул, у т.ч. рецепторів, ферментів тощо. При цьому речовини-синергісти (або антагоністи) можуть впливати на одні й ті самі або різні мішені, що у підсумку може змінити інтенсивність певних фізіологічних процесів [30].

Висновки

Чимало явищ, що супроводжують «ранні» стресові реакції, можуть бути відображенням активації сигнальних систем, необхідної для розвитку адекватної фізіологічної відповіді. Феноменами такого плану є флуктуації внутрішньоклітинного вмісту кальцію, посилення генерації АФК і активація катаболічного потоку, що може супроводжуватися появою низькомолекулярних продуктів, які виконують сигнально-регуляторні функції. Робота сигнальних систем тісно пов'язана з функціонуванням гормональної системи регуляції. При цьому стресова перебудова гормональної системи відбувається за участю сигнальних інтермедіатів, за їх же допомогою передається гормональний сигнал на геном. Активація сигнальних мереж і нагромадження стресових фітогормонів призводить до формування адекватної метаболічної і фізіологічної відповіді. Ранніми компонентами такої відповіді можуть бути, зокрема, синтез стресових білків та утворення низькомолекулярних протекторів, що мають поліфункціональні властивості.

1. Аллагулова Ч.Р., Гималов Ф.Р., Шакирова Ф.М., Вахитов В.А. Дегидрины растений: их структура и предполагаемые функции // Биохимия. — 2003. — **68**, вып. 9. — С. 1157—1165.
2. Аронова Е.Е., Шевякова Н.И., Стаценко Л.А., Кузнецов Вл.В. Индукция кадаверином экспрессии гена супероксиддисмутазы у растений *Mesembryanthemum crystallinum* L. // Докл. РАН. — 2005. — 403. — С. 1—3.
3. Веселовский В.А., Веселова Т.В., Чернавский Д.С. Стресс растения. Биофизический подход // Физиол. раст. — 1993. — **40**, № 4. — С. 844—847.
4. Войников В.К., Боровский Г.Б. Роль стрессовых белков в клетках при гипертермии // Успехи соврем. биол. — 1994. — **114**, № 1. — С. 85—95.
5. Гималов Ф.Р., Чемерис А.В., Вахитов В.А. О восприятии растением холодого сигнала // Успехи соврем. биол. — 2004. — **124**, № 2. — С. 185—196.

6. *Гречкин А.Н., Тарчевский И.А.* Сигнальные системы клеток и геном // Мол. биол. — 2000. — **26**, № 10. — С. 779—781.
7. *Дерябин А.Н., Синькевич М.С., Дубинина И.М. и др.* Влияние сахаров на развитие окислительного стресса, вызванного гипотермией (на примере растений картофеля, экспрессирующих ген инвертазы дрожжей) // Физиол. раст. — 2007. — **54**, № 1. — С. 39—46.
8. *Завадская И.Г.* Изменение в содержании углеводов при тепловых закалках растений // Клетка и температура среды. — М.; Л.: Наука, 1964. — С. 1224—125.
9. *Колесниченко А.В., Грабельных О.И., Побежимова Т.П. и др.* Механизмы и функции регулируемого разобщения окисления и фосфорилирования в митохондриях растений // Вісн. Харків. нац. аграр. ун-ту. Сер. Біологія. — 2004. — Вип. 1(4). — С. 7—25.
10. *Колесниченко А.В., Войников В.К.* Белки низкотемпературного стресса растений. — Иркутск, 2003. — 197 с.
11. *Колунаев Ю.Е., Трунова Т.И.* Особенности метаболизма и защитные функции углеводов растений в условиях стрессов // Физиол. и биохим. культ. раст. — 1992. — **24**, № 6. — С. 523—533.
12. *Колунаев Ю.Е., Трунова Т.И.* Активность инвертазы и содержание углеводов в coleoptilyах пшеницы при гипотермическом и солевом стрессах // Физиол. раст. — 1994. — **41**, № 4. — С. 552—557
13. *Колунаев Ю.Е.* Низькомолекулярні сполуки азоту в рослинах за умов стресів: особливості метаболізму та можливі фізіологічне значення // Физиол. и биохим. культ. раст. — 1995. — **27**, № 5/6. — С. 324—335.
14. *Колунаев Ю.Е., Акинина Г.Е., Мокроусов А.В.* Индукция теплоустойчивости coleoptilyах пшеницы ионами кальция и ее связь с окислительным стрессом // Физиол. раст. — 2005. — **52**, № 2. — С. 227—232.
15. *Колунаев Ю.Е., Карпец Ю.В., Акинина Г.Е.* Влияние салициловой кислоты и перекиси водорода на содержание пролина в coleoptilyах пшеницы при тепловом и солевом стрессах // Вісн. Харків. нац. аграр. ун-ту. Сер. Біологія. — 2005. — Вип. 1(6). — С. 51—56.
16. *Колунаев Ю.Е., Мусатенко Л.І., Косаківська І.В., Карпец Ю.В.* Вплив саліцилової кислоти і фітогормонів на теплостійкість сім'ядолей *Cucumis sativus* L. у зв'язку зі зрушеннями прооксидантно-антиоксидантної рівноваги // Укр. ботан. журн. — 2006. — **63**, № 6. — С. 837—843.
17. *Колунаев Ю.Е.* Кальций и стрессовые реакции растений // Вісн. Харків. нац. аграр. ун-ту. Сер. Біологія. — 2007. — Вип. 1(10). — С. 24—41.
18. *Колунаев Ю.Е., Карпец Ю.В., Ястреб Т.О., Обозный А.И.* Роль активных форм кислорода в индуцируемом экзогенным кальцием накоплении пролина в отрезках coleoptilyах пшеницы // Вісн. Харків. нац. аграр. ун-ту. Сер. Біологія. — 2007. — Вип. 1(10). — С. 122—125.
19. *Кордюм Є.Л.* Стабільність та пластичність онтогенезу рослин // Физиол. и биохим. культ. раст. — 2003. — **35**, № 6. — С. 528—534.
20. *Кордюм Є.Л., Сытник К.М., Бараненко В.В. и др.* Клеточные механизмы адаптации растений к неблагоприятным воздействиям экологических факторов в естественных условиях. — Киев: Наук. думка, 2003. — 277 с.
21. *Косаківська І.В.* Фізіолого-біохімічні основи адаптації рослин до стресів. — К.: Сталь, 2003. — 192 с.
22. *Крестников И.С.* Аспекты свободнорадикальной регуляции активности протеолитических ферментов // Докл. ВАСХНИЛ. — 1990. — № 12. — С. 5—8.
23. *Крутецкая З.И., Лебедев О.Е.* Структурно-функциональная организация сигнальных систем в клетках // Цитология. — 2000. — **42**, № 9. — С. 844—874.
24. *Кузнецов Вл.В., Радюкина Н.Л., Шевякова Н.И.* Полиамины при стрессе: биологическая роль, метаболизм и регуляция // Физиол. раст. — 2006. — **53**, № 5. — С. 658—683.
25. *Кузнецов Вл.В., Шевякова Н.И.* Проллин при стрессе: биологическая роль, метаболизм, регуляция // Физиол. раст. — 1999. — **46**, № 2. — С. 321—336.

26. Майор П.С., Половинкін І.Т., Кравець В.С. Вплив низьких температур та затоплення на синтез білків етіюльованих проростків пшениці // Физиол. и биохим. культ. раст. — 1999. — **31**, № 2. — С. 123—128.
27. Мелехов Е.И. Принцип регуляції скорости процесса повреждения клетки и реакция защитного торможения метаболизма (РЗТМ) // Журн. общ. биол. — 1985. — **46**, № 2. — С. 174—189.
28. Минибаева Ф.В., Гордон Л.Х. Продукция супероксида и активность внеклеточной пероксидазы в растительных тканях при стрессе // Физиол. раст. — 2003. — **50**, № 3. — С. 459—464.
29. Пахомова В.М., Чернов И.А. Некоторые особенности индуктивной фазы неспецифического адаптационного синдрома растений // Изв. РАН. Сер. Биологическая. — 1996. — № 6. — С. 705—715.
30. Рябушкина Н.А. Синергизм действия метаболитов в ответных реакциях растений на стрессовые факторы // Физиол. раст. — 2005. — **52**, № 4. — С. 614—621.
31. 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 // Физиол. и биохим. культ. раст. — 2004. — **36**, № 1. — С. 3—14.
32. Тарчевский И.А. Регуляторная роль деградациии биополимеров и липидов // Физиол. раст. — 1992. — **39**, вып. 6. — С. 1215—1223.
33. Тарчевский И.А. Сигнальные системы клеток растений. — М.: Наука, 2002. — 294 с.
34. Ткаченко А.Г., Нестерова Л.Ю. Полиамины как модуляторы экспрессии генов окислительного стресса у *Escherichia coli* // Биохимия. — 2003. — **68**, вып. 8. — С. 1040—1048.
35. Туманов И.И. Физиология закаливания и морозостойкости растений. — М.: Наука, 1979. — 359 с.
36. Урманцев Ю.А., Гудсков Н.Л. Проблема специфичности и неспецифичности ответных реакций на повреждающие воздействия // Журн. общ. биол. — 1986. — **47**, № 3. — С. 337—349.
37. Шакирова Ф.М. Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция. — Уфа: Гилем, 2001. — 160 с.
38. Aldington S., Fry S.C. Oligosaccharins // Adv. Bot. Res. — 1993. — **19**. — P. 1—100.
39. Arata Y., Fukushima E., Endo T. Effect of sucrose on the protection of photosynthetic activity under salt stress // Plant and Cell Physiol. — 1999. — **40**. — Suppl. — P. 144.
40. Balesteri E., Felicon R. Allosteric inhibition of proteases is ionic strength dependent // Physiol. Plant. — 1990. — **79**, N 2. — P. 85.
41. Bancal P., Gaudillere J.-P. Oligofructan Separation and quantification by high performance liquid chromatography application to *Asparagus officinalis* and *Triticum aestivum* // Plant Physiol. and Biochem. — 1989. — **27**, N 5. — P. 745—750.
42. Belitz H.-D., Weder J.K.P. Protein inhibitors of hydrolases in plant food-stuffs // Food Rev. Int. — 1990. — **6**, N 2. — P. 151—211.
43. Bolwer C., Fluhr R. The role calcium and activated oxygens as signals for controlling cross-tolerance // Trends Plant Sci. — 2000. — **5**, N 6. — P. 241—246.
44. Caffery M., Tonseca V., Leopold A.C. Lipid-sugar interaction Reveaauce to anhydrous biology // Plant Physiol. — 1988. — **86**. — P. 754—758.
45. Carcia A.B., Engler J.A., Iyer S. et al. Effect of osmoprotectants upon NaCl stress in rice // Plant Physiol. — 1997. — **115**. — P. 159—169.
46. Casolo V., Braidont E., Chiandussi E. et al. The role of mild uncoupling and non-coupled respiration in the regulation of hydrogen peroxide generation by plant mitochondria // FEBS Lett. — 2000. — **474**. — P. 53—57.
47. Cirtic P.S., Zhong H.L., Lauchli A., Percy R.W. Carbohydrate avouibility, respiration and the growth of kenaf (*Hibiscus camnafinus*) under moderate salt stress // Amer. J. Bot. — 1988. — **75**, N 9. — P. 1293—1297.
48. Corning P.A. The synergism hypothesis: on the concept of synergy and its role in the evolution of complex systems // J. Soc. Evol. Syst. — 1998. — **21**. — P. 1—33.

49. Czerpak R., Bajquz A. Aktiwnośe fizjologiczno-biochemiezna poliamin w adaptacji roslin do stresow // Post. Biol. Komorki. — 1999. — **26**. — P. 523—538.
50. Dat J., Vandenabeele 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.
51. Deer J.A. A rapid degradation of starch at hardening temperatures // Cryobiology. — 1973. — **10**, N 1. — P. 78—81.
52. Desikan R., Cheung M.-K., Bright J. et al. ABA, hydrogen peroxide and nitric oxide signalling in stomatal guard cells // J. Exp. Bot. — 2004. — **55**, N 355. — P. 205—212.
53. Drobak B.K., Watkins P.A.C. Inositol-1,4,5-trisphosphate production in plant cell: An early response to salinity and hyperosmotic stress // FEBS Lett. — 2000. — **481**, N 3. — P. 240—244.
54. Droual A.-M., Maaroufi H., Creche J. et al. Changes in the accumulation of cytosolic cyclophilin transcripts in cultured periwinkle cells following hormonal and stress treatments // J. Plant Physiol. — 1997. — **151**. — P. 142—150.
55. Erdei L., Trivedi S., Takeda K., Matsumoto H. Effect of osmotic and salt stresses on the accumulation of polyamines in leaf segments from wheat varieties differing in salt and drought tolerance // J. Plant Physiol. — 1990. — **137**. — P. 165—168.
56. Henie K.J., Monson T.P., Moss A.J., Nagle W.A. Protection against thermal cells by glucose, galactose or mannose // Cancer. Res. — 1984. — N 12. — Pt. 1. — P. 5499—5504.
57. Hirayama T., Ohto C., Mizoguchi T., Shinozaki K. A gene encoding a phosphatidylinositol-specific phospholipase C is induced by dehydration and salt stress in *Arabidopsis thaliana* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1995. — **92**. — P. 3903—3907.
58. Hwang S.Y., Vatoai T.T. Activities of proteinases in maize and soybean roots in response to anoxic stress // Plant and Soil. — 1990. — **126**, N 1. — P. 127—132.
59. Iyer S., Caplan A. Products of praline catabolism can induce osmotically regulated genes in rice // Plant Physiol. — 1998. — **116**. — P. 203—211.
60. Iwahashi H., Obuchi K., Fuji S., Komatsu Y. The correlative evidence suggesting that trealose stabilizes membrane structure in the yeast *Saccharomyces cerevisiae* // FEBS Lett. — 1995. — **255**. — P. 5518—5522.
61. Jacomini E., Bertani A., Mappli S. Accumulation of polyethyleneglycol 6000 and its effect on water content and carbohydrate level in water-stressed tomato plants // Can. J. Bot. — 1988. — **66**, N 5. — P. 970—973.
62. Kandpal R.C., Rao N.A. Alteractions in the biosynthesis of proteins and nucleic acids in finger millet (*Eleusine coracana*) seedlings during water stress and the effect of praline on protein synthesis // Plant Sci. — 1985. — **40**. — P. 73—84.
63. Kang S.M., Titus J.S. Increased proteolysis of senescing rice leaves in the presence of NaCl and KCl // Plant Physiol. — 1989. — **91**, N 3. — P. 1232—1237.
64. Kaur N., Gupta A.K. Signal transduction pathways under abiotic stresses in plant // Curr. Sci. — 2005. — **88**, N 11. — P. 1771—1780.
65. Kauss H., Jebelis W. Pretreatment of parsley suspension cultures with salicylic acid enhances spontaneous and elicited production of H₂O₂ // Plant Physiol. — 1995. — **108**. — P. 1171—1178.
66. Knight H., Trewavas A.J., Knight M.R. Calcium signaling in *Arabidopsis thaliana* responding to drought and salinity // Plant J. — 1997. — **12**. — P. 1067—1078.
67. Kowaltowski A.J., Costa A.D.T., Vercesi A.E. Activation of the potato plant uncoupling mitochondrial protein inhibits reactive oxygen species generation by the respiratory chain // FEBS Lett. — 1999. — **425**. — P. 213—216.
68. Kushad M.M., Yelonosky G. Evaluation of polyamine and praline levels during low temperature acclimation of citrus // Plant Physiol. — 1987. — **84**. — P. 692—695.
69. Kwak J.M., Nguyen V., Schroeder J.I. The Role of Reactive Oxygen Species in Hormonal Responses // Plant Physiol. — 2006. — **141**. — P. 323—329.
70. Larson R.A. The antioxidants of higher plants // Phytochemistry. — 1988. — **27**, N 4. — P. 969—978.

71. Lee G.J., Vierling Vierlin E. A small heat shock protein 70 systems to reactivate a heat-denatured protein // *Plant Physiol.* — 2000. — **122**. — P. 189–197.
72. Li B., Liu H.-T., Sun D.-Ye., Zhou R.-G. Ca²⁺ and calmodulin modulate DNA-binding activity of maize heat shock transcription factor *in vitro* // *Plant and Cell Physiol.* — 2004. — **45**, N 5. — P. 627–634.
73. Liao F., Pan R. Proline accumulation at heat stress and heat-resistance function of *Brassica campestris* L. ssp. *chinensis* var. *utilis* tsen et lee // *China Norm. Univ. Natur. Sci.* — 2001. — N 2. — P. 45–49.
74. Livingston D.P., Henson C.A. Apoplastic sugars, fructan exohydrolase and invertase in winter oat: responses to second phase cold hardening // *Plant Physiol.* — 1998. — **116**. — P. 403–408.
75. Mansuor M.M.F., Al-Mutawa M.M. Stabilization of plasma membrane by polyamines against salt stress // *Cytobios.* — 1999. — **100**, N 393. — P. 7–17.
76. Matsuda Y., Okuda T., Sagisaka S. Regulation of protein synthesis by hydrogen peroxide in crowns of winter wheat // *Biosci. Biotech. Bichem.* — 1994. — **58**. — P. 906–909.
77. Naidu B.R., Jones G.P., Paleg L.G. et al. Proline analogues in melaleuca species: response of *Melaleuca lanceolata* and *M. uncinata* to water stress and salinity // *Austral. J. Plant Physiol.* — 1987. — **24**, N 6. — P. 669–677.
78. Neill S.J., Burnett E.C. Regulation of gene expression during water deficit stress // *Plant Growth Reg.* — 1999. — **29**. — P. 23–33.
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. Nelson A.C., Kursar Th. A. Interactions among defense compounds: A method for analis // *Chemoecology.* — 1999. — **9**. — P. 81–92.
81. Paek K.Y., Chandler S.F., Thorpe T.A. Physiological effects of Na₂SO₄ and NaCl on callus cultured of *Brassica campestris* // *Physiol. Plant.* — 1988. — **72**, N 1. — P. 160–166.
82. Pas N., Misra M., et al., Misra A.N. Sodium chloride salt stress induced metabolic changes in callus cultures of pearl millet (*Pennisetum americanum* L., Leeke): free solute accumulation / *J. Plant Physiol.* — 1990. — **137**, N 2. — P. 244–246.
83. Pastori G.M., Foyer C.H. Common components, 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.
84. Pego J.V., Korttstee A.J., Huijser C., Smeeckens S.C.M. Photosynthesis, sugars and regulation of gene expression // *J. Exp. Bot.* — 2000. — **51**. — P. 407–416.
85. Perez-Sala D., Parrilla R., Ayuso M.S. Key role of alanine in the control of hepatic protein synthesis // *Biochem. J.* — 1987. — **241**. — P. 491–497.
86. Pucacka S., Szerotca Z., Zymanszyk M. Arginine decarboxylase, ornithine decarboxylase and polyamines under cold and warm stratification of Norway maple (*Acer platanoides* L.) seeds // *Acta Physiol. Plant.* — 1991. — **13**, N 4. — P. 247–252.
87. Purvis A.C., Rice J.D. Low temperature induction of invertase activity in grapefruit flavedo tissue // *Phytochemistry.* — 1983. — **22**, N 4. — P. 831–834.
88. Rentel M.C., Knight M.R. Oxidative stress-induced calcium signaling in Arabidopsis // *Plant Physiol.* — 2004. — **135**. — P. 1471–1479.
89. Rolland F., Sheen J. Sugar sensing and signalling networks in plants // *Biochemical Society Transaction.* — 2005. — **33**. — Pt. 1. — P. 269–271.
90. Sagi M., Fluhr R. Production of reactive oxygen species by plant NADPH oxidases // *Plant Physiol.* — 2006. — **141**. — P. 336–340.
91. Saradhi P.P., Arora S., Prasad V.V. Proline accumulation in plants exposed to UV radiation protects them against induced peroxidation // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* — 1995. — **290**. — P. 1–5.
92. Scandalios J.G. Oxidative stress: molecular perception and transduction of signals triggering antioxidant gene defenses // *Braz. J. Med. and Biol. Res.* — 2005. — **38**, № 7. — P. 995–1014.

93. Stras G., Hauser H. Stabilization of lipid bilayer vesicles by sucrose during freezing // Proc. Nat. Acad. Sci USA. — 1986. — **83**. — P. 2422–2426.
94. Strivastava A., Jaiswal V.S. Biochemical changes in duck weed after cadmium treatment enhancement in senescence // Water, Air and Soil Pollut. — 1990. — **50**, N 1/2. — P. 163–171.
95. 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.
96. Williams J., Bulman M.P., Neill S.J. Wilt-induced ABA biosynthesis, gene expression and down-regulation of *rbcS* mRNA level in *Arabidopsis thaliana* // Physiol. Plant. — 1994. — **91**. — P. 177–182.
97. Xiong L., Zhu J.-K. Abiotic stress signal Transduction in plants: Molecular and genetic perspectives // Physiol. Plant. — 2001. — **112**. — P. 152–166.

Рекомендує до друку
Є.Л. Кордюм

Надійшла 21.05.2007

Ю.Е. Колупаев¹, И.В. Косаковская²

¹Харьковский национальный аграрный университет им. В.В. Докучаева

²Институт ботаники им. Н.Г. Холодного НАН Украины, Киев

РОЛЬ СИГНАЛЬНЫХ СИСТЕМ И ФИТОГОРМОНОВ В РЕАЛИЗАЦИИ СТРЕССОВЫХ РЕАКЦИЙ РАСТЕНИЙ

Обобщаются сведения об участии интермедиатов сигнальных систем и некоторых стрессовых метаболитов в регуляции функциональной активности растительных клеток в состоянии стресса. Уделяется внимание ионам кальция и активным формам кислорода как возможным ключевым мессенджерам единой клеточной сигнальной сети. Рассматривается взаимодействие систем сигнальной трансдукции и гормональной регуляции. Оцениваются протекторно-регуляторные функции стрессовых белков, растворимых углеводов, свободных аминокислот и полиаминов.

Ключевые слова: растительные клетки, стресс, сигнальные системы, активные формы кислорода, кальций, фитогормоны, стрессовые белки, низкомолекулярные протекторы

Yu. Ye. Kolupaev¹, I. V. Kosakivska²

¹V.V. Dokuchaev Kharkiv National Agrarian University

²N.G. Kholodny Institute of Botany of NAS of Ukraine, Kyiv

THE ROLE OF SIGNAL SYSTEMS AND PHYTOHORMONES IN THE REALIZATION OF PLANTS STRESS RESPONSE

The data on participation of intermediates of signal systems and some stress metabolites in the regulation of plant cells functional activity in the stress conditions are generalized. The attention is paid to the calcium ions and reactive oxygen species as to possible key messengers of the unique cellular signal network. The interplay of systems of signal transduction and hormonal regulation is considered. Protective-regulatory functions of stress proteins, soluble carbohydrates, free amino acids and polyamines are estimated.

Key words: plant cells, stress, signal systems, reactive oxygen species, calcium, phytohormones, stress proteins, low-molecular weight protectors