

CELL MEMBRANES AND PLANT RESISTANCE TO STRESS CONDITIONS

T. V. CHIRKOVA

Unspecific cell reactions under stress conditions is determined by the alterations of membrane apparatus. It is shown that plant resistance to different influences is connected with the state and functions of their membrane components. Stability of cell membranes is considered as the integral factor of plant resistance to unfavorable conditions of environment.

Неспецифические реакции клетки на стрессовые воздействия в значительной степени определяются изменениями мембранного аппарата. Показана связь между устойчивостью растений к различным воздействиям и состоянием и функциями их мембранных компонентов. Стабильность клеточных мембран рассматривается как интегральный фактор устойчивости растений к неблагоприятным условиям среды.

© Чиркова Т.В., 1997

КЛЕТОЧНЫЕ МЕМБРАНЫ И УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ К СТРЕССОВЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ

Т. В. ЧИРКОВА

Санкт-Петербургский государственный университет

ВВЕДЕНИЕ

В устойчивости растений к действию каждого из факторов внешней среды помимо специфических, зависящих от особенностей воздействия важную роль играют и неспецифические реакции клетки, возникающие при действии любых неблагоприятных факторов. Комплекс неспецифических изменений организма, как известно, называется стрессом, а сами факторы — стрессорами.

В настоящее время становится все более ясным, что суть неспецифических реакций в значительной степени сводится к тем изменениям, которые обнаруживаются в мембранных образованиях клетки. Более того, найдена связь между устойчивостью растений к различным воздействиям и состоянием их мембранных компонентов. Для растений, устойчивых к действию стрессоров, показана большая структурная и функциональная стабильность клеточных мембран по сравнению с неустойчивыми. Цель статьи — рассмотреть особенности структуры и функций мембран у растений, различающихся по устойчивости к различным воздействиям.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕМБРАНЫ И ИХ ФУНКЦИИ

Не останавливаясь подробно на строении мембран, можно лишь подчеркнуть, что, несмотря на существование многочисленных моделей мембран и различия в их некоторых деталях, все они основываются на представлениях о мембране как о жидком бислое определенным образом ориентированных фосфолипидных молекул, в который вмонтированы собранные в сетку-каркас белки (рис. 1). Согласно этой жидкостно-мозаичной гипотезе строения, мембрана состоит из бислоя липидных молекул, которые повернуты друг к другу гидрофобными концами, жестко не закреплены и постоянно меняются местами в пределах одного монослоя или путем перестановки двух липидных молекул из разных монослоев.

В жидкие слои липидов погружены специализированные белковые комплексы, называемые интегральными белками. С внутренней поверхности мембраны к некоторым интегральным белкам прикрепляются периферические белки. Интегральные липопротеиды удерживаются в бислое гидрофобными связями, а периферические гидрофильные белки на внутренней и внешней поверхностях мембран — электростатическими связями, взаимодействуя с



Рис. 1. Жидкостно-мозаичная модель мембраны (Рейвн и др., 1990)

гидрофильными головками полярных фосфолипидов. Короткие углеводные цепи присоединены к белкам с внешней стороны плазматической мембраны.

Таким образом, динамические свойства мембраны обусловлены подвижностью ее молекулярной организации. Белки и липиды взаимосвязаны в мембране непостоянно и образуют подвижную, гибкую, временно связанную в единое целое структуру, способную к структурным перестройкам. При этом изменяются, например, взаиморасположение компонентов мембраны, конформация белков, конфигурация липидов. Молекулярные сдвиги и структурные перестройки в молекулах мембранных компонентов оказывают глубокое влияние на все формы функциональной активности биологических мембран.

Основные функции клеточных мембран заключаются в отделении содержимого клеток от внешней среды, в создании внутренней архитектуры клетки, поддержании градиента концентраций и электрохимического градиента, осуществлении транспорта веществ. Это барьерная, транспортная, осмотическая, структурная, энергетическая, биосинтетическая, секреторная, рецепторно-регуляторная и другие функции.

Благодаря барьерной функции мембран, окружающих клетку снаружи или ее отдельные отсеки (компарменты), в клетке и ее органоидах создается гетерогенная физико-химическая среда, и на разных сторонах мембраны происходят разнообразные, часто противоположно направленные биохимические реакции. Наряду с барьерной функцией мембраны осуществляют и трансмембранный перенос ионов и различных метаболитов в ходе пассивного (по химическому и электрохимическому градиентам) или активного транспорта (против электрохимического градиента с затратой энергии) (рис. 2).

Осмотическая функция мембран связана с регуляцией водного обмена клетки. Благодаря структурной функции поддерживается основа мембран и

упорядоченно располагаются полиферментные комплексы, контактирующие с фосфолипидами. Для этого контакта и сохранения активности ферментов важно, чтобы находящиеся в непрерывном движении липиды находились в жидком агрегатном состоянии. “Затвердевание” липидов, связанное с качественными перестройками в их жирнокислотном составе, приводит к нарушению липидного окружения белков-ферментов, в результате чего их функции нарушаются.

Энергетическая функция мембран определяется аккумуляцией и трансформацией энергии. Наиболее эффективно она осуществляется в мембранах митохондрий и хлоропластов, где синтез АТФ сопряжен с образованием электрохимического мембранного потенциала ионов H^+ (рис. 3).

Биосинтетическая функция связана с синтезами различных веществ. Особенно широкий спектр синтезов представлен в мембранах эндоплазматического ретикулума (ЭР). В ЭР происходит синтез мембранных белков и липидов (фосфолипидов, жирных кислот), углеводов, терпеноидов. Участие в секреторных процессах также характерно для мембран. Так, плазмолемма активно взаимодействует с везикулами, производными аппарата Гольджи и ЭР.

Рецепторно-регуляторная функция определяется наличием в мембранах хемо-, фото- и механорецепторов белковой природы, воспринимающих сигналы из внешней и внутренней среды и способствующих возникновению ответных реакций на изменение условий существования. Мембраны клеточных компонентов генетически связаны между собой и способны взаимопревращаться и переходить из одного компартамента в другой. Так, мембраны вакуолей, пластид, митохондрий являются производными мембран ЭР. Последний связан непосредственно с ядерной мембраной и опосредованно (через мембраны аппарата Гольджи) с плазмалеммой.

На основании данных о взаимодействии мембранных компонентов в настоящее время выдвинута концепция эндомембранной системы. Наличие эндомембранной системы, указывающее на

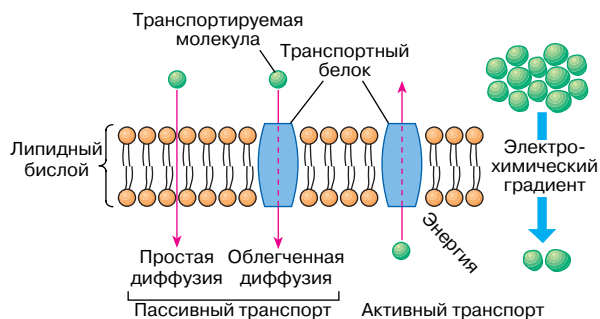


Рис. 2. Схема пассивного транспорта по электрохимическому градиенту и активного транспорта против электрохимического градиента

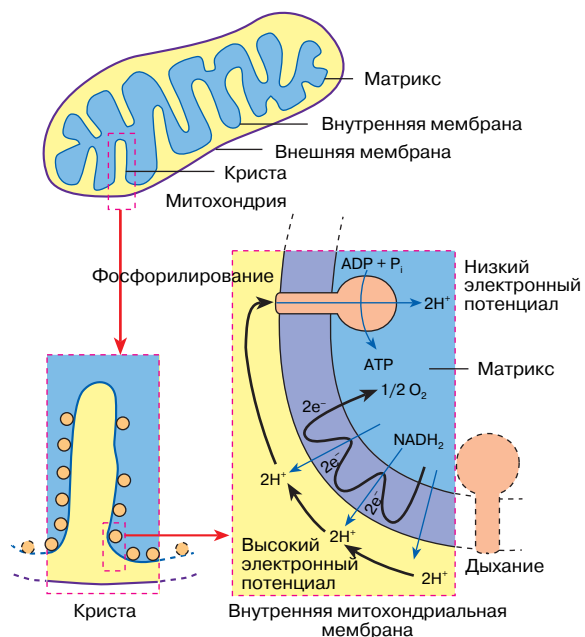


Рис. 3. Схема аккумуляции АТФ в митохондриях. Ионы H^+ выкачиваются из митохондриального матрикса, когда электроны проходят по электронтранспортной цепи, входящей в состав внутренней мембраны. Когда протоны проходят через комплекс АТФ-синтазы по электрохимическому градиенту, они обеспечивают энергией синтез АТФ из АДФ и неорганического фосфата (Рейвн и др., 1990)

существование регуляторных взаимодействий клеточных органелл, обеспечивает системный ответ клетки на изменение условий внутренней и внешней среды.

ВЛИЯНИЕ СТРЕССОВЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА СТРУКТУРУ И ФУНКЦИИ МЕМБРАН

Мембраны как естественный барьер первыми подвергаются действию стрессовых факторов. Они представляют собой мишени первичного воздействия и первую линию защиты от него. Являясь динамическими структурами, мембраны способны быстро реагировать на отклонения в условиях существования. Однако изменения, возникающие в мембранах, влекут за собой каскад сдвигов в обмене веществ всей клетки.

Повышается проницаемость мембран, происходит деполяризация мембранного потенциала плазмалеммы, рН (кислотность) цитоплазмы сдвигается в кислую сторону. Возрастает активность H^+ — помпы в плазмалемме и тонопласте, усиливается сборка актиновых микрофиламентов и сетей цитоскелета, следствием чего является повышение вязкости цитоплазмы. Увеличивается уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ), что ведет к изменениям количественных и качественных характеристик

липидов мембран. Затраты АТФ на поддержание структуры и обмена веществ возрастают, что сопровождается временной активацией дыхания, которая при усилении действия стрессора сменяется его падением, и соотношение синтеза и расхода АТФ еще больше нарушается. Нарастает скорость процессов гидролиза, и тормозится синтез белка. Однако наряду с ограничением скорости синтеза белка в целом возможно усиление синтеза стрессовых белков. Возрастание активности гидролитических процессов ведет и к накоплению стрессовых метаболитов, например такого низкомолекулярного осмотически активного соединения, как пролин, который способен образовывать гидрофильные коллоиды, что защищает белки от денатурации (при засухе, засолении, низкой или высокой температурах). Наблюдается торможение интенсивности поглощения веществ клетками, а также деления и роста клеток, изменяется соотношение фитогормонов.

Сдвиги в функциональной активности мембран сопровождаются перестройками в их структуре, которые в начальной стадии отражают повышение их стойкости до тех пор, пока действие стрессора не достигнет наибольшего напряжения. Структурные перестройки в мембранах в значительной мере касаются липидов. В сложной молекуле фосфолипидов все наиболее важные элементы строго детерминированы качественно и количественно. Только жирные кислоты подвержены влиянию и генетического контроля, и условий среды. Именно жирные кислоты относятся к самым быстро обновляемым компонентам молекулы фосфолипидов. При действии стрессора могут происходить сдвиги в соотношении различных групп жирных кислот, изменяется степень их ненасыщенности. Помимо этого возможна перемена длины цепей жирных кислот, позиционного расположения двойных связей, количества полярных групп.

Вследствие тесного взаимодействия липидных и белковых компонентов в мембранах изменения в свойствах липидов должны неизбежно влиять и на функции мембранных белков. Для нормальной активности ферментных белков необходимо жидкое состояние мембран, поэтому каталитические функции белков изменяются под влиянием липидных перестроек мембран. Синглер и Николсон, создатели жидкомозаичной модели, сравнивают клеточную мембрану с «липидным морем», в котором белки представляются айсбергами, плавающими при различном уровне погружения. Для выполнения своих функций они должны вращаться и двигаться, поэтому необходимо, чтобы окружающая их липидная среда обладала достаточной подвижностью, текучестью, что и определяется степенью ненасыщенности жирнокислотных радикалов фосфолипидов.

Локальные изменения липидного состава мембран под влиянием патологических или физиологических факторов представляют собой один из механизмов аллостерического контроля над деятельностью

отдельных групп ферментов. Аллостерическая регуляция поведения белков-ферментов посредством липидов мембран является общей биологической закономерностью.

Регуляторную роль в клеточном метаболизме играют и белки мембран. Они осуществляют регуляцию конформационных изменений мембран. С взаимодействием компонентов мембранной системы связаны межфазовые перестройки – липид-белковые взаимодействия, обеспечивающие в значительной степени интенсивность метаболизма клетки и контроль за ним.

Структурные изменения в мембранах под влиянием неблагоприятных воздействий касаются и освобождения из связанного состояния ионов Ca^{2+} , образующего мостики между карбоксильными группами белков и полярными головками фосфолипидов. В ядре ионы Ca^{2+} участвуют в поддержании структуры хроматина, в митохондриях и хлоропластах они играют важную роль в регуляции активности ферментов. Основная же доля кальция локализована в клеточной стенке, где он связывает карбоксильные группы уроновых кислот. В цитозоле концентрация Ca^{2+} невысока (10^{-5} – 10^{-8} М), в то время как в апопласте и органеллах его в 10^3 – 10^4 раз выше. При значительной деструкции клеточных компонентов в результате стрессового воздействия поток кальция из апопласта в цитоплазму резко возрастает. Вслед за этим “лишний” кальций выводится из цитоплазмы. Однако даже кратковременного повышения его концентрации достаточно, чтобы запустить специфические мембранные каналы и транспортные системы, а также вызвать структурные изменения в клетке.

СОСТОЯНИЕ МЕМБРАН И УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ К НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ

Многочисленные исследования показали, что мембраны устойчивых растений (плазмалеммы, митохондрий, хлоропластов, ЭР) отличаются от неустойчивых своеобразием, выражающимся, в частности, в повышенной стойкости и лучшем сохранении целостности в условиях стресса.

Стойкость мембран определяется состоянием их компонентов. Большую устойчивость мембран приспособленных растений связывают, в частности, с качественными и количественными изменениями в составе их липидов, прежде всего фосфолипидов и жирных кислот. Так, увеличение содержания ненасыщенных жирных кислот при различных воздействиях способствует повышению стойкости мембран. Это объясняется более рыхлой упаковкой полиеновых жирных кислот, чем насыщенных, в бислое и области контакта фосфолипидов с белками, что придает мембране большую пластичность, текучесть, гибкость. Ясно, что такие изменения физических свойств мембран создают лучшие условия для их функционирования. Жирные кислоты, глав-

ным образом ненасыщенные, определяют периодичность колебаний объема митохондрий. Например, большая гибкость и эластичность мембран морозоустойчивых растений, содержащих повышенное количество ненасыщенных жирных кислот, позволяют митохондриям активно изменять объем в широком диапазоне температур, что обеспечивает клетке более высокий энергетический потенциал. И наоборот, меньшая гибкость мембран чувствительных к охлаждению тканей мешает клетке изменять скорость окисления, способствует снижению проницаемости для субстратов окисления, ведет к накоплению интермедиатов, повреждающих клетки. Сходные данные известны также для растений, устойчивых к другим воздействиям: высокой температуре, засухе, инфекции, этанолу. Возрастание доли ненасыщенных жирных кислот в липидной фракции митохондрий происходит и в условиях повышенной влажности почвы, измененной силы тяжести.

При воздействии анаэробноз содержание ненасыщенных жирных кислот не возрастает, поскольку для их синтеза необходим кислород, однако в митохондриях устойчивых растений количество ненасыщенных компонентов оставалось близким к контролю при аэрации, в то время как у неустойчивых объектов существенно понижалось. Более того, доля ненасыщенных компонентов сохранялась на высоком уровне в ходе воздействия значительно дольше, чем у неустойчивых, за счет возрастания количества мононенасыщенных компонентов при снижении содержания кислот с 2, 3 и 4 связями. Подобные результаты были получены и для жирнокислотного состава хлоропластов растений, различающихся по устойчивости к недостатку кислорода.

Поскольку повышение степени ненасыщенности жирных кислот наблюдается при самых разнообразных воздействиях внешней среды, оно представляет, по-видимому, неспецифическую реакцию растений, но наиболее четко выраженную у объектов, характеризующихся наибольшей устойчивостью. В связи с этим некоторые авторы предлагают даже вести селекцию на увеличение в мембранах ненасыщенности жирных кислот.

Вместе с тем к концу длительных экспозиций в бескислородной среде было обнаружено снижение содержания ненасыщенных жирных кислот в митохондриях и возрастание насыщенных. У устойчивых объектов этот процесс происходит значительно позднее, чем у неустойчивых. Подобное явление наблюдается при старении срезов клубней картофеля, семян, особенно когда хранение семян сопровождается их инфекционным заражением, при сильном освещении листьев в сочетании с недостаточным минеральным питанием. Этот процесс связывают с ПОЛ ненасыщенных жирных кислот, образованием свободных радикалов, вызывающих деструктивные изменения в клеточных компонентах. В отношении же длительной аноксии снижение количества ненасыщенных жирных кислот является

результатом не столько активации ПОЛ, поскольку известно о его торможении в бескислородной среде, сколько реокисления НАД(Р)Н и “насыщения” двойных связей жирных кислот. Таким образом, если на ранних этапах аноксии происходит некоторое повышение ненасыщенности жирных кислот, то на дальнейших стадиях кислородного голодания доля ненасыщенных жирных кислот падает благодаря специфическому для аноксии процессу насыщения двойных связей полиеновых жирнокислотных компонентов.

По-видимому, в начале воздействия перестройки в жирных кислотах можно рассматривать как адаптивные, а позднее они являются свидетельством истощения защитных возможностей организма. Более длительное сохранение способности к поддержанию адаптивных изменений, отражающее повышение стабильности клеточных мембран, характерно именно для устойчивых растений.

Большую стабильность мембран устойчивых растений связывают иногда и с количественными изменениями в составе их липидов, в частности с увеличением содержания общих липидов и фосфолипидов. Так, повышенная морозостойкость некоторых сортов озимой ржи коррелирует с большим содержанием липидов в мембранах хлоропластов по сравнению с чувствительными сортами. Интересно, что при искусственном закаливании растений к низким температурам содержание липидов хлоропластов также увеличивается.

При детальном изучении липидов мембран (фосфолипидов, галактолипидов в хлоропластах) в связи с анаэробным воздействием обнаружено, что у устойчивых растений содержание их уменьшалось значительно медленнее, чем у неустойчивых. Поскольку синтез липидов в бескислородной среде в значительной мере ингибирован, детально рассматривались процессы их распада. Одним из них, как отмечалось выше, является ПОЛ. Оказалось, что у устойчивого растения интенсивность ПОЛ при анаэробном воздействии значительно меньше, чем у неустойчивого. Сопоставляя это с данными о торможении распада липидов, можно полагать, что у устойчивого растения интенсивнее работают защитные механизмы, предотвращающие патологические изменения в липидах мембран. Действительно, оказалось, что в антиоксидантной защите у устойчивого растения в отличие от неустойчивого существенную роль играет токоферол – витамин Е. Таким образом, у устойчивых растений распад мембранных липидов, возможно, ограничивается благодаря включению системы антиоксидантной защиты.

В литературе имеются указания на большую стабильность и белкового комплекса мембранных компонентов у холодо- и термостойких растений, которая состоит, вероятно, в поддержании структуры макромолекул в состоянии определенной конформационной гибкости. В пользу важности конформационных изменений в белках говорят и

данные о качественных сдвигах в белках митохондрий под влиянием анаэробноза. Выявлено перераспределение основных хромофоров митохондриальных белков: фенилаланилов, триптофанилов и тирозилов. Наиболее важным было снижение количества фенилаланилов и возрастание именно в анаэробных условиях содержания тирозилов в результате биохимического превращения фенилаланина в тирозин. Увеличение числа тирозильных остатков при аноксии предполагает нарастание гидрофильности мембран, поскольку тирозин является гидрофильным производным фенилаланина. Гидрофилизация мембран ведет, по всей вероятности, к их дестабилизации. Характер подъема тирозилов указывает на более длительное поддержание у приспособленных растений гидрофобности митохондриальных мембран. Отмечается также, что и общее количество белка выше у растений, характеризующихся ксероморфностью, морозостойкостью.

Довольно подробно изучено влияние на белки мембранных фракций (митохондрии, хлоропласты) условий анаэробноза. Показано, что у устойчивых к недостатку кислорода растений распад белков происходил значительно медленнее, чем у неустойчивого. Торможение разрушения белков мембран может быть связано с ингибированием активности ферментов распада белка – протеиназ. Роль ингибиторов протеиназ могут играть такие стрессовые метаболиты, как полиамины, которые накапливаются обычно у растений в неблагоприятных условиях среды. Обращает на себя внимание то, что у устойчивых к гипоксии растений действительно обнаружено более интенсивное накопление полиаминов, чем у неустойчивых. Кроме того, и синтез стрессовых анаэробных белков длительнее сохраняется у устойчивых растений, что также вносит вклад в поддержание уровня белка в их клетках.

Важную роль в устойчивости играют и ионы кальция. Показано участие их в закаливании растений к низким температурам. Под влиянием Ca^{2+} увеличивается объем митохондрий в ходе низкотемпературной адаптации, накапливается играющий адаптационную роль пролин. Ионы Ca^{2+} рассматриваются как регуляторы устойчивости растений к инфекциям, поскольку под их влиянием усиливалось накопление предотвращающих поражение веществ – фитоалексинов. У устойчивого к недостатку кислорода растения в отличие от неустойчивого была выявлена большая потребность в ионах кальция: в условиях анаэробноза экзосмос его ионов из тканей тормозился и возрастало их поглощение, меньше повреждались транспортные системы переноса, обнаруживался больший стабилизирующий эффект на мембраны обработки растений растворами кальциевых солей. Показана необходимость Ca^{2+} для экспрессии стрессовых анаэробных белков. Таким образом, для устойчивых растений характерно участие ионов кальция в адаптационных перестройках обмена веществ.

ПРОНИЦАЕМОСТЬ МЕМБРАН КАК ПОКАЗАТЕЛЬ УСТОЙЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ К НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ

Для устойчивости растений к стрессовым факторам внешней среды важно сохранение целостности мембран. Изменение проницаемости мембран наблюдается при различных воздействиях. Оно отмечено при нарушении водного обмена клеток при засухе, понижении температуры, засолении, при действии метаболических ядов, охлаждении, повышенной кислотности, гипоксии и аноксии.

Причины возрастания проницаемости мембран разнообразны. Их связывают с изменением отношения H^+/Ca^{2+} в мембранах. Повышение концентрации H^+ усиливало, а введение в раствор Ca^{2+} уменьшало проницаемость мембран. Некоторые исследователи ставят повышение проницаемости в зависимость от снижения уровня SH-групп и увеличения в мембранах дисульфидных связей, от образования в мембранах дефектных областей в липидах, которые являются результатом накопления свободных жирных кислот, продуктов ПОЛ, от возрастания активности эндогенных фосфолипаз. Наиболее же универсальным представляется объяснение зависимости проницаемости от концентрации АТФ в клетке. Действие экстремальных факторов ведет к снижению уровня АТФ, что влечет за собой нарушение функций мембран и ограничения в поддержании их структуры.

Стабилизатором клеточных мембран являются ионы Ca^{2+} . В присутствии кальция происходит увеличение электрического сопротивления мембран. Он оказывает влияние на проницаемость мембран для других ионов, участвует в регуляции транспорта воды. Стабилизирующее действие Ca^{2+} может проявляться и косвенно, влияя, например, на содержание в клетке полиаминов, необходимых для восстановления проницаемости мембран. Накопление полиаминов, как указывалось выше, коррелирует с устойчивостью растений. Ионы Ca^{2+} стимулируют поступление в клетку полиаминов и задерживают разрушение их, например при старении. Таким образом, увеличение мембранной проницаемости при стрессовых воздействиях связано с нарушением кальциевого обмена, поэтому его нормализация должна способствовать регуляции проницаемости.

Поскольку мембраны устойчивых растений меньше повреждаются при стрессовых воздействиях, то можно ожидать, что системы регуляции проницаемости и поддержания гомеостаза работают у них эффективнее, чем у неустойчивых. Действительно, подобные данные выявлены для растений, устойчивых к засухе, высокой и низкой температуре, инфекции, гипоксии и аноксии. Поэтому проницаемость мембран растительных клеток может служить показателем устойчивости растений при разработке экспресс-методов диагностики, например путем определения интенсивности выхода из тканей электролитов. И наконец, можно полагать,

что возможно повышение устойчивости за счет торможения мембранной проницаемости с помощью веществ, стабилизирующих мембраны и предотвращающих их распад. К таким мембранотропным соединениям относятся соли Са, антиоксиданты (витамины Е). Как показал опыт использования этих соединений при анаэробном воздействии, обработка ими корневой системы растений способствовала торможению выхода электролитов, стабилизации рН и продлению срока жизни в бескислородной среде.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, в устойчивости растений к неблагоприятным воздействиям фундаментальную роль играют клеточные мембраны, интегрирующие действие различных факторов. Устойчивые растения отличаются большей стабильностью мембранного аппарата и способностью к поддержанию гомеостаза клетки. Длительному сохранению целостности мембран способствует торможение распада их компонентов — липидов и белков, которое может быть связано с эффективной работой механизмов антиоксидантной защиты, с ингибированием ферментов распада белка. Кроме того, важными являются адаптивные перестройки жирных кислот, конформационные изменения в мембранных белках, регуляция кальциевого обмена в клетках. По всей вероятности, эти реакции взаимосвязаны благодаря мембранной системе регуляции, которая, являясь частью всего комплекса систем регуляции организма, вносит таким образом свой вклад в координацию обмена веществ в стрессовых условиях.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Генерозова И.П. // Проблемы засухоустойчивости растений. М.: Наука, 1978. 183 с.
2. Крепс Е.М. Липиды клеточных мембран. Л.: Наука, 1981. 144 с.
3. Рейвн П., Эверт Р., Айкхорн С. Современная ботаника. М.: Мир, 1990. 347 с.
4. Полевой В.В. Физиология растений. М.: Высш. шк., 1989. 464 с.
5. Таирбеков М.Г. // Успехи соврем. биологии. 1973. Т. 75, № 3. С. 406–418.
6. Чиркова Т.В. // Там же. 1983. Т. 95, № 1. С. 44–56.
7. Чиркова Т.В. Пути адаптации растений к гипоксии и аноксии. Л.: Изд-во ЛГУ, 1988. 244 с.
8. Santarius K.A. // Wiss. Beitr. M.-Luther-Univ. Halle-Wittenberg. 1982. № 17. S. 161–170.

* * *

Тамара Васильевна Чиркова, профессор Санкт-Петербургского государственного университета, доктор биологических наук. Основная область исследований – механизмы приспособления растений к недостатку кислорода и другим стрессовым воздействиям. Автор более 160 научных работ, в том числе монографии “Пути адаптации растений к гипоксии и аноксии”.