

УДК 577.2

Обзор

DOI: 10.31040/2222-8349-2018-0-2-19-24

**ВОСПРИЯТИЕ РАСТЕНИЯМИ ХОЛОДОВОГО СИГНАЛА,  
ИЛИ КАК УСТРОЕН РАСТИТЕЛЬНЫЙ «ТЕРМОМЕТР»**

© Ф.Р. Гималов

Рассматриваются вопросы восприятия растениями низких температур, инициирующих в растениях регуляторные программы, укрепляющие холодостойкость. Сравняются системы, описываемые в качестве сенсоров низкой температуры у цианобактерий, растительных и животных клеток. Для цианобактерий в качестве температурного рецептора рассматривается модель двухкомпонентной регуляторной системы, состоящая из гистидинкиназы Hik 33 и регулятора ответа Rre 26. В клетках животных обнаружены ионные каналы семейства TRP (transient receptor potential), способные к открыванию-закрыванию в зависимости от температуры окружающей среды. Показано наличие подобного семейства TRP каналов и в молекулярных сенсорах холода у дрозофилы, что указывает на достаточную консервативность и общность структуры медиаторов температурной чувствительности животных. В то же время отмечается отсутствие единого мнения о сенсоре низкой температуры у растительных клеток. При этом доминирующей гипотезой о сенсоре температурных колебаний принимается гипотеза об изменении текучести мембраны, происходящем при переходе липидов мембран из жидкокристаллической в гелевую фазу. Прослежены ступени холодового сигналинга, включающего помимо изменения текучести плазматической мембраны стимулирование проникновения ионов  $Ca^{2+}$  в клетку вследствие открытия активируемых растяжением механочувствительных  $Ca^{2+}$ -каналов, изменение состояния цитоскелета, проявляющееся в модуляции целостности микротрубочек и актиновых микрофиламентов, активацию различных протеинкиназ, в частности, митоген-активируемого протеинкиназного (МАРК) каскада, обеспечивающих на следующем этапе измененную экспрессию холодозависимых генов. Приводятся также сведения, указывающие на то, что в восприятии температурных изменений могут быть задействованы процессы ремоделирования хроматина с участием особых молекул гистона, приводящих к формированию более плотных нуклеосом, блокирующих инициирование транскрипции определенных генов РНК-полимеразой II, накопление специфических мкРНК, изменения формы листовой поверхности.

Высказывается предположение, что в растительных клетках могут быть задействованы несколько механизмов восприятия температурных колебаний окружающей среды, которых можно было бы условно отнести к «термометрам».

Ключевые слова: устойчивость растений к стрессам, холодостойкость, восприятие сигналов, передача сигналов, термометр.

**Введение.** В основе фундаментального процесса адаптации растений к гипотермии лежит способность растительных организмов реализовывать широкий спектр защитно-приспособительных реакций, необходимых для развития устойчивости к данному стрессовому воздействию. Многие виды растений из регионов с умеренным климатом способны к компенсации повреждающего воздействия низких температур, чему способствуют разнообразные приспособления на разных уровнях их структурной организации.

К настоящему времени остается много вопросов о пути передачи холодового сигнала от внешней клеточной мембраны до ядерных структур и запуска полного комплекта адаптив-

ных механизмов к соответствующему температурному режиму. Тем не менее имеющиеся многочисленные работы, в которых рассматриваются отдельные этапы восприятия и передачи сигнала, позволяют говорить о важной роли плазматической мембраны в первичной рецепции холодового сигнала. Изменения физико-химических характеристик плазмалеммы выступают как самое первое звено в восприятии низкой температуры, так как приводят к активации или кальциевых каналов и потоку ионов  $Ca^{2+}$  в цитоплазму и дальнейшим событиям в цепи, или непосредственно двухкомпонентных регуляторных систем, состоящих из рецептор-подобных протеинкиназ и регуляторов ответа, с передачей сигнала к последующим звеньям

трансдукции. Вероятно, в клетках могут работать как эти, так и другие сенсорные механизмы восприятия понижения температуры окружающей среды, и дальнейшие исследования в этом направлении позволят прояснить в значительной мере самые начальные этапы адаптации растений к низким температурам.

Каким образом растения воспринимают понижение температуры, которое индуцирует процессы холодовой акклимации, и как осуществляется сигналинг, вызывающий сложный набор изменений для достижения повышенной холодоустойчивости? Эти центральные вопросы функционирования растительной клетки в изменяющихся условиях произрастания имеют несомненный практический аспект.

Для понимания процессов трансдукции холодового сигнала в клетки основным является ответ на вопрос, как же устроен температурный сенсор у растений и достаточно ли одного типа сенсоров или их должно быть несколько. Известно, что клетки и организмы воспринимают многие внешние сигналы через молекулы рецепторов, расположенные на плазматических мембранах и представляющие собой интегральные мембранные белки, полипептидная цепь которых пронизывает толщу мембраны как минимум один раз. Разнообразные молекулы, инициирующие трансмембранную передачу сигналов, активируют рецепторы, действуя на них обычно в очень низких концентрациях, порядка  $10^{-8}$ М и ниже [1]. Активированные рецепторы распознают сигнал и приводят в действие внутриклеточные пути перехода информации, которые в конечном счете ведут к регуляции метаболизма.

### Модель температурного рецептора у цианобактерий

В основе восприятия изменений температуры клетками цианобактерий лежит температурный сенсор, реагирующий на изменение текучести мембран при переходе липидов мембран из жидкокристаллического в гелевую фазу.

У цианобактерий *Synechocystis PCC6803* и их мутантных форм при различных температурных условиях исследовалась экспрессия генов десатураз (*DesA, B, C u D*) – ферментов, которые меняют степень ненасыщенности липидов плазматических мембран и тем самым влияют на их текучесть [2]. При понижении температуры происходит индукция генов десатураз и вследствие этого увеличивается содержание ненасыщенных жирных кислот в составе мембран, что является

показателем адаптивного ответа к данному температурному режиму. Причем для холодовой индукции гена *DesB* необходима гистидинкиназа мембранной локализации Hik 33. Hik 33 имеет в своем составе киназный домен на карбоксильном конце, две гидрофобные спирали на N-концевом участке, пронизывающие плазматическую мембрану и формирующие димер, а также P-линкер посередине. Дальнейший анализ набора мутантных линий с целью выделения других компонентов пути восприятия температурных изменений позволил выделить ген *Rre* (*response regulator*), предположительно кодирующий белок с доменами, типичными для элемента ответа двухкомпонентной регуляторной системы. При понижении температуры и последующем повышении вязкости и уплотнении мембраны происходит сближение трансмембранных доменов Hik 33, изменение конформации гистидинкиназы Hik 33 в районе линкера, вследствие которого происходит димеризация и активация фермента, проявляющаяся в самофосфорилировании. Фосфатная группа передается регулятору ответа *Rre 26*, составляющему пару с Hik 33 в двухкомпонентной системе регуляции восприятия и передачи сигнала. Регулятор ответа связывается с промоторными областями генов, индуцируя их транскрипцию [3]. Анализ с применением микрочипов показал, что у цианобактерии *Synechocystis* экспрессия 65% из 45 индуцируемых холодом генов зависела от мутаций в Hik 33 [4].

### Сенсоры низкой температуры у животных

Чувствительность к температуре окружающей среды для животных имеет существенное значение для поддержания гомеостаза и обеспечения безопасного контакта с горячими или холодными объектами. Пониманию молекулярных основ термочувствительности животных способствовало обнаружение у семейства TRP (*transient receptor potential*) ионных каналов способности к открыванию-закрыванию в зависимости от окружающей температуры [5]. Установлено, что гетерологично экспрессируемые TRPA1 активируются на холоде независимо от  $Ca^{2+}$  и действуют как сенсоры холода *in vitro* и *in vivo* [6]. Функционирование этих ионных каналов обеспечивает животным чувствительность к высоким и низким температурам, и, соответственно, и влияет прямо или косвенно на их терморегуляцию. Молекулярные сенсоры холода у дрозофилы также включают семейство TRP каналов, что

указывает на достаточную консервативность и общность структуры медиаторов температурной чувствительности животных [7].

### Сенсоры низкой температуры у растений

#### А. Плазматическая мембрана как первичное звено восприятия низкотемпературного сигнала у растений

Прямым и, вероятно, наиболее ранним следствием влияния колебаний температуры на клетки растений является изменение текучести мембран [8]. Понижение температуры уменьшает, а повышение температуры, наоборот, увеличивает их текучесть [9, 10], то есть температура как физический параметр оказывает на биологические молекулы (белки, ДНК) и надмолекулярные структуры (мембраны, хромосомы) простой термодинамический эффект. Эти наблюдения позволили предположить, что плазматическая мембрана действует как первичный сенсор температурных колебаний вследствие динамических изменений ее физических характеристик [11, 12]. Возможно, эти изменения приводят к открытию активируемых растяжением механочувствительных  $Ca^{2+}$ -каналов [10, 13], хотя в настоящее время не вполне ясно, как текучесть мембраны модулирует их активность. Вместе с тем компоненты цитоскелета связаны с плазматической мембраной и ионными каналами [14]. Определенным подходом к ответу на этот вопрос является работа, показавшая стимуляцию проникновения  $Ca^{2+}$  в протопласты табака в условиях разрушения микротрубочек и актиновых микрофиламентов [15]. Напротив, стабилизация микрофиламентов и микротрубочек предотвращала экспрессию холодоустойчивых генов и проникновение  $Ca^{2+}$  в клетку при 4°C [16, 17]. По всей видимости, изменения в текучести плазматической мембраны меняют силы натяжения в мембране.

Трансдукция сигналов требует пространственной и временной координации различных сигнальных молекул в клетке. Помимо белковых посредников в передачу сигнала во многих случаях вовлекаются и относительно небольшие молекулы, служащие вторичными сигналами – «мессенджерами», осуществляющими передачу экстраклеточных сигналов внутрь клеток, усиливая их и передавая различным функциональным системам клетки.

Наиболее часто роль вторичного мессенджера в передаче сигнала окружающей среды у

различных организмов, включая растения, выполняют двухвалентные ионы кальция [18–20]. Вовлечение кальция в систему передачи низкотемпературного сигнала во время холодового закаливания растений предполагалось из наблюдений о временных изменениях содержания цитоплазматического кальция в ответ на холодовый шок [21] и электрофоретических исследований модуляции активности кальциевых каналов низкими температурами [13]. Всплеск концентрации ионов  $Ca^{2+}$  происходит в течение миллисекунд внешнего воздействия [22]. В клетках концентрация ионов кальция составляет от 30 до 200 нМ  $Ca^{2+}$  [23], в то же время вне клетки – 1000–10000 раз выше. То есть концентрационный градиент ионизированного кальция между внутриклеточным и внеклеточным содержанием чрезвычайно велик и превышает градиенты для других ионов. Именно поэтому увеличение уровня кальция в конкретном участке клетки всего на несколько ионов является мощным и очень информативным сигналом.

Эти результаты показывают, что индуцированный низкой температурой поток ионов кальция в цитоплазму является интегральным компонентом низкотемпературного сигнального каскада во время холодового акклимации. Однако природа и временная последовательность событий, приводящих к такому потоку ионов кальция, остаются еще не достаточно изученными.

Одним из хорошо установленных путей трансдукции внешних сигналов (холод, патогены, высушивание, засоление, озон, гормоны) во внутриклеточные стрессовые ответы во всех эукариотических клетках является митоген-активируемый протеинкиназный (МАРК) каскад [24, 25]. Холодовое стресс вызывал активацию стресс-активируемой МАР-киназы (SAMK) [26]. Подобную активацию SAMK можно было добиться уменьшением текучести плазматической мембраны и дестабилизацией микрофиламентов. Предотвратить процесс можно было антагонистом кальций-зависимой протеинкиназы. И это дало основание предположить, что холодовое стресс воспринимался растением через изменение текучести мембраны, вызывающее реорганизацию цитоскелета и поток ионов кальция в цитоплазму, активацию кальций-зависимых протеинкиназ и МАР-киназ [26].

Из приведенных данных следует, что по крайней мере в некоторых случаях изменения в текучести мембран могут служить основой для организации биологического термометра [17, 26,

27]. Ступенями этой системы являются уменьшение текучести мембраны, определяющее активацию кальциевых каналов на плазматической мембране и усиливающее проникновение в цитоплазму кальция из апопласта, а также активация белков, передающих сигнал каскадным способом и усиление сигнала.

#### **Б. ДНК и РНК как температурные сенсоры**

В опытах по экспериментальному изменению состояния геномной ДНК *Synechocystis* sp. PCC 6803 в условиях воздействия различных неблагоприятных факторов среды, в присутствии и отсутствии новобиоцина, ингибитора ДНК-гиразы показана зависимость экспрессии значительного количества стресс-индуцируемых генов от степени суперспирализации геномной ДНК [28]. Это означает, что функционирование двухкомпонентных регуляторных систем у синезеленых водорослей, известных как сенсоры холодного и других стрессов, зависит от степени суперспирализации геномной ДНК и может контролироваться таким способом.

Частью клеточного механизма восприятия температурных колебаний могут быть также изменения стабильности вторичной структуры РНК, происходящие под действием температуры окружающей среды и влияющие на процессинг РНК [29].

Установлено, что колебания температуры окружающей среды приводят к изменениям в накоплении микроРНК [30]. Так, повышенная экспрессия miR172 способствует повышенной экспрессии гена FT (FLOWERING LOCUS T) и раннему цветению. Это указывает на то, что в генерации ответа на колебания температуры окружающей среды важным моментом является изменение в накоплении специфической мкРНК [30].

#### **В. Хроматин как элемент системы восприятия температурных изменений**

В восприятии температурных изменений могут быть задействованы процессы ремоделирования хроматина [31]. У растений *Arabidopsis thaliana* обнаружены белки ARP6 (*Actin related Protein 6*), участвующие в комплексе с другими белками во включении альтернативного гистона H2A.Z в состав нуклеосом. Такие нуклеосомы с содержанием гистонов H2A.Z вовлекаются в ответную реакцию на температуру окружающей среды. Показано, что H2A.Z-содержащие нуклеосомы связывают ДНК более плотно, поэтому у генов, активируемых при повышении температуры, присоединение гистона H2A.Z при низ-

кой температуре рядом со стартовым сайтом транскрипции или предотвращает связывание необходимого активатора, или блокирует удлинение РНК-полимеразой II. В ответ на повышение температуры связывание H2A.Z с нуклеосомой падает, соответственно, это или вызывает связывание необходимого активатора, или снижает блокирование РНК-полимеразы II. У генов, активность которых при повышенных температурах подавлена, присутствие нуклеосом, содержащих гистоны H2A.Z II, может блокировать связывание репрессора транскрипции, достигающего промотора только при удалении H2A.Z II. Таким образом, удаление при повышенных температурах нуклеосом, содержащих гистоны H2A.Z, обеспечивает регуляцию генов, активируя или подавляя температурочувствительный ответ, в зависимости от специфического механизма экспрессии промотора [31].

#### **Г. Листья как температурные сенсоры**

Многие растения показывают гетерофилию, то есть варьирование формы листьев в зависимости от изменений окружающей среды. Молекулярные механизмы, лежащие в основе гетерофилии, исследовались на нескольких видах растений. Однако все еще недостаточно известно, как растения, показывающие гетерофилию, воспринимают сигналы окружающей среды. Исследование возможности отдельных листьев воспринимать и передавать изменения температуры окружающей среды на растениях *Rorippa aquatica* (Brassicaceae), для которых характерна гетерофилия, показало, что морфология вновь развивающихся листьев после тепловой обработки отдельного листа значительно отличалась от морфологии контрольных листьев, подтверждая тот факт, что лист является чувствительным органом, который обеспечивает ответы растений *Rorippa aquatica* на изменения температуры окружающей среды [32].

**Закключение.** Несмотря на то, что наши знания о регуляции активности генов у растений при неблагоприятных температурных условиях все более расширяются, тем не менее ответы на вопросы, каким образом растения воспринимают низкие температуры и иницируют регуляторную программу, которая в итоге усиливает холодостойкость растений, и какова природа растительного «термометра» и сенсора низкой температуры, остаются пока открытыми. В отличие от животных клеток, у которых идентифицированы рецепторы TRPA1, дейст-

вующие как сенсоры низкой температуры [6], растения не обладают ионными каналами с подобной функцией. Принимая во внимание вовлеченность ионов кальция в систему передачи низкотемпературного сигнала, постулировалась идея о кальциевых каналах как о первичных сенсорах холода [13, 33]. Одновременно было показано, что понижение текучести мембраны и изменения в структуре элементов цитоскелета предшествуют открыванию кальциевых каналов [2, 12]. Таким образом, в настоящее время доминирующей гипотезой о сенсоре температурных колебаний является гипотеза об изменении текучести мембраны, происходящем при переходе липидов мембран из жидкокристаллического в гелевую фазу, хотя тут есть сложности в объяснении возможности подобного «термометра» к различению уровня значений температуры. Вместе с тем наличие большого количества модулируемых ионами  $Ca^{2+}$  (часто называемые кальциевыми сенсорами) белков, возможно, позволяет объяснить трансформацию весьма различных первичных стимулов в конкретные биологические ответы [20]. Есть также исследования, указывающие на то, что в восприятии температурных изменений могут быть задействованы процессы ремоделирования хроматина [28], изменения формы листовой поверхности [32], накопление специфических мРНК [31]. Соответственно, эти механизмы восприятия температурных колебаний окружающей среды также можно было бы условно отнести к «термометрам». Следовательно, связь между изменениями температуры среды и ответными реакциями растения на них не является простой, прямолинейной и требует моделирования множественного термометра.

### Литература

1. Филиппов П.П. Как внешние сигналы передаются внутрь клетки // Соросовский образовательный журнал. 1998. № 3. С. 28–34.
2. Suzuki I., Los D.A., Kanasaki Y., Mikami K., Murata N. The pathway for perception and transduction of low-temperature signals in *Synechocystis* // EMBO J. 2000. V. 19. P. 1327–1334.
3. Зорина А.А., Миронов К.С., Степанченко Н.С., Синетова М.А., Коробан Н.В., Зинченко В.В., Куприянова Е.В., Аллахвердиев С.И., Лось Д.А. Системы регуляции стрессовых ответов у цианобактерий // Физиология растений. 2011. Т. 58, № 5. С. 643–663.
4. Mikami K., Kanasaki Y., Suzuki I., Murata N. The histidine kinase Hik33 perceives osmotic stress and

cold stress in *Synechocystis* sp. // Mol. Microbiol. 2002. V. 46. P. 905–915.

5. Caterina M.J. Transient receptor potential ion channels as participants in thermosensation and thermoregulation // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2007. V. 292. P. R64–R76.

6. Karashima Y., Talavera K., Everaets W., Lanssens A., Kwan K.Y., Vennekens R. TRPA1 acts as a cold sensor in vitro and in vivo // PNAS. 2009. V. 106, No 4. P. 1273–1278.

7. McKemy D.D. Temperature sensing across species // Pflugers Arch. – Eur. J. Physiol. 2007. V. 454. P. 777–791.

8. Uemura M., Tominaga Y., Nakagawara C., Shigematsu S., Minami A., Kawamura Y. Responses of the plasma membrane to low temperatures // Physiologia Plantarum. 2006. V. 126. P. 81–89.

9. Alonso A., Queiroz C.S., Magalhaes A.C. Chilling stress leads to increased membrane rigidity in roots of coffee (*Coffea arabica* L.) seedlings // Biochem. Biophys. Acta. 1997. V. 1323. P. 75–84.

10. Saidi Y., Peter M., Finka A., Cicekli C., Vigh L., Goloubinoff P. Membrane lipid composition affects plant heat sensing and modulates Ca<sup>2+</sup>-dependent heat shock response // Plant signaling and behavior. 2010. V. 5, No 12. P. 1530–1533.

11. Murata N., Los D.A. Membrane fluidity and temperature perception // Plant Physiol. 1997. V. 115. P. 875–879.

12. Los D.A., Mironov K.S., Allakhverdiev S.I. Regulatory role of membrane fluidity in gene expression and physiological functions // Photosynth. Res. 2013. V. 116. P. 489–509.

13. Ding J.P., Pickard B.G. Modulation of mechanosensitive calcium-selective cation channels by temperature // Plant J. 1993. V. 3. P. 713–720.

14. Trewavas A.J., Malho R. Ca<sup>2+</sup> signalling in plant cells: the big network! // Curr. Opin. Plant Biol. 1998. V 1(5). P. 428–433.

15. Mazars C., Thion L., Thuleau P., Graziana A., Knight M.R., Moreau M., Ranjeva R. Organization of cytoskeleton controls changes in cytosolic calcium of cold-shocked *Nicotiana plumbaginifolia* protoplasts // Cell Calcium. 1997. V. 22. P. 413–420.

16. Orvar B.L., Sangwan V., Omann F., Dhindsa R.S. Early steps in cold sensing by plant cells: the role of actin cytoskeleton and membrane fluidity // Plant J. 2000. V. 23. P. 785–794.

17. Sangwan V., Foulds I., Dhindsa R.S. Cold-activation of *Brassica napus* BN115 promoter is mediated by structural changes in membranes and cytoskeleton, and requires Ca influx // Plant Journal. 2001. V. 27, No 1. P. 1–12.

18. Penfield S. Temperature perception and signal transduction in plants // New Phytologist. 2008. V. 179. P. 615–628.

19. Conde A., Chaves M.M., Geros H. Membrane transport, sensing and signaling in plant adaptation to

environmental stress // *Plant Cell Physiol.* 2011. V. 52. P. 1583–1602.

20. Ranty B., Aldon D., Cotelte V., Galaud J.-P., Thuleau P., Mazars C. Calcium sensors as key hubs in plant responses to biotic and abiotic stresses // *Frontiers in Plant Science.* 2016. V. 7. P. 1–7. doi: 10.3389/fpls.2016.00327.

21. Knight H., Trethewey A.J., Knight M.R. Cold calcium signaling in *Arabidopsis* involves two cellular pools and a change in calcium signature after acclimation // *Plant Cell.* 1996. V. 8. P. 489–503.

22. McClung C.R., Davis S.J. Ambient thermometers in plants: from physiological outputs towards mechanisms of thermal sensing // *Current Biology.* 2010. V. 21. P. R1086–R1092.

23. Bush D.S. Regulation of cytosolic calcium in plants // *Plant Physiol.* 1993. V. 103. P. 7–13.

24. Tena G., Asai T., Chiu W.L., Sheen J. Plant mitogen-activated protein kinase signaling cascades // *Curr. Opin. Plant Biol.* 2001. V. 4. P. 392–400.

25. Jonak C., Ökresz L., Bogre L., Hirt H. Complexity, cross talk and integration of plant MAP kinase signaling // *Curr. Opin. Plant Biol.* 2002. V. 5. P. 415–424.

26. Sangwan V., Orvar B.J., 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. V. 31. P. 629–638.

27. Knight M.R., Knight H. Low temperature perception leading to gene expression and cold tolerance in higher plants // *New Phytologist.* 2012. V. 195. P. 737–751.

28. Prakash J.S.S., Sinetova M., Zorina A., Kupriyanova E., Suzuki I., Murata N., Los D.A. DNA supercoiling regulates the stress-inducible expression of genes in the cyanobacterium *Synechocystis* // *Mol. Biosyst.* 2009. V. 5. P. 1904–1912.

29. Ruelland E., Zachowski A. How plants sense temperature // *Environmental and Experimental Botany.* 2010. V. 69. P. 225–232.

30. Lee H., Yoo S.J., Lee J.H., Kim W., Yoo S.K., Fitzgerald H., Carrington J.C., Ahn J.H. Genetic framework for flowering-time regulation by ambient temperature-responsive miRNAs in *Arabidopsis* // *Nucleic Acid Res.* 2010. V. 33. P. 3081–3093.

31. Kumar S.V., Wigge P.A. H2A.Z-containing nucleosomes mediate the thermosensory response in *Arabidopsis* // *Cell.* 2010. V. 140. P. 136–147.

32. Nakayama H., Kimura S. Leaves may function as temperature sensors in the heterophylly of *Rorippa aquatic* (Brassicaceae) // *Plant Signaling and Behavior.* 2015. V. 10, No. 12. P. e1091909.

33. White P.J. Depolarization-activated calcium channel shape the calcium signatures induced by low-temperature stress // *New Phytologist.* 2009. V. 183. P. 6–8.

## PERCEPTION OF COLD SIGNAL BY PLANTS, OR HOW THE PLANT “THERMOMETER” IS SET UP

© F.R. Gimalov

Institute of Biochemistry and Genetics, Ufa Federal Research Centre, RAS,  
71, prospekt Oktyabrya, 450054, Ufa, Russian Federation

This paper considers the issues on low temperature perception by plants that initiate the regulatory programs to enhance cold tolerance. A comparison is made among the systems described as low temperature sensors in cyanobacteria, plant and animal cells. The two-component regulatory system consisting of histidine kinase Hik 33 and response regulator Rre 26 is considered as a temperature receptor for cyanobacteria. Ion channels of the TRP (transient receptor potential) family, capable of ambient temperature-dependent opening/closing, are found in animal cells. The presence of the family of TRP channels in the molecular cold sensors in *Drosophila* is indicative of the fairly conservative structure of temperature-sensitive mediators and its similarity across diverse species. At the same time, there is a lack of consensus about the low-temperature sensor in plant cells. The prevailing hypothesis about the sensor of temperature fluctuations is that of the membrane fluidity change occurring during the transition of membrane lipids from the mesomorphic phase to the gel one. Cold signaling steps are traced that involve, apart from changing the fluidity of the plasma membrane, stimulation of Ca<sup>2+</sup>-ion influx into the cell due to the opening of mechanically sensitive Ca<sup>2+</sup> channels activated by stretching, changes in the state of the cytoskeleton, which manifest themselves in the modulation of the integrity of microtubules and actin microfilaments, and activation of various protein kinases, in particular, the mitogen-activated protein kinase (MAPK) cascade enabling the cold-dependent genes to change their expression at the next step.

The paper also provides evidence that the perception of temperature changes can be associated with the processes of chromatin remodeling with the participation of alternative histone molecules resulting in the formation of denser nucleosomes that block the transcription initiation of some genes by RNA polymerase II, accumulation of specific miRNAs and changes in the leaf shape.

It is suggested that in plant cells there are several mechanisms of perceiving the environmental temperature fluctuations, which might be conditionally called the "thermometers."

Key words: stress resistance in plants, cold tolerance, signal perception, signal transduction, thermometer.