**Устойчивость растений к температурным воздействиям**

1 Действие низких положительных температур и холодоустойчивость растений

2 Действие отрицательных температур и морозоустойчивость растений

3 Действие других почвенно-климатических факторов зимне-весеннего периода и зимостойкость

4 Действие высоких температур и жароустойчивость растений

**1 Действие низких положительных температур и холодоустойчивость растений.** Пониженные температуры характерны не только для зон умеренного и холодного климата. В субтропиках в «зимний» период происходит понижение температуры, а иногда выпадает снег. Сильные колебания температуры испытывают и горные растения, даже в тропической зоне.

Наиболее чувствительны к холоду тропические растения. Чувствительные виды повреждаются при температурах, слишком низких для их нормального роста, но еще недостаточных для образования льда. Например, деревья какао погибают при температуре +8 °С. Теплолюбивые растения южных широт, например рис, хлопчатник, а также бахчевые культуры, при пребывании в течение суток при температурах 0 – +5 °С сильно страдают и могут погибнуть. Гибель теплолюбивых растений наступает не сразу, а постепенно и нередко обнаруживается лишь после обратного перенесения растений в тепло. Растения часто повреждаются не от действия самих пониженных температур, а при повышении температуры после похолодания.

В настоящее время известны причины повреждения и гибели растений под действием пониженных температур: увеличение проницаемости мембран, разобщение окислительного фосфорилирования и дыхания, фотосинтетического фосфорилирования и темновой фазы фотосинтеза, нарушение белкового синтеза и накопление токсичных веществ. Основной причиной повреждения теплолюбивых растений при охлаждении является переход мембранных липидов из жидкокристаллического состояния в гель. Изменение физического состояния мембран влияет на активность Н+-АТФаз, белков-переносчиков, ионных каналов и многих ферментов. Мембраны теряют свою эластичность, молекулы липидов «сжимаются», и увеличиваются размеры мембранных пор. В результате увеличивается проницаемость мембран и через плазмалемму и тонопласт интенсивно выделяются водорастворимые соединения. Органические кислоты из вакуоли поступают в хлоропласты, и хлорофилл превращается в феофитин. На листьях появляются бурые пятна.

Низкие температуры (+4 °С) вызывают у теплолюбивых растений (огурцы, томаты) уменьшение интенсивности дыхания. Однако в первые часы понижения температуры в клетках иногда увеличивается количество АТФ, поскольку ростовые процессы, требующие большого количества энергии, в первые часы охлаждения
тормозятся. Если пониженные температуры действуют долго, то количество АТФ потом падает. Дефицит АТФ становится причиной слабого поглощения солей корневой системой, в результате нарушается поступление воды из почвы. Растения даже могут потерять листья.

Нарушается согласованность в работе ферментов, катализирующих ход различных реакций, следствием чего является резкое увеличение количества эндогенных токсинов (ацетальдегид, этанол и др.).

При пониженной температуре почвы у большинства растений подавляется поглощение нитратов и уменьшается их транспорт из корней в листья. Уменьшение скорости оттока еще больше ухудшает поглощение нитратного азота.

При длительном действии пониженных температур увеличивается продолжительность всех фаз митотического цикла и снижается скорость роста клеток в фазе растяжения. Раньше начинается синтез лигнина, поэтому клетки, не достигнув своего окончательного размера, переходят к дифференцировке.

Поскольку фотосинтез является основным поставщиком дыхательного субстрата, то от его устойчивости к неблагоприятным факторам среды, от способности фотосинтетического аппарата восстанавливаться после частичного повреждения зависит интенсивность дыхания и, следовательно, обеспеченность клеток энергией,
необходимой для формирования защитных механизмов и репарации поврежденных структур и их функций.

Холодоустойчивость – способность теплолюбивых растений переносить действие низких положительных температур. Холодостойкими называются растения, которые не повреждаются и не снижают своей продуктивности при температуре от 0 до +10 °С.

Холодостойкость свойственна и растениям умеренной полосы. Для большинства сельскохозяйственных культур низкие положительные температуры почти безвредны. Наиболее холодоустойчивыми являются яровые пшеницы, ячмень, овес, которые сеют рано. Картофель, томаты, гречиха, просо, кукуруза, соя переносят температуры ниже +5 °С без значительных повреждений. Фасоль, сорго, клещевина, арахис, рис, арбуз, дыня, тыква, огурцы, кабачки, патиссоны, перец – теплолюбивые растения, погибающие при температурах ниже +10 °С.

Отдельные органы теплолюбивых растений обладают разной устойчивостью к холоду. У кукурузы и гречихи быстрее всего отмирают стебли, у риса менее устойчивы листья; у сои сначала повреждаются черешки, а затем листовые пластинки; у арахиса наиболее чувствительна к холоду корневая система.

У устойчивых сортов в условиях похолодания происходит переключение дыхания на пентозофосфатный путь. Это, по-видимому, помогает адаптации к действию низких положительных температур. У неустойчивых видов активирования этого пути дыхания не происходит.

У теплолюбивых растений полное ингибирование фотосинтеза наступает при 0 °С, так как происходит нарушение мембран хлоропластов и разобщение транспорта электронов и фотосинтетического фосфорилирования. У нехолодостойких сортов кукурузы через 20 ч после действия температуры +3 °С происходит распад хлоропластов и разрушение пигментов. Влияние температуры на фотосинтез зависит от освещенности.

Мембраны чувствительных к холоду видов характеризуются высоким содержанием насыщенных жирных кислот. Подобные мембраны переходят в полукристаллическое состояние при температурах, близких к 0 °С. Это сопровождается нарушением мембранных транспортных процессов, ферментов клеточного метаболизма и систем передачи энергии. В мембранах устойчивых к холоду видов растений содержится много ненасыщенных жирных кислот, что позволяет им поддерживать мембраны в жидком состоянии при действии низких положительных температур. В клетках высших растений возможен переход насыщенных жирных кислот в ненасыщенную форму с помощью специальных десатурирующих ферментов (десатураз). Эти ферменты катализируют образование двойных связей. Синтез ферментов зависит от температуры. В ответ на ее понижение гены десатураз активируются. При пониженных температурах десатуразы превращают насыщенные жирные кислоты в ненасыщенные. Появление двойной связи в жирной кислоте увеличивает текучесть мембран. Десатурация жирных кислот является важным защитным механизмом растений от повреждающего действия низких положительных температур.

**2 Действие отрицательных температур и морозоустойчивость растений.** В умеренном и даже субтропическом климате растения могут подвергаться действию температур ниже нуля градусов, при которых замерзает вода. Растения, не обладающие достаточной устойчивостью против происходящих при этом изменений в их органах, сильно повреждаются и даже погибают. Поэтому сама возможность существования растений, особенно в умеренном климате, тесно связана с их морозоустойчивостью.

Морозоустойчивость – способность растений переносить охлаждение ниже 0 °С без нарушения онтогенетического развития.

Непосредственное действие отрицательных температур не может быть причиной гибели растений. Семена пшеницы, кукурузы, ячменя, редиса, лука, салата прорастают после пребывания в жидком азоте (-196 °С) и не погибают при выдерживании их в течение длительного времени при температуре, близкой к абсолютному нулю.

Клетка погибает при образовании лада в протопласте. Однако это бывает редко. Место образования лада зависит от скорости охлаждения. При быстром понижении температуры, например со скоростью 20 °С/мин, в протопласте образуются очень мелкие ледяные кристаллики, которые являются центрами кристаллизации и называются микронукпеусами. Сами микронуклеусы не способны разрушить внутриклеточные структуры, но они быстро растут, присоединяя молекулы воды из протопласта. Образующиеся крупные кристаллы способны механически повредить клетки. Однако в природных условиях столь быстрого понижения температуры не происходит.

При медленном же замораживании лед образуется прежде всего в межклетниках, так как менее концентрированные растворы, находящиеся в них, замерзают быстрее. Хотя крупные кристаллы льда могут оказывать механическое давление на клеточные стенки и протопласт, однако именно дегидратация является причиной гибели клетки. Чем ниже температура, тем большее количество воды переходит в твердое состояние и тем сильнее обезвоживается цитоплазма. Возникшие в апопласте кристаллы льда быстро растут за счет воды, которая поступает из протопластов по градиенту водного потенциала. Это вызывает постепенное обезвоживание протопласта и приводит к денатурации белков, нарушению функционирования мембран и клеточных органелл. В результате дегидратации в клетках сильно увеличиваются концентрации растворенных веществ и прежде всего неорганических ионов, которые обладают токсичным действием. Н.А. Максимов показал, что в условиях низких температур нарушается водный статус растений, листья после оттаивания теряют тургор, побеги увядают и погибают.

Последующие исследования показали, что в условиях отрицательных температур нарушается синтез нормальных клеточных белков, усиливается деградация макромолекул, увеличивается проницаемость мембран, прежде всего плазмалеммы, так как ее структура очень лабильна и чувствительна ко всем изменениям внешних условий.

Медленное замораживание вызывает нарушение работы транспортных систем и усиление пассивного выхода из клеток ионов, прежде всего ионов калия, сахаров и других водорастворимых веществ, что приводит к нарушению гомеостаза, а также к феофитинизации хлорофилла под действием кислот, проникающих из вакуоли в хлоропласты. Увеличивающееся выделение ионов кальция из поврежденных морозом клеток также усиливает степень повреждения мембран. В условиях гипотермии прекращается отток ассимилятов.

Низкие температуры вызывают набухание хлоропластов и митохондрий, что приводит к нарушению окислительного и фотосинтетического фосфорилирования. Уже после 3-часового промораживания синтез АТФ прекращается. Разобщение окисления и фосфорилирования является одной из типичных ответных реакций на действие низких температур.

Из холодной почвы вода поступает так плохо, что растение может завянуть. Низкие температуры почвы настолько сильно влияют на поглощение азота и калия, что нижние листья в результате реутилизации из них этих элементов засыхают и отмирают, а верхние – приобретают зеленовато-желтую окраску. Если низкие температуры сопровождаются недостатком кислорода, то растения теряют устойчивость к патогенам.

Клетки, выдержавшие влияние мороза, могут погибнуть во время таяния льда при повышении температуры или сразу поcлe оттаивания. Если лед образовался в межклетниках, то во время его таяния они заполняются водой. Это затрудняет газообмен и усиливает вымывание ионов в межклетники, что нарушает гомеостаз клеток. Во время таяния льда в межклетниках ионы движутся по градиенту концентрации из вакуоли через цитоплазму в апопласт. Следствием оттока из протопласта растворенных соединений является потеря клетками тургора, поскольку в этих условиях активный транспорт ионов и сахаров обратно в вакуоль невозможен.

После заморозка растения погибают, если на них действуют прямые солнечные лучи, однако остаются живыми в условиях затенения. У сильно освещенных растений вода, образовавшаяся в межклетниках в результате таяния льда, очень быстро испаряется, и растения погибают от дегидратации, тогда как в тени они успевают задержать потерю воды и восстановить тургор. Этот пример показывает, что при замораживании нарушаются также осмотические свойства клеток.

Существуют два типа приспособлений к действию отрицательных температур: уход от повреждающего действия фактора (пассивная адаптация) и повышение выживаемости (активная адаптация).

Уход от повреждающего действия низких температур достигается прежде всего за счет короткого онтогенеза – это уход во времени. У однолетних растений жизненный цикл заканчивается до наступления отрицательных температур. Эти растения до наступления осенних холодов успевают дать семена. Полностью созревшие семена, содержащие в своих клетках всего 10-12 % воды, совершенно не чувствительны к морозу и без вреда выдерживают даже температуру жидкого азота. Намоченные семена погибают уже при температуре -8 ÷ 10 ºС, а наклюнувшиеся, содержащие больше свободной воды, оказываются еще чувствительнее.

Большинство же растений умеренного климата являются двулетними или многолетними и, следовательно, подвергаются всем невзгодам зимнего периода. Большая часть многолетников теряет свои надземные органы и перезимовывает в виде луковиц, клубней или корневищ, хорошо защищенных от мороза слоем почвы и снега. Это уход в пространстве от повреждающего действия низких температур.

Ткани озимых растений, деревьев и кустарников замерзают и даже полностью промерзают. Способность этих растений переносить низкие температуры объясняется достаточно высокой морозоустойчивостью, которая формируется осенью в процессе их длительной адаптации, включающей перестройку метаболизма в ответ на сокращение продолжительности светового дня, действие низких положительных и, наконец, отрицательных (до -10 °С) температур. Процесс повышения устойчивости к низким температурам называют **закаливанием**, или закалкой. В жизненном цикле этих растений следует выделять вегетирующее состояние и состояние покоя. Причем древесные растения находятся в состоянии как глубокого (органического), так и вынужденного покоя. Например, вечнозеленые пальмы, зимующие в Крыму, имеют ксероморфную структуру, блестящую поверхность листьев; стволы деревьев закрыты черешками листьев, что помогает им успешно регулировать свой водный обмен. Фотосинтез, дыхание, транспорт веществ в этот период снижены у них до минимума. Во время адаптации происходит переход растений из вегетирующего состояния в состояние покоя, которое характеризуется высоким уровнем устойчивости к морозу. Полностью закаленные клетки древесных растений могут переносить температуры до -50 и даже до -100 °С.

Закаливание осуществляется поздней осенью при низких положительных температурах и при первых слабых морозах. По теории И.И. Туманова (СССР, 1950), этот процесс происходит в две фазы.

Первая фаза – накопление сахаров, для протекания которой необходимы пониженные положительные температуры (+10 °С днем и +2 ... +3 °С ночью), при которых тормозится рост и задерживается расходование углеводов на дыхание, а также ясные осенние дни, благоприятствующие фотосинтезу. Во время первой фазы закалки происходит также уменьшение количества ауксинов, увеличение активности ИУК-оксидазы и увеличение количества абсцизовой кислоты. АБК изменяет состав липидных компонентов митохондриальных мембран, способствует лучшему обеспечению клеток энергией, индуцирует синтез некоторых стрессорных белков.

Вторая фаза адаптации растений происходит при температурах немного ниже нуля градусов и не зависит от света. В этих условиях постепенно уменьшается количество свободной воды. Изменение структуры белковых молекул приводит к тому, что они лучше связывают воду. Увеличение количества связанной воды уменьшает возможность образования льда. Одновременно увеличивается проницаемость плазмалеммы, в том числе и для воды. В результате вода из протопласта переходит в межклетники. Это предотвращает образование льда в протопласте. Выделение воды приводит к увеличению вязкости цитозоля, снижению скорости внутриклеточных
транспортных процессов и торможению метаболизма. Предотвращается накопление вредных продуктов обмена веществ. В конце концов происходит обособление протопластов в связи с исчезновением плазмодесм, и растение переходит в состояние покоя.

Древесные растения могут значительно повышать свою устойчивость. Например, сосна становится в состоянии выдерживать суровые зимы с температурами -35 °С и ниже.

Однако не все растения способны к закаливанию. Теплолюбивые растения южных широт, например хлопчатник, рис, бахчевые, при длительном пребывании при температурах чуть выше 0 °С не только становятся устойчивее к морозу, но, наоборот, сильно страдают и могут даже погибнуть. Достижения последующих десятилетий позволили дополнить теорию закаливания растений Туманова и выделить основные физиологические и молекулярные механизмы адаптации к отрицательным температурам, определяющие выживание в столь экстремальных условиях.

Не имея эволюционно сформированных анатомических приспособлений для защиты от действия отрицательных температур, растения повышают свою морозоустойчивость, адаптируясь на физиологическом, биохимическом и молекулярном уровнях. Механизмы устойчивости к действию отрицательных температур отсутствуют в оптимальных условиях роста и образуются лишь в ответ на действие стрессорного фактора.

*1. Накопление сахаров и других совместимых осмолитов, прежде всего пролина, обладающих осморегуляторным и стресс-протекторным действием.*

В зимнее время в листьях растений, находящихся под снегом, нельзя обнаружить крахмал, но в них накапливается много сахарозы. При низкой температуре крахмал превращается в сахарозу, при потеплении происходит обратное превращение. Это превращение идет в клетках коры зимующих деревьев (дуба, клена, рябины), в клубнях и корневищах. Сахара накапливаются в клеточном соке, органеллах, особенно в хлоропластах. Чем выше концентрация раствора, тем ниже точка его замерзания, поэтому при накоплении сахаров уменьшается количество образующегося льда. Взаимодействуя с белками мембран, сахара стабилизируют их структуру и прежде всего структуру хлоропластов. Когда сахаров много, фотофосфорилирование идет даже при отрицательных температурах. Хорошими протекторами для мембран хлоропластов при их промораживании в течение 3-4 ч при -25 °С является не только сахароза, но и раффиноза, а также янтарная и лимонная кислоты.

Сахара также препятствуют образованию или уменьшают количество токсических веществ, образующихся при обезвоживании клеток из-за образования льда. Сахара – главный дыхательный субстрат, являющийся источником энергии для синтезов, происходящих в период закаливания при низких положительных температурах.

Помимо сахарозы в растениях наблюдается активный синтез и ряда других совместимых осмолитов, т.е. таких низкомолекулярных органических соединений, которые в высоких концентрациях не тормозят протекание клеточного метаболизма. Среди этих соединений особая роль принадлежит пролину и некоторым другим аминокислотам. Пролин и сахароза защищают белки от инактивации в условиях обезвоживания, понижают водный потенциал клетки и тем самым препятствуют ее интенсивной дегидратации, снижают температуру замерзания содержимого протопласта, защищают макромолекулы и мембраны от разрушительного воздействия активных форм кислорода, а также являются эффективными энергетическими субстратами.

*2. Изменение состава мембранных липидов и увеличение текучести мембран.* В процессе охлаждения вязкость липидного бислоя мембран увеличивается. Переход мембранных липидов из жидкокристаллического состояния в кристаллическое снижает проницаемость мембран, что увеличивает опасность образования льда внутри клетки, так как вода будет медленнее двигаться через мембрану к центрам кристаллизации в свободном пространстве и в межклетниках. Одновременно нарушаются транспортные функции мембран, процессы фотосинтеза и образования энергии, а также функционирование мембранных белков.

Для предотвращения таких негативных явлений в ходе адаптации растений к низким температурам увеличивается текучесть мембран, что является результатом увеличения количества ненасыщенных жирных кислот в мембранных фосфолипидах. Замену в липидах насыщенных жирных кислот на ненасыщенные осуществляют десатуразы. Активность этих ферментов, а также экспрессия кодирующих их генов сильно возрастает в ответ на действие закаливающих температур. Десатурация мембранных липидов в условиях низких температур характерна как для морозостойких, так и для менее устойчивых к низким температурам сортов и видов.

*3.* *Глубокое переохлаждение и постепенная дегидратация*. При понижении температуры в тканях спонтанно возникают микрокристаллики льда (микронуклеусы), из которых затем образуются тем более крупные кристаллы, чем больше свободной воды содержат клетки. Образование кристаллов льда может быть вызвано или стимулировано полисахаридами, белками и даже целыми бактериальными клетками, которые называют нуклеаторами льда. Многие растения, особенно древесные, в процессе адаптации к отрицательным температурам приобретают способность тормозить внутриклеточное образование кристаллов льда при температурах значительно ниже точки замерзания, т.е. в состоянии глубокого переохлаждения. Это состояние характеризуется наличием в протопластах высоких концентраций антинуклеаторов льда. Состояние глубокого переохлаждения поддерживается при отрицательных температурах не ниже -40 °С, поскольку при более сильных морозах начинается спонтанное образование кристаллов льда. Однако внеклеточное образование льда начинается уже при -35 °С. По мере понижения температуры, кристаллы растут за счет присоединения молекул воды из протопласта, который остается не замерзшим. Превращается в лед только свободная вода. Чем меньше свободной воды в клетке, тем медленнее растут кристаллы льда, тем меньше обезвоживается
клетка. Так, вполне созревшая и содержащая мало воды древесина в закончивших рост ветках деревьев гораздо устойчивее к морозу, чем древесина растущих побегов, поскольку в таких уже заранее обезвоженных тканях даже при сильном морозе образуется лишь ничтожное количество льда. Постепенная дегидратация протопласта является одним из необходимых условий выживания растений при низких отрицательных температурах.

*4. Ограничение роста внеклеточного льда и синтез антифризных белков.* Растения, подобно полярным рыбам и насекомым, синтезируют антифризные белки (АФБ), которые тормозят рост кристаллов льда, не влияя при этом на температуру замерзания раствора. Синтез АФБ индуцируется низкими температурами, и они связываются с кристаллами льда, предотвращая или замедляя их дальнейший рост. АФБ обнаружены у растений 25-30 видов. Эти белки аккумулируются прежде всего в апопласте во время адаптации к холоду. В растениях озимой ржи обнаружено шесть антифризных белков с молекулярной массой от 16 до 35 кДа. В чувствительных к морозу растениях АФБ обычно не обнаруживаются. Удивительно, что некоторые из них обладают большим сходством с ферментами эндохитиназой и β-1,3-глюконазой, которые защищают растение от биопатогенов. Однако АФБ растений значительно менее эффективно тормозят образование льда. Защитный механизм АФБ растений пока изучен недостаточно.

*5. Синтез стрессорных белков холодового ответа.* Для развития устойчивости к морозу необходим синтез белка. В настоящее время идентифицировано несколько генов и кодируемых ими белков холодового ответа. Кодируемые этими генами белки крайне гидрофильны и в отличие от подавляющего большинства других
клеточных белков сохраняют свою стабильность даже при кипячении. Повышение устойчивости к низким температурам всего растительного организма зависит от од-
новременной «работы» всех имеющихся генов, кодирующих синтез белков холодового ответа. Следовательно, морозоустойчивость является признаком, контролируе-
мым многими генами.

При адаптации к морозу синтезируются также аналоги белков, которые важны при адаптации растений к водному дефициту. Помимо этого синтезируются десатуразы жирных кислот, ответственные за повышение степени текучести мембран, молекулярные шапероны, предотвращающие денатурацию белков при действии отрицательных температур. Ключевое значение для запуска и координации стрессорного ответа имеет стимуляция холодом экспрессии генов, кодирующих компоненты рецепции и трансдукции сигнала, а также регуляторные белки.

Помимо перечисленных выше полипептидов в условиях гипотермии все живые организмы синтезируют эволюционно консервативные белки, содержащие в своей структуре так называемый домен (фрагмент) холодового шока и обладающие способностью связывать ДНК и РНК. Внутриклеточное содержание этих белков значительно возрастает в ответ на понижение температуры благодаря избирательной стабилизации их мРНК.

Таким образом, в настоящее время имеются доказательства участия регулируемых низкой температурой генов и синтеза кодируемых ими белков в повышении морозоустойчивости и выживании растений.

Морозоустойчивость зависит от вида растения. Наиболее чувствительные, например картофель и георгин, гибнут уже в самом начале этого процесса; другие –капуста или лук – выносят умеренное промерзание; третьи могут быть проморожены до совершенно твердого состояния и тем не менее после оттаивания не теряют
своей жизнеспособности. Таковы многие растения полярных стран, а также озимые злаки – рожь, пшеница, которые даже в бесснежные зимы выносят морозы до -15 ÷ 20 °С. Еще более выносливы зимующие почки лиственных и хвоя елей и сосен.

Морозоустойчивые и чувствительные растения реагируют на кратковременное охлаждение по-разному. У неустойчивых к морозу форм в ответ на 1-часовое охлаждение уменьшается сопряжение процессов окисления и фосфорилирования, а у морозоустойчивых оно увеличивается. Уменьшение показателя P/О у неустойчивых к гипотермии растений связано с нарушением структуры митохондрий.

Морозоустойчивость изменяется в течение года. Хвоя, выдерживающая зимой морозы до -30 ÷ -40 °С, летом погибает при искусственном охлаждении до -8 °С. То же происходит и с ветвями яблонь: в декабре – марте они могут выдержать температуру -30 ÷ -40 °С, а в мае – июне погибают при -3 ÷ -6 °С.

Переход растений в покой, характеризующийся прекращением видимого роста, всегда сопровождается повышением устойчивости. Наоборот, выход весной из состояния покоя и начало активной жизнедеятельности, при которой активируется рост, неизбежно влечет за собой резкое снижение морозоустойчивости. Поэтому весенние заморозки более губительны, чем зимние морозы.

Существует универсальное правило: наиболее физиологически активные клетки обладают наименьшей устойчивостью. Особенно хорошо связь между ростовыми процессами и морозоустойчивостью можно наблюдать у цитрусовых и других субтропических культур. У них состояние покоя менее глубокое, чем у растений умеренного климата, и рост может возобновиться даже в зимние месяцы. Так, мандарины, у которых зимний покой хорошо выражен, более морозостойки, чем лимоны, которые не прекращают рост полностью и в зимнее время.

Морозоустойчивость деревьев в разные годы резко меняется. Степень закалки зависит в значительной степени от хода температур и ареала вида.

В разные периоды роста и развития растения устойчивость снижается неодинаково. Наибольшее снижение морозоустойчивости наблюдается в фазу растяжения клеток, меньшее – в эмбриональную и еще меньшее – в начальные фазы митоза. Вегетирующие особи более устойчивы, чем цветущие. Наиболее чувствительны к холоду репродуктивные органы, наименее – побеги.

**3 Действие других почвенно-климатических факторов зимне-весеннего периода и зимостойкость.** Зимой на растения негативно влияют не только отрицательные температуры, но и обильный снежный покров, ледяная корка, а также другие факторы. В течение зимы морозы нередко сменяются кратковременными или продолжительными оттепелями, бывают снежные бури, а в бесснежные зимы и суховеи. Все эти факторы ослабляют растения, что приводит их к гибели. Погибают не только озимые злаки, но и многолетние травы, деревья. Комплекс неблагоприятных факторов в зимнее и весеннее время вызывают такие явления, как выпревание, вымокание, выпирание, зимне-весенние «ожоги» растений. Поэтому появилось еще одно понятие – зимостойкость.

Зимостойкость – это устойчивость растений не только к холоду, но и к целому комплексу неблагоприятных условий, связанных с перезимовкой.

***Выпревание.*** Такое явление происходит в нехолодные зимы с толстым снежным покровом. Находясь под слоем мокрого снега при температуре около 0 °С, растения довольно интенсивно дышат, расходуя при этом запасы сахаров, накопленных осенью во время закаливания. В результате количество сахаров снижается с 20-25 до 2-4 %. Уменьшение содержания сахаров приводит к снижению морозоустойчивости растений, и они легко погибают после таяния снега от весенних заморозков. Кроме того, истощенные растения быстрее подвергаются грибковым заболеваниям. Более устойчивыми к выпреванию являются сорта с меньшей интенсивностью дыхания при пониженных температурах и накапливающие в тканях больше сахаров.

***Вымокание.*** Это явление наблюдается преимущественно весной, реже во время очень продолжительных оттепелей, когда на поверхности почвы скапливается талая вода, не впитывающаяся в замерзшую почву и затопляющая растения. В этом случае гибель растений происходит от недостатка кислорода (гипоксии), так как усиливаются анаэробные процессы и одновременно блокируется аэробное дыхание. В результате, как мы уже знаем, меньше образуется АТФ, а в тканях накапливаются спирты, кислоты. Под их влиянием увеличивается проницаемость мембран и клетки выделяют в окружающую среду много водорастворимых веществ. Так как при гипоксии в результате окислительного распада грамм-молекулы глюкозы синтезируется в 19 раз меньше АТФ, чем в аэробных условиях, то при затоплении происходит быстрая трата запасных питательных веществ, прежде всего сахаров. Затопленные растения могут жить при температуре 7 °С 5-7 дней, а при 20 °С – только 1 день.

***Ледяная корка.*** Если после оттепели наступает мороз, талая вода замерзает, образуя над растениями сплошную ледяную корку, которая является причиной гибели растений, так как лед практически непроницаем для кислорода. Однако если часть листьев остается над ледяной коркой, то растение не погибает, так как эти листья снабжают его кислородом. Чем больше листьев вмерзает в ледяную корку, тем больше повреждение. Если все листья вмерзают в лед, то губительна даже температура -3 °С.

Вторая причина гибели растений под ледяной коркой связана с тем, что лед хорошо проводит тепло. Его теплопроводность больше, чем теплопроводность снега, поэтому на растения действует низкая температура, и они вымерзают. И наконец, сильное сдавливающее действие льда на растения тоже приводит к их гибели.
Иногда ледяная корка образуется не над растениями, а покрывает их. Это особенно опасно.

***Выпирание.*** Если во время оттепели снеговая вода успевает впитаться в почву, а затем при понижении температуры замерзает, то на некоторой глубине, на границе с неоттаявшими слоями почвы образуется ледяная прослойка. Известно, что вода при замерзании расширяется. Образовавшиеся прослойки льда приподнимают верхний слой почвы, и корни разрываются. Весной при потеплении ледяная про-
слойка тает, приподнятая почва оседает, растения с разорванными корнями оказываются лежащими на поверхности почвы и быстро засыхают, если только не успевают снова быстро укорениться. У некоторых растений, например у кок-сагыза, есть приспособление против выпирания: осенью образуются S-образные корни. Такая форма корня возникает благодаря сжатию по главной оси клеток паренхимы. Корень укорачивается, и стебель втягивается в почву. При расширении замерзшей почвы он распрямляется. Это предотвращает разрыв корней и выпирание растений.

***Зимняя засуха.*** Деревья и кустарники, зимующие побеги которых располагаются выше снежного покрова, зимой могут сильно высохнуть. Хотя они теряют листья, наиболее сильно транспирирующие органы, вода тем не менее испаряется с поверхности ветвей и стволов через чечевички. Общее количество воды, испаряемой через чечевички стеблей, значительно меньше потерь воды через листья, однако поступление воды в корни из замерзшей почвы прекращается. Поэтому при сильных и продолжительных ветрах, а также при значительном нагревании солнечными лучами, особенно в ясные дни, к концу зимы побеги могут потерять до 50 % имеющейся воды и погибнуть от высыхания. Например, в период с октября по март содержание воды в ветвях дуба падает с 52 до 41 %, ясеня – с 50 до 36 %, а гледичии – с 70 до 36 %.

Осенний листопад у деревьев – это приспособление к зимней засухе. Кроме того, ветви деревьев покрываются толстым слоем пробки, которого нет у однолетних стеблей травянистых растений. Почечные чешуи тоже защищают от зимнего высыхания, которое угрожает надземным органам. У хвойных и других вечнозеленых растений образуется очень толстая кутикула, делающая листья жесткими и защищающая их от потери воды.

***Зимне-весенние «ожоги».*** В районах с солнечной зимой на южной стороне ветвей и молодых стволах появляются ожоги. У неопробковевших частей растений клетки под влиянием солнечных лучей нагреваются, теряют в зимнее время морозостойкость и не выдерживают ночных морозов. В образующиеся раны попадает инфекция.

**4 Действие высоких температур и жароустойчивость растений.** Диапазон температур, действующих в природе на растения, достаточно широк: от -77 до + 55 °С, т.е. составляет 132 °С. Наиболее благоприятными для жизни большинства наземных организмов являются температуры +15...+30 °С. Из цветковых растений особенно устойчивы суккуленты. Некоторые кактусы и представители семейства толстянковых (*Crassulaceae*) могут выдерживать нагревание солнечными лучами до +55...+65 °С. Из культурных растений жароустойчивостью обладают теплолюбивые растения южных широт – сорго, рис, хлопчатник, клещевина. Наиболее устойчивы к высоким температурам некоторые синезеленые водоросли и бактерии, живущие в горячих источниках при температуре +70 °С и выше. Для каждого вида имеется интервал температур, когда интенсивность физиологических процессов максимальна. Большинство растений повреждается при температуре 35-40 °С. В покоящемся состоянии клетки могут переносить экстремально высокие температуры. Например, разные виды мхов в вегетирующем состоянии погибают при температуре 42-50 °С, тогда как при обезвоживании клеток гибель наступает лишь при 85-110°С. Пребывание покоящихся семян в течение нескольких часов при температуре около 100 °С часто не приводит к значительному снижению их жизнеспособности.

Растения относят к пойкилотермным организмам, у которых температура тела меняется в зависимости от температуры окружающей среды. Однако в действительности растения являются ограниченными пойкилотермами, поскольку способны частично регулировать температуру своих тканей за счет транспирации. Иногда температура тканей растения может быть выше температуры окружающего воздуха.
Например, днем при нагревании солнечными лучами температура листьев при безветренной погоде обычно бывает выше температуры воздуха на 4-7 °С. Некоторые кактусы могут нагреваться в солнечные летние дни до температуры +50...+57 °С. У опунции дисковидной зарегистрирована температура побегов, достигавшая 65 °С. Температура сочных плодов растений, освещенных ярким солнцем, может достигать +50 °С.

Организмы в зависимости от их температурного оптимума можно разделить на термофильные (выше 50 °С), теплолюбивые (25-50 °С), умеренно теплолюбивые (15-25 °С) и холодолюбивые (5-15 °С). Среди высших растений термофильных организмов нет. Можно говорить только о существовании растений, способных переносить относительно высокие температуры. Для большинства культурных растений интервал между минимальной и максимальной температурами, при которых растения способны к интенсивному росту, составляет приблизительно 30 °С. Под влиянием внешних условий устойчивость растений к температурному фактору может меняться, и происходит смещение точек максимума и минимума, изменение ширины интервала, в пределах которого развитие растений происходит без повреждений.

Повреждающее действие во многом определяется не только абсолютным значением, но и продолжительностью действия высоких температур. Кратковременное влияние очень высоких температур (+43 - +45 °С) может быть таким же губителым, как и продолжительное действие более низких (+35 - +40 °С).

Устойчивость растений к высоким температурам называют жароустойчивостью, или термотолерантностыо. Жароустойчивость, особенно в южных районах, означает устойчивость к двум факторам: к высокой температуре и прямой солнечной радиации. Повышенная температура особенно опасна для растений при сильной освещенности. Существует определенная связь между условиями жизни растений и их жароустойчивостью. Чем суше местообитание и чем выше температура воздуха, тем больше жароустойчивость организма.

Известно, что жароустойчивость изменяется в ходе онтогенеза. Молодые, активно растущие растения менее устойчивы, чем старые. Органы растений различаются по своей жароустойчивости: более устойчивы побеги и почки, менее устойчива корневая система. Из тканей наиболее устойчив камбий. Температура клеток камбия в прямостоячих стволах ели достигает +55 °С при температуре воздуха +37 °С.

Вслед за оптимальной температурой, при которой физиологический процесс идет с наибольшей скоростью, дальнейшее ее повышение сопровождается снижением скорости вплоть до его остановки. Температура влияет на скорость диффузии и, как следствие, на скорость химических реакций (прямое влияние). Кроме того, она вызывает изменение структуры белковых макромолекул (косвенное влияние). Это приводит не только к изменению активности ферментов, но и к увеличению проницаемости мембран, нарушению гомеостаза, изменению взаимодействия между липидами, комплементарными цепями нуклеиновых кислот, нуклеиновыми кислотами и белками, гормонами и рецепторами. Денатурация белков и нарушения структуры мембран являются первыми звеньями повреждения клеток при высокой температуре.

Непосредственной реакцией на температурное воздействие является изменение текучести мембран. Под влиянием высокой температуры в мембранах увеличивается количество ненасыщенных фосфолипидов. При этом водородные и электростатические взаимодействия между полярными группами белков внутри жидкой фазы мембраны падают, а интегральные белки сильнее взаимодействуют с липидной фазой. В результате состав и структура мембраны изменяются и, как следствие, происходит увеличение проницаемости мембран и выделение из клетки водорастворимых веществ. Повышенная текучесть мембранных липидов при высокой температуре может сопровождаться потерей активности связанных с мембранами ферментов и нарушением работы переносчиков электронов.

От состояния липидов в тилакоидах хлоропластов в значительной степени зависят фотохимические реакции и фотофосфорилирование. Нагрев хлоропластов, например шпината, до +30 °С вызывает снижение интенсивности фотофосфорилирования, а при температуре около +40 °С подавляется циклическое фотофосфори-
лирование. Наиболее чувствительна к повышенной температуре фотосистема II, а главный фермент С3-цикла – РуБФкарбоксилаза – устойчив к высокой температуре.

Как фотосинтез, так и дыхание ингибируются при высоких температурах. Однако оптимальные температуры фотосинтеза ниже оптимальных температур дыхания. Это означает, что при перегреве, когда интенсивность фотосинтеза резко падает, интенсивность дыхания еще продолжает расти. В этих условиях дыхание может быть поставщиком энергии для репарации поврежденных органелл и клеточных функций. Дальнейшее повышение температуры до +45 - +52 °С, особенно если она действует 3-6 ч, приводит к разобщению окисления и фосфорилирования и снижению образования молекул АТФ. При таких высоких температурах клетка не имеет энергии для синтеза макромолекул и сохранения структуры мембран и органелл. Правда, энергетические потребности растения в этих условиях тоже снижаются, так как заторможены рост и отток веществ.

При +49 °С интенсивность поглощения кислорода снижается сильнее, чем выделение СО2, поэтому дыхательный коэффициент увеличивается (ДК = 1,5 - 1,7). Увеличение ДК связано с необратимым повреждением клеток.

При действии высокой температуры (гипертермия) изменяется вязкость цитоплазмы: чаще увеличивается, реже уменьшается, но этот процесс обратим даже при действии температуры +51 °С в течение 5 мин. В основе изменения вязкости цитоплазмы при повышении температуры лежит изменение цитоскелета.

Температура существенно влияет на водный статус растения. Одни авторы объясняют это изменением работы нижнего концевого двигателя водного тока, вызванного ухудшением поглощения солей, другие связывают этот эффект с нарушением проницаемости мембран в условиях гипертермии. Одной из самых быстрых
реакций на действие высокой температуры является повышение интенсивности транспирации, что сопровождается возникновением у растения водного дефицита.

Высокая температура нарушает также опыление и оплодотворение, что приводит к недоразвитию семян. У злаков высокие температуры в период заложения колосков и цветков приводят к уменьшению их числа, в результате появляется чреззерница. У многих растений высокие температуры в период цветения вызывают стерильность цветков и опадание завязей.

Разные клеточные процессы неодинаково чувствительны к действию высокой температуры. Например, при постепенном нагреве клеток колокольчика, эпидермы листа лука, традесканции при +37 °С прекращается фотосинтез; при +41 °С – движение цитоплазмы. При температуре выше +50 °С резко увеличивается проницаемость плазмалеммы, а при +57 °С – тонопласта, вследствие чего из вакуоли начинают выделяться антоцианы, и цитоплазма окрашивается большинством красителей. Наиболее устойчивым к действию высокой температуры является дыхание, которое подавляется только при температуре +60 °С и выше. Итак, в условиях повышающихся температур нарушение разных процессов происходит неодновременно.

Даже одни и те же органеллы, например хлоропласты, по-разному реагируют на продолжительность нагревания. Сразу после 5-минутного нагревания листа традесканции до +49 °С структура хлоропластов не изменяется. Через 24-42 ч появляются хлоропласты с измененной структурой, а через 48 ч количество таких хлоропластов уменьшается. Сразу после нагревания листьев фотосинтез прекращается, но затем он полностью восстанавливается.

В процессе эволюции были сформированы генетические механизмы, повышающие устойчивость растений к высоким температурам. В ясные солнечные дни листья располагаются параллельно солнечным лучам, а хлоропласты – вдоль клеточных стенок, параллельных лучам солнца, чтобы избежать перегрева. Защитой от тепловых повреждений являются также опушение и толстая кутикула. Одно из самых мощных приспособлений, защищающих растение от перегрева, – это снижение температуры тканей, особенно листьев, за счет транспирации.

Большое значение для выживания в условиях гипертермии имеют частичная дегидратация и снижение интенсивности клеточного метаболизма, поддержание на определенном уровне текучести мембран благодаря повышению содержания насыщенных жирных кислот в липидах, а также высокая термостабильность ключевых
ферментов фотосинтеза и дыхания.

Итак, в процессе эволюции формировались, апробировались и закреплялись различные механизмы адаптации, делающие растение более устойчивым к высоким температурам. Выработка таких механизмов шла в нескольких направлениях: уменьшение перегрева за счет транспирации; защита от тепловых повреждений (опушение листьев, толстая кутикула); стабилизация метаболических процессов (более жесткая структура мембран, низкое содержание воды в клетке); высокая интенсивность фотосинтеза и дыхания. В случаях, если повреждающее действие высокой температуры превышает защитные возможности морфоанатомических и физиологических адаптаций, включается следующий механизм защиты: образуются так называемые белки теплового шока (БТШ). БТШ – это последний «рубеж обороны» живой клетки, который запускается в ответ на повреждающее действие высоких температур.

*Синтез БТШ.* Растения, как и другие живые организмы, отвечают на внезапное повышение температуры быстрой активацией небольшой группы генов, кодирующих белки теплового шока. Система БТШ – очень древняя и консервативная. Она возникла задолго до появления на Земле зеленых растений. Функция БТШ у прокариот заключается в обеспечении выживания индивидуальной клетки при экстремальных температурах. Растения же, как правило, состоят из огромного количества клеток, каждая из которых подобно прокариотическим клеткам отвечает на гипертермию индукцией экспрессии генов теплового шока и тем самым запускает программу собственного выживания. Интересно, что растение как целый организм не может контролировать работу системы теплового шока в собственных клетках. Это означает, что БТШ в растении ведут себя так, как если бы они функционировали в изолированной клетке, а не в составе многоклеточного организма.

Повышение температуры среды обитания на 10-15 °С по сравнению с ее оптимальной величиной для данного вида инициирует полное перепрограммирование метаболизма, которое обеспечивает поддержание жизни клетки в жестких, «аварийных», условиях. Оно заключается в синтезе БТШ и «отключении» биохимических путей, не существенных для выживания при гипертермии.

Растения отвечают на тепловой шок очень быстрой индукцией экспрессии генов теплового шока и массированным синтезом кодируемых ими белков. При этом каждая клетка синтезирует десятки тысяч копий различных молекул белков теплового шока, затем количество их начинает уменьшаться, т.е. синтез БТШ имеет кратковременный (транзитный) характер.

Транзитный характер новообразования БТШ наблюдается лишь при нелетальном повышении температуры. Одновременно с торможением работы системы теплового шока восстанавливается «нормальный» клеточный метаболизм, но уже адаптированный для работы в новых условиях. При летальном повышении температуры транзитность функционирования системы теплового шока нарушается, что свидетельствует о скорой гибели организма. Следовательно, действие белков теплового шока приурочено к начальному периоду ответа растений на повышение температуры. БТШ, временно защищая организм от гибели, тем самым создают условия для
его последующей долговременной адаптации.

Главным отличием системы белков теплового шока растений по сравнению с другими организмами является многокомпонентность и сложность состава низкомолекулярных (15-30 кДа) полипептидов, не гомологичных соответствующим БТШ других организмов. Именно с функционированием низкомолекулярных БТШ связывают защитную роль данной системы в растениях. БТШ локализуются в ядре, цитозоле, клеточных органеллах и функционируют в клетках в виде высокомолекулярных комплексов.

*Механизмы, обеспечивающие максимальную скорость синтеза БТШ*. Непременным условием выживания организма при повреждающем действии высокой температуры является максимальная скорость активации генов теплового шока и синтеза кодируемых ими белков. Как же организм решает эту проблему?

Известно, что гены эукариот состоят из экзонов и интронов. Самым медленным этапом экспрессии генов в эукариотических клетках является сплайсинг. Чтобы обеспечить максимальную скорость экспрессии генов теплового шока и тем самым увеличить вероятность выживания организма в экстремальных условиях, необходимо до минимума сократить время, затрачиваемое клеткой на сплайсинг мРНК. Для решения этой проблемы эволюция пошла самым радикальным путем, вообще удалив интроны из генов теплового шока, исключив тем самым необходимость сплайсинга. Поэтому гены теплового шока принадлежат к немногочисленной группе эукариотических генов, скорость экспрессии которых является максимальной.

Высокая скорость индукции экспрессии генов теплового шока при гипертермии обусловлена также очень эффективным механизмом их активации в ответ на повышение температуры.

*Получение энергии для синтеза БТШ.* При действии экстремальной температуры растение находится на пределе своих функциональных, структурных и энергетических возможностей. Для выживания в этих условиях необходимы максимально быстрая мобилизация и формирование защитных систем, что невозможно без соответствующего энергообеспечения. Особенно много энергии требуется для быстрою новообразования большого числа молекул БТШ. Однако при повреждающем действии высокой температуры АТФ используется не только для образования защитных белков, но и для поддержания основных жизненных функций клетки. Следовательно, в этих условиях идет жесткая конкуренция за АТФ между «аварийными» защитными системами и «нормальным» клеточным метаболизмом.

Исчерпав имеющиеся в клетке энергетические ресурсы (дыхательные субстраты, восстановленные коферменты), растение переходит к быстрому и эффективному отключению «нормальных» метаболических путей, не лимитирующих выживание организма в экстремальных условиях. Роль биологических «выключателей» раз-
личных биохимических процессов выполняют скоростьлимитирующие регуляторные белки. Частичное ингибирование «нормального» клеточного метаболизма на фоне интенсивного повреждения является одним из необходимых условий выживания. Столь жесткая экономия энергетических ресурсов позволяет клетке синтезировать огромное количество белков теплового шока.

*Функции БТШ.* Экспрессия генов теплового шока и синтез соответствующих белков в ответ на повышение температуры сопровождается, как правило, повышением термоустойчивости организма. Об этом свидетельствуют многочисленные результаты генетических, молекулярно-биологических и в меньшей мере физиологических экспериментов.

В настоящее время защитная роль БТШ описывается моделью молекулярного «шаперона». Это название очень точно отражает суть защитной роли БТШ. Предполагается, что в экстремальных условиях БТШ в индивидуальном порядке «опекают» функционирование конкретных макромолекул, мембран, клеточных структур, освобождают клетки от поврежденных компонентов, что и позволяет поддерживать клеточный гомеостаз.

В соответствии с этой моделью БТШ повышают термоустойчивость клеток, обеспечивая следующие процессы:

– АТФ-зависимую стабилизацию нативной пространственной структуры белков, необходимую для проявления их биологической активности;

– правильную сборку олигомерных структур в условиях гипертермии;

– стабилизацию при стрессе ферментов и мРНК, участвующих в синтезе белков «нормального» клеточного метаболизма;

– транспорт веществ через мембраны, например, хлоропластов и митохондрий;

– дезагрегацию неправильно собранных макромолекулярных комплексов;

– «освобождение» клетки от денатурированных макромолекул и реутилизацию входивших в них мономеров с помощью убиквитинов.

Убиквитины – это целый класс низкомолекулярных белков теплового шока, выполняющих в клетке роль санитаров. Экспрессия генов убиквитинов индуцируется подобно генам других БТШ в ответ на внезапное повышение температуры. Они обладают уникальной способностью безошибочно распознавать макромолекулы с нарушенной структурой, «метить» их и разрушать. Механизм действия убиквитиновой системы у растений крайне сложен и требует участия ряда дополнительных белковых молекул. Убиквитины имеются лишь в эукариотических клетках. Однако в клетках прокариот также обнаружены БТШ, обладающие протеолитическими свойствами, что свидетельствует о важности данной системы для выживания организма в экстремальных условиях.

Таким образом, если анатомические и физиологические приспособления, возникшие у растения в процессе филогенеза, не могут защитить его от экстремальной температуры, то выживание растения в первый момент повреждающего действия будет определяться почти исключительно скоростью и эффективностью синтеза белков теплового шока. Однако БТШ защищают клетки лишь в течение очень ограниченного времени. Синтез Б'ГШ имеет выраженный транзитный характер. Длительный синтез БТШ невозможен из-за крайне высокой потребности этого процесса в энергии. Белки теплового шока, предотвращая быструю гибель организма, создают тем самым условия для формирования более совершенных долговременных механизмов адаптации.