

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

УДК 581.1

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ФОРМИРОВАНИЯ КЛЕТОЧНОГО ОТВЕТА У РАСТЕНИЙ НА ВЫСОКОТЕМПЕРАТУРНЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ

И. А. Нилова, Л. В. Топчиева, А. Ф. Титов

Институт биологии Карельского научного центра РАН, Петрозаводск

В статье обобщены литературные данные о формировании клеточного ответа у растений на высокотемпературные воздействия. Рассмотрены его основные этапы: восприятие высокотемпературного воздействия, передача сигнала о высокотемпературном воздействии, синтез белков теплового шока (БТШ). Описаны некоторые структуры и компоненты клеток, которые являются наиболее вероятными участниками восприятия клетками растений теплового воздействия. Особое внимание уделено плазмалемме, кальциевым каналам и ионам кальция, а также возможному участию в этом процессе цитоскелета, фитохрома В, БТШ70 и БТШ90. Рассмотрено предположение об участии вторичных стрессов, в частности стресса эндоплазматического ретикулума (ЭР-стресс), в качестве начальных звеньев в общей цепи событий, связанных с восприятием и передачей сигнала о высокотемпературном воздействии. Показано, что ионы кальция и активные формы кислорода (АФК) могут являться компонентами системы передачи сигнала о высокотемпературном воздействии. Помимо этого в сигналинге теплового воздействия могут принимать участие кальций-связывающие белки, липидные сигнальные молекулы, фитогормоны и различные транскрипционные факторы (HSF, MBF1, DREB, C2H2 ZF и др.). Подчеркнута особая роль в ответной реакции растений на действие высокой температуры шоковых белков и рассмотрено участие в этих процессах основных групп БТШ: БТШ100, БТШ90, БТШ70, БТШ60, нмБТШ. Сделано заключение, что восприятие высокотемпературного воздействия, передача сигнала о нем в ядро и синтез шоковых белков, являющиеся ключевыми событиями в процессе формирования клеточного ответа у растений на высокотемпературные воздействия, приводят к повышению выживаемости растений в условиях действия высокой температуры.

К л ю ч е в ы е с л о в а: растения; высокая температура; восприятие и передача сигнала о высокотемпературном воздействии; синтез белков теплового шока.

I. A. Nilova, L. V. Topchieva, A. F. Titov. MAIN STAGES OF PLANT CELLULAR RESPONSE TO HEAT STRESS

The article provides a recapitulation of published data on plant cellular response to high temperature stress. We have reviewed the main stages of this response: heat sensing

and signal transduction and synthesis of heat shock proteins (HSP). Some structures and components of plant cells, which are the most probable participants of heat sensing, are described. An emphasis is placed on plasmalemma, calcium channels and calcium ions. The hypothesis of the participation of cytoskeleton, phytochrome B, HSP70 and HSP90 is also considered. Another idea of the article is possible participation of secondary stress, for example ER-stress, in heat sensing and signaling. It is shown that calcium ions and reactive oxygen species (ROS) are components of the heat signaling pathway. Additionally, calcium-binding proteins, lipid signaling molecules, phytohormones and transcription factors (HSF, MBF1, DREB, C2H2 ZF) can participate in signal transduction pathways induced by high temperature. The article stresses a particular role of heat shock proteins (HSPs) in plant response to heat stress. Five major groups of HSP (HSP100, HSP90, HSP70, HSP60, sHSP) are taken into consideration. Sensing of heat, heat signal transduction pathways and synthesis of HSP are the main events in the process of plant cellular response to high temperature stress. The final result of these events and other temperature-dependent changes in plants is enhanced thermotolerance of plant cells and whole plants that lead to higher plant survival under high temperature stress.

Key words: plants; high temperature; heat sensing and signal transduction; synthesis of heat shock proteins.

Введение

Растения в отличие от животных ведут, как правило, прикрепленный образ жизни, и уже в силу этого обстоятельства им намного сложнее выживать в неблагоприятных условиях внешней среды. Поэтому в процессе эволюции они выработали широкий спектр защитно-приспособительных реакций и адаптационных механизмов, которые помогают им приспосабливаться и выживать в самых разнообразных ситуациях. Соответственно, ответ растений на ухудшение внешних условий представляет собой сложный комплекс различных адаптивных реакций, как на уровне целого растения, его органов и тканей, так и на клеточном уровне. Их итогом является приспособление организма к новым условиям и выживание или его гибель. На клеточном уровне в основе ответной реакции растений лежит способность структур и компонентов клетки к восприятию стресс-фактора, передача (трансдукция) сигнала о его действии в другие компартменты клетки и, что особенно важно, в ядро и далее запуск ответных реакций, направленных на устранение возникающих функциональных нарушений (отклонений) и/или повреждений клеточных структур, если их масштаб не достиг критического уровня, превышающего адаптационные возможности организма.

В последние годы при изучении устойчивости растений к действию высоких температур особое внимание уделяется молекулярным механизмам, и прежде всего механизмам, затрагивающим функциональную активность генома. Во многих работах показано, что повышение устойчивости растений, наблюдаемое в ответ на действие высокой температуры,

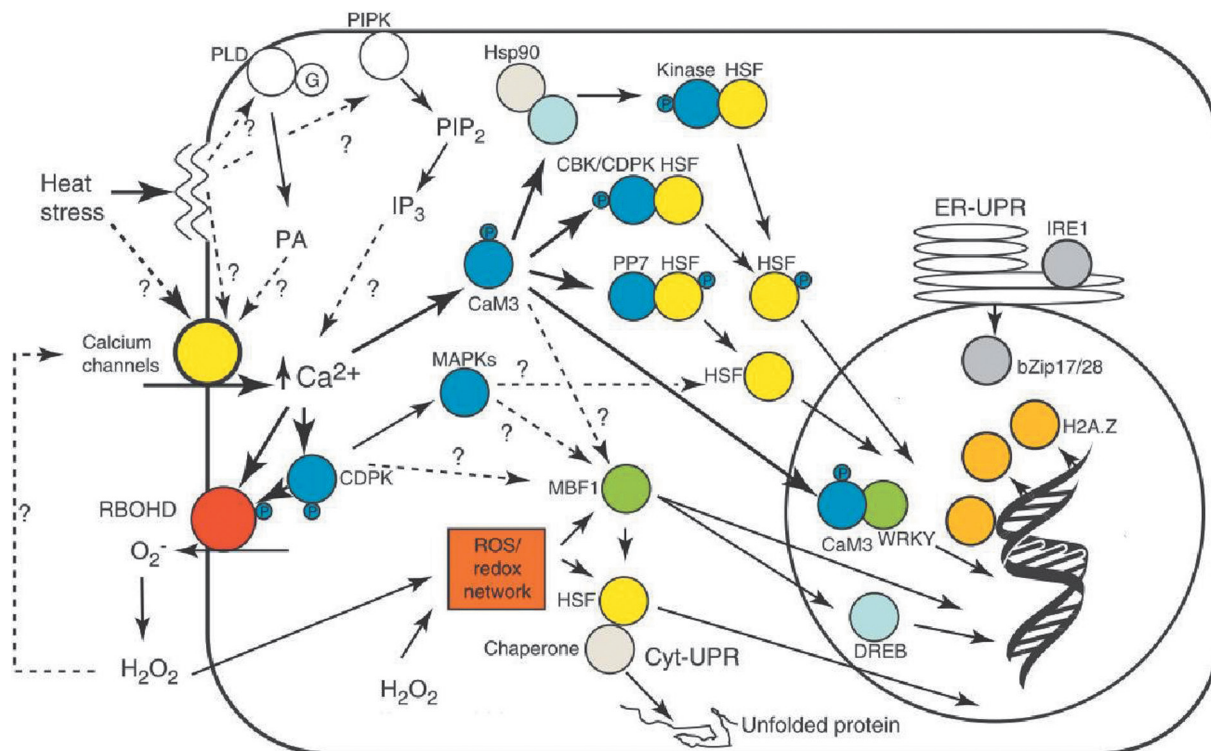
непосредственно связано с изменениями в экспрессии достаточно большого числа генов, результатом чего, в частности, является активация синтеза шоковых (стрессовых) белков и одновременно снижение синтеза многих белков, образующихся в норме [Rizhsky et al., 2002; Volkov et al., 2003; Лутова и др., 2010], т. е. повышение устойчивости клеток и растения в целом основывается в этом случае на использовании механизма репрессии-дерепрессии различных групп генов. Белки, участвующие в ответе организма на стресс, разделяют на две группы: первая из них представляет собой сигнальный компонент, благодаря которому осуществляется восприятие и передача стрессового сигнала, а вторая группа – функциональный компонент, за счет которого в итоге и происходит повышение устойчивости к стрессу [Лутова и др., 2010; Qu et al., 2013].

Исходя из общих соображений и для удобства рассмотрения существующих в литературе данных весь процесс формирования клеточного ответа у растений на действие высоких температур, вслед за другими авторами, мы разделили на три этапа: восприятие высокотемпературного воздействия, передача сигнала о высокотемпературном воздействии и синтез шоковых белков.

Восприятие и передача сигнала о высокотемпературном воздействии

Восприятие высокотемпературного воздействия

Классическая схема передачи сигнала в клетку включает взаимодействие внешнего фактора или стимула (например, фитогормоны,



Реакция клеток растения на воздействие высоких температур [Mittler et al., 2012]. Высокая температура вызывает увеличение текучести плазмалеммы, вследствие чего активируются кальциевые каналы и возрастает концентрация ионов кальция внутри клетки, активируется липоксигеназная сигнальная система. Внутри клетки ионы кальция активируют кальцийсвязывающие белки и кальцийзависимые протеинкиназы, которые в свою очередь активизируют митоген-активируемые протеинкиназы и ТФ: HSF/ФТШ, MBF1, DREB2. Одновременно с этим развивается окислительный стресс и накапливаются АФК, которые также могут активировать ТФ. В ядре клетки изменяется доступность хроматина для транскрипционного аппарата. Чуть позже в ЭР развивается ЭР-стресс, в результате которого активируется IRE1 и такие ТФ UPR, как bZIP17 и bZIP28.

Heat stress – тепловой стресс (высокотемпературное воздействие), calcium channels – кальциевые каналы, unfolded protein – неправильно упакованные белки (белки с нарушенной структурой), chaperone – шапероны, ROS/redox network – окислительно-восстановительные реакции, cyt-UPR (cytosolic unfolded protein response)/ ER-UPR (endoplasmic reticulum unfolded protein response) – ответ на неправильно упакованные белки в цитозоле / эндоплазматическом ретикулуме, kinase – киназа, PLD (phospholipase D) – фосфолипаза D, PIPK (phosphatidylinositol-4-phosphate 5-kinase) – фосфатидилинозитол-3-фосфат-5-киназа, PIP2 (phosphatidylinositol-4,5-bisphosphate) – фосфатидилинозитол-4,5-дифосфат, IP3 (inositol-1,4,5-trisphosphate) – инозитол-1,4,5-трифосфат, PA (phosphatidic acid) – фосфатидиловая кислота, PP7 (serine/threonine phosphatase 7) – серин/треониновая фосфатаза 7, RBOHD (respiratory burst oxidase homolog protein D) – NADPH-оксидаза плазмалеммы, O_2^- – супероксидный анион-радикал, CaM3 (calmodulin-3) – кальмодулин, CDPK (calcium-dependent protein kinase) – кальцийзависимая протеинкиназа, MAPKs (mitogen-activated protein kinase) – митоген-активируемые протеинкиназы, CBK (calcium/calmodulin-binding protein kinase) – кальций/кальмодулинзависимая протеинкиназа, HSP90 (heat shock protein 90) – белок теплового шока 90 (БТШ90), H2A.Z – гистон, вариант корового гистона H2A

элиситоры и т. д.) с определенными рецепторами, расположенными на поверхности клеток. Однако температура представляет собой фактор физической природы, действующий диффузно, и в отличие от химических и биотических факторов наличие в клетках растений специфических рецепторов для восприятия высокотемпературного воздействия еще только обсуждается. Проблема заключается в том, что температура влияет практически на все структуры и компоненты клеток одновременно и теоретически любая(ой) из них может выступить в качестве терморептора (рис.). Например, характерными изменениями, происходящими

в клетке при воздействии высоких температур, являются: изменения в мембранных структурах и цитоскелете, ремоделирование хроматина, изменение конформации белков, нарушение их синтеза и усиление распада, изменение скорости ионных потоков и различных биохимических реакций, накопление сигнальных молекул различной природы и т. д. [Тарчевский, 2002; Tuteja, Sopory, 2008; Колупаев, Карпец, 2010; Grover et al., 2013; Hasanuzzaman et al., 2013]. Тем не менее в настоящее время ключевая роль в процессах восприятия высокой температуры отводится плазматической мембране [Los, Murata, 2004; Horváth et al., 2012; Mittler

et al., 2012; Bahuguna, Jagadish, 2015]. Как известно, под влиянием высокой температуры физические свойства мембранных липидов изменяются, и это приводит к увеличению текучести мембран [Horváth et al., 1998; Falcone et al., 2004; Los, Murata, 2004; Königshofer et al., 2008]. В свою очередь, состояние липидного бислоя мембран влияет на активность мембраносвязанных белков, представленных, в частности, различными транспортерами, ионными каналами, ассоциированными с рецепторами протеинкиназами [Ruelland, Zachowski, 2010; Digel, 2011] и сенсорными белками [Horváth et al., 1998; McClung, Davis, 2010; Cybulski, de Mendoza, 2011]. Поэтому кажется естественным предположение о том, что изменение текучести плазматической мембраны является первичным актом в цепи событий, связанных с восприятием высокотемпературного воздействия, а изменения конформации мембраносвязанных белков, индуцируемые перестройками липидного бислоя, запускают в действие каскад сигнальных путей, обеспечивающих трансдукцию сигнала о тепловом воздействии и далее активацию защитных механизмов клеток. Об этом, в частности, говорит тот факт, что состояние липидного бислоя плазматической мембраны и синтез белков теплового шока (БТШ) связаны между собой. Например, при обработке бензиловым спиртом или под влиянием высоких температур в клетках суспензионной культуры *Nicotiana tabacum* L. увеличивается текучесть мембран, что приводит к синтезу HSP16 и HSP14.5 [Königshofer et al., 2008]. У синезеленой водоросли *Synechocystis* обработка бензиловым спиртом при оптимальной для роста температуре приводит к сходному эффекту: увеличению текучести клеточной мембраны и, как следствие, к активации транскрипции гена теплового стресса *HSPA* [Horváth et al., 1998; Török et al., 2001].

Следует сказать, что в плазматической мембране синезеленых водорослей и некоторых бактерий гистидин-киназа выступает в качестве сенсора холодного воздействия [Los et al., 2013]. Можно было бы ожидать, что существует и сенсор теплового воздействия, однако пока такого рода термосенсоры в мембранах растений не обнаружены [Los et al., 2013]. Возможно, эту роль играют активируемые теплом митоген-активируемые киназы (НАМК – heat-activated mitogen-activated protein kinase), активность которых также зависит от текучести плазматической мембраны [Sangwan et al., 2002]. Помимо них в качестве возможных термосенсоров могут выступать специфические кальциевые каналы, которые обнаружены в мембране клеток у мха

Physcomitrella patens (Hedw.) Bruch & Schimp. [Saidi et al., 2009]. У высших растений, например, у *Arabidopsis thaliana* L., очевидно, также имеются кальциевые каналы, одной из функций которых является восприятие повышения температуры окружающей среды. Поэтому мутанты *A. thaliana* по гену *CNGC2* и *P. patens* по гену *CNGCb*, кодирующим белки кальциевых каналов (cyclic nucleotide gated calcium channels), имеют гиперчувствительный к действию высокой температуры фенотип [Finka et al., 2012]. Теплоустойчивость таких растений может повышаться под влиянием высоких температур, но более низких по абсолютному значению по сравнению с теми, которые индуцируют рост теплоустойчивости у растений дикого типа. Причем у мутантов *P. patens* с делециями по гену *CNGCb* концентрация ионов кальция в цитоплазме при действии высоких температур выше, чем в клетках мха дикого типа. Таким образом, предполагается, что белки *CNGC2* и *CNGCb* могут выступать в качестве термосенсора клеток и отвечать за оптимальную реакцию растений на действие высоких температур [Finka et al., 2012].

В восприятии и проведении сигнала о высокотемпературном воздействии от плазматической мембраны внутрь клеток важную роль играет цитоскелет [Хохлова, Невмержицкая, 2011]. Реорганизация актинового цитоскелета может происходить при изменении текучести мембраны. В пользу этого говорит тот факт, что стабилизатор микрофиламентов жасплатинолид блокирует активацию НАМК в клетках *Synechocystis* при действии на них температуры 37 °C [Sangwan et al., 2002]. Под влиянием высокой температуры происходит деполяризация и реорганизация микротрубочек и микрофиламентов [Malerba et al., 2010; Vokszczanin et al., 2013; Lin et al., 2014]. Изменения в цитоскелете вкупе с перестройками липидного бислоя мембран влекут за собой открытие специфических кальциевых каналов, расположенных в плазмалемме, и последующее поступление ионизированного кальция из межклеточного пространства в клетку [Saidi et al., 2009; Reddy et al., 2011; Lin et al., 2014; Рихванов и др., 2014]. Повышение концентрации ионов кальция в цитоплазме клеток растений (приблизительно в 2–4 раза по сравнению с обычными условиями) при высокотемпературном воздействии происходит очень быстро, например, в цитоплазме клеток *A. thaliana* или у мха *P. patens* в течение 3–5 минут от начала повышения температуры [Saidi et al., 2009; Finka et al., 2012; Gao et al., 2012]. Но через короткое время (несколько минут) уровень кальция

в цитозоле начинает снижаться, даже если высокая температура продолжает действовать [Saidi et al., 2009; Finka et al., 2012]. Очевидно, это объясняется тем, что поддержание гомеостаза кальция в живых клетках является важным условием их нормального функционирования. Предполагается, что амплитуда колебаний уровня ионов кальция внутри клетки в течение первых минут после повышения температуры определяет ее ответ на высокотемпературные воздействия [Reddy et al., 2011; Wu et al., 2012; Рихванов и др., 2014; Lin et al., 2014]: кратковременное поступление ионов кальция в клетки приводит к синтезу БТШ (HSP) и, следовательно, к повышению теплоустойчивости клеток, а длительное поступление ионов кальция – к их гибели [Saidi et al., 2009; Рихванов и др., 2014].

Необходимо отметить, что в клетках растений изменение содержания ионов кальция в цитозоле может происходить и за счет их высвобождения из внутриклеточных депо, например из эндоплазматического ретикула (ЭР) или вакуолей, и, вероятно, выступать в качестве дополнительного или независимого механизма восприятия высокотемпературного воздействия. Например, восприятие высокой температуры может происходить за счет изменения потока ионов кальция между ЭР и митохондриями, что инициирует Ca^{2+} -зависимый сигнальный путь и может приводить или к активации защитных механизмов, или к деградации клеток [Pottosin, Schönknecht, 2007; Williams et al., 2014].

Следовательно, допустимо предполагать, что среди кальциевых каналов, которые могут отличаться друг от друга как по локализации (например, плазматическая мембрана и внутриклеточные мембраны), так и по способу регуляции (например, потенциал-зависимые и лиганд-управляемые кальциевые каналы), существуют и такие, которые реагируют именно на изменения температуры [Медведев, 2005], выполняя, таким образом, роль специфических термосенсоров.

Действие высоких температур приводит не только к входу ионов кальция в клетку, но и к выходу электролитов из клетки, что в большей степени связано с утечкой ионов калия [Demidchik et al., 2014]. Причем умеренный выход ионов калия из клетки может запускать реакции, способствующие адаптации растений. Однако большие потери ионов калия ведут к активации процессов, связанных с программируемой клеточной смертью [Demidchik et al., 2014].

Совсем недавно высказано предположение, что температурным сенсором может быть

фоторецептор фитохром В (phyB) [Legris et al., 2016]. Как оказалось, переход этого белка из активной формы (Pfr) в неактивную (Pr) – термальная реверсия – может происходить в отсутствие света при изменении температуры, а скорость термальной реверсии зависит от температуры окружающей среды [Legris et al., 2016].

Описанные выше изменения, а именно повышение текучести плазматической мембраны, перестройка цитоскелета и открытие кальциевых каналов, происходят в клетках очень быстро, что свидетельствует об их первоочередности в цепи событий, связанных с восприятием теплового сигнала. Однако в клетках растений под влиянием резких изменений температуры окружающей среды происходят и другие, более медленно развивающиеся процессы, участники которых также могут рассматриваться в качестве кандидатов на роль температурных сенсоров. Например, при действии на растения неблагоприятных температур в полости ЭР накапливаются неправильно синтезированные, несвернутые или неправильно свернутые белки [Deng et al., 2013]. В результате этого ЭР испытывает значительную перегрузку, и развивается ЭР-стресс. В ответ на ЭР-стресс в растительной клетке активируется защитный механизм – UPR (unfolded protein response) [Wan, Jiang, 2016]. Основным регулятором UPR выступает белок BiP (binding protein). При ЭР-стрессе BiP диссоциирует от IRE1 (трансмембранного рецепторного белка, локализованного в ЭР-мембране) [Liu et al., 2007a, b; Kørner et al., 2015], что влечет за собой изменения в транскрипционной активности генов белков, участвующих в контроле качества белка в клетках [Kørner et al., 2015]. Следовательно, ЭР-стресс можно рассматривать как вторичный стресс и одновременно как начальное звено в цепи событий, связанных с восприятием сигнала о высокотемпературном воздействии.

Необходимо отметить, что восприятие высокой температуры через накопление неправильно упакованных белков в клетках растений может происходить не только в полости ЭР, но и в цитозоле клетки. В этом случае денатурированные белки взаимодействуют с БТШ70 и БТШ90, которые связаны с факторами теплового шока (ФТШ или HSF). В результате ФТШ освобождаются и участвуют уже в трансдукции сигнала о высокотемпературном воздействии [Yamada, 2007; Шишова и др., 2008; Kadota, Shirasu, 2012].

Резюмируя сказанное выше, можно заключить, что главная роль в восприятии

растениями высокотемпературных воздействий в настоящее время отводится плазмалемме и кальциевым каналам, расположенным в ней, ионам кальция, которые с определенной скоростью и амплитудой поступают в клетку (кальциевая волна или кальциевые осцилляции), и цитоскелету, а также фитохрому В, ЭР, БТШ70 и БТШ90 (рис.). Однако вопрос о существовании в клетках растений специфических рецепторов восприятия высокой температуры остается пока открытым.

Передача сигнала о высокотемпературном воздействии

В передаче сигнала о высокотемпературном воздействии в растительных клетках участвуют различные сигнальные молекулы и транскрипционные факторы (ТФ) (рис.). Например, известно, что ионы кальция являются не только участниками системы восприятия теплового сигнала, но и способны после поступления в клетку передавать его на другие компоненты сигнальных путей. При этом происходит активация кальций-связывающих белков (кальмодулина (CaM) и кальций-зависимых протеинкиназ (CDPK) [Sangwan et al., 2002; Mittler et al., 2012; Рихванов и др., 2014]. CDPK, в свою очередь, способны взаимодействовать с митоген-активируемыми протеинкиназами (MAPK) [Sangwan et al., 2002; Mittler et al., 2012]. MAPK и кальмодулин – это участники каскада реакций, конечным результатом которых является активация ТФ, а затем синтез шоковых белков [Потехина, Надеждина, 2002; Link et al., 2002; Ranty et al., 2006]. Поэтому использование в экспериментах веществ, блокирующих кальциевые каналы, снижает закаливающий эффект высокой температуры на растения [Larkindale, Knight, 2002; Колупаев et al., 2005; Карпец, 2007].

Наряду с ионами кальция в трансдукции сигнала о высокотемпературном воздействии участвуют активные формы кислорода (АФК) (рис.). Как известно, АФК являются продуктами нормального метаболизма, но при действии стрессоров их концентрация в клетках и тканях резко возрастает [Mori, Schroeder, 2004; Колупаев, Карпец, 2009; Sharma et al., 2012]. Повышение их уровня в клетках растений играет двойственную роль [Gill, Tuteja, 2010; Suzuki et al., 2011a]: в высоких концентрациях АФК наносят вред [Scandalios, 2005; Halliwell, 2006], а при умеренном содержании в клетке они выполняют сигнальную функцию [Bhattacharjee, 2012]. При тепловом стрессе АФК генерируются в различных компартментах клеток. Значительную роль в их генерации

играет нарушение работы электрон-транспортных цепей в мембранах хлоропластов и митохондрий [Davidson, Schiestl, 2001; Колупаев, Карпец, 2009; Пономарева и др., 2014]. Другим механизмом усиленного накопления АФК является кальций-зависимая активация АФК-генерирующего фермента НАДФН-оксидазы плазматической мембраны [Колупаев, Карпец, 2010; Chou et al., 2012; Колупаев и др., 2013; Lin et al., 2014]. Умеренный окислительный стресс в клетках растений, вызванный повышением температуры окружающей среды, приводит к запуску защитных механизмов. АФК влияет на уровень экспрессии стрессовых генов и регулирует активность ТФ [Apel, Hirt, 2004]. H_2O_2 участвует в активации ФТШ (AtHSFA4a и AtHSFA8) при воздействии высокой температуры на растения *A. thaliana* [Davletova et al., 2005; Miller, Mittler, 2006; Kotak et al., 2007]. Кроме того, у *A. thaliana*, подверженных воздействию высокой температуры или обработке H_2O_2 , в клетках накапливаются мРНК БТШ – *HSP17,6*, *HSP18,2* и двух цитозольных аскорбатпероксидаз – *APX1* и *APX2*. Однако в присутствии аскорбиновой кислоты или ингибитора накопления АФК – DPI (diphenyleneiodonium chloride) индукция синтеза стрессовых генов резко уменьшается [Volkov et al., 2006], что еще раз подчеркивает важность АФК в передаче сигнала о тепловом стрессе.

Отметим, что не только АФК, но и другие молекулы со свойствами радикала, например оксид азота, могут участвовать в передаче стрессового сигнала [Карпец и др., 2012]. Действие оксида азота как сигнальной молекулы тесно сопряжено с такими важными посредниками, как кальций, АФК и фитогормоны [Колупаев, Карпец, 2010].

Определенную роль в передаче сигнала о высокотемпературном воздействии в клетках растений могут играть липидные сигнальные молекулы: фосфатидиловая кислота (РА), фосфатидилинозитол-4,5-дифосфат (PIP2) и инозитол-1,4,5-трифосфат (IP3) [Mishkind et al., 2009; Mittler et al., 2012; Hou et al., 2016]. Роль липидных молекул в передаче сигнала о неблагоприятных воздействиях активно исследуется, и в литературе имеются довольно подробные обзоры на эту тему [Singh et al., 2015; De Bigault Du Granrut, Cacas, 2016; Hong et al., 2016]. По-видимому, накопление сигнальных липидных молекул является одной из причин открытия кальциевых каналов в плазмалемме [Bokszczanin et al., 2013]. Однако в некоторых работах, наоборот, отмечена первичная роль изменения содержания ионов кальция в активации фосфатидилинозитол-4-фосфат-5-киназы

(PIPK3), которая в последующем может активировать липоксигеназную сигнальную систему [Dressler et al., 2014; Hou et al., 2016].

Нельзя не отметить и участие в трансдукции сигнала о высокотемпературном воздействии в клетках растений гормонов, в частности абсцизовой кислоты (АБК), жасмоновой и салициловой кислот [Tuteja, Sopory, 2008]. Указанные фитогормоны в качестве сигнальных молекул способны вызывать накопление ионов кальция, активацию ТФ и различных сигнальных молекул, запуск синтеза шоковых белков [Tuteja, Sopory, 2008; Колупаев, Карпец, 2010]. Наконец, в процессе передачи стрессового сигнала также могут участвовать растворимые углеводы (сахара) и низкомолекулярные азотистые соединения (свободные аминокислоты, полиамины, бетаины) [Tuteja, Sopory, 2008; Колупаев, Карпец, 2010] и др.

Определенную роль в передаче сигнала об изменении температуры окружающей среды, как отмечалось выше, играет цитоскелет растительных клеток [Хохлова, Невмержицкая, 2011]. Элементы цитоскелета взаимодействуют с компонентами различных сигнальных систем, например, ионами кальция, полифосфоинозитидами, ГТФазами, MAP-киназами и др. [Хохлова, Невмержицкая, 2011]. Белками-мишенями киназ или кальций-зависимых сигнальных путей являются актинсвязывающие (ABPs) и ассоциированные с микротрубочками (MAPs) белки.

Обобщая вышеизложенное, можно заключить, что действие высоких температур приводит к накоплению и активации различных сигнальных молекул. В свою очередь, сигнальные молекулы активируют ТФ, их синтез и/или синтез шоковых белков.

Очень важным звеном в процессе передачи сигнала о высокотемпературном воздействии в ядро являются различные ТФ (рис.), которые представляют собой белки, распознающие определенные последовательности в *cis*-регуляторных областях ДНК, благодаря чему осуществляется избирательный контроль экспрессии генов [Меркулов, Меркулова, 2014; Todeschini et al., 2014]. При действии высоких температур у растений активируется целый ряд ТФ, некоторыми наиболее важными из них являются HSF (или ФТШ), DREB, Cys²His² zinc finger [von Koskull-Döring et al., 2007].

ФТШ запускают синтез БТШ. В промоторе генов БТШ находится консервативная последовательность -5'-аGAAg-3', получившая название «элемент теплового шока». ФТШ взаимодействуют с этими элементами и тем самым активируют синтез БТШ [Baniwal et al., 2004; Kotak et al.,

2007; Косаковская, 2008; Xue et al., 2014a]. Кроме того, элементы теплового шока обнаружены и в промоторах генов, кодирующих фермент аскорбатпероксидазу (APX1, APX2) и ТФ ZAT12 [Mittler, Zilinskas, 1992; Storozhenko et al., 1998; Miller, Mittler, 2006], в связи с чем можно предположить, что ФТШ регулируют транскрипционную активность не только генов БТШ, но и других белков (ферментов), участвующих в защитных реакциях растительных клеток.

Растения имеют более 20 ФТШ (или HSF) [Baniwal et al., 2004; von Koskull-Döring et al., 2007; Zhu et al., 2013], которые относятся к нескольким классам (А, В и С) [Qu et al., 2013] и обладают способностью активировать как ФТШ другого класса, так и ТФ другого семейства. Предполагается, что HSFA1 является одним из главных регуляторов ответа клеток растений на высокотемпературное воздействие. Так, было показано, что HSFA1 регулирует экспрессию примерно 65 % индуцируемых теплом генов у *A. thaliana* [Liu et al., 2011]. В другом исследовании растений *A. thaliana* показано, что среди генов, экспрессия которых регулируется ТФ HSFA1, 26,6 % приходится на гены шаперонов и кошаперонов, а 15,3 % – на гены ТФ [Liu, Charng, 2013]. Помимо этого известно, что у *A. thaliana* HSFA1d и HSFA1e совместно с HSFA1a и HSFA1b регулируют экспрессию генов *HSFA7a*, *HSFB1* и *HSFB2a* [von Koskull-Döring et al., 2007; Nishizawa-Yokoi et al., 2011]. HSFA1 контролируют экспрессию *HSFA2* и *DREB2A* [Liu et al., 2011], HSFA3 индуцирует синтез *DREB2C* [Chen et al., 2010].

Интересно, что изменения в экспрессии различных ФТШ в клетках растений пшеницы (*Triticum aestivum* L.) при действии высоких температур не обязательно носят сходный характер, и, что важно, они зависят от продолжительности температурного воздействия. Так, в начальный период (1,5–5 ч) воздействия высокой температуры у пшеницы усиливается экспрессия генов *HSFA2*, *A6*, *A7*, *A4* и *A5*, в то время как экспрессия *HSFA1*, *A3*, *A8*, наоборот, снижается [Xue et al., 2014b]. У растений риса (*Oryza sativa* L.) в начальный период воздействия высокой температуры повышается содержание ФТШ группы *A4*, а при более длительном действии увеличивается содержание группы *A1* [Jin et al., 2013]. У *A. thaliana* HSFA4a и HSFA8 являются возможными сенсорами H₂O₂ [Miller, Mittler, 2006].

ФТШ растений также вовлечены в регуляцию UPR. Было показано, что пре-мРНК *OsHSFA2d* у растений *Oryza sativa* ssp. *japonica* подвергается альтернативному сплайсингу, вследствие этого в их клетках присутствует несколько форм

мРНК гена *OsHSFA2d*. При отсутствии стрессовых условий в клетках в основном присутствует транскрипционно неактивная форма этой мРНК (*OsHSFA2dll*), тогда как при действии высокой температуры – транскрипционно активная форма мРНК (*OsHSFA2dl*). *OsHSFA2dl* кодирует белок из 357 аминокислот (*OsHSFA2dl*), который содержит все консервативные домены, характерные для ФТШ класса А. Другие два транскрипта кодируют небольшой белок, состоящий из 113-аминокислот (*OsHSFA2dll*), у которого в отличие от *OsHSFA2dl* ДНК-связывающий домен значительно короче и отсутствуют олигомеризационный и С-терминальный активационный домены. *OsHSFA2dl* локализован в ядре и функционирует как активатор транскрипции при тепловом стрессе, в том числе он регулирует экспрессию гена ключевого компонента UPR – *OsBiP1* [Cheng et al., 2015].

Еще одним ключевым ТФ, участвующим в регуляции генов, кодирующих шоковые белки, и необходимым участником передачи стрессового сигнала является MBF1. Этот ТФ активируется кальмодулином [Mittler et al., 2012]. К основным генам-мишеням MBF1 относят гены ТФ, например, *ZAT7* и *ZAT12* и *DREB2A*, аскорбатпероксидазы 2 (*APX2*) и БТШ [Suzuki et al., 2005, 2011a]. Очевидно, поэтому растения *A. thaliana* с постоянной экспрессией MBF1 отличаются повышенной теплоустойчивостью [Suzuki et al., 2011b].

Не менее важная роль в передаче сигнала о высокотемпературном воздействии отводится классу ТФ DREB (the dehydration responsive element-binding). DREB относятся к AP2/ERF семейству и состоят из двух подклассов DREB1/CBF и DREB2 [Agarwal et al., 2006; Lindemose et al., 2013]. Действие высокой температуры вызывает увеличение экспрессии подкласса DREB2 у *A. thaliana* [Sakuma et al., 2006], *Zea mays* L. [Qin et al., 2007] и некоторых других растений [Liu et al., 2008; Lata, Prasad, 2011]. В свою очередь, это приводит к активации экспрессии генов других ТФ и стрессовых генов [Nakashima et al., 2009; Sun et al., 2014]. Известно, что у *A. thaliana* DREB2A регулируют экспрессию *HSP70*, *HSP18.1*, *CPsHSP*, *AtCYP18-1* [Sakuma et al., 2006], DREB2A и DREB2C – экспрессию гена *HSFA3* [Schramm et al., 2008; Chen et al., 2010; Grover et al., 2013]. Сверхэкспрессия *OsDREB2B* у *A. thaliana* приводит не только к повышению экспрессии гена *DREB2A*, но и к увеличению теплоустойчивости трансгенных растений [Matsukura et al., 2010].

Нельзя не отметить семейство ТФ, которые в своей структуре имеют ДНК-связывающий домен по типу цинковых пальцев, откуда эти

ТФ и получили свое название – Cys²His² zinc finger (C2H2 ZF). Семейство включает в себя ТФ, участвующие в ответной реакции растений на действие ряда неблагоприятных факторов окружающей среды [Lindemose et al., 2013]. Известно, что высокие температуры индуцируют экспрессию некоторых групп этого семейства, например, ZFP1 и ZAT у *A. thaliana* [Ciftci-Yilmaz, 2007; Kim et al., 2015], *Festuca arundinacea* (Schreb.) [Martin et al., 2012], *Tamarix hispida* [Zang et al., 2015] и др. [Qu et al., 2013]. Предполагается, что эти ТФ являются участниками формирования теплоустойчивости у растений *A. thaliana* [Mittler et al., 2006; Ciftci-Yilmaz et al., 2007]. Показано, что ZFP1 активирует экспрессию генов, кодирующих каталазу и супероксиддисмутазу, и гена, кодирующего фермент синтеза пролина D-пирролин-5-карбоксилат-синтазу (*P5CS*) [Zang et al., 2015]. Высокий уровень экспрессии генов *ZAT10* и *ZAT12* приводит к повышению экспрессии генов антиоксидантных ферментов *APX1*, *APX2* [Rizhsky et al., 2004; Mittler et al., 2006; Shah et al., 2013] и регуляторных генов *WRKY*, *MBF1* и *FSD1* [Rizhsky et al., 2004; Davletova et al., 2005; Mittler et al., 2006]. Следовательно, можно думать, что ТФ, относящиеся к этому семейству (C2H2 ZF), влияют на теплоустойчивость растений через активацию антиоксидантной системы и регуляцию экспрессии некоторых других ТФ.

Рассматривая вопрос активации различных ТФ в клетках растений при высокотемпературном воздействии, нельзя оставить без внимания такие важные ТФ, как bZIP. bZIP участвуют в передаче сигнала о накоплении неправильно упакованных белков в полости ЭР. Как уже отмечалось, действие высокой температуры вызывает в клетках растений ЭР-стресс, в ответ на это активируется защитный механизм UPR (unfolded protein response). Этот процесс инициируется после диссоциации белка BiP с трансмембранными белками IRE1, bZIP17 и bZIP28 [Kørner et al., 2015]. Первый механизм включения UPR заключается в отсоединении BiP от IRE1, после чего IRE1 подвергается олигомеризации с последующим аутофосфорилированием цитозольного киназного домена и активацией рибонуклеазного домена. Активный IRE1 участвует в формировании альтернативно-сплайсированной формы мРНК *bZIP60*, которая кодирует активную форму этого ТФ, последний транслируется в ядро и регулирует транскрипцию генов белков, вовлеченных в ответ клетки на неупакованные белки [Kørner et al., 2015]. При активации другого пути UPR bZIP17 и bZIP28 диссоциируют с BiP и поступают в аппарат Гольджи, где происходит их

расщепление и высвобождение N-терминального фрагмента, содержащего ДНК-связывающий домен. После этого фрагмент перемещается в ядро, связывается с цис-регуляторными областями генов белков, участвующих в контроле качества белка в клетках [Kørner et al., 2015]. В настоящее время у растений *A. thaliana* помимо упомянутых IRE1, bZIP17 и bZIP28 обнаружены и другие белки, участвующие в восприятии и регуляции ЭР-стресса, в частности ТФ семейства NAC (NAC089, NAC062) [Yang et al., 2014a, b] и WRKY75 [Hossain et al., 2016].

Помимо вышеперечисленных ТФ в процессе передачи сигнала о высокотемпературном воздействии участвуют и другие ТФ, такие как MYB [El-kereamy et al., 2012; Almeida et al., 2013; Ambawat et al., 2013], WRKY [Zhu et al., 2013; Bakshi, Oelmuller, 2014] и др.

Интересно, что на способность ТФ активировать экспрессию генов влияет доступность хроматина для транскрипционного аппарата. Причем ремоделирование хроматина (конденсация/деконденсация) при действии на растения неблагоприятных факторов среды относят в настоящее время к одному из основных механизмов репрограммирования генома в условиях стресса [Arnholdt-Schmitt, 2004]. Действие высоких температур может приводить к снижению плотности его упаковки (деконденсации) за счет деметилирования и ацетилирования гистоновых белков. Например, у растений кукурузы (*Zea mays*), подвергнутых высокотемпературному воздействию, наблюдается модификация гистонов, в частности, возрастает общий уровень ацетилирования гистонов H3 K9, H4 K5 и H3, что сопровождается увеличением размера ядрышка и деконденсацией некоторых участков хроматина [Wang et al., 2015]. Открыт еще один механизм ремоделирования хроматина, по крайней мере, у растений *A. thaliana* [Kumar, Wigge, 2010]. Оказалось, при выращивании этих растений при температурах ниже оптимальных в нуклеосомах происходит замещение гистона H2A на H2A.Z, а при повышении температуры роста этот гистон вновь замещается на H2A. H2A.Z обнаружен в сайтах начала транскрипции очень многих генов и необходим для регулирования экспрессии генов и стабильности хроматина [Lu et al., 2009]. Высказано предположение, что при более низких температурах роста H2A.Z в нуклеосомах подавляет экспрессию генов путем физического блокирования транскрипции или путем предотвращения связывания активирующих ее комплексов. Замещение H2A.Z на H2A при более высоких температурах, напротив, способствует транскрипции этих генов. Эксперименты

с изолированным хроматином показали, что температура непосредственно изменяет состав нуклеосом и доступность промоторов некоторых генов для транскрипционного аппарата [Kumar, Wigge, 2010]. Это позволило высказать предположение, что хроматин играет ключевую роль в реакции на изменение температуры окружающей среды, возможно, у широкого круга растений и родственных им организмов [Kumar, Wigge, 2010].

Помимо описанного выше способа регуляции экспрессии генов шоковых белков посредством взаимодействия транс-элементов (в частности, транскрипционных факторов ТШ) с цис-регуляторными областями имеются и другие механизмы, позволяющие контролировать процесс транскрипции и трансляции в клетках растений в условиях стресса. Регуляция транскрипции генов в ходе развития растений, а также при действии на них неблагоприятных факторов среды может осуществляться за счет изменения степени метилирования ДНК, а именно CpG-островков в промоторе или цитозина в других частях гена. Усиление метилирования цитозина в области промотора гена влияет на эффективность связывания с ней ТФ и, как правило, приводит к подавлению транскрипционной активности генов [Zilberman et al., 2007]. Ингибирование метилирования ДНК у растений сопровождается, к примеру, индукцией генов запасных белков и изменением времени цветения [Soppe et al., 2000]. В некоторых исследованиях показано, что действие высоких температур на растения сопровождается повышением метилирования генома [Войко et al., 2010; Correia et al., 2013]. Вероятно, изменение степени метилирования ДНК имеет важное значение для процессов адаптации растений к неблагоприятным температурам. Так, оказалось, что при действии на растения *Brassica napus* L. высоких температур у теплоустойчивых сортов уровень метилирования ДНК был выше, чем у чувствительных к тепловому воздействию генотипов [Gao et al., 2014]. Исследование теплоустойчивости мутантов, у которых нарушены процессы метилирования ДНК, показало, что они важны и для формирования базовой (конституционной) теплоустойчивости растений [Pорова et al., 2013].

Контроль экспрессии генов на уровне трансляции может также осуществляться за счет изменения конформации сложных РНК-структур при изменении температуры окружающей среды. Предложен даже такой термин – «РНК термометры» [Narberhaus et al., 2006]. Чувствительные к температуре последовательности нуклеотидов РНК находятся в их

5'-нетранслируемой области. При низких температурах они образуют спаренные основания, тем самым маскируя сайт связывания с рибосомами. При более высоких температурах происходит плавление этих структур, открывается доступ для рибосом и инициируется трансляция [Narberhaus et al., 2006].

Другой интенсивно изучаемый механизм посттранскрипционной регуляции экспрессии генов растений при действии на них стресс-факторов состоит в контроле уровня транскриптов генов за счет малых РНК и так называемых длинных некодирующих РНК [Liu et al., 2015].

Из изложенного выше очевидно, что в клетках растений имеются разнообразные механизмы ответной реакции клеток на высокотемпературные воздействия на уровне генома, многие из которых еще слабо изучены. Не исключено, что в ближайшее время будут открыты новые способы транскрипционного и посттранскрипционного контроля теплоустойчивости растений.

Синтез шоковых белков

В настоящее время считается, что синтез шоковых белков необходим растениям для приобретения высокой теплоустойчивости и является завершающим этапом клеточного ответа на высокотемпературные воздействия. Как уже отмечалось, повышение температуры окружающей среды способно вызывать репрограммирование генома клеток, в результате которого индуцируется и/или увеличивается синтез одних белков (чаще всего шоковых) и снижается синтез других (обычных) белков. В целом в клетках растений, подвергнутых высокотемпературному воздействию, транскрипты, относящиеся к стресс-индуцируемым, составляют приблизительно 12 % от общего пула транскриптов [Zhang et al., 2005]. В растениях *N. tabacum* после воздействия высоких температур (37 °С в течение 1 ч, а затем 44 °С в течение 6 ч) уровень транскриптов генов низкомолекулярных БТШ (нмБТШ) возрастал более чем в 1500 раз по сравнению с уровнем этих белков у контрольных растений [Rizhsky et al., 2002]. Оказалось, что высокие температуры также способствуют повышению транскрипционной активности генов, кодирующих белки так называемого «домашнего хозяйства», т. е. тех, которые участвуют в поддержании структуры и функций клеток в обычных условиях. Как показано в работе Rizhsky с соавт. [2002], последовательное действие высоких температур на растения вызывает повышение

уровня транскриптов генов, кодирующих большую субъединицу рибулозобисфосфаткарбоксилазы, тиоредоксин, цитохром с-оксидазу и, что важно, некоторые ферменты, участвующие в утилизации АФК, например, аскорбатпероксидазу и глутатионпероксидазу. Экспрессия генов, кодирующих белки, участвующие в метаболизме сахаров, напротив, в этих условиях была, как правило, значительно ниже, чем у контрольных растений [Rizhsky et al., 2002].

Следует сказать, что шоковые, или стрессовые, белки – понятие довольно широкое, под которым можно подразумевать ферменты антиоксидантной защиты, убиквитин, LEA-белки, Pir-белки, дегидрины и др. [Wahid et al., 2007]. Однако в данном обзоре мы сфокусировали свое внимание на БТШ.

Экспрессия целого ряда БТШ повышается уже в первые часы и даже минуты высокотемпературного воздействия. Индукторами синтеза БТШ выступают (прямо или опосредованно) различные сигнальные молекулы. Так, установлено, что обработка растений экзогенным кальцием или повышение в них уровня кальмодулина сопровождается усилением экспрессии генов БТШ, например, *TaHSP26* и *TaHSP70* у *Triticum aestivum* и *HSP18,2* у *A. thaliana* [Liu et al., 2003, 2005]. При обработке клеток суспензионной культуры *N. tabacum* донорами оксида азота наблюдается не только синтез БТШ, но и повышение теплоустойчивости растений [Lamotte et al., 2004].

Многие БТШ функционируют как молекулярные шапероны, т. е. участвуют в упаковке новых белков и в деградации и/или восстановлении поврежденных белков. Кроме того, как уже отмечалось, БТШ являются компонентами системы рецепции повышенной температуры. Поэтому неудивительно, что эти белки играют важную роль в теплоустойчивости растений. Например, рядом авторов показано, что устойчивость растений к высоким температурам коррелирует со скоростью и уровнем накопления БТШ [Lin et al., 1984; Kee, Nobel, 1986; Rikhvanov et al., 2007]. Так, сверхэкспрессия БТШ101 в клетках *A. thaliana* способствовала усилению теплоустойчивости этих растений, тогда как выключение гена, кодирующего этот белок, путем введения антисмысловой мРНК приводило к снижению теплоустойчивости [Queitsch et al., 2000]. Добавим, что устойчивые и неустойчивые к действию высоких температур сорта одного и того же вида растений могут отличаться как спектром, так и количеством одних и тех же БТШ [Wang, Luthe, 2003].

В зависимости от молекулярной массы БТШ разделяются на пять групп: БТШ100, БТШ90,

БТШ70, БТШ60 и нмБТШ [Al-Whaibi, 2011]. Эти белки сосредоточены в разных компартментах клеток (цитозоле, митохондриях, хлоропластах, ЭР) и выполняют различные функции не только в условиях температурного стресса, но и в обычных условиях [Zhang et al., 2015].

Первая группа БТШ включает белки с молекулярной массой 100 кДа и выше, и они необходимы для повышения теплоустойчивости растений [Agarwal et al., 2002]. Исследования, проведенные на трансгенных и мутантных растениях *A. thaliana*, показали, что уровень теплоустойчивости положительно коррелирует с экспрессией БТШ101 [Hong, Vierling, 2000; Queitsch et al., 2000]. Установлено, что БТШ101 разрушают белковые агрегаты, которые возникают в клетке при действии высоких температур [Agarwal et al., 2002; Usman et al., 2014].

Содержание в клетке БТШ90 даже при отсутствии стрессового воздействия относительно велико – 1–2 % от суммы всех цитозольных белков [Козеко, 2010; Usman et al., 2014], что указывает на важную роль белков этого семейства в поддержании нормальной жизнедеятельности эукариотических клеток. Эти белки локализованы в различных структурах клетки, но, даже находясь в одной органелле, они имеют большое количество различных изоформ, характеризующихся разной функциональной активностью. Например, в цитозоле клеток у растений *A. thaliana* изоформы AtHSP90.1 и AtHSP90.3 показывают неодинаковую шаперонную активность: у AtHSP90.3 она выше, чем у AtHSP90.1 [Cha et al., 2013]. Отличительной особенностью БТШ90 является то, что они специфически осуществляют фолдинг и регулируют конформацию ряда белков разных сигнальных путей клетки [Козеко, 2010], в частности, рецепторов стероидных гормонов и сигнальных киназ [Xu, Lindquist, 1993; Goes, Marthin, 2001]. В нормальных условиях БТШ90 участвуют во внутриклеточном транспорте, а при действии высоких температур – в клеточном цикле и цитокинезе, связываются с белками с нарушенной структурой и передают их шаперонам (БТШ70) для ренатурации или протеасомам для протеолиза [Козеко, 2010]. Интересно, что повышение температуры в пределах оптимума стимулирует рост растений *A. thaliana*, так как в таких условиях БТШ90 оказывают влияние на накопление Tir1 (transport inhibitor response1) и, таким образом, проявляют себя как регулятор роста [Wang et al., 2016].

БТШ70 – большая группа белков, присутствующих почти всем живым организмам [Boorstein et al., 1994; Usman et al., 2014]. Установлено,

что БТШ70 предотвращают агрегацию частично денатурированных белковых молекул, участвуют в протеолитической деградации необратимо поврежденных белков и их транспорте к лизосомам и протеасомам [Колупаев, Карпец, 2010]. Функции БТШ70 могут зависеть и от их локализации в клетке. Так, в полости ЭР располагается трансмембранный шаперон БТШ70 (BiP), речь о котором уже шла выше – обязательный компонент системы контроля качества белка [Iwata, Koizumi, 2012]. У растений перца (*Capsicum annuum* L.) цитоплазматический HSP70 (CaHSP70-1) участвует в переносе сигнала о стрессовом воздействии и, соответственно, в формировании ответа на высокотемпературный стресс [Guo et al., 2014]. На растениях *Oryza sativa* показано, что в условиях высокотемпературного стресса пластидный БТШ70 (OsHSP70CP1) необходим для развития хлоропластов [Kim, An, 2013]. По-видимому, благодаря перечисленным функциям эти белки защищают растительные клетки от неблагоприятного воздействия высоких температур [Al-Whaibi, 2011] и от индуцированного ими окислительного стресса [Scarpeci et al., 2008; Montero-Barrientos et al., 2010].

БТШ с молекулярной массой 60 кДа является молекулярным шапероном. Эти белки часто называют шаперонинами, так как они имеют сложную четвертичную структуру, образованную двумя взаимодействующими друг с другом «кольцами», состоящими из 7–8 субъединиц [Марченков и др., 2006]. Благодаря такой структуре БТШ60 способны на своих противоположных поверхностях попеременно связывать и инкубировать белки, подлежащие упаковке [Мельников, Ротанова, 2010]. Предполагается, что БТШ60 совместно с БТШ70 участвуют в упаковке различных белков хлоропластов [Usman et al., 2014] и митохондрий [Deocarís et al., 2006], в том числе ключевого фермента фотосинтеза рибулозобисфосфаткарбоксилазы [Косаковская, 2008]. Установлено, что в неблагоприятных условиях содержание БТШ60 в клетках увеличивается в 2–3 раза [Марченков и др., 2006].

Биосинтез нмБТШ начинается в ответ на действие неблагоприятных факторов окружающей среды и сопровождает развитие устойчивости растений, при этом в тканях вегетативных органов растений при нормальных условиях нмБТШ не синтезируются [Waters et al., 1996; Косаковская, 2008]. При тепловом воздействии нмБТШ образуют агрегатные комплексы с массой от 210 до 280 кДа и вместе с БТШ70 формируют гранулы теплового шока [Kirschner et al., 2000]. Однако сам механизм,

благодаря которому нмБТШ защищают клетку, почти не изучен [Косаковская, 2008]. Известно лишь, что нмБТШ при стрессе защищают макромолекулы, в частности РНК, и участвуют в упаковке неправильно свернутых белков [Косаковская, 2008]. HSP16.45, по-видимому, непосредственно участвует в формировании теплоустойчивости [Yeh et al., 1997]. Об этом свидетельствует тот факт, что у трансгенных растений *A. thaliana* с повышенной экспрессией *LimHSP16,9* зафиксирован более высокий уровень устойчивости к действию высоких температур и других стресс-факторов [Mu et al., 2013]. Повышение теплоустойчивости растений *T. aestivum* под влиянием закалывающих температур сопровождается накоплением транскриптов генов *HSP19* [Нилова и др., 2015].

Таким образом, можно заключить, что БТШ необходимы для стабилизации многих структур и функций клеток в условиях действия на растения высоких температур. Особенно важно, что данная группа белков способна нормализовать структуру и функции других белков, которые могут накапливаться в большом количестве в клетках под влиянием стресса [Wan, Jiang, 2016]. Поэтому следует рассматривать БТШ как важнейший функциональный компонент реакции растений на высокотемпературные воздействия, во многом благодаря которому они приобретают более высокую теплоустойчивость и способность переносить неблагоприятные последствия, вызванные действием высокой температуры.

Заключение

Проведенный анализ литературы показывает, что в клетках растений под влиянием высоких температур происходит целый ряд важных событий, включая те, благодаря которым сигнал о высокотемпературном воздействии воспринимается и передается в ядро, вызывая репрограммирование генома клеток. В результате этого в клетках активизируется синтез большой группы шоковых (стрессовых) белков, которые активно участвуют в процессе повышения теплоустойчивости клеток. Вследствие этого теплоустойчивость клеток и растения в целом повышается и, следовательно, увеличиваются его шансы на выживание в условиях действия высокой температуры.

Однако нельзя не сказать, что, несмотря на очевидные успехи, достигнутые за последние годы при изучении этого вопроса, по-прежнему не вполне ясны многие аспекты восприятия высокотемпературного воздействия растениями. Так, например, наличие в клетке

специфических терморцепторов лишь предполагается [Mittler et al., 2012]. Не исключено, что сигнальные системы растений, как предполагают некоторые авторы [Kotak et al., 2007; Колупаев, Карпец, 2010; Lindemose et al., 2013], объединены в единую сигнальную сеть. Если это так, то в ближайшее время предстоит более детально изучить компоненты этой сети и взаимоотношения (взаимодействие) между ними. Не исключая при этом, что число участников сети может оказаться гораздо большим, чем представляется сейчас. Нет однозначного ответа и на вопрос о том, существуют ли принципиальные различия в клеточном ответе на высокотемпературные воздействия у разных групп растений и насколько велика ткане- и органоспецифичность в ответной реакции растений на тепловые воздействия. Ответы на все эти и некоторые другие вопросы помимо теоретической важности имеют и практическое значение, так как только глубокое понимание природы теплоустойчивости растений может помочь найти правильные пути селекционно-генетического улучшения целого ряда сельскохозяйственных культур, ощутимые потери урожая которых во многих регионах мира происходят из-за воздействия высоких температур.

Финансовое обеспечение исследований осуществлялось из средств федерального бюджета на выполнение государственного задания (тема № 0221-2014-0032).

Литература

Карпец Ю. В. О возможных механизмах индуцирования теплоустойчивости проростков пшеницы мягкой и сосны обыкновенной кратковременным действием высокой температуры // Вісник Харківського національного аграрного університету. Серія біологія. 2007. Вип. 3, № 12. С. 63–70.

Карпец Ю. В., Колупаев Ю. Е., Ястреб Т. О., Дмитриев А. П. Возможное взаимодействие сигнальных систем при индуцировании устойчивости растительных клеток к тепловому стрессу // Reports of National Academy of Sciences of Ukraine. 2012. № 9. С. 136–141.

Козеко Л. Е. Белки теплового шока 90 КДа: разнообразие, структура и функции // Цитология. 2010. Т. 52, № 11. С. 893–910.

Колупаев Ю. Е., Карпец Ю. В. Активные формы кислорода при адаптации растений к стрессовым температурам // Физиология и биохимия культ. растений. 2009. Т. 41, № 2. С. 95–104.

Колупаев Ю. Е., Карпец Ю. В. Формирование адаптивных реакций на действие абиотических стрессоров. Киев: Основа, 2010. 352 с.

Колупаев Ю. Е., Обозный А. И., Швиденко Н. В. Роль пероксида водорода в формировании

сигнала, индуцирующего развитие теплоустойчивости проростков пшеницы // Физиология растений. 2013. Т. 60, № 2. С. 221–229. doi: 10.7868/S0015330313020127

Косаковская И. В. Стрессовые белки растений / Ред. И. В. Косаковская. Киев: Фитосоциумцентр, 2008. 152 с.

Лутова Л. А., Ежова Т. А., Додуева И. Е., Осипова М. А. Генетика развития растений: для биологических специальностей университетов. СПб.: Издательство Н-Л, 2010. 432 с.

Марченков С. Ю., Марченко Н. Ю., Марченкова С. Ю., Семисотнов Г. В. Молекулярные шапероны прокариотических и эукариотических клеток // Успехи биологической химии. 2006. Т. 46. С. 279–302.

Медведев С. С. Кальциевая сигнальная система растений // Физиология растений. 2005. Т. 52, № 1. С. 1–24.

Мельников Э. Э., Ротанова Т. В. Молекулярные шапероны // Биоорганическая химия. 2010. Т. 36, № 1. С. 5–14.

Меркулов В. М., Меркулова Т. И. Регуляторные транскрипционные факторы могут контролировать процесс транскрипции на стадии элонгации пре-мРНК // Вавиловский журнал генетики и селекции. 2014. Т. 18, № 2. С. 329–337.

Нилова И. А., Топчиева Л. В., Титов А. Ф. Экспрессия генов БТШ у пшеницы при действии высоких температур // Труды Карельского научного центра РАН. 2015. № 12. С. 55–65. doi: 10.17076/eb240

Пономарева А. А., Рахматуллина Д. Ф., Газизова Н. И., Минибаева Ф. В. Динамические преобразования митохондрий при действии митохондриальных ядов // Физиология растений – теоретическая основа инновационных агро- и фитобиотехнологий: материалы: в 2-х ч. Международная научная конференция и школа молодых ученых (Калининград, 19–25 мая). Иркутск, 2014. С. 360–362.

Потехина Е. С., Надеждина Е. С. Митоген-активируемые протеинкиназные каскады и участие в них Ste20-подобных протеинкиназ // Успехи биологической химии. 2002. Т. 42. С. 235–256.

Рихванов Е. Г., Федосеева И. В., Пятрикас Д. В., Боровский Г. Б., Войников В. К. Механизм функционирования кальциевой сигнальной системы у растений при действии теплового стресса. Роль митохондрий в этом процессе // Физиология растений. 2014. Т. 61, № 2. С. 155–169. doi: 10.7868/S0015330314020134

Тарчевский И. А. Сигнальные системы клеток растений / Ред. А. Н. Гречкин. М.: Наука, 2002. 294 с.

Хохлова Л. П., Невмержицкая Ю. Ю. Роль цитоскелета в сигнальных системах растений // Ученые записки Казанского университета. Естественные науки. 2011. Т. 153. С. 147–179.

Шишова М. Ф., Танкелюн О. В., Емельянов В. В., Полевой В. В. Рецепция и трансдукция сигналов у растений. СПб.: С.-Петербург. ун-т, 2008. 263 с.

Agarwal M., Katiyar-Agarwal S., Grover A. Plant Hsp100 proteins: structure, function and regulation // Plant Science. 2002. Vol. 163. P. 397–405. doi: 10.1016/S0168-9452(02)00209-1

Agarwal P. K., Agarwal P., Reddy M. K., Sopory S. K. Role of DREB transcription factors in abiotic and biotic stress tolerance in plants // Plant Cell Rep. 2006. Vol. 25. P. 1263–1274. doi: 10.1007/s00299-006-0204-8

Almeida T., Pinto G., Correia B., Santos C., Goncalves S. OsMYB1 expression is modulated in response to heat and drought stresses and during plant recovery in *Quercus suber* // Plant Physiology and Biochemistry. 2013. P. 274–281. doi: 10.1016/j.plaphy.2013.10.007

Al-Whaibi M. H. Plant heat-shock proteins: A mini review // Journal of King Saud University – Science. 2011. Vol. 23. P. 139–150. doi: 10.1016/j.jksus.2010.06.002

Ambawat S., Sharma P., Yadav N. R., Yadav R. C. MYB transcription factor gene as regulators for plant responses: an overview // Physiol. Mol. Biol. Plants. 2013. P. 307–321. doi: 10.1007/s12298-013-0179-1

Apel K., Hirt H. Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signaling transduction // Annual review of Plant Biology. 2004. Vol. 55. P. 373–399. doi: 10.1146/annurev.arplant.55.031903.141701

Arnholdt-Schmitt B. Stress-induced cell reprogramming: A role for global genome regulation? // Plant Physiol. 2004. Vol. 136. P. 2579–2586. doi: 10.1104/pp.104.042531

Bahuguna R. N., Jagadish K. S. V. Temperature regulation of plant phenological development // Environmental and Experimental Botany. 2015. Vol. III. P. 83–90. doi: 10.1016/j.envexpbot.2014.10.007

Bakshi M., Oelmuller R. WRKY transcription factors. Jack of many trades in plants // Plant Signaling and Behavior. 2014. 9: e27700. doi: 10.4161/psb.27700

Baniwal S. K., Bharti K., Chan K. Y., Fautn M., Ganguli A., Kotak S., Mishra S. K., Nover L., Port M., Scharf K.-D., Tripp J., Weber Ch., Zielinski D., Koskull-Doring P. Heat stress response in plants: a complex game with chaperones and more than twenty heat stress transcription factors // J. Biosci. 2004. Vol. 29, no. 4. P. 471–487.

Bhattacharjee S. The language of reactive oxygen species signaling in plants // Journal of Botany. 2012. Article ID 985298, 22 p. doi: 10.1155/2012/985298

Bokszczanin K. L., Solanaceae Pollen Thermotolerance Initial Training Network (SPOT-ITN) Consortium, Fragkostefanakis S. Perspectives on deciphering mechanisms underlying plant heat stress response and thermotolerance // Frontiers in Plant Science. Plant Physiology. 2013. Vol. 4. doi: 10.3389/fpls.2013.00315

Boorstein W. R., Ziegelhoffer Th., Craig E. A. Molecular evolution of the HSP70 multigene family // J. Mol. Evol. 1994. Vol. 38. P. 1–17.

Boyko A., Blevins T., Yao Y., Golubov A., Illynskyy Y., Hollander J., Meins F., Kovalchuk I. Transgenerational adaptation of Arabidopsis to stress requires DNA methylation and the function of Dicer-like proteins // PLoS ONE. 2010. Vol. 5: e9514. doi: 10.1371/journal.pone.0009514

Cha J.-Y., Kim J.-Y., Kang S. B., Kim M. R., Su'udi M., Kim W.-Y., Son D. Structural and functional differences of cytosolic 90-kDa heat-shock proteins (Hsp90s) in *Arabidopsis thaliana* // Plant Physiology and Biochemistry. 2013. Vol. 70. P. 368–373. doi: 10.1016/j.plaphy.2013.05.039

Chen H., Hwang J. E., Lim Ch. J., Kim D. Y., Lee S. Y., Lim Ch. O. Arabidopsis DREB2C functions

as a transcriptional activator of HsfA3 during the heat stress response // *Biochemical and Biophysical Communications*. 2010. Vol. 401. P. 238–244. doi: 10.1016/j.bbrc.2010.09.038

Cheng Q., Zhou Y., Liu Z., Zhang L., Song G., Gou Z., Wang W., Qu X., Zhu Y., Yang D. An alternatively spliced heat shock transcription factor, OsHSF2dl, function in the heat stress-induced unfolded protein response in rice // *Plant Biology*. 2015. Vol. 17. P. 419–429. doi: 10.1111/plb.12267

Chou T.-Sh., Chao Y.-Y., Kao Ch. H. Involvement of hydrogen peroxide in heat shock- and cadmium-induced expression of ascorbate peroxidase and glutathione reductase in leaves of rice seedling // *Journal of Plant Physiology*. 2012. Vol. 169. P. 478–486. doi: 10.1016/j.jplph.2011.11.012

Ciftci-Yilmaz S., Morsy M., Song L., Coutu A., Krizek B. A., Lewis M. W., Warren D., Cushman J., Connolly E. L., Mittler R. The EAR-motif of the Cys²/His²-type zinc finger protein Zat7 plays a key role in the defense response of Arabidopsis to salinity stress // *The Journal of Biological Chemistry*. 2007. Vol. 282, no. 12. P. 9260–9268. doi: 10.1074/jbc.M611093200

Correia B., Valledor L., Meijon M., Rodriguez J. L., Dias C., Canal M. J., Rodriguez R., Pinto G. Is the interplay between epigenetic markers related to the acclimation of cork oak plants to high temperatures? // *PLoS ONE*. 2013. Vol. 8: e53543. doi: 10.1371/journal.pone.0053543

Cybulski L. E., de Mendoza D. Playing with transmembrane signals // *Commun. Integr. Biol.* 2011. Vol. 4. P. 69–71. doi: 10.4161/cib.4.1.13778

Davidson J. F., Schiestl R. H. Mitochondrial respiratory electron carriers are involved in oxidative stress during heat stress in *Saccharomyces cerevisiae* // *Molecular and Cellular Biology*. 2001. Vol. 21, no. 24. P. 8483–8489. doi: 10.1128/MCB.21.24.8483-8489.2001

Davletova S., Schlauch K., Coutu J., Mittler R. The zinc-finger protein Zat12 plays a central role in reactive oxygen and abiotic stress signaling in Arabidopsis // *Plant Physiology*. 2005. Vol. 139. P. 847–856. doi: 10.1104/pp.105.068254

De Bigault Du Granrut A., Cacas J. L. How very-long-chain fatty acids could signal stressful conditions in plants? // *Front. Plant Sci.* 2016. Vol. 7: 1490. doi: 10.3389/fpls.2016.01490

Demidchik V., Straltsova D., Medvedev S. S., Pozhvanov G. A., Sokolik A., Yurin V. Stress-induced electrolyte leakage: the role of K⁺-permeable channels and involvement in programmed cell death and metabolic adjustment // *Journal of Experimental Botany*. 2014. Vol. 65, no. 5. P. 1259–1270. doi: 10.1093/jxb/eru004

Deng Y., Srivastava R., Howell S. H. Endoplasmic reticulum (ER) stress response and its physiological roles in plants // *Int. J. Mol. Sci.* 2013. Vol. 14. P. 8188–8212. doi: 10.3390/ijms14048188

Deocaris C. C., Kaul S. C., Wadhwa R. On the brotherhood of the mitochondrial chaperones mortalin and heat shock protein 60 // *Cell stress and Chaperons*. 2006. Vol. 11, no. 2. P. 116–128. doi: 10.1379/CSC-144R.1

Digel I. Primary thermosensory events in cells // *Adv. Exp. Med. Biol.* 2011. Vol. 704. P. 451–468. doi: 10.1007/978-94-007-0265-3_25

Dressler L., Golbik R., Ulbrich-Hofmann R. Lanthanides as substitutes for calcium ions in the activation of plant alpha-type phospholipase D // *Biol. Chem.* 2014. Vol. 395. P. 791–799. doi: 10.1515/hsz-2014-0112

El-kereamy A., Bi Y.-M., Ranathunge K., Beatty P. H., Good A. G., Rothstein S. J. The rice R2R3-MYB Transcription factor OsMYBB55 is involved in the tolerance to high temperature and modulates amino acid metabolism // *PLoS ONE*. 2012. 7 (12): e52030. doi: 10.1371/journal.pone.0052030.

Falcone D. L., Ogas J. P., Somerville Ch. R. Regulation of membrane fatty acid composition by temperature in mutants of Arabidopsis with alterations in membrane lipid composition // *BMC Plant Biology*. 2004. 4:17. doi: 10.1186/1471-2229-4-17

Finka A., Cuendet A. F. H., Maathuis F. J. M., Saidi Y., Gloubinoff P. Plasma membrane cyclic nucleotide gated calcium channels control land plant thermal sensing and acquired thermotolerance // *The Plant Cell*. 2012. Vol. 24. P. 3333–3348. doi: 10.1105/tpc.112.095844

Gao F., Han X., Wu J., Zheng S., Sun D., Zhou R., Li B. A heat-activated calcium-permeable channel – Arabidopsis cyclic nucleotide-gated ion channel 6 – involved in heat shock responses // *The Plant Journal*. 2012. P. 1056–1069. doi: 10.1111/j.1365-313X.2012.04969.x

Gao G., Li J., Li H., Li F., Xu K., Yan G., Chen B., Qiao J., Wu X. Comparison of the heat stress induced variations in DNA methylation between heat-tolerant and heat-sensitive rapeseed seedlings // *Breed. Sci.* 2014. Vol. 64. P. 125–133. doi: 10.1270/jsbbs.64.125

Gill S., Tuteja N. Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants // *Plant Physiology and Biochemistry*. 2010. Vol. 48. P. 909–930. doi: 10.1016/j.plaphy.2010.08.016

Goes F. S., Martin J. Hsp chaperone complex are required for the activity and stability of yeast protein kinases Mik1, Wee1 and Swe1 // *Eur. J. Biochem.* 2001. Vol. 268, no. 8. P. 2281–2289. doi: 10.1046/j.1432-1327.2001.02105.x

Grover A., Mittal Dh., Negi M., Lavania D. Generating high temperature tolerant transgenic plants: Achievements and challenges // *Plant Science*. 2013. Vol. 205–206. P. 38–47. doi: 10.1016/j.plantsci.2013.01.005

Guo M., Zhai Y.-F., Lu J.-P., Chai L., Chai W.-G., Gong Zh.-H., Lu M.-H. Characterization of *CaHsp70-1*, a Pepper heat-shock protein gene in response to heat stress and some regulation exogenous substances in *Capsicum annuum* L. // *Int. J. Mol. Sci.* 2014. Vol. 15. P. 19741–19759. doi: 10.3390/ijms151119741

Halliwell B. Reactive species and antioxidants. Redox biology is a fundamental theme of aerobic life // *Plant Physiology*. 2006. Vol. 141. P. 312–322. doi: 10.1104/pp.106.077073

Hasanuzzaman M., Nahar K., Alam Md. M., Roychowdhury R., Fujita M. Physiological, biochemical, and molecular mechanisms of heat stress tolerance in plants // *Int. J. Mol. Sci.* 2013. Vol. 4, no. 5. P. 9643–9684. doi: 10.3390/ijms14059643

Hong S. W., Vierling E. Mutants of *Arabidopsis thaliana* defective in the acquisition of tolerance to high

- temperature stress // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2000. Vol. 97. P. 4392–4397. doi: 10.1073/pnas.97.8.4392
- Hong Y., Zhao J., Guo L., Kim S. C., Deng X., Wang G., Zhang G., Li M., Wang X. Plant phospholipase D and C and their diverse functions in stress response // Progr. Lipid Res. 2016. Vol. 62. P. 55–74. doi: 10.1016/j.plipres.2016.01.002
- Horváth I., Glatz A., Nakamoto H., Mishkind M. L., Munnik T., Saidi Y., Gloubinoff P., Harwood J. L., Vigh L. Heat shock response in photosynthetic organisms: Membrane and lipid connections // Progress in lipid research. 2012. Vol. 51. P. 208–220. doi: 10.1016/j.plipres.2012.02.002
- Horváth I., Glatz A., Varvasovszki V., Török Z., Pali T., Balogh G., Kovacs E., Nádasdi L., Benkő S., Joó F., Vigh L. Membrane physical state controls the signaling mechanism of the heat shock response in *Synechocystis* PCC 6803: Identification of *hsp17* as a «fluidity gene» // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1998. Vol. 95. P. 3513–3518.
- Hossain Md. A., Henriquez-Valencia C., Gomez-Paez M., Medina J., Orellana Ar., Vicente-Carbajosa J., Zouhar J. Identification of novel components of the unfolded protein response in Arabidopsis // Front Plant Sci. 2016. Vol. 7. doi: 10.3389/fpls.2016.00650
- Hou Q., Ufer G., Bartels D. Lipid signaling in plant responses to abiotic stress // Plant Cell Environ. 2016. Vol. 39. P. 1029–1048. doi: 10.1111/pce.12666
- Iwata Y., Koizumi N. Plant transducer of the endoplasmic reticulum unfolded protein response // Trends in Plant Science. 2012. Vol. 17, no. 12. P. 720–727. doi: 10.1016/j.tplants.2012.06.014
- Jin G.-H., Gho H.-J., Jung K.-H. A systematic view of rice heat shock transcription factor family using phylogenomic analysis // Journal of Plant Physiology. 2013. Vol. 170. P. 321–329. doi: 10.1016/j.jplph.2012.09.008
- Kadota Y., Shirasu K. The HSP90 complex of plants // Biochimica et Biophysica Acta. 2012. P. 689–697. doi: 10.1016/j.bbamer.2011.09.016
- Kee S. C., Nobel P. S. Concomitant changes in high temperature tolerance and heat-shock proteins in desert succulents // Ibid. 1986. Vol. 80. P. 596–598.
- Kim G.-D., Cho Y.-H., Yoo S.-D. Regulatory functions of evolutionarily conserved AN1/A20-like zinc finger family proteins in *Arabidopsis* stress responses under high temperature // Biochemical and Biophysical Research Communications. 2015. Vol. 257, no. 2. P. 213–220. doi: 10.1016/j.bbrc.2014.12.090
- Kim S.-R., An G. Rice chloroplast-localized heat shock protein 70, OsHsp, is essential for chloroplast development under high-temperature conditions // Journal of Plant Physiology. 2013. Vol. 70, no. 9. P. 854–863. doi: 10.1016/j.jplph.2013.01.006
- Kirschner M., Winkelhaus S., Thierfelder J. M., Nover L. Transient expression and heat-stress-induced co-aggregation of endogenous and heterologous small heat-stress proteins in tobacco protoplasts // Plant J. 2000. Vol. 24. P. 397–411. doi: 10.1046/j.1365-313x.2000.00887.x
- Kolupaev Yu. E., Akinina G. E., Mokrousov A. V. Induction of heat tolerance in wheat coleoptiles by calcium ions and its relation to oxidative stress // Russian Journal of Plant Physiology. 2005. Vol. 52, no. 2. P. 199–204. doi: 10.1007/s11183-005-0030-9
- Königshofer H., Tromballa H.-W., Löppert H.-G. Early events in signalling high-temperature stress in tobacco BY2 cells involve alteration in membrane fluidity and enhanced hydrogen peroxide production // Plant, Cell and Environment. 2008. Vol. 31. P. 1771–1780. doi: 10.1111/j.1365-3040.20002.01880.x
- Kørner C. J., Du X., Vollmer M. E., Pajeroska-Mukhtar K. M. Endoplasmic reticulum stress signaling in plant immunity – at the crossroad of life and death // Int. J. Mol. Sci. 2015. Vol. 16. P. 26582–26598. doi: 10.3390/ijms161125964
- Kotak S., Larkindale J., Lee U., Koskull-Doring P., Vierling E., Scharf K.-D. Complexity of the heat stress response in plants // Current Opinion in Plant Biology. 2007. Vol. 10. P. 310–316. doi: 10.1016/j.pbi.2007.04.011
- Kumar S. V., Wigge P. A. H2A.Z-Containing nucleosomes mediate the thermosensory response in Arabidopsis // Cell. 2010. Vol. 140. P. 136–147. doi: 10.1016/j.cell.2009.11.006
- Lamotte O., Guold K., Lecourieux D., Sequeira-Legrand A., Garcia-Lebrun A., Durner J., Pugin A., Wendehenne D. Analysis of nitric oxide signaling functions in tobacco cells challenged by the elicitor cryptogein // Plant Physiol. 2004. Vol. 135. P. 516–529. doi: 10.1104/pp.104.038968
- Larkindale J., Knight M. R. Protection against heat stress-induced oxidative damage in Arabidopsis involves calcium, abscisic acid, ethylene, and salicylic acid // Plant Physiology. 2002. Vol. 128. P. 682–695. doi: 10.1104/pp.010320
- Lata Ch., Prasad M. Role of DREBs in regulation of abiotic stress responses in plants // Journal of Experimental Botany. 2011. Vol. 62, no. 14. P. 4731–4748. doi: 10.1093/jxb/err210
- Legris M., Klose C., Burgie E. S., Costigliolo C., Neme M., Hiltbrunner A., Wigge Ph. A., Schafer E., Vierstra R. D., Casal J. Phytochrome B integrates light and temperature signals in Arabidopsis // Science. 2016. ISSUE 6314. P. 897–900. doi: 10.1126/science.aaf5656
- Lin C.-Y., Chen Y.-M., Key J. L. Acquisition of thermotolerance in soybean seedlings // Plant Physiol. 1984. Vol. 74. P. 152–160.
- Lin F., Qu Y., Zhang Q. Molecules regulating cytoskeletal organization in plant abiotic stress tolerance // Plant Signaling and Behavior. 2014. Vol. 9. doi: 10.4161/psb.28337
- Lindemose S., O'Shea Ch., Jensen M. K., Skriver K. Structure, function and networks of transcription factors involved in abiotic stress responses // Int. J. Mol. Sci. 2013. Vol. 14. P. 5842–5878. doi: 10.3390/ijms14035842
- Link V., Sinha K., Vashista P., Hofmann M. G., Proels R. K., Ehness R., Roitsch T. A heat-activated MAP kinase in tomato: a possible regulator of the heat stress response // FEBS Letters. 2002. Vol. 531. P. 179–183. doi: 10.1016/S0014-5793(02)03498-1
- Liu H., Charny Y. Common and distinct function of Arabidopsis class A1 and A2 heat shock factors in diverse abiotic stress responses and development // Plant Physiology. 2013. Vol. 163. P. 276–290. doi: 10.1104/pp.113.221168
- Liu H.-T., Li B., Shang Zh.-L., Li X.-Zh., Mu R.-L., Sun D.-Y., Zhou R.-G. Calmodulin is involved in heat shock signal transduction in wheat // Plant Physiol. 2003. Vol. 132. P. 1186–1195. doi: 10.1104/pp.102.018564

- Liu H.-T., Sun D.-Y., Zhou R.-G. Ca²⁺ and AtCaM3 are involved in the expression of heat shock protein gene in Arabidopsis // Plant, Cell and Environment. 2005. Vol. 28. P. 1276–1284. doi: 10.1111/j.1365-3040.2005.01365.x
- Liu Hh.-Ch., Liao H-T., Charng Y.-Y. The role of class A1 heat shock factors (HSF1s) in response to heat and other stresses in Arabidopsis // Plant, Cell and Environment. 2011. Vol. 34, no. 5. P. 738–751. doi: 10.1111/j.1365-3040.2011.02278.x
- Liu J., Feng L., Li J., He Z. Genetic and epigenetic control of plant heat responses // Front. Plant Sci. 2015. Vol. 6. Article 267. doi: 10.3389/fpls.2015.00267
- Liu J.-X., Srivastava R., Che P., Howell S. H. Salt stress responses in Arabidopsis utilize a signal transduction pathway related to endoplasmic reticulum stress signaling // The Plant Journal. 2007a. Vol. 51. P. 897–909. doi: 10.1111/j.1365-313X.2007.03195.x
- Liu J.-X., Srivastava R., Che P., Howell S. H. An endoplasmic reticulum stress response in Arabidopsis is mediated by proteolytic processing and nuclear relocation of a membrane-associated transcription factor, bZIP28 // Plant Cell. 2007b. Vol. 19, no. 12. P. 4111–4119. doi: 10.1105/tpc.106.050021
- Liu L., Zhu K., Yang Y., Wu J., Chen F., Yu D. Molecular cloning, expression profiling and trans-activation property studies of a DREB2-like gene from chrysanthemum (*Dendranthema vestitum*) // Journal of Plant research. 2008. Vol. 121, no. 2. P. 215–226. doi: 10.1007/s265-007-0140-x
- Los D. A., Murata N. Membrane fluidity and roles in the perception of environmental signaling // Biochimica et Biophysica Acta. 2004. Vol. 1666. P. 142–157. doi: 10.1016/j.bbamem.2004.08.002
- Los D. A., Mironov K. S., Allakhverdiev S. I. Regulatory role of membrane fluidity in gene expression and physiological functions // Photosynthesis Research. 2013. Vol. 116. P. 489–509. doi: 10.1007/s11120-013-9823-4
- Lu P. Y., Lévesque N., Kobor M. S. NuA4 and SWR1-C: Two chromatin-modifying complexes with overlapping functions and components // Biochem. Cell Biol. 2009. Vol. 87. P. 799–815. doi: 10.1139/O09-062
- Malerba M., Crosti P., Cerana R. Effect of heat stress on actin cytoskeleton and endoplasmic reticulum of tobacco BY-2 cultured cells and its inhibition by Co²⁺// Protoplasma. 2010. P. 23–30. doi: 10.1007/s00709-009-0078-z
- Martin R., Cutter K. G., Baldwin J. C., Dombrowski J. E. Identification and characterization of a salt stress-inducible zinc finger protein from *Festuca arundinacea* // BMC research Notes. 2012. 5:66. doi: 10.1186/1756-0500-5-66
- Matsukura S., Mizoi J., Yoshida T., Todaka D., Ito Y., Maruyama K., Shinozaki K., Yamaguchi-Shinozaki K. Comprehensive analysis of rice DREB2-type genes that encode transcription factors involved in the expression of abiotic stress-responsive genes // Molecular Genetics and Genomics. 2010. Vol. 283. P. 185–196. doi: 10.1007/s00438-009-0506-y
- McClung C. R., Davis S. J. Ambient thermometers in plants: from physiological outputs towards mechanisms of thermal sensing // Curr. Biol. 2010. 20: R1086–R1092. doi: 10.1016/j.cub.2010.10.035
- Miller G., Mittler R. Could heat shock transcription factors function as hydrogen peroxide sensors in plants? // Annals of Botany. 2006. Vol. 98. P. 279–288. doi: 10.1093/aob/mc1107
- Mishkind M., Vermeer J. E. M., Darwish E., Munnik T. Heat stress activates phospholipase D and triggers PIP₂ accumulation at the plasma membrane and nucleus // The Plant Journal. 2009. Vol. 60. P. 10–21. doi: 10.1111/j.1365-313X.2009.03933.x
- Mittler R., Finka An., Goloubinoff P. How do plants feel the heat? // Trends in Biochemical Science. 2012. Vol. 37, no. 3. P. 118–125. doi: 10.1016/j.tibs.2011.11.007
- Mittler R., Kim Y., Song L., Coutu J., Coutu A., Ciftci-Yilmaz S., Lee H., Stevenson B., Zhu J.-K. Gain- and loss-of-function mutations in Zat10 enhance the tolerance of plants to abiotic stress // FEBS Lett. 2006. Vol. 580. P. 6537–6542. doi: 10.1016/j.febslet.2006.11.002
- Mittler R., Zilinskas B. A. Molecular cloning and characterization of a gene encoding pea cytosolic ascorbate peroxidase // Journal of Biological Chemistry. 1992. Vol. 267. P. 21802–21807.
- Montero-Barrientos M., Hermosa R., Cardoza R. E., Gutierrez S. Transgenic expression of the Trichoderma harzianum hsp70 gene increases Arabidopsis resistance to heat and other abiotic stresses // Journal of Plant Physiology. 2010. Vol. 167. P. 659–665. doi: 10.1016/j.jplph.2009.11.012
- Mori I. C., Schroeder J. I. Reaction oxygen species activation of plant Ca²⁺ channels. A signaling mechanism in polar growth, hormone transduction, stress signaling, and hypothetically mechanotransduction // Plant Physiology. 2004. Vol. 135. P. 702–708. doi: 10.1104/pp.104.042069
- Mu Ch., Zhang Sh., Yu G., Ni Ch., Li X., Liu H. Over-expression of small heat shock protein LimHSP16.45 in Arabidopsis enhances tolerance to abiotic stresses // PLoS ONE. 2013. Vol. 8 (12): e82264. doi: 10.1371/journal.pone.0082264
- Nakashima K., Ito Y., Yamaguchi-Shinozaki K. Transcriptional regulatory networks in response to abiotic stresses in Arabidopsis and Grasses // Plant Physiology. 2009. Vol. 149. P. 88–95. doi: 10.1104/pp.108.129791
- Narberhaus F., Torsten Waldminghaus T., Chowdhury S. RNA thermometers // FEMS Microbiol. Rev. 2006. Vol. 30. P. 3–16. doi: 10.1111/j.1574-6976.2005.004.x
- Nishizawa-Yokoi A., Nosaka R., Hayashi H., Tainaka H., Maruta T., Tamoi M., Ikeda M., Ohme-Takagi M., Yoshimura K., Yabuta Y., Shigeoka Sh. HsfA1d and Hsf1e involved in the transcriptional regulation of HsfA2 function as key regulators for the Hsf signaling network in response to environmental stress // Plant and Cell Physiology. 2011. Vol. 52, no. 5. P. 933–945. doi: 10.1093/pcp/pcr045
- Popova O. V., Dinh H. Q., Aufsatz W., Jonak C. The RdDM pathway is required for basal heat tolerance in Arabidopsis // Molecular Plant. 2013. Vol. 6. P. 396–410. doi: 10.1093/mp/sst023
- Pottosin I. I., Schönknecht G. Vacuolar calcium channels // J. Exp. Bot. 2007. Vol. 58, no. 7. P. 1559–1569. doi: 10.1093/jxb/erm035
- Qin F., Kakimoto M., Sakuma Y., Maruyama K., Osakabe Y., Tran L.-S. P., Shinozaki K., Yamaguchi-Shinozaki K. Regulation and function analysis of

ZmDREB2A in response to drought and heat stresses in *Zea mays* L. // *The Plant Journal*. 2007. Vol. 50. P. 54–69. doi: 10.1111/j.1365-313X.2007.03034.x

Qu A.-L., Ding Y.-F., Jiang Q., Zhu Ch. Molecular mechanisms of the plant heat stress response // *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2013. Vol. 432. P. 203–207. doi: 10.1016/j.bbrc.2013.01.104

Queitsch C., Hong S. W., Vierling E., Lindquist S. Heat shock protein 101 plays a crucial role in thermotolerance in *Arabidopsis* // *Plant Cell*. 2000. Vol. 12. P. 479–492.

Ranty B., Albon D., Galaud J.-Ph. Plant calmodulin and calmodulin-related proteins // *Plant Signaling and Behavior*. 2006. P. 96–104.

Reddy A. S. N., Ali G. S., Celesnik H., Day I. S. Coping with stresses: role of calcium – and calcium/calmodulin-regulated gene expression // *The Plant Cell*. 2011. Vol. 32. P. 2010–2032. doi: 10.1105/tpc.111.084988

Rikhvanov E. G., Gamburg K. Z., Varakina N. N., Rusaleva T. M., Fedoseeva I. V., Tauson E. L., Stupnikova I. V., Stepanov A. V., Borovskii G. B., Voinikov V. K. Nuclear-mitochondrial cross-talk during heat shock in *Arabidopsis* cell culture // *The Plant Journal*. 2007. Vol. 52. P. 763–778. doi: 10.1111/j.1365-313X.2007.03275.x

Rizhsky L., Davletova S., Liang H., Mittler R. The zinc finger protein Zat12 is required for cytosolic ascorbate peroxidase 1 expression during oxidative stress in *Arabidopsis* // *The Journal of Biological Chemistry*. 2004. Vol. 279, no. 12. P. 11736–11743. doi: 10.1074/jbc.M313350200

Rizhsky L., Liang H., Mittler R. The combined effect of drought stress and heat shock on gene expression in tobacco // *Plant Physiol*. 2002. Vol. 130. P. 1143–1151. doi: 10.1104/pp.006858

Ruelland E., Zachowski A. How plants sense temperature? // *Environ. Exp. Bot*. 2010. Vol. 69. P. 225–232. doi: 10.1016/j.envexpbot.2010.05.011

Saidi Y., Finka An., Muriset M., Bromberg Z., Weiss Y. G., Maathuis F. J. M., Goloubinoff P. The heat response in moss plants is regulated by specific calcium-permeable channels in the plasma membrane // *The Plant Cell*. 2009. Vol. 21. P. 2829–2843. doi: 10.1105/tpc.108.065318

Sakuma Y., Maruyama K., Qin F., Osakabe Y., Shinozaki K., Yamaguchi-Shinizaki K. Dual function of an *Arabidopsis* transcription factor DREB2A in water-stress-responsive and heat-stress-responsive gene expression // *PNAS*. 2006. Vol. 103, no. 49. P. 18822–18827. doi: 10.1073/pnas.0605639103

Sangwan V., Örvär B. L., Beyerly J., Hirt H., Dhindsa R. S. Opposite changes in membrane fluidity mimic cold and heat stress activation of distinct plant MAP kinase pathways // *Plant J*. 2002. Vol. 31. P. 629–638. doi: 10.1046/j.1365-313X.2002.01384.x

Scandalios J. G. Oxidative stress: molecular perception and transduction of signals triggering antioxidant gene defenses // *Brazilian Journal of Medical and Biology Research*. 2005. Vol. 38. P. 995–1014. doi: 10.1590/S0100-879X2005000700003

Scarpeci E. T., Zanor M. I., Valle E. M. Investigation the role of plant heat shock proteins during oxidative stress // *Plant Signaling and Behavior*. 2008. Vol. 3. P. 856–857. doi: 10.1007/s11103-007-9274-4

Schramm F., Larkindale J., Kiehlmann E., Ganguli A., English G., Vierling E., Koskull-Doring P. A cascade of transcription factor DREB2A and heat stress transcription factor HsfA3 regulates the heat stress response of *Arabidopsis* // *The Plant Journal*. 2008. Vol. 53. P. 264–274. doi: 10.1111/j.1365-313X.2007.0334.x

Shah K., Singh M., Rai A. Ch. Effect of heat-shock induced oxidative stress is suppressed in *Bc-ZAT12* expressing drought tolerant tomato // *Phytochemistry*. 2013. Vol. 95. P. 109–117. doi: 10.1016/j.phytochem.2013.07.026

Sharma P., Jha A. B., Dubey R. Sh., Pessarakli M. Reactive oxygen species, oxidative damage, and antioxidative defense mechanism in plants under stressful condition // *Journal of Botany*. 2012. Article ID 217037, 26 p. doi: 10.1155/2012/217037

Singh A., Bhatnagar N., Pandey A., Pandey G. K. Plant phospholipase C family: regulation and functional role in lipid signaling // *Cell Calcium*. 2015. Vol. 58. P. 139–146. doi: 10.1016/j.ceca.2015.04.003

Soppe W. J., Jacobsen S. E., Alonso-Blanco C., Jackson J. P., Kakutani T., Koornneef M., Peeters A. J. The late flowering phenotype of *fwa* mutants is caused by gain-of-function epigenetic alleles of a homeodomain gene // *Mol. Cell*. 2000. Vol. 6. P. 791–802. doi: 10.1016/S1097-2765(05)00090-0

Storozhenko S., De Pauw P., Van Montagu M., Kushnir I. D. The heat-shock element is a functional component of the *Arabidopsis* APX1 gene promoter // *Plant Physiology*. 1998. Vol. 118. P. 1005–1014.

Sun J., Ren L., Cheng Y., Gao J., Dong B., Chen S., Chen F., Jiang J. Identification of differentially expressed gene in *Chrysanthemum nankingense* (Asteraceae) under heat stress by RNA Seq // *Gene*. 2014. Vol. 552. P. 59–66. doi: 10.1016/j.gene.2014.09.013

Suzuki N., Miller G., Morales J., Shulaev V., Torres M. A., Mittler R. Respiratory burst oxidases: the engines of ROS signaling // *Current Opinion in Plant Biology*. 2011a. Vol. 14. P. 691–699. doi: 10.1016/j.pbi.2011.07.014

Suzuki N., Rizhsky L., Ling H., Shuman J., Shulaev V., Mittler R. Enhanced tolerance to environmental stress in transgenic plants expressing the transcriptional coactivator multiprotein bridging factor 1c¹ [w] // *Plant Physiol*. 2005. Vol. 139. P. 1313–1322. doi: 10.1104/pp.105.070110

Suzuki N., Sejima H., Tam R., Schalaus K., Mittler R. Identification of the MBF1 heat-response regulon of *Arabidopsis thaliana* // *The Plant Journal*. 2011b. Vol. 66. P. 844–851. doi: 10.1111/j.1365-313X.2011.04550.x

Todeschini A.-L., Georges A., Veitia R. A. Transcription factors: specific DNA binding and specific gene regulation // *Trends in Genetics*. 2014. Vol. 30, no. 6. doi: 10.1016/j.tig.2014.04.002

Török Z., Crul T., Maresca B., Schutz G. J., Viana F., Dindia L., Piotto S., Brameshuber M., Balogh G., Peter M., Porta A., Trapani A., Gombos I., Glatz A., Gungor B., Peksel B., Jr L. V., Csoboz B., Horvath I., Vijayan M. M., Hooper Ph. L., Harwood J. L., Vigh L. Plasma membranes as heat stress sensors: from lipid-controlled molecular switches to therapeutic applications // *Biochimica et Biophysica Acta*. 2014. Vol. 1838. P. 1594–1618. doi: 10.1016/j.bbamem.2013.12.015

Tuteja N., Sopory S. K. Chemical signaling under abiotic stress environment in plants // *Plant Signaling and Behavior*. 2008. P. 525–536.

Usman M. G., Rafii M. Y., Ismail M. R., Malek M. A., Latif M. Ab., Oladosu Yu. Heat shock proteins: functions and response against heat stress in plants // *IJSTR*. 2014. Vol. 3. P. 204–218.

Volkov R. A., Panchuk I. I., Schoff F. Heat-stress-dependency and developmental modulation of gene expression: the potential of house-keeping genes as internal standards in mRNA expression profiling using real-time PT-PCR // *Journal of Experimental Botany*. 2003. Vol. 54, no. 391. P. 2343–2349. doi: 10.1093/jxb/erg244

Volkov R. A., Panchuk I. I., Mullineaux Ph. M., Schoff F. Heat stress-induced H₂O₂ is require for effective expression of heat gene in *Arabidopsis* // *Plant Molecular Biology*. 2006. Vol. 61. P. 733–746. doi: 10.1007/s1103-006-0045-4

von Koskull-Döring F., Scharf K.-D., Nover L. The diversity of plants heat stress transcription factors // *Trends Plant. Sci.* 2007. Vol. 12, no. 10. P. 452–457. doi: 10.1016/j.tplants.2007.08.014

Wahid A., Gelani S., Ashraf M., Foolad M. R. Heat tolerance in plants: An overview // *Environmental and Experimental Botany*. 2007. Vol. 61. P. 199–223. doi: 10.1016/j.envexpbot.2007.05.011

Wan Sh., Jiang L. Endoplasmic reticulum (ER) stress and the unfolded protein response (UPR) in plants // *Protoplasma*. 2016. Vol. 253. P. 753–764. doi: 10.1007/s00709-015-0842-1

Wang D., Luthe D. S. Heat sensitivity in a bentgrass variant. Failure to accumulate a chloroplast heat shock protein isoform implicated in heat tolerance // *Plant Physiol.* 2003. Vol. 133. P. 319–327. doi: 10.1104/pp.102.018309

Wang P., Zhao L., Hou H., Zhang H., Huang Y., Wang Y., Li H., Gao F., Yan Sh., Li L. Epigenetic changes are associated with programmed cell death induced by heat stress in seedling leaves of *Zea mays* // *Plant Cell Physiol.* 2015. Vol. 56, no. 5. P. 965–976. doi: 10.1093/pcp/pcv023

Wang R., Zhang Yi., Kiffer M., Yu H., Kepinski S., Estelle M. HSP90 regulates temperature-dependent seedling growth in *Arabidopsis* by stabilizing the auxin co-receptor F-box protein TIR1 // *Nature communications*. 2016. 7:10269. doi: 10.1038/ncomms.10269

Waters E. R., Lee G. J., Vierling E. Evolution, structure and function of the small heat shock proteins in plants // *Journal of Experimental Botany*. 1996. Vol. 47, no. 296. P. 325–338.

Williams B., Verchot J., Dickman M. When supply does not meet demand-ER stress and plant programmed cell death // *Frontiers in Plant Science*. *Plant Cell Biology*. 2014. Vol. 5. doi: 10.3389/fpls.00211

Wu H.-Ch., Jinn T.-L. Oscillation regulation of Ca²⁺/calmodulin and heat-stress related genes in response to heat stress in rice (*Oryza sativa* L.) // *Plant Signaling and Behavior*. 2012. Vol. 7, no. 9. P. 1056–1057. doi: 10.4161/psb.21124

Xu Y., Lindquist S. Heat-shock protein hsp90 governs the activity of pp60v-src kinase // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1993. Vol. 90. P. 7074–7078.

Xue G.-P., Sadat Sh., Drenth J., McIntyre C. L. The heat shock factor family from *Triticum aestivum* in response to heat and other major abiotic stresses and their role in regulation of heat shock protein genes // *Journal of Experimental Botany*. 2014a. Vol. 65, no. 2. P. 539–557. doi: 10.1093/jxb/ert399

Xue G.-P., Drenth J., McIntyre C. L. TaHsfA6f is a transcriptional activator that regulates a suite of heat stress protection genes in wheat (*Triticum aestivum* L.) including previously unknown Hsf targets // *Journal of Experimental Botany*. 2014b. Vol. 66. P. 1025–1039. doi: 10.1093/jxb/eru462

Yamada K., Fukao Y., Hayashi M., Fukazawa M., Suzuki I., Nishimura M. Cytosolic HSP90 regulates the heat shock response that is responsible for heat acclimation in *Arabidopsis thaliana* // *The Journal of Biological Chemistry*. 2007. Vol. 282, no. 52. P. 37794–37804. doi: 10.1074/jbc.M707168200

Yang Z. T., Lu S. J., Wang M. J., Bi D. L., Sun L., Zhou S. F., Song S. F., Liu J. X. A plasma membrane-tethered transcription factor, NAC062/ANAC062/NTL6, mediates the unfolded protein response in *Arabidopsis* // *Plant J.* 2014a. Vol. 79. P. 1033–1043. doi: 10.1111/tpj.12604

Yang Z. T., Wang M. J., Sun L., Lu S. J., Bi D. L., Sun L., Song Z. T., Zhang Sh. Sh., Zhou Sh. F., Liu J. X. The membrane-associated transcription factor NAC089 controls ER-stress-induced programmed cell death in plants // *PLoS Genet.* 2014b. Vol. 10. e1004243. doi: 10.1371/journal.pgen.1004243

Yeh Ch. H., Chang P. F. L., Yen K. W., Lin W. Ch., Chen Y. M., Lin Ch. Yu. Expression of a gene encoding a 16.9-kDa heat-shock protein Oshsp16.9, in *Escherichia coli* enhance thermotolerance // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1997. Vol. 94. P. 10967–10972.

Zang D., Wang Ch., Ji X., Wang Y. *Tamarix hispida* zinc finger protein ThZFP1 participates in salt and osmotic stress tolerance by increasing proline content and SOD and POD activities // *Plant Science*. 2015. Vol. 235. P. 111–121. doi: 10.1016/j.plantsci.2015.02.016

Zhang J., Liu B., Li J., Zhang L., Wang Y., Zheng H., Lu M., Chen J. Hsf and Hsp gene families in *Populus*: genome wide identification, organization and correlated expression during development and in stress responses // *BMC Genomics*. 2015. 16:181. doi: 10.1186/s12864-015-1398-3

Zhang Y., Mian M. A. R., Chekhovskiy K. et al. Differential gene expression in *Festuca* under heat stress conditions // *J. Exp. Bot.* 2005. Vol. 413. P. 897–907. doi: 10.1093/jxb/eri082

Zhu X., Liu Sh., Meng Ch., Qin L., Kong L., Xia G. *WRKY* transcription factors in wheat and their induction by biotic and abiotic stress // *Plant Molecular Biology Reporter*. 2013. Vol. 31. P. 1053–1067. doi: 10.1007/s11105-013-0565-4

Zilberman D., Gehring M., Tran R. K., Ballinger T., Henikoff S. Genome-wide analysis of *Arabidopsis thaliana* DNA methylation uncovers an interdependence between methylation and transcription // *Nature Genetics*. 2007. Vol. 39. P. 61–69. doi: 10.1038/ng1929

Поступила в редакцию 23.01.2017

References

Karpets Yu. V. O vozmozhnnykh mekhanizmax induktivirovaniya teploustoichivosti prorostrkov pshenitsy myagkoi i sosny obyknovnoenoi kratkovremennym deistviem vysokoi temperatury [On possible mechanisms of heat tolerance induction in seedlings of the common wheat and the Scots pine by short-term high temperature stress]. *Visnik Kharkivs'kogo natsional'nogo agrarnogo universitetu. Seriya biologiya* [Bull. of Kharkiv National Agr. Univ. Biol. Ser.]. 2007. Iss. 3, no. 12. P. 63–70.

Karpets Yu. V., Kolupaev Yu. E., Yastreb T. O., Dmitriev A. P. Vozmozhnoe vzaimodeistvie signal'nykh sistem pri induktivirovanii ustoychivosti rastitel'nykh kletok k teplovomu stressu [Possible interaction of signaling systems during the induction of heat stress tolerance in plant cells]. *Reports of National Academy of Sciences of Ukraine*. 2012. No. 9. P. 136–141.

Kozeko L. E. Belki teplovogo shoka 90 kDa: raznoobrazie, struktura i funktsii [90-kDa heat-shock proteins: diversity, structure, and functions]. *Tsitologiya* [Cell and Tissue Biology]. 2010. Vol. 52, no. 11. P. 893–910.

Kolupaev Yu. E., Karpets Yu. V. Aktivnye formy kisloroda pri adaptatsii rastenii k stressovym temperaturam [Reactive oxygen species during plants adaptation to thermal stress]. *Fiziologiya i biokhimiya kul't. rastenii* [Physiology and Biochemistry of Cult. Plants]. 2009. Vol. 41, no. 2. P. 95–104.

Kolupaev Yu. E., Karpets Yu. V. Formirovanie adaptivnykh reaktivnykh reaktsii na deistvie abioticheskikh stressorov [Formation of adaptive reactions to abiotic stress]. Kiev: Osnova, 2010. 352 p.

Kolupaev Yu. E., Oboznyi A. I., Shvidenko N. V. Rol' peroksida vodoroda v formirovanii signala, induktivirovaniya razvitiya teploustoichivosti prorostrkov pshenitsy [Role of hydrogen peroxide in generation of a signal inducing heat tolerance of wheat seedlings]. *Fiziologiya rastenii* [Russ. Journal of Plant Physiology]. 2013. Vol. 60, no. 2. P. 221–229. doi: 10.7868/S0015330313020127

Kosakovskaya I. V. Stressovye belki rastenii [Plant stress proteins]. Ed. I. V. Kosakovskaya. Kiev: Fitosotsiotsentr, 2008. 152 p.

Lutova L. A., Ezhova T. A., Dodueva I. E., Osipova M. A. Genetika razvitiya rastenii: dlya biologicheskikh spetsial'nostei universitetov [Genetics of plant development (for biology sciences university students)]. St. Petersburg: Izd-vo N-L, 2010. 432 p.

Marchenkov S. Yu., Marchenko N. Yu., Marchenkova S. Yu., Semisotnov G. V. Molekulyarnye shaperony prokarioticheskikh i eukarioticheskikh kletok [Molecular chaperones of prokaryotic and eukaryotic cells]. *Uspekhi biologicheskoi khimii* [Biochemistry. Special Iss. Biol. Chemistry Reviews]. 2006. Vol. 46. P. 279–302.

Medvedev S. S. Kal'tsievaya signal'naya sistema rastenii [Calcium signaling system of plants]. *Fiziologiya rastenii* [Russ. Journal of Plant Physiology]. 2005. Vol. 52, no. 1. P. 1–24.

Mel'nikov E. E., Rotanova T. V. Molekulyarnye shaperony [Molecular chaperones]. *Bioorganicheskaya khimiya* [Russ. Journal of Bioorganic Chem.]. 2010. Vol. 36, no. 1. P. 5–14.

Merkulov V. M., Merkulova T. I. Regulyatornye transkriptsionnye faktory mogut kontrolirovat' protsess transkriptsii na stadii elongatsii pre-mRNK [Regulatory transcription factors may participate in post-initiation control of transcription]. *Vavilovskii zhurnal genetiki i selektsii* [Vavilov Journal of Genetics and Breeding]. 2014. Vol. 18, no. 2. P. 329–337.

Nilova I. A., Topchieva L. V., Titov A. F. Ekspressiya genov BTSh u pshenitsy pri deistvii vysokikh temperatur [HSP gene expression in wheat under heat stress]. *Trudy KarNTs RAN* [Trans. of KarRS of RAS]. 2015. No. 12. P. 55–65. doi: 10.17076/eb240

Ponomareva A. A., Rakhmatullina D. F., Gazizova N. I., Minibaeva F. V. Dinamicheskie preobrazovaniya mitokhondrii pri deistvii mitokhondrial'nykh yadov [Dynamic changes of mitochondria under mitochondrial poison influence]. *Fiziologiya rastenii – teoreticheskaya osnova innovatsionnykh agro- i fitobiotekhnologii: materialy: v 2-kh ch. Mezhdunarodnaya nauchnaya konferentsii i shkola molodykh uchenykh* (Kaliningrad, 19–25 maya) [Plant Physiology as a Theoretical Basis for Innovative Agrarian and Phytobiological Technologies: Proceed. of the Int. Scientific Conf. and School for Young Res. (in 2 Parts) (Kaliningrad, May 19–25)]. Irkutsk, 2014. P. 360–362.

Potekhina E. S., Nadezhdina E. S. Mitogen-aktiviruemye proteinkinaznye kaskady i uchastie v nikh Ste20-podobnykh proteinkinaz [Mitogen-activated protein kinase cascades and the participation of Ste20-like protein kinase]. *Uspekhi biologicheskoi khimii* [Biochemistry. Special Iss. Biol. Chemistry Reviews]. 2002. Vol. 42. P. 235–256.

Rikhvanov E. G., Fedoseeva I. V., Pyatrikas D. V., Borovskii G. B., Voinikov V. K. Mekhanizm funktsionirovaniya kal'tsievoi signal'noi sistemy u rastenii pri deistvii teplovogo stressa. Rol' mitokhondrii v etom protsesse [Role of mitochondria in the operation of calcium signaling system in heat-stressed plants]. *Fiziologiya Rastenii* [Russ. Journal of Plant Physiology]. 2014. Vol. 61, no. 2. P. 155–169. doi: 10.7868/S0015330314020134

Tarchevskii I. A. Signal'nye sistemy kletok rastenii [Signaling systems of plant cells]. Ed. A. N. Grechkin. Moscow: Nauka, 2002. 294 p.

Khokhlova L. P., Nevmerzhitskaya Yu. Yu. Rol' tsitoskeleta v signal'nykh sistemakh rastenii [Role of cytoskeleton in plant signaling systems]. *Uchenye zapiski Kazanskogo universiteta* [Proceed. of Kazan Univ. Nat. Sciences Ser.]. 2011. Vol. 153. P. 147–179.

Shishova M. F., Tankelyun O. V., Emel'yanov V. V., Polevoi V. V. Retseptsiya i transduksiya signalov u rastenii [Signal perception and transduction in plants]. St. Petersburg: S.-Peterb. un-t, 2008. 263 p.

Agarwal M., Katiyar-Agarwal S., Grover A. Plant Hsp100 proteins: structure, function and regulation. *Plant Science*. 2002. Vol. 163. P. 397–405. doi: 10.1016/S0168-9452(02)00209-1

Agarwal P. K., Agarwal P., Reddy M. K., Sopory S. K. Role of DREB transcription factors in abiotic and biotic stress tolerance in plants. *Plant Cell Rep.* 2006. Vol. 25. P. 1263–1274. doi: 10.1007/s00299-006-0204-8

Almeida T., Pinto G., Correia B., Santos C., Goncalves S. *OsMYB1* expression is modulated in response to heat and drought stresses and during plant recovery

in *Quercus suber*. *Plant Physiology and Biochemistry*. 2013. P. 274–281. doi: 10.1016/j.plaphy.2013.10.007

Al-Whaibi M. H. Plant heat-shock proteins: A mini review. *Journal of King Saud University – Science*. 2011. Vol. 23. P. 139–150. doi: 10.1016/j.jksus.2010.06.002

Ambawat S., Sharma P., Yadav N. R., Yadav R. C. MYB transcription factor gene as regulators for plant responses: an overview. *Physiol. Mol. Biol. Plants*. 2013. P. 307–321. doi: 10.1007/s12298-013-0179-1

Apel K., Hirt H. Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signaling transduction. *Annual review of Plant biology*. 2004. Vol. 55. P. 373–399. doi: 10.1146/annurev.arplant.55.031903.141701

Arnholdt-Schmitt B. Stress-induced cell reprogramming: A role for global genome regulation? *Plant Physiol*. 2004. Vol. 136. P. 2579–2586. doi: 10.1104/pp.104.042531

Bahuguna R. N., Jagadish K. S. V. Temperature regulation of plant phenological development. *Environmental and Experimental Botany*. 2015. Vol. 111. P. 83–90. doi: 10.1016/j.envexpbot.2014.10.007

Bakshi M., Oelmüller R. WRKY transcription factors. Jack of many trades in plants. *Plant Signaling and Behavior*. 2014. 9: e27700. doi: 10.4161/psb.27700

Baniwal S. K., Bharti K., Chan K. Y., Fautn M., Ganguli A., Kotak S., Mishra S. K., Nover L., Port M., Scharf K.-D., Tripp J., Weber Ch., Zielinski D., Koskull-Doring P. Heat stress response in plants: a complex game with chaperones and more than twenty heat stress transcription factors. *J. Biosci*. 2004. Vol. 29, no. 4. P. 471–487.

Bhattacharjee S. The language of reactive oxygen species signaling in plants. *Journal of Botany*. 2012. Article ID 985298, 22 p. doi: 10.1155/2012/985298

Bokszczanin K. L., Solanaceae Pollen Thermotolerance Initial Training Network (SPOT-ITN) Consortium, Fragkostefanakis S. Perspectives on deciphering mechanisms underlying plant heat stress response and thermotolerance. *Frontiers in Plant Science. Plant Physiology*. 2013. Vol. 4. doi: 10.3389/fpls.2013.00315

Boorstein W. R., Ziegelhoffer Th., Craig E. A. Molecular evolution of the HSP70 multigene family. *J. Mol. Evol*. 1994. Vol. 38. P. 1–17.

Boyko A., Blevins T., Yao Y., Golubov A., Ilnytskyy Y., Hollander J., Meins F., Kovalchuk I. Transgenerational adaptation of *Arabidopsis* to stress requires DNA methylation and the function of Dicer-like proteins. *PLoS ONE*. 2010. Vol. 5: e9514. doi: 10.1371/journal.pone.0009514

Cha J.-Y., Kim J.-Y., Kang S. B., Kim M. R., Su'udi M., Kim W.-Y., Son D. Structural and functional differences of cytosolic 90-kDa heat-shock proteins (Hsp90s) in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Physiology and Biochemistry*. 2013. Vol. 70. P. 368–373. doi: 10.1016/j.plaphy.2013.05.039

Chen H., Hwang J. E., Lim Ch. J., Kim D. Y., Lee S. Y., Lim Ch. O. *Arabidopsis* DREB2C functions as a transcriptional activator of HsfA3 during the heat stress response. *Biochemical and Biophysical Communications*. 2010. Vol. 401. P. 238–244. doi: 10.1016/j.bbrc.2010.09.038

Cheng Q., Zhou Y., Liu Z., Zhang L., Song G., Gou Z., Wang W., Qu X., Zhu Y., Yang D. An alternatively

spliced heat shock transcription factor, OsHSF2dl, function in the heat stress-induced unfolded protein response in rice. *Plant Biology*. 2015. Vol. 17. P. 419–429. doi: 10.1111/plb.12267

Chou T.-Sh., Chao Y.-Y., Kao Ch. H. Involvement of hydrogen peroxide in heat shock- and cadmium-induced expression of ascorbate peroxidase and glutathione reductase in leaves of rice seedling. *Journal of Plant Physiology*. 2012. Vol. 169. P. 478–486. doi: 10/1016/j.jplph.2011.11.012

Ciftci-Yilmaz S., Morsy M., Song L., Coutu A., Krizek B. A., Lewis M. W., Warren D., Cushman J., Connolly E. L., Mittler R. The EAR-motif of the Cys²/His²-type zinc finger protein Zat7 plays a key role in the defense response of *Arabidopsis* to salinity stress. *The Journal of Biological Chemistry*. 2007. Vol. 282, no. 12. P. 9260–9268. doi: 10.1074/jbc.M611093200

Correia B., Villedor L., Meijon M., Rodriguez J. L., Dias C., Canal M. J., Rodriguez R., Pinto G. Is the interplay between epigenetic markers related to the acclimation of cork oak plants to high temperatures? *PLoS ONE*. 2013. Vol. 8: e53543. doi: 10.1371/journal.pone.0053543

Cybulski L. E., de Mendoza D. Playing with transmembrane signals. *Commun. Integr. Biol*. 2011. Vol. 4. P. 69–71. doi: 10.4161/cib.4.1.13778

Davidson J. F., Schiestl R. H. Mitochondrial respiratory electron carriers are involved in oxidative stress during heat stress in *Saccharomyces cerevisiae*. *Molecular and cellular biology*. 2001. Vol. 21, no. 24. P. 8483–8489. doi: 10.1128/MCB.21.24.8483-8489.2001

Davletova S., Schlauch K., Coutu J., Mittler R. The zinc-finger protein Zat12 plays a central role in reactive oxygen and abiotic stress signaling in *Arabidopsis*. *Plant Physiology*. 2005. Vol. 139. P. 847–856. doi: 10.1104/pp.105.068254

De Bigault Du Granrut A., Cacas J. L. How very-long-chain fatty acids could signal stressful conditions in plants? *Front. Plant Sci*. 2016. Vol. 7:1490. doi: 10.3389/fpls.2016.01490

Demidchik V., Straltsova D., Medvedev S. S., Pozhvanov G. A., Sokolik A., Yurin V. Stress-induced electrolyte leakage: the role of K⁺-permeable channels and involvement in programmed cell death and metabolic adjustment. *Journal of Experimental Botany*. 2014. Vol. 65, no. 5. P. 1259–1270. doi: 10.1093/jxb/eru004

Deng Y., Srivastava R., Howell S. H. Endoplasmic reticulum (ER) stress response and its physiological roles in plants. *Int. J. Mol. Sci*. 2013. Vol. 14. P. 8188–8212. doi: 10.3390/ijms14048188

Deocaris C. C., Kaul S. C., Wadhwa R. On the brotherhood of the mitochondrial chaperones mortalin and heat shock protein 60. *Cell stress and Chaperons*. 2006. Vol. 11, no. 2. P. 116–128. doi: 10.1379/CSC-144R.1

Digel I. Primary thermosensory events in cells. *Adv. Exp. Med. Biol*. 2011. Vol. 704. P. 451–468. doi: 10.1007/978-94-007-0265-3_25

Dressler L., Golbik R., Ulbrich-Hofmann R. Lanthanides as substitutes for calcium ions in the activation of plant alpha-type phospholipase D. *Biol. Chem*. 2014. Vol. 395. P. 791–799. doi: 10.1515/hsz-2014-0112

- El-kereamy A., Bi Y.-M., Ranathunge K., Beaty P. H., Good A. G., Rothstein S. J. The rice R2R3-MYB Transcription factor OsMYBB55 is involved in the tolerance to high temperature and modulates amino acid metabolism. *PLoS ONE*. 2012. 7 (12): e52030. doi: 10.1371/journal.pone.0052030
- Falcone D. L., Ogas J. P., Somerville Ch. R. Regulation of membrane fatty acid composition by temperature in mutants of Arabidopsis with alterations in membrane lipid composition. *BMC Plant Biology*. 2004. 4:17. doi: 10.1186/1471-2229-4-17
- Finka A., Cuendet A. F. H., Maathuis F. J. M., Saidi Y., Gloubinoff P. Plasma membrane cyclic nucleotide gated calcium channels control land plant thermal sensing and acquired thermotolerance. *The Plant Cell*. 2012. Vol. 24. P. 3333–3348. doi: 10.1105/tpc.112.095844
- Gao F., Han X., Wu J., Zheng S., Sun D., Zhou R., Li B. A heat-activated calcium-permeable channel – Arabidopsis cyclic nucleotide-gated ion channel 6 – involved in heat shock responses. *The Plant Journal*. 2012. P. 1056–1069. doi: 10.1111/j.1365-313X.2012.04969.x
- Gao G., Li J., Li H., Li F., Xu K., Yan G., Chen B., Qiao J., Wu X. Comparison of the heat stress induced variations in DNA methylation between heat-tolerant and heat-sensitive rapeseed seedlings. *Breed. Sci.* 2014. Vol. 64. P. 125–133. doi: 10.1270/jsbbs.64.125
- Gill S., Tuteja N. Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants. *Plant Physiology and Biochemistry*. 2010. Vol. 48. P. 909–930. doi: 10.1016/j.plaphy.2010.08.016
- Goes F. S., Martin J. Hsp chaperone complex are required for the activity and stability of yeast protein kinases Mik1, Wee1 and Swe1. *Eur. J. Biochem.* 2001. Vol. 268, no. 8. P. 2281–2289. doi: 10.1046/j.1432-1327.2001.02105.x
- Grover A., Mittal Dh., Negi M., Lavania D. Generating high temperature tolerant transgenic plants: Achievements and challenges. *Plant Science*. 2013. Vol. 205–206. P. 38–47. doi: 10.1016/j.plantsci.2013.01.005
- Guo M., Zhai Y.-F., Lu J.-P., Chai L., Chai W.-G., Gong Zh.-H., Lu M.-H. Characterization of *CaHsp70-1*, a Pepper heat-shock protein gene in response to heat stress and some regulation exogenous substances in *Capsicum annum* L. *Int. J. Mol. Sci.* 2014. Vol. 15. P. 19741–19759. doi: 10/3390/ijms151119741
- Halliwell B. Reactive species and antioxidants. Redox biology is a fundamental theme of aerobic life. *Plant Physiology*. 2006. Vol. 141. P. 312–322. doi: 10.1104/pp.106.077073
- Hasanuzzaman M., Nahar K., Alam Md. M., Roychowdhury R., Fujita M. Physiological, biochemical, and molecular mechanisms of heat stress tolerance in plants. *Int. J. Mol. Sci.* 2013. Vol. 4, no 5. P. 9643–9684. doi: 10.3390/ijms14059643
- Hong S. W., Vierling E. Mutants of *Arabidopsis thaliana* defective in the acquisition of tolerance to high temperature stress. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A*. 2000. Vol. 97. P. 4392–4397. doi: 10.1073/pnas.97.8.4392
- Hong Y., Zhao J., Guo L., Kim S. C., Deng X., Wang G., Zhang G., Li M., Wang X. Plant phospholipase D and C and their diverse functions in stress response. *Progr. Lipid Res.* 2016. Vol. 62. P. 55–74. doi: 10.1016/j.plipres.2016.01.002
- Horváth I., Glatz A., Nakamoto H., Mishkind M. L., Munnik T., Saidi Y., Gloubinoff P., Harwood J. L., Vigh L. Heat shock response in photosynthetic organisms: Membrane and lipid connections. *Progress in lipid research*. 2012. Vol. 51. P. 208–220. doi: 10.1016/j.plipres.2012.02.002
- Horváth I., Glatz A., Varvasovszki V., Török Z., Pali T., Balogh G., Kovacs E., Nádasdi L., Benkő S., Joó F., Vigh L. Membrane physical state controls the signaling mechanism of the heat shock response in *Synechocystis* PCC 6803: Identification of *hsp17* as a “fluidity gene”. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1998. Vol. 95. P. 3513–3518.
- Hossain Md. A., Henriguez-Valencia C., Gomez-Paez M., Medina J., Orellana Ar., Vicente-Carbajosa J., Zouhar J. Identification of novel components of the unfolded protein response in Arabidopsis. *Front Plant Sci*. 2016. Vol. 7. doi: 10.3389/fpls.2016.00650
- Hou Q., Ufer G., Bartels D. Lipid signaling in plant responses to abiotic stress. *Plant Cell Environ.* 2016. Vol. 39. P. 1029–1048. doi: 10.1111/pce.12666
- Iwata Y., Koizumi N. Plant transducer of the endoplasmic reticulum unfolded protein response. *Trends in Plant Science*. 2012. Vol. 17, no. 12. P. 720–727. doi: 10.1016/j.tplants.2012.06.014
- Jin G.-H., Gho H.-J., Jung K.-H. A systematic view of rice heat shock transcription factor family using phylogenomic analysis. *Journal of Plant Physiology*. 2013. Vol. 170. P. 321–329. doi: 10.1016/j.jplph.2012.09.008
- Kadota Y., Shirasu K. The HSP90 complex of plants. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2012. P. 689–697. doi: 10.1016/j.bbamer.2011.09.016
- Kee S. C., Nobel P. S. Concomitant changes in high temperature tolerance and heat-shock proteins in desert succulents. *Ibid*. 1986. Vol. 80. P. 596–598.
- Kim G.-D., Cho Y.-H., Yoo S.-D. Regulatory functions of evolutionarily conserved AN1/A20-like zinc finger family proteins in *Arabidopsis* stress responses under high temperature. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2015. Vol. 257, no. 2. P. 213–220. doi: 10.1016/j.bbrc.2014.12.090
- Kim S.-R., An G. Rice chloroplast-localized heat shock protein 70, OsHsp, is essential for chloroplast development under high-temperature conditions. *Journal of Plant Physiology*. 2013. Vol. 70, no. 9. P. 854–863. doi: 10.16/j.jplph.2013.01.006
- Kirschner M., Winkelhaus S., Thierfelder J. M., Nover L. Transient expression and heat-stress-induced co-aggregation of endogenous and heterologous small heat-stress proteins in tobacco protoplasts. *Plant J*. 2000. Vol. 24. P. 397–411. doi: 10.1046/j.1365-313x.2000.00887.x
- Kolupaev Yu. E., Akinina G. E., Mokrousov A. V. Induction of heat tolerance in wheat coleoptiles by calcium ions and its relation to oxidative stress. *Russian Journal of Plant Physiology*. 2005. Vol. 52, no. 2. P. 199–204. doi: 10.1007/s11183-005-0030-9
- Königshofer H., Tromballa H.-W., Löppert H.-G. Early events in signalling high-temperature stress in tobacco BY2 cells involve alteration in membrane fluidity and enhanced hydrogen peroxide production. *Plant*,

- Cell and Environment*. 2008. Vol. 31. P. 1771–1780. doi: 10.1111/j.1365-3040.20002.01880.x
- Körner C. J., Du X., Vollmer M. E., Pajerowska-Mukhtar K. M. Endoplasmic reticulum stress signaling in plant immunity – at the crossroad of life and death. *Int. J. Mol. Sci.* 2015. Vol. 16. P. 26582–26598. doi: 10.3390/ijms161125964
- Kotak S., Larkindale J., Lee U., Koskull-Doring P., Vierling E., Scharf K.-D. Complexity of the heat stress response in plants. *Current Opinion in Plant Biology*. 2007. Vol. 10. P. 310–316. doi: 10.1016/j.pbi.2007.04.011
- Kumar S. V., Wigge P. A. H2A.Z-Containing nucleosomes mediate the thermosensory response in Arabidopsis. *Cell*. 2010. Vol. 140. P. 136–147. doi: 10.1016/j.cell.2009.11.006
- Lamotte O., Guold K., Lecourieux D., Sequeira-Legend A., Garcia-Lebrun A., Durner J., Pugin A., Wendehenne D. Analysis of nitric oxide signaling functions in tobacco cells challenged by the elicitor cryptogein. *Plant Physiol*. 2004. Vol. 135. P. 516–529. doi: 10.1104/pp.104.038968
- Larkindale J., Knight M. R. Protection against heat stress-induced oxidative damage in Arabidopsis involves calcium, abscisic acid, ethylene, and salicylic acid. *Plant Physiology*. 2002. Vol. 128. P. 682–695. doi: 10.1104/pp.010320
- Lata Ch., Prasad M. Role of DREBs in regulation of abiotic stress responses in plants. *Journal of Experimental Botany*. 2011. Vol. 62, no. 14. P. 4731–4748. doi: 10.1093/jxb/err210
- Legris M., Klose C., Burgie E. S., Costigliolo C., Neme M., Hiltbrunner A., Wigge Ph. A., Schafer E., Vierstra R. D., Casal J. Phytochrome B integrates light and temperature signals in Arabidopsis. *Science*. 2016. ISSUE 6314. P. 897–900. doi: 10.1126/science.aaf5656
- Lin C.-Y., Chen Y.-M., Key J. L. Acquisition of thermotolerance in soybean seedlings. *Plant Physiol*. 1984. Vol. 74. P. 152–160.
- Lin F., Qu Y., Zhang Q. Molecules regulating cytoskeletal organization in plant abiotic stress tolerance. *Plant Signaling and Behavior*. 2014. Vol. 9. doi: 10.4161/psb.28337
- Lindemose S., O’Shea Ch., Jensen M. K., Skriver K. Structure, function and networks of transcription factors involved in abiotic stress responses. *Int. J. Mol. Sci.* 2013. Vol. 14. P. 5842–5878. doi: 10.3390/ijms14035842
- Link V., Sinha K., Vashista P., Hofmann M. G., Proels R. K., Ehness R., Roitsch T. A heat-activated MAP kinase in tomato: a possible regulator of the heat stress response. *FEBS Letters*. 2002. Vol. 531. P. 179–183. doi: 10.1016/S0014-5793(02)03498-1
- Liu H., Charng Y. Common and distinct function of Arabidopsis class A1 and A2 heat shock factors in diverse abiotic stress responses and development. *Plant Physiology*. 2013. Vol. 163. P. 276–290. doi: 10.1104/pp.113.221168
- Liu H.-T., Li B., Shang Zh.-L., Li X.-Zh., Mu R.-L., Sun D.-Y., Zhou R.-G. Calmodulin is involved in heat shock signal transduction in wheat. *Plant Physiol*. 2003. Vol. 132. P. 1186–1195. doi: 10.1104/pp.102.018564
- Liu H.-T., Sun D.-Y., Zhou R.-G. Ca²⁺ and AtCaM3 are involved in the expression of heat shock protein gene in Arabidopsis. *Plant, Cell and Environment*. 2005. Vol. 28. P. 1276–1284. doi: 10.1111/j.1365-3040.2005.01365.x
- Liu Hh.-Ch., Liao H-T., Charng Y.-Y. The role of class A1 heat shock factors (HSF1s) in response to heat and other stresses in Arabidopsis. *Plant, Cell and Environment*. 2011. Vol. 34, no. 5. P. 738–751. doi: 10.1111/j.1365-3040.2011.02278.x
- Liu J., Feng L., Li J., He Z. Genetic and epigenetic control of plant heat responses. *Front. Plant Sci*. 2015. Vol. 6. Article 267. doi: 10.3389/fpls.2015.00267
- Liu J.-X., Srivastava R., Che P., Howell S. H. An endoplasmic reticulum stress response in Arabidopsis is mediated by proteolytic processing and nuclear relocation of a membrane-associated transcription factor, bZIP28. *Plant Cell*. 2007b. Vol. 19, no. 12. P. 4111–4119. doi: 10.1105/tpc.106.050021
- Liu J.-X., Srivastava R., Che P., Howell S. H. Salt stress responses in Arabidopsis utilize a signal transduction pathway related to endoplasmic reticulum stress signaling. *The Plant Journal*. 2007a. Vol. 51. P. 897–909. doi: 10.1111/j.1365-313X.2007.03195.x
- Liu L., Zhu K., Yang Y., Wu J., Chen F., Yu D. Molecular cloning, expression profiling and trans-activation property studies of a DREB2-like gene from chrysanthemum (*Dendranthema vestitum*). *Journal of Plant Research*. 2008. Vol. 121, no. 2. P. 215–226. doi: 10.1007/s265-007-0140-x
- Los D. A., Murata N. Membrane fluidity and roles in the perception of environmental signaling. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2004. Vol. 1666. P. 142–157. doi: 10.1016/j.bbamem.2004.08.002
- Los D. A., Mironov K. S., Allakhverdiev S. I. Regulatory role of membrane fluidity in gene expression and physiological functions. *Photosynthesis Research*. 2013. Vol. 116. P. 489–509. doi: 10.1007/s11120-013-9823-4
- Lu P. Y., Lévesque N., Kobor M. S. NuA4 and SWR1-C: Two chromatin-modifying complexes with overlapping functions and components. *Biochem. Cell Biol*. 2009. Vol. 87. P. 799–815. doi: 10.1139/O09-062
- Malerba M., Crosti P., Cerana R. Effect of heat stress on actin cytoskeleton and endoplasmic reticulum of tobacco BY-2 cultured cells and its inhibition by Co²⁺. *Protoplasma*. 2010. P. 23–30. doi: 10.1007/s00709-009-0078-z
- Martin R., Cutter K. G., Baldwin J. C., Dombrowski J. E. Identification and characterization of a salt stress-inducible zinc finger protein from *Festuca arundinacea*. *BMC research Notes*. 2012. 5:66. doi: 10.1186/1756-0500-5-66
- Matsukura S., Mizoi J., Yoshida T., Todaka D., Ito Y., Maruyama K., Shinozaki K., Yamaguchi-Shinozaki K. Comprehensive analysis of rice DREB2-type genes that encode transcription factors involved in the expression of abiotic stress-responsive genes. *Molecular Genetics and Genomics*. 2010. Vol. 283. P. 185–196. doi: 10.1007/s00438-009-0506-y
- McClung C. R., Davis S. J. Ambient thermometers in plants: from physiological outputs towards mechanisms of thermal sensing. *Curr. Biol*. 2010. 20: R1086 – R1092. doi: 10.1016/j.cub.2010.10.035
- Miller G., Mittler R. Could heat shock transcription factors function as hydrogen peroxide sensors in plants? *Annals of Botany*. 2006. Vol. 98. P. 279–288. doi: 10.1093/aob/mc1107

- Mishkind M., Vermeer J. E. M., Darwish E., Mun-
nik T. Heat stress activates phospholipase D and trig-
gers PIP₂ accumulation at the plasma membrane and
nucleus. *The Plant Journal*. 2009. Vol. 60. P. 10–21. doi:
10.1111/j.1365-313X.2009.03933.x
- Mittler R., Finka An., Goloubinoff P. How do plants
feel the heat? *Trends in Biochemical Science*. 2012.
Vol. 37, no. 3. P. 118–125. doi: 10.1016/j.tibs.2011.11.007
- Mittler R., Kim Y., Song L., Coutu J., Coutu A., Cift-
ci-Yilmaz S., Lee H., Stevenson B., Zhu J.-K. Gain- and
loss-of-function mutations in Zat10 enhance the toleran-
ce of plants to abiotic stress. *FEBS Lett*. 2006. Vol. 580.
P. 6537–6542. doi: 10.1016/j.febslet.2006.11.002
- Mittler R., Zilinskas B. A. Molecular cloning and cha-
racterization of a gene encoding pea cytosolic ascor-
bate peroxidase. *Journal of Biological Chemistry*. 1992.
Vol. 267. P. 21802–21807.
- Montero-Barrientos M., Hermosa R., Cardoza R. E.,
Gutierrez S. Transgenic expression of the *Trichoderma*
harzianum hsp70 gene increases Arabidopsis resis-
tance to heat and other abiotic stresses. *Journal of Plant*
Physiology. 2010. Vol. 167. P. 659–665. doi: 10.1016/
j.jplph.2009.11.012
- Mori I. C., Schroeder J. I. Reaction oxygene species
activation of plant Ca²⁺ channels. A signaling mechanism
in polar growth, hormone transduction, stress signal-
ing, and hypothetically mechanotransduction. *Plant*
Physiology. 2004. Vol. 135. P. 702–708. doi: 10.1104/
pp.104.042069
- Mu Ch., Zhang Sh., Yu G., Ni Ch., Li X., Liu H.
Overexpression of small heat shock protein LimH-
SP16.45 in Arabidopsis enhances tolerance to abio-
tic stresses. *PLoS ONE*. 2013. Vol. 8 (12): e82264. doi:
10.1371/journal.pone.0082264
- Nakashima K., Ito Y., Yamaguchi-Shinozaki K. Tran-
scriptional regulatory networks in response to abiotic
stresses in Arabidopsis and Grasses. *Plant Physiology*.
2009. Vol. 149. P. 88–95. doi: 10.1104/pp.108.129791
- Narberhaus F., Torsten Waldminghaus T., Chowd-
hury S. RNA thermometers. *FEMS Microbiol. Rev*. 2006.
Vol. 30. P. 3–16. doi: 10.1111/j.1574-6976.2005.004.x
- Nishizawa-Yokoi A., Nosaka R., Hayashi H., Taina-
ka H., Maruta T., Tamoi M., Ikeda M., Ohme-Takagi M.,
Yoshimura K., Yabuta Y., Shigeoka Sh. HsfA1d and
Hsf1e involved in the transcriptional regulation of HsfA2
function as key regulators for the Hsf signaling network
in response to environmental stress. *Plant and Cell Phy-
siology*. 2011. Vol. 52, no. 5. P. 933–945. doi: 10.1093/
pcp/pcr045
- Popova O. V., Dinh H. Q., Aufsatz W., Jonak C. The
RdDM pathway is required for basal heat tolerance in
Arabidopsis. *Molecular Plant*. 2013. Vol. 6. P. 396–410.
doi: 10.1093/mp/sst023
- Pottosin I. I., Schönknecht G. Vacuolar calcium
channels. *J. Exp. Bot*. 2007. Vol. 58, no. 7. P. 1559–
1569. doi: 10.1093/jxb/erm035
- Qin F., Kakimoto M., Sakuma Y., Maruyama K.,
Osakabe Y., Tran L.-S. P., Shinozaki K., Yamagu-
chi-Shinozaki K. Regulation and function analysis of
ZmDREB2A in response to drought and heat stresses in
Zea mays L. *The Plant Journal*. 2007. Vol. 50. P. 54–69.
doi: 10.1111/j.1365-313X.2007.03034.x
- Qu A.-L., Ding Y.-F., Jiang Q., Zhu Ch. Molecular
mechanisms of the plant heat stress response. *Bioche-
mical and Biophysical Research Communications*. 2013.
Vol. 432. P. 203–207. doi: 10.1016/j.bbrc.2013.01.104
- Queitsch C., Hong S. W., Vierling E., Lindquist S.
Heat shock protein 101 plays a crucial role in thermo-
tolerance in Arabidopsis. *Plant Cell*. 2000. Vol. 12.
P. 479–492.
- Ranty B., Albon D., Galaud J.-Ph. Plant calmodulin
and calmodulin-related proteins. *Plant Signaling and*
Behavior. 2006. P. 96–104.
- Reddy A. S. N., Ali G. S., Celesnik H., Day I. S. Cop-
ing with stresses: role of calcium – and calcium/calmod-
ulin-regulated gene expression. *The Plant Cell*. 2011.
Vol. 32. P. 2010–2032. doi: 10.1105/tpc.111.084988
- Rikhvanov E. G., Gamburg K. Z., Varakina N. N., Ru-
saleva T. M., Fedoseeva I. V., Tauson E. L., Stupniko-
va I. V., Stepanov A. V., Borovskii G. B., Voinikov V. K.
Nuclear-mitochondrial cross-talk during heat shock in
Arabidopsis cell culture. *The Plant Journal*. 2007. Vol. 52.
P. 763–778. doi: 10.1111/j.1365-313X.2007.03275.x
- Rizhsky L., Davletova S., Liang H., Mittler R. The
zinc finger protein Zat12 is required for cytosolic ascor-
bate peroxidase 1 expression during oxidative stress in
Arabidopsis. *The Journal of Biological Chemistry*.
2004. Vol. 279, no. 12. P. 11736–11743. doi: 10.1074/jbc.
M313350200
- Rizhsky L., Liang H., Mittler R. The combined effect
of drought stress and heat shock on gene expression in
tobacco. *Plant Physiol*. 2002. Vol. 130. P. 1143–1151. doi:
10.1104/pp.006858
- Ruelland E., Zachowski A. How plants sense tem-
perature? *Environ. Exp. Bot*. 2010. Vol. 69. P. 225–232.
doi: 10.1016/j.envexpbot.2010.05.011
- Saidi Y., Finka An., Muriset M., Bromberg Z.,
Weiss Y. G., Maathuis F. J. M., Goloubinoff P. The heat
response in moss plants is regulated by specific calci-
um-permeable channels in the plasma membrane. *The*
Plant Cell. 2009. Vol. 21. P. 2829–2843. doi: 10.1105/
tpc.108.065318
- Sakuma Y., Maruyama K., Qin F., Osakabe Y., Shi-
nozaki K., Yamaguchi-Shinozaki K. Dual function of
an Arabidopsis transcription factor DREB2A in water-
stress-responsive and heat-stress-responsive gene ex-
pression. *PNAS*. 2006. Vol. 103, no. 49. P. 18822–18827.
doi: 10.1073/pnas.0605639103
- Sangwan V., Örvär B. L., Beyerly J., Hirt H., Dhind-
sa R. S. Opposite changes in membrane fluidity mimic
cold and heat stress activation of distinct plant MAP ki-
nase pathways. *Plant J*. 2002. Vol. 31. P. 629–638. doi:
10.1046/j.1365-313X.2002.01384.x
- Scandalios J. G. Oxidative stress: molecular percep-
tion and transduction of signals triggering antioxidant
gene defenses. *Brazilian Journal of Medical and Biolo-
gy Research*. 2005. Vol. 38. P. 995–1014. doi: 10.1590/
S0100-879X2005000700003
- Scarpeci E. T., Zanon M. I., Valle E. M. Investiga-
tion the role of plant heat shock proteins during oxida-
tive stress. *Plant Signaling and Behavior*. 2008. Vol. 3.
P. 856–857. doi: 10.1007/s11103-007-9274-4
- Schramm F., Larkindale J., Kiehlmann E., Gan-
guli A., English G., Vierling E., Koskull-Doring P. A cas-
cade of transcription factor DREB2A and heat stress

transcription factor HsfA3 regulates the heat stress response of Arabidopsis. *The Plant Journal*. 2008. Vol. 53. P. 264–274. doi: 10.1111/j.1365-313X.2007.0334.x

Shah K., Singh M., Rai A. Ch. Effect of heat-shock induced oxidative stress is suppressed in Bc-ZAT12 expressing drought tolerant tomato. *Phytochemistry*. 2013. Vol. 95. P. 109–117. doi: 10.1016/j.phytochem.2013.07.026

Sharma P., Jha A. B., Dubey R. SH., Pessarakli M. Reactive oxygen species, oxidative damage, and anti-oxidative defense mechanism in plants under stressful condition. *Journal of Botany*. 2012. Article ID 217037, 26 p. doi: 10.1155/2012/217037

Singh A., Bhatnagar N., Pandey A., Pandey G. K. Plant phospholipase C family: regulation and functional role in lipid signaling. *Cell Calcium*. 2015. Vol. 58. P. 139–146. doi: 10.1016/j.ceca.2015.04.003

Soppe W. J., Jacobsen S. E., Alonso-Blanco C., Jackson J. P., Kakutani T., Koornneef M., Peeters A. J. The late flowering phenotype of fwa mutants is caused by gain-of-function epigenetic alleles of a homeodomain gene. *Mol. Cell*. 2000. Vol. 6. P. 791–802. doi: 10.1016/S1097-2765(05)00090-0

Storozhenko S., De Pauw P., Van Montagu M., Kushnir I. D. The heat-shock element is a functional component of the Arabidopsis APX1 gene promoter. *Plant Physiology*. 1998. Vol. 118. P. 1005–1014.

Sun J., Ren L., Cheng Y., Gao J., Dong B., Chen S., Chen F., Jiang J. Identification of differentially expressed gene in *Chrysanthemum nankingense* (Asteraceae) under heat stress by RNA Seq. *Gene*. 2014. Vol. 552. P. 59–66. doi: 10.1016/j.gene.2014.09.013

Suzuki N., Miller G., Morales J., Shulaev V., Torres M. A., Mittler R. Respiratory burst oxidases: the engines of ROS signaling. *Current Opinion in Plant Biology*. 2011a. Vol. 14. P. 691–699. doi: 10.1016/j.pbi.2011.07.014

Suzuki N., Rizhsky L., Ling H., Shuman J., Shulaev V., Mittler R. Enhanced tolerance to environmental stress in transgenic plants expressing the transcriptional coactivator multiprotein bridging factor 1c¹[^{tw}]. *Plant Physiol*. 2005. Vol. 139. P. 1313–01322. doi: 10.1104/pp.105.070110

Suzuki N., Sejima H., Tam R., Schalaus K., Mittler R. Identification of the MBF1 heat-response regulon of Arabidopsis thaliana. *The Plant Journal*. 2011b. Vol. 66. P. 844–851. doi: 10.1111/j.1365-313X.2011.04550.x

Todeschini A.-L., Georges A., Veitia R. A. Transcription factors: specific DNA binding and specific gene regulation. *Trends in Genetics*. 2014. Vol. 30, no. 6. doi: 10.1016/j.tig.2014.04.002

Török Z., Crul T., Maresca B., Schutz G. J., Viana F., Dindia L., Piotto S., Brameshuber M., Balogh G., Peter M., Porta A., Trapani A., Gombos I., Glatz A., Gungor B., Peksel B., Jr L. V., Csoboz B., Horvath I., Vijayan M. M., Hooper Ph. L., Harwood J. L., Vigh L. Plasma membranes as heat stress sensors: from lipid-controlled molecular switches to therapeutic applications. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2014. Vol. 1838. P. 1594–1618. doi: 10.1016/j.bbamem.2013.12.015

Tuteja N., Sopory S. K. Chemical signaling under abiotic stress environment in plants. *Plant Signaling and Behavior*. 2008. P. 525–536.

Usman M. G., Rafii M. Y., Ismail M. R., Malek M. A., Latif M. Ab., Oladosu Yu. Heat shock proteins: functions and response against heat stress in plants. *IJSTR*. 2014. Vol. 3. P. 204–218.

Volkov R. A., Panchuk I. I., Schoff F. Heat-stress-dependency and developmental modulation of gene expression: the potential of house-keeping genes as internal standards in mRNA expression profiling using real-time PT-PCR. *Journal of Experimental Botany*. 2003. Vol. 54, no. 391. P. 2343–2349. doi: 10.1093/jxb/erg244

Volkov R. A., Panchuk I. I., Mullineaux Ph. M., Schoff F. Heat stress-induced H₂O₂ is require for effective expression of heat gene in Arabidopsis. *Plant Molecular Biology*. 2006. Vol. 61. P. 733–746. doi: 10.1007/s1103-006-0045-4

von Koskull-Döring F., Scharf K.-D., Nover L. The diversity of plants heat stress transcription factors. *Trends Plant. Sci*. 2007. Vol. 12, no. 10. P. 452–457. doi: 10.1016/j.tplants.2007.08.014

Wahid A., Gelani S., Ashraf M., Foolad M. R. Heat tolerance in plants: An overview. *Environmental and Experimental Botany*. 2007. Vol. 61. P. 199–223. doi: 10.1016/j.envexpbot.2007.05.011

Wan Sh., Jiang L. Endoplasmic reticulum (ER) stress and the unfolded protein response (UPR) in plants. *Protoplasma*. 2016. Vol. 253. P. 753–764. doi: 10.1007/s00709-015-0842-1

Wang D., Luthe D. S. Heat sensitivity in a bentgrass variant. Failure to accumulate a chloroplast heat shock protein isoform implicated in heat tolerance. *Plant Physiol*. 2003. Vol. 133. P. 319–327. doi: 10.1104/pp.102.018309

Wang P., Zhao L., Hou H., Zhang H., Huang Y., Wang Y., Li H., Gao F., Yan Sh., Li L. Epigenetic changes are associated with programmed cell death induced by heat stress in seedling leaves of *Zea mays*. *Plant Cell Physiol*. 2015. Vol. 56, no. 5. P. 965–976. doi: 10.1093/pcp/pcv023

Wang R., Zhang Y., Kiffer M., Yu H., Kepinski S., Estelle M. HSP90 regulates temperature-dependent seedling growth in Arabidopsis by stabilizing the auxin co-receptor F-box protein TIR1. *Nature communications*. 2016. 7:10269. doi: 10.1038/ncomms.10269

Waters E. R., Lee G. J., Vierling E. Evolution, structure and function of the small heat shock proteins in plants. *Journal of Experimental Botany*. 1996. Vol. 47, no. 296. P. 325–338.

Williams B., Verchot J., Dickman M. When supply does not meet demand-ER stress and plant programmed cell death. *Frontiers in Plant Science. Plant Cell Biology*. 2014. Vol. 5. doi: 10.3389/fpls.00211

Wu H.-Ch., Jinn T.-L. Oscillation regulation of Ca²⁺/calmodulin and heat-stress related genes in response to heat stress in rice (*Oryza sativa* L.). *Plant Signaling and Behavior*. 2012. Vol. 7, no. 9. P. 1056–1057. doi: 10.4161/psb.21124

Xu Y., Lindquist S. Heat-shock protein hsp90 governs the activity of pp60v-src kinase. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1993. Vol. 90. P. 7074–7078.

Xue G.-P., Sadat Sh., Drenth J., McIntyre C. L. The heat shock factor family from *Triticum aestivum* in response to heat and other major abiotic stresses and their role in regulation of heat shock protein genes. *Journal of*

Experimental Botany. 2014a. Vol. 65, no. 2. P. 539–557. doi: 10.1093/jxb/ert399

Xue G.-P., Drenth J., McIntyre C. L. TaHsfA6f is a transcriptional activator that regulates a suite of heat stress protection genes in wheat (*Triticum aestivum* L.) including previously unknown Hsf targets. *Journal of Experimental Botany*. 2014b. Vol. 66. P. 1025–1039. doi: 10.1093/jxb/eru462

Yamada K., Fukao Y., Hayashi M., Fukazawa M., Suzuki I., Nishimura M. Cytosolic HSP90 regulates the heat shock response that is responsible for heat acclimation in *Arabidopsis thaliana*. *The Journal of Biological Chemistry*. 2007. Vol. 282, no. 52. P. 37794–37804. doi: 10.1074/jbc.M707168200

Yang Z. T., Lu S. J., Wang M. J., Bi D. L., Sun L., Zhou S. F., Song S. F., Liu J. X. A plasma membrane-tethered transcription factor, NAC062/ANAC062/NTL6, mediates the unfolded protein response in *Arabidopsis*. *Plant J*. 2014a. Vol. 79. P. 1033–1043. doi: 10.1111/tpl.12604

Yang Z. T., Wang M. J., Sun L., Lu S. J., Bi D. L., Sun L., Song Z. T., Zhang Sh. Sh., Zhou Sh. F., Liu J. X. The membrane-associated transcription factor NAC089 controls ER-stress-induced programmed cell death in plants. *PLoS Genet*. 2014b. Vol. 10. e1004243. doi: 10.1371/journal.pgen.1004243

Yeh Ch. H., Chang P. F. L., Yen K. W., Lin W. Ch., Chen Y. M., Lin Ch. Yu. Expression of a gene encoding a 16.9-kDa heat-shock protein Oshsp16.9, in

Escherichia coli enhance thermotolerance. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1997. Vol. 94. P. 10967–10972.

Zang D., Wang Ch., Ji X., Wang Y. *Tamarix hispida* zinc finger protein ThZFP1 participates in salt and osmotic stress tolerance by increasing proline content and SOD and POD activities. *Plant Science*. 2015. Vol. 235. P. 111–121. doi: 10.1016/j.plantsci.2015.02.016

Zhang J., Liu B., Li J., Zhang L., Wang Y., Zheng H., Lu M., Chen J. Hsf and Hsp gene families in *Populus*: genome wide identification, organization and correlated expression during development and in stress responses. *BMC Genomics*. 2015. 16:181. doi: 10.1186/s12864-015-1398-3

Zhang Y., Mian M. A. R., Chekhovskiy K. et al. Differential gene expression in *Festuca* under heat stress conditions. *J. Exp. Bot*. 2005. Vol. 413. P. 897–907. doi: 10.1093/jxb/eri082

Zhu X., Liu Sh., Meng Ch., Qin L., Kong L., Xia G. WRKY transcription factors in wheat and their induction by biotic and abiotic stress. *Plant Molecular Biology Reporter*. 2013. Vol. 31. P. 1053–1067. doi: 10.1007/s11105-013-0565-4

Zilberman D., Gehring M., Tran R. K., Ballinger T., Henikoff S. Genome-wide analysis of *Arabidopsis thaliana* DNA methylation uncovers an interdependence between methylation and transcription. *Nature Genetics*. 2007. Vol. 39. P. 61–69. doi: 10.1038/ng1929

Received January 23, 2017

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Нилова Ирина Александровна

младший научный сотрудник
Институт биологии Карельского научного центра РАН
ул. Пушкинская, 11, Петрозаводск, Республика Карелия,
Россия, 185910
эл. почта: im-ira@mail.ru
тел.: (8142) 762712

Топчиева Людмила Владимировна

ведущий научный сотрудник, к. б. н.
Институт биологии Карельского научного центра РАН
ул. Пушкинская, 11, Петрозаводск, Республика Карелия,
Россия, 185910
эл. почта: topchieva67@mail.ru
тел.: (8142) 769810

Титов Александр Федорович

главный научный сотрудник отдела комплексных научных исследований КарНЦ РАН, руководитель лаб. экологической физиологии растений, чл.-корр. РАН, д. б. н., проф.
Институт биологии Карельского научного центра РАН
ул. Пушкинская, 11, Петрозаводск, Республика Карелия,
Россия, 185910
эл. почта: titov@krc.karelia.ru

CONTRIBUTORS:

Nilova, Irina

Institute of Biology, Karelian Research Centre,
Russian Academy of Sciences
11 Pushkinskaya St., 185910 Petrozavodsk, Karelia, Russia
e-mail: im-ira@mail.ru
tel.: (8142) 762712

Topchieva, Lyudmila

Institute of Biology, Karelian Research Centre,
Russian Academy of Sciences
11 Pushkinskaya St., 185910 Petrozavodsk, Karelia, Russia
e-mail: topchieva67@mail.ru
tel.: (8142) 769810

Titov, Alexander

Institute of Biology, Karelian Research Centre, Russian
Academy of Sciences
11 Pushkinskaya St., 185910 Petrozavodsk, Karelia, Russia
e-mail: titov@krc.karelia.ru