

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МИКОЛАЇВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ АГРОТЕХНОЛОГІЙ

Кафедра рослинництва та
садово-паркового господарства

СТРЕС ТА АДАПТАЦІЯ РОСЛИН

КУРС ЛЕКЦІЙ

для здобувачів вищої освіти освітнього ступеня «магістр»
спеціальності 201 «Агрономія» денної форми навчання

МИКОЛАЇВ

2020

УДК [632.93+57.017.3]:633/635
С 84

Друкується за рішенням науково-методичної комісії факультету агротехнологій Миколаївського національного аграрного університету від 19. 11. 2020 р., протокол № 3.

Укладач:

О.А. Коваленко – канд. с.-г. наук, доцент, завідувач кафедри рослинництва та садово-паркового господарства, Миколаївський національний аграрний університет

Рецензенти:

В. В. Гамаюнова – д-р. с.- г. наук, професор, завідувач кафедри землеробства, геодезії та землеустрою, Миколаївський національний аграрний університет;

О. М. Дробітько – канд. с.-г. наук, голова фермерського господарства «Олена» Братського району Миколаївської області

©Миколаївський національний
аграрний університет, 2020

ЗМІСТ

Вступ	5
1. Загальні уявлення про стрес та фактори, що викликають стрес у рослин	6
1. 1. Стрес і «тріада» Сельє	5
1. 2. Основні групи чинників, здатних викликати стрес у рослин	6
1. 3. Особливості прояву стресових реакцій у рослин	9
1. 4. Типи ушкоджень рослин під дією стресорів	11
1. 5. Специфічні і неспецифічні стресові реакції	12
2. Загальні механізми стійкості рослин до стресових впливів. Адаптації і аклімації	14
2. 1. Загальні уявлення про стійкість рослин	14
2. 2. Поняття «адаптація». класифікації адаптацій	15
2. 3. Основні шляхи адаптацій рослин до стресорам	17
2. 4. Аклімації і акліматизація	18
2. 5. Поняття «надійності» живих систем	19
3. Регуляція стресових реакцій у рослин	23
3. 1. Системи регуляції у рослин	23
3. 2. Способи передачі сигналу	25
3. 3. Рівні сприйняття і передачі сигналу	28
3. 4. Генетична регуляція	28
3. 5. Гормональна регуляція	30
4. Водний дефіцит і посухостійкість рослин	32
4. 1. Визначення поняття посухи. Типи посухи	32
4. 2. Вплив посухи на метаболізм рослин	33
4. 3. Екологічні групи рослин з різною стійкістю до дефіциту води	35
4. 4. Механізми стійкості рослин до водного дефіциту	38
4. 5. Роль стресових білків при посухі	40
4. 6. Вплив посухи на фотосинтез, дихання, вуглеводний і азотний	42
4. 7. Захисні механізми на органічному і організмовому рівнях	44
5. Дія високої температури на рослини і їх жаростійкість	47
5. 1. Визначення жаростійкості рослин	47
5. 2. Вплив високої температури на каталітичні властивості	48
5. 3. Вплив високої температури на фізіологічні процеси в клітині	50

5. 4.	Механізми пристосування рослин до високих температур	51
5. 5.	Білки теплового шоку і стійкість рослин	54
6.	Дія на рослини низької температури	56
6. 1.	Визначення холодостійкості рослин	56
6. 2.	Вплив низьких позитивних температур на фізіологічні процеси у рослин	56
6. 3.	Механізми стійкості рослин до низьких позитивних температур	58
6. 4.	Морозостійкість. Вплив низьких негативних температур на фізіологічні процеси у рослин	59
6. 5.	Механізми пристосування рослин до низьких температур. Перехід в стан спокою	61
6. 6.	Грунтово-кліматичні чинники зимово-весняного періоду	66
	Список рекомендованої літератури	68
	Нотатки	70

ВСТУП

Дисципліна «Стрес та адаптація рослин» базується на знаннях, уміннях і навичках, отриманих студентами при вивченні наступних дисциплін: «Ботаніка», «Фізіологія рослин», «Мікробіологія», «Рослинництво», «Органічна хімія», «Неорганічна хімія» та ін..

За навчальним планом відповідно до робочої програми на вивчення дисципліни «Стрес та адаптація рослин» студентами денної форми навчання передбачено всього 90 годин, з них лекцій - 8 годин, практичних занять - 16 годин, самостійних занять - 66 годин.

Мета дисципліни - поглиблення та інтеграція знань, отриманих раніше студентами, про фізіологічні процеси, що забезпечують стійкість рослинних організмів до різних стресових впливів, і шляхи підвищення стійкості до стресу рослин, що необхідно для ефективного і раціонального природокористування.

Основними завданнями курсу є:

- формування у студентів сучасних уявлень про стрес у живих організмів як сукупності реакцій, індукованих зовнішніми впливами;
- поглиблення знань про функціонування рослинних організмів як складних і цілісних систем;
- інтеграція знань про тісний зв'язок рослини з навколишнім середовищем, про вплив екологічних факторів на фізіологічні процеси і здібності рослин пристосовуватися до цих впливів;
- розгляд можливих шляхів підвищення стресостійкості рослин;
- засвоєння студентами ціннісних орієнтацій по раціональному природокористуванню як найважливішій умові розвитку цивілізації.

В результаті вивчення дисципліни «Стрес та адаптація рослин» здобувач вищої освіти **повинен знати**:

- біологію рослин та біологічні процеси що в них проходять;
- потенціали урожайності польових культур та етапи їх регулювання;
- еколого-біологічні та агрохімічні основи рослинництва;
- прогресивні технології вирощування високих та екологічно чистих урожаїв культур у різних ґруново-кліматичних умовах України з врахуванням різних факторів впливу на їх ріст та розвиток;
- заходи щодо зменшення до мінімуму втрат урожаю при вирощуванні, збиранні та післязбиральній обробці і зберіганні за різних стресових факторів.

В результаті вивчення дисципліни «Стрес та адаптація рослин» здобувач вищої освіти **повинен вміти**:

- визначити причини стресу рослинних угруповань;
- використати ричаги впливу на зменшення та нівелювання впливу навколишнього середовища та антропогенних факторів як стресорів рослинних угруповань;
- проводити контроль за стресовими ситуаціями та проводити їх попередження при вирощуванні сільськогосподарських культур;
- постійно проводити моніторинг досягнень науки і передового досвіду в управлінні антистресовими заходами в біології рослинних організмів.

Тема 1. Загальні уявлення про стрес та фактори, що викликають стрес у рослин

План

- ✚ Стрес і «тріада» Сельє
- ✚ Основні групи чинників, здатних викликати стрес у рослин
- ✚ Особливості прояву стресових реакцій у рослин
- ✚ Типи ушкоджень рослин під дією стресорів
- ✚ Специфічні і неспецифічні стресові реакції

Ключові слова: рослини, стрес, вплив, фази стресу, пошкодження, адаптація, регенерація

Key words: plants, stress, impact, stress, damage, adaptation, regeneration

Термін *стрес* (від англ. «*stress*» - напруга) був запропонований видатним канадським вченим-фізіологом Гансом Сельє в 1936 р для опису реакції організму на будь-яке сильне несприятливий вплив. В наші дні стреси стали звичайним явищем людського життя.

Проблема стресу вже давно викликала інтерес у людей. Але ще більший інтерес викликало те, що стрес може виникати не тільки в організмі тваринного.

Якщо спочатку стресова реакція розглядалася як атрибут вищих організмів, що мають нейрогуморальну систему, то подальше розвиток теорії Сельє дозволило визнати наявність стресових реакцій у нижчих тварин, а також у рослин.

1.1. Стрес і «тріада» Сельє

За Сельє, *стрес* - це сукупність всіх неспецифічних змін, що виникають в організмі тварини під впливом будь-яких сильних впливів (стресорів), що включають перебудову захисних сил організму. Ця перебудова супроводжується збільшенням в крові адреналіну і інших гормонів, мобілізуючих обмін речовин. Завдяки ентузіазму і працям автора, а також його учнів і послідовників, теорія стресу перейшла з галузі медицини в біологію. Сельє звернув увагу на те, що зміни захисних сил тварини і людини при різних захворюваннях зазвичай супроводжуються збільшенням в крові кортикостероїдних гормонів, мобілізуючих обмін речовин. При цьому організм, незважаючи на зміну свого стану, набуває здатності зберігати відносну стабільність внутрішнього середовища. Ця реакція була їм оцінена як адаптивна і названа *генералізованим адаптаційним синдромом*. Згідно Сельє, здатність до адаптації є найбільш характерною рисою життя, і пристосування завжди виникає в результаті концентрації зусиль або напруга, звідси і назва - стрес.

За Сельє крива відповідних реакцій на стресовий вплив у тварин і людини включає три фази («тріада Сел'є»): **тривоги, адаптації (резистентності) і виснаження** (рис. 1).

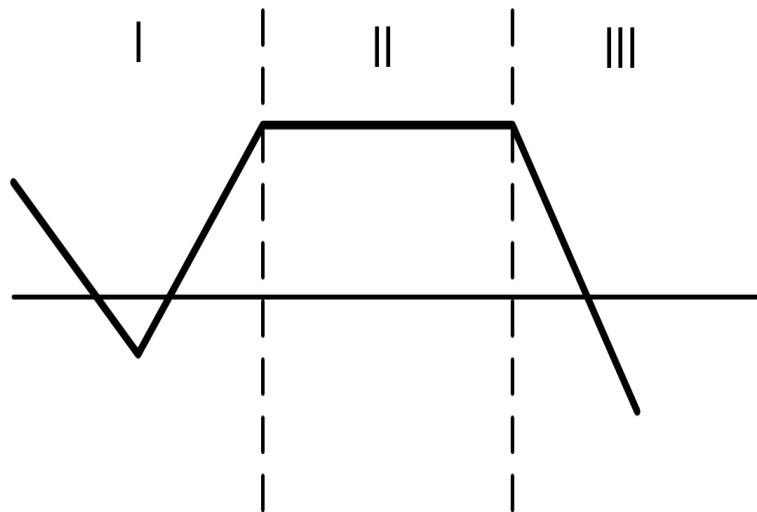


Рис. 1. «Тріада» Сельє

Протягом тріади формується неспецифічна резистентність (адаптація), але при збільшенні сили ефекту і вичерпання захисних можливостей організму настає його загибель.

В останні роки життя Сельє ввів поняття еустрес (позитивний, стимуляційний стрес) і дистрес - патологічний. Кордон між ними розпливчаста і залежить від дози впливу і вихідної стійкості організму.

Фізична трактування стресу зовсім інша, ніж медична. Відповідно до закону руху Ньютона, будь-яка сила завжди супроводжується протидією. Дві сили, названі дією і реакцією, є частинами нероздільного цілого, відомого як стрес. Тіло знаходиться в стані напруги, коли піддається стресу. Величина стресу - це сила на одиницю площі тіла, що призводить до зміни його форми або розміру. Величина напруги визначається зміною розміру тіла (або обсягу). В фізичному розумінні стрес - це сила, що діє на тіло і викликає оборотні чи необоротні зміни його розмірів, а в біологічному – це зовнішній чинник, який діє на організм, викликає будь-які фізичні, хімічні та ін., оборотні (еластичне напруження) або незворотні (пластична напруга) зміни в ньому. Тому стрес може бути визначений як будь-який чинник навколишнього середовища, здатний індукувати потенційно шкідливий напруга у живих організмів (Левітт, 1980).

1. 2. Основні групи чинників, здатних викликати стрес у рослин

Поняття стрес перенесено в фізіологію рослин і існує напрямок - стрес-фізіологія рослин. Спостережуваний при стресі комплекс метаболічних перебудов у рослин названий **фітострессом** (Генкель, 1982).

У фітофізіології термін «стрес» використовується в двох різних аспектах. В одних випадках «стрес» служить синонімом слову «вплив» (стресовий вплив, стресовий фактор, стресові навантаження, індукований стрес і т.д.), якщо стрес відображає кількісну сторону подразника. В інших випадках, коли, наприклад, говорять про водному, сольовому або окислювальному стресі, то під стресом розуміють цілий комплекс відповідних неспецифічних і специфічних змін.

Здатність до захисту від дії несприятливих чинників середовища -

обов'язкова властивість будь-якого живого організму, включаючи вищі рослини. Ця функція з'явилася одночасно з виникненням перших живих організмів і в ході подальшої еволюції розвивалася і вдосконалювалася.

На кожній стадії розвитку здатність рослин до пристосування до несприятливих умов (низька температура, посуха, засолення ґрунту і т.д.) виражена в різному ступені. Ця здатність рослин пов'язана з глибоким зміною обміну і визначається швидкістю і глибиною його зміни без порушення узгодженості між окремими функціями, завдяки чому не порушується єдність організму і середовища. Це, в кінцевому рахунку, і визначає життєдіяльність організму і його витривалість.

Для вищих рослин характерний активний шлях адаптації до несприятливих факторів середовища, наприклад, до несприятливих умов водного режиму. Завдяки цілому комплексу гідрорегулюючих пристосувань, що проявляються на будь-якій стадії онтогенезу і відрізняються автоматизмом і динамічністю дії, рослини здатні протистояти висушуючій дії факторів зовнішнього середовища. До таких пристосувань, завжди спрямованих на посилення поглинання і зниження випаровування води, відносяться посилений ріст кореневої системи, зростання водо утримуючої здібності, закривання продихів і ін..

Активне виборче ставлення рослинного організму до несприятливим, стресових умов зовнішнього середовища виражається в його здатності до саморегуляції, оптимізації протікають в ньому процесів, а також до пристосування їх до факторів зовнішнього середовища, з якими організм знаходиться в безперервній взаємодії протягом усього онтогенезу. Так само як стійкість до нестачі або надлишку води, низьким і високим температур, нестачі кисню, засолення і загазованості середовища, іонізуючого випромінювання, інфекцій і ін. Ці несприятливі фактори останнім часом часто називають стресором, а реакцію організму на будь-які відхилення від норми - стресом.

Питання про природу захисних реакцій, які рослина здатна протиставити згубному впливу перерахованих вище факторів і які дозволяють організму зберегти нормальний хід процесів розвитку, включаючи і функцію самовідтворення, вивчається протягом багатьох десятиліть.

За походженням і характером дії всі екологічні чинники підрозділяють на групи абіотичних (фактори неживої середовища) і групи біотичних (пов'язаних з впливом живих істот). Це поділ умовно, оскільки багато абіотичні фактори відчувають сильний вплив життєдіяльності живих організмів.

По ряду екологічних класифікацій **абіотичні фактори** ділять на:

1. Кліматичні - світло, тепло, повітря (його склад і рух), волога (включаючи опади у різних формах, вологість ґрунту, вологість повітря).
2. Едафічні (або земельно-ґрунтові) - механічний і хімічний склад ґрунтів, їх фізичні властивості і т.д.
3. Топографічні - умови рел'єфу.

Ця класифікація абіотичних факторів відноситься в основному до наземних рослинам. На водні рослини впливає інший комплекс факторів, визначається властивостями води як середовища існування; наприклад для них

вельми істотні фактори гідрофізичні і гідрохімічні.

Біотичні фактори:

- фітогенні - вплив рослин-сообітателів як пряме (механічні контакти, симбіоз, паразитизм, поселення епіфітів), так і непряме (фітогенні зміни середовища проживання для рослин);

- зоогенні - вплив тварин (поїдання, витоптування та інші механічні дії, запилення, поширення зачатків, непряме вплив на середу).

До групи біотичних факторів входить і вплив на рослини мікроорганізмів (мікробогенні фактори) і грибів (мікогенні фактори).

Вплив господарської діяльності людини відносять до окремої групи антропогенних факторів.

Сильно діючий фактор зовнішнього середовища, здатний викликати в організмі пошкодження або навіть призвести до загибелі, називають **стресовим фактором або стресором**. Якщо шкідливу дію стресора перевершує захисні можливості організму, то відбувається його загибель. В цьому випадку можна говорити про екстремальний факторі. Інтенсивність або доза стресора, що викликає загибель організму, називається летальною і характеризується ЛД 50, тобто інтенсивністю чинного чинника, при якому гине половина рослин.

Фактори, які викликають стрес у рослин, можна розділити на 3 групи:

освітленість, недолік або надлишок вологи, підвищений рівень радіації, механічні дії.

Серед хімічних чинників, здатних викликати стрес, найбільш поширеними є: солі, ксенобіотики (гази, пестициди, промислові відходи, важкі метали).

Біологічні стресори, як правило, представлені збудниками хвороб: грибами, бактеріями, вірусами і т.д.

Не всі рослини в рівній мірі страждають від несприятливих умов середовища. Одні виявляються щодо того чи іншого чинника більш стійкими, інші - менш стійкими. У зв'язку з цим розрізняють морозостійкі, зимостійкість, посухостійкі, жаростійкі, солестійких культури і сорту.

Стійкість до несприятливих факторів середовища визначається здатністю рослини зберігати такий хід фізіологічних процесів, який не викликає істотного порушення в їх узгодженості. Рослини несуть в собі здатність успішно здійснювати життєдіяльність в визначеній нормі коливань зовнішнього середовища. Будь-яке відхилення від допустимого рівня призводить до зміни фізіологічної діяльності рослини, узгодженість між окремими процесами при цьому порушується і, як наслідок цього, виявляється та чи інша ступінь страждання. воно тим більше, ніж сильніше відхилення. Чутливість рослин до цих відхилень в онтогенезі не однакова, тому що витривалість до несприятливих ґрунтово-кліматичних умов визначається стадійним станом рослини.

Найбільш поширеними несприятливими для рослин факторами є посуха, високі і низькі температури (екстремальні для рослин), надлишок води і солей в ґрунті, недолік кисню (гіпоксія), дуже висока або низька освітленість, присутність в атмосфері шкідливих речовин, ультрафіолетова радіація, іони

важких металів.

1. 3. Особливості прояву стресових реакцій у рослин

Перенесення теорії стресу в тому вигляді, як це викладено вище, на рослинні об'єкти здається на перший погляд дискусійним. У рослин немає ні нервової системи, ні тих гормонів, які беруть участь в стресових реакціях у тварин. Однак якщо розглядати не зокрема, а суть теорії стресу, як неспецифічної реакції клітини і організму в цілому на екстремальні впливи, то це питання в фізіології рослин заслуговує найпильнішої уваги, хоча і вимагає певних коректив.

При зіставленні фаз тріади у рослин і тварин найбільше сумнів виникало в ідентичності першої фази. Судячи з домінуючим в ній реакцій, вона не могла бути названа фазою тривоги. Її називають первинної індуктивної стресової реакцією. Друга фаза - фаза адаптації та третя - виснаження ресурсів надійності.

Що відбувається під час **першої фази** у рослин?

Збільшується проникність мембран в результаті зміни молекулярного складу їх компонентів. Це призводить до оборотного виходу іонів калію з клітки і входу іонів кальцію з клітинної стінки, вакуолі, ЕПР, мітохондрій. Відбувається деполяризація мембран. Збільшення проникності мембран і гальмування H^+ -АТФ-ази ведуть до закислення цитоплазми. Зниження рН цитоплазми сприяє активації гідролаз, більшість яких має оптимум рН в кислому середовищі. В результаті посилюються процеси розпаду полімерів.

Гальмується синтез білка, змінюється конформація білкових молекул. Відбувається дезінтеграція полісом, інформаційні РНК «достресових» білків гідролізуються або взаємодіють з особливими білками, утворюючи «Стресові гранули» в цитоплазмі. Гальмуються процеси транскрипції і реплікації. Разом з тим на цьому етапі відбуваються експресія репресованих генів і синтез ряду стресових білків. Активується збірка елементів цитоскелету, що призводить до збільшення в'язкості цитоплазми. Гальмується інтенсивність фотосинтезу внаслідок змін структури білків і ліпідів тілакоїдних мембран. Дихання спочатку активується, проте потім відзначено зниження, як і фотосинтез, знижується рівень АТФ. Є дані про перерозподіл вуглецю з CO_2 , засвоєного в процесі фотосинтезу: зменшується включення мітки в високо полімерні сполуки (білки, крохмаль) і сахарозу і збільшується включення в аланин, малат, аспартат. Активуються вільнорадикальні процеси.

У цей період переважаючими стають процеси катаболізму, тобто накопичуються продукти розпаду. Їх роль різноманітна:

1. По-перше, вони можуть грати роль коригуючого чинника, оскільки в ході деструкції забезпечується усунення полімерів з помилковою або порушеною структурою.

2. По-друге, мономерні сполуки можуть служити субстратом для синтезу стресових білків, фітогормонів та ін.

3. По-третє, мономери використовуються в якості субстратів дихання, з чим пов'язують їх енергетичну роль.

4. По-четверте, такі мономери, як моно- і олігосахариди, амінокислоти, перш за все пролін, бетаїн, пов'язують воду, що особливо важливо для збереження внутрішньоклітинної води при підвищенні проникності мембран і полегшенні виходу води з клітини.

5. Є інформація про те, що продукти деградації білків і ліпідів володіють властивостями активаторів і інгібіторів процесів метаболізму, впливаючи на зростання і морфогенез рослин.

У 1991 р академіком Тарчевського висунута концепція про сигнальних властивості олігомерних проміжних продуктів катаболізму, що реалізуються шляхом впливу на транскрипцію, трансляцію або на активність раніше утворених молекул ферментів. Ці так звані стресові метаболіти, подібно гормонам тварин, виявляються здатні виконувати регуляторну функцію в подальшій розбудові обміну клітин і організму в цілому на новий режим в екстремальних умовах існування. Ми розглянемо цю концепцію більш детально трохи пізніше.

В **першу фазу** стресу відбуваються зрушення в гормональному балансі. Зростає інтенсивність синтезу етилену і інгібіторів росту - абсцизової та жасмонової кислот. Кількість гормонів, що стимулюють ріст і розвиток - ауксина, цитокинина, гиббереллинов, значно зменшується. Це веде до гальмування ділення і зростання клітин, а також зростання всієї рослини. Таким чином, на першому етапі тріади Сельє у рослин, на відміну від тварин, відбувається не активація, а гальмування гормонального обміну.

У **другій фазі** тріади Сельє - фазі адаптації - у рослин на підставі змін, що сталися під час першої фази, включаються головні механізми адаптації. Вони характеризуються зниженням активності гідролитических і катаболічних реакцій і посиленням процесів синтезу. При цьому утворилися на початку впливу продукти розпаду сприяють «готовності» обміну до перебудови. Так, накопичений пролін взаємодіє з поверхневими гідрофільними залишками білків і збільшує їх розчинність, захищаючи від денатурації. В результаті клітина утримує більше води, що підвищує життєздатність рослин в умовах посухи, засолення, високої температури. осмофільних властивостями володіє також осмотін. Продукти деградації гемицеллюлоз, пектинових речовин - олігоглікозиди індукують синтез фитоалексинов, що виконують захисну функцію при інфекційному ураженні рослин. Утворені при розпаді органічних азотистих сполук поліаміни сприяють зниження проникності мембран, пригнічення протеазної активності, зниження процесів перекисного окислення ліпідів, регуляції рН.

Відбувається стабілізація мембран, в результаті чого відновлюється іонний транспорт. Підвищуються активність функціонування мітохондрій, хлоропластів і рівень енергозабезпечення. Знижується генерація активних форм кисню. Зростає роль компенсаторних шунтових механізмів, наприклад, посилюється активність пентозофосфатного шляху дихання.

Що відбувається на *рівні цілого організму*?

Механізми адаптації, властиві клітині, доповнюються новими реакціями. Вони ґрунтуються на конкурентних відносинах між органами за фізіологічно

активні і поживні речовини і побудовані за принципом атрагіруючих центрів. Такий механізм дозволяє рослині формувати в умовах стресу мінімальна кількість генеративних органів, які можуть бути забезпечені необхідними речовинами для дозрівання. Завдяки перекиданню поживних речовин з нижнього листа зберігаються життєздатними молодші - верхні.

На популяційному рівні адаптація виражається в збереженні тільки тих індивідуумів, які мають широкий діапазон реакцій на екстремальний фактор і, опинившись генетично більш успішними, здатні дати потомство. У стресову реакцію включається природний відбір, в наслідок якого з'являються більш пристосовані організми і нові види.

В період **третьої фази** (фази виснаження) в умовах зростання сили ефекту і поступового вичерпання можливостей захисту організму також домінують неспецифічні реакції. При дії різних агентів руйнуються клітинні структури. Спостерігається деструкція ядра, в хлоропластах відбувається розпад гран, в мітохондріях зменшується кількість крист. З'являються додаткові вакуолі, де знешкоджуються токсичні речовини, які утворюються в результаті змін обміну в стресових умовах. Порушення ультраструктури основних енергетичних генераторів - мітохондрій і хлоропластів призводить до енергетичного виснаження клітини, це тягне за собою зрушення фізико-хімічного стану цитоплазми. Ці зрушення свідчать про сильних, часто незворотних пошкодженнях клітини.

Деякі дослідники пропонують доповнити тріаду Сельє ще однієї фазою - назвавши її **фазою регенерації** (реституції), наступ якої можливо після видалення стресора. Однак даний етап не може бути повторенням другої фази, оскільки до цього часу організм виявляється занадто ослабленим.

Необхідно відзначити, що зазвичай стресори діють не по одному, а в комплексі. Так, підвищена температура та інтенсивна інсоляція супроводжуються посухою; при затопленні проявляється не тільки киснева недостатність, а й інтоксикація отруйними сполуками; низької температурі супроводжує слабка освітленість і надлишок вологи і т.д.

До стресу можна віднести такі звичайні ритмічні зрушення метаболізму, як зміна швидкості фотосинтезу, дихання або транспірації при зміні режимів освітлення або інших умов. Не належать до стресу і метаболічні зрушення під час цвітіння або плодоношення, а також при старінні, хоча зміни обміну речовин в кінці онтогенезу дуже нагадують відзначаються при стресі.

1. 4. Типи ушкоджень рослин під дією стресорів

Коли стресовий фактор діє на рослину, він може викликати пошкодження різними шляхами:

1. Стрес може індукувати пряме пластичне напруження, яке викликає ушкодження. Це можна назвати **первинним стрессоповредженням**, яке виявляється по швидкості його появи. Рослина в цьому випадку може загинути за дуже стислий час (секунди або хвилини). Наприклад, швидке заморожування, викликане низькотемпературним стресом. якщо цитоплазма

замерзає, льодові кристали розривають плазмалему, викликаючи миттєву втрату напівпроникності і смерть клітини.

2. Стрес може також викликати еластичне напруга, яка не шкідливо саме по собі і є оборотним. Однак якщо воно зберігається досить тривалий час, еластичні (оборотні) зміни можуть побічно підвищувати пластичні (незворотні) зміни, що призводять до пошкодження або загибелі рослини. Це називають непрямым стрессоповредженням. Непряме пошкодження виявляється по тривалій експозиції (години і дні) в стресових умовах до пошкодження. наприклад, коли деякі рослини занадто довго перебувають при низькій температурі, це приводить їх до заморожування. У деяких випадках зміни можуть бути переважно еластичними, що виражаються в поступовому уповільненні всіх фізичних та хімічних процесів у рослини, і тому бути не шкідливими. В інших випадках таке уповільнення може викликати порушення клітинного метаболізму, яке призведе до нестачі метаболічних з'єднань і продукції токсичних.

3. Стрес може пошкоджувати рослина не шляхом напруги, яке він викликає, а шляхом **вторинного стресу**. Наприклад, висока температура в ряді випадків може не бути ушкоджує сама по собі, але може викликати дефіцит води, який може пошкоджувати рослину. оскільки вторинний стрес вимагає деякий час для свого прояву, для розвитку вторинного стресового пошкодження також потрібно відносно тривала експозиція рослини в присутності первинного стресового фактор А. Вторинний стрес в свою чергу може також викликати пряме або непряме ушкодження і давати початок третинного стресу і т.д.

Стреси, яким можуть бути схильні до рослинні організми, Девісон і Пірсон поділяють на два типи: стрес лімітування, викликаний неадекватним постачанням ресурсів (слабке світло або недолік біогенов), і руйнівний, дісруптивний стрес, який є результатом ушкодження, викликаного несприятливими умовами або перерозподілом ресурсів, щоб запобігти пошкодженню.

1. 5. Специфічні і неспецифічні стресові реакції

Вже багато років триває дискусія про специфічність або відсутності адресності спостережуваних стресових реакцій. Прихильники однієї точки зору вважають, що при несприятливих умовах комплекс адаптивних реакцій, протікають в рослині, носить універсальний неспецифічний характер, і не залежить від природи діючого фактора (Удовенко, 1977; Батигін, 1986). Прихильники іншої точки зору стверджують, що стійкість рослини визначають специфічні пристосувальні реакції, адекватні природі шкідливого чинника (Генкель, 1978).

У нашій країні вчення про неспецифічних відповідях клітин на вплив різноманітних факторів зовнішнього середовища було розроблено Введенським, Насоновим і Александровим. Вчення Введенського про парабіозе фактично служило передумовою становлення теорії неспецифічного

адаптаційного синдрому.

Адаптація до одного з факторів може призводити в деяких випадках до збільшення стійкості тільки до одного фактору, а в інших випадках рослинний організм стає стійким одночасно і до інших факторів середовища. Існування такої «перехресної» стійкості служить важливим аргументом на користь універсального характеру захисних реакцій.

На думку прихильників «специфічної» концепції «перехресна» стійкість - це прояв стійкості сполученої (Генкель, 1979). При цьому сполучення може бути як позитивним, так і негативним.

Важко припустити, що клітина має специфічну стійкість до речовини, якого вона в природі не зустрічала. Механізми реагування живої системи на зовнішні впливи піддавалися в процесі еволюції природного відбору і тому біохімічна стратегія адаптації рослинної клітини повинна бути однотипною і раціональною.

Таким чином, більшість спостережуваних при стресі реакцій мають неспецифічний характер. Однак у відповідь на дію стресорів виникають і умовно специфічні реакції, характерні для конкретного стресового впливу. Наприклад, збільшення концентрації іонів при засоленні, пожовтіння листя (хлороз) при незбалансованому мінеральному живленні, розростання кореневої шийки при затопленні коренів, посилення транспірації при посухи, синтез тих чи інших стресових білків, наприклад БТШ при перегрів або металотіонеїнов і фітохелатінов при дії ТМ.

Найрізноманітніші несприятливі фактори можуть діяти тривалий час або надають порівняно короткочасне, але сильне вплив. У першому випадку, як правило, більшою мірою виявляються специфічні механізми стійкості, а в другому - неспецифічні.

Якщо акцентують увагу на неспецифічних ознаках відповідної реакції і підкреслюють їх пристосувальне значення, то спостерігається картину змін називають «неспецифічним адаптаційним синдромом» (На рівні клітини або організму).

Таким чином, **стрес у рослини** - це інтегральний (тобто єдиний) відповідь рослинного організму на шкідливу дію, спрямований на його виживання за рахунок мобілізації та формування захисних систем.

Тема 2. Загальні механізми стійкості рослин до стресових впливів. Адаптації і аклімації

План

- ✚ Загальні уявлення про стійкість рослин
- ✚ Поняття «адаптація». класифікації адаптацій
- ✚ Основні шляхи адаптацій рослин до стресорам
- ✚ Аклімації і акліматизація
- ✚ Поняття «надійності» живих систем

Ключові слова: *стійкість рослин, адаптація, адаптивність, акліматизація, аклімація, надійність*

Key words: *plant resistance, adaptation, adaptability, acclimatization, acclimatization, reliability*

2. 1. Загальні уявлення про стійкість рослин

Здатність рослини переносити дію несприятливих факторів і давати в таких умовах потомство називається **стійкістю** або **стресс-толерантністю**.

Таким чином, **стійкість** - це здатність рослин зберігати постійність внутрішнього середовища (гомеостаз) і здійснювати життєвий цикл в умовах дії стресорів.

Поняття «стійкість» широко використовується в фізіології рослин. Як правило, при цьому потрібне уточнення, щодо якого фактора стійко рослина.

Можна говорити про жаростійкості, холодостійкості, радіостійких, стійкості до осмотичного стресу і т.д. Стійкість рослини можна випробувати шляхом його витримування в стресових умовах, коли напруженість фактора, по відношенню до якого випробовується стійкість, знаходиться на границі, які переносяться організмом.

Класифікуючи стійкість по відношенню до зовнішніх чинників, чинним на рослину, можна говорити про стійкість до хімічних і фізичних дій. При цьому слід мати на увазі, що в ряді випадків ушкодження організму, викликане фактором фізичної природи, опосередковується хімічними агентами, що утворюються в рослині при дії на нього фізичного фактора. Наприклад, дія на рослину іонізуючої радіації, ультрафіолетових променів, високої температури пов'язано з медіаторами хімічної природи.

Стійкість рослини до стресового впливу залежить від фази онтогенезу. Найбільш стійкі рослини, що знаходяться в спокої (у вигляді насіння, цибулин). Найбільш чутливі - рослини в молодому віці, в період появи сходів. Потім у міру зростання і розвитку стійкість рослин до стресових впливів поступово зростає аж до дозрівання насіння. Однак період формування гамет також є критичним, оскільки рослини в цей час високочутливі до стресу і реагують на дію стресорів зниженням продуктивності.

Дії стресових факторів піддаються не тільки дикі, але і культурні

рослини. Будь-екстремальний фактор чинить негативний вплив на зростання, накопичення біомаси і урожай. Тому іноді говорять ще про **агрономічну стійкість**. Це здатність рослин давати високий урожай в несприятливих умовах. Ступінь зниження врожаю під впливом стресових умов є показником стійкості до них рослин.

Кузнецов і Дмитрієва, розглядаючи природу загальних механізмів стійкості до великої групи стресорів, що викликають водний дефіцит, виділяють три типи універсальних механізмів:

- стрес-індуковане новоутворення макромолекул з захисними властивостями;
- синтез сумісних осмолітов з множинними протекторними властивостями;
- функціонування антиоксидантних систем.

Важливу роль в стійкості рослин до дії стресорів відіграє адаптація (від лат. adaptatio - пристосування). Адаптація і стійкість тісно пов'язані.

Тема адаптації - одна з центральних в біології. В літературі по питань адаптації найчастіше обговорюються високоспеціалізовані пристосування на фізіологічному, морфологічному, поведінковому і інших рівнях.

Адаптація відображає, з одного боку, стійкість біологічних систем до умов середовища, а з іншого, - процес пристосування живих організмів до постійно змінюваних умов середовища.

2. 2. Поняття «адаптація», класифікації адаптацій

Існують різні підходи до визначення терміна «адаптація», наприклад:

Адаптація (Кузнецов) - це генетично детермінований процес формування захисних систем, що забезпечують підвищення стійкості і протікання онтогенезу в раніше несприятливих для нього умовах.

Адаптація (Усманов) - сукупність морфологічних, фізіологічних і біохімічних первинних пристосувальних реакцій, забезпечують можливість видоспецифічного виживання рослин при дії вертикальних і горизонтальних біотичних зв'язків, а також несприятливих для даного виду умов середовища.

Адаптація є одним з найважливіших механізмів, який підвищує стійкість біологічної системи в умовах, що змінилися існування. Чим краще організм адаптований до якогось фактору, тим він стійкіше до його коливань. Адаптація включає в себе всі процеси (анатомічні, морфологічні, фізіологічні, поведінкові та ін.), які сприяють підвищенню стійкості і сприяють виживанню виду.

Вибір рослиною стратегії адаптації залежить від багатьох факторів.

Однак ключовим фактором є час, що надається організму для відповіді. Чим більше часу, тим більше вибір можливих стратегій. При раптовому дії екстремального фактора відповідь повинен послідувати негайно. Відповідно до цього розрізняють три головні стратегії адаптації: еволюційні, онтогенетические і термінові.

Еволюційні (філогенетичні) адаптації - це адаптації, що виникають в

ході еволюційного процесу на основі генетичних мутацій, відбору і передаються у спадок. Результатом таких адаптацій є оптимальна підгонка організму до середовища проживання. Системи виживання, сформовані в процесі еволюції, найбільш надійні. Вони, як правило, функціонують протягом всього онтогенезу не тільки в стресових, але і в оптимальних умовах.

Однак зміни умов середовища, як правило, є занадто швидкими для виникнення еволюційних пристосувань. У цих випадках рослини використовують не постійні, а індуковані стрессором захисні механізми, формування яких генетично зумовлено (Детерміновано). В освіті таких захисних систем лежить зміна диференціальної експресії генів.

Онтогенетические (фенотипічні) адаптації забезпечують виживання даного організму. Вони не пов'язані з генетичними мутаціями і не передаються у спадок. Формування такого роду адаптацій вимагає порівняно багато часу, тому їх називають довгостроковими адаптаціями. Класичним прикладом подібних адаптацій є перехід деяких C_3 -рослини на САМ-тип фотосинтезу, що допомагає економити воду, у відповідь на засолення і водний дефіцит.

Оскільки організми мають здатність до адаптації, то при адаптації до стресового фактору може збільшуватися еластична і пластична стійкість рослин до нього. Що це таке?

Еластична стійкість є мірою здатності організму попереджати оборотні фізико-хімічні зміни при дії стрессора. А **пластична стійкість** - міра здатності організму попереджати необоротне (пластичне) напруження, тобто фізико-хімічні ушкодження.

Адаптація може бути стабільною, закріплюючись в процесі еволюції в ряді поколінь, або нестабільною, що залежить від стадії розвитку організму і факторів навколишнього середовища. Адаптація, яка призводить до збільшення пластичної стійкості, оберігає організм від пошкодження стрессором, який викликає ушкодження у неадаптированного організму. цей тип адаптації названий **«resistance adaptation»** (адаптація до екстремальних впливів фактора середовища). Така адаптація має на увазі стійкість до пошкодження при дії стресового чинника, але якщо воно триває досить довго, то воно може призводити до пошкодження і смерті організму. Здатність організму жити, рости і розмножуватися в присутності стресового чинника була названа **«capacity adaptation»** (адаптація до помірним впливів фактора середовища). Обидва шляхи адаптації містять стійкість до стресу, з одного боку, до пластичного напрузі, а з інший, - до еластичного. Тому іноді їх ще називають еластична і пластична адаптації.

В еколого-фізіологічних дослідженнях розрізняють **толерантність** і **резистентність** організму по відношенню до факторів середовища. Організм здатний жити в певних умовах зовнішнього середовища. Абіотичні фактори середовища мають мінімальні і максимальні значення, за межами яких організм гине. Ці значення є граничними, при яких ще можливе життя даного конкретного виду. Вони визначають нижню і верхню межі його толерантною зони, рівні якої дуже часто виходять за область оптимальних значень. В межах толерантною зони, які обумовлені генотипом, коливання фактора не загрожують

організму загибеллю. Організм, як правило, не використовує всі свої потенційні можливості і функціонує в зоні більш вузької, ніж це дозволяє генотип. За межами зони толерантності знаходиться зона резистентності - зона дії летальних рівнів впливу, зона смерті.

Відповідно до цього виділяють пристосування до помірних впливів, тобто **зону толерантності**, і адаптації до екстремальних впливів, тобто **зону резистентності**.

Адаптація в зоні толерантності базується на зміні метаболізму і ензиматичною активності, яке може відбуватися як під впливом змінилася активності генетичного апарату організму, так і в наслідок безпосереднього впливу на активність метаболізму зміненого фактора. Саме в межах зони толерантності працюють механізми фізіологічної адаптації, що сприяють прояву потенційних можливостей генотипу. У зоні ж резистентності організм працює не на нормалізацію метаболізму, а на репарацію пошкодження і збільшення часу життя клітин при екстремальних змінах умов середовища.

2. 3. Основні шляхи адаптацій рослин до стресорам

Термінова адаптація. В основі її лежить освіту і функціонування шоккових захисних систем, відбувається при швидких і інтенсивних змінах умов проживання. Ці системи забезпечують лише короточасне виживання при шкідливі дії фактора і тим самим створюють умови для формування більш надійних довготривалих механізмів адаптації. До шоківим захисним системам ставляться, наприклад, система теплового шоку, яка утворюється у відповідь на швидке підвищення температури.

На всіх етапах впливу стресора відзначаються неспецифічні реакції. Раніше інших дослідників була запропонована адаптивна стратегія Левітта, в основі якої лежать спроби організму або уникнути несприятливого впливу для того, щоб зберегти динамічну рівновагу без серйозних відхилень від звичайних умов, або пристосуватися до нього.

Відхід від впливу може бути забезпечений, наприклад, утворенням поверхневої кореневої системи при нестачі кисню, опушені листя, їх редукцією, опаданням, закриванням продихів для зниження втрати води при посухи і т.д. Якщо ухилитися від стресу неможливо, то організм йде по шляху пристосування до стресового фактору.

Один із шляхів пристосування полягає в гальмуванні обміну речовин, оскільки при цьому чутливість об'єкта падає. Інший шлях – зміна обміну речовин, тобто виникнення метаболічних пристосовань.

Останні вимагають великих енергетичних витрат, тому що пов'язані з включенням реparatorних механізмів, спрямованих на запобігання або виправлення ушкодження.

Таким чином, всі адаптації можна розділити на два принципово різних типи: **пасивна адаптація і активна**.

Пасивна адаптація - «відхід» від шкідливої дії стресора або співіснування з ним. Цей тип адаптації має велике значення для рослин,

оскільки, на відміну від тварин, вони не здатні втекти або сховатися від дії шкідливого фактора. До пасивних адаптацій відносяться, наприклад, перехід в стан спокою, здатність рослин ізолювати «Агресивні» з'єднання, такі як ТМ в старіючих органах, тканинах або вакуолях, тобто співіснувати з ними.

Активна адаптація - формування захисних механізмів. При цьому обов'язковою умовою виживання є індукція синтезу ферментів з новими властивостями або нових білків, які забезпечують захист клітини і протікання метаболізму в раніше непридатних умовах. Кінцевим результатом такої адаптації є розширення екологічних кордонів життя рослини.

Рослини часто використовують як активні, так і пасивні шляхи адаптації.

В процесі адаптації рослини до різних стресорам можна виділити два етапи:

- швидкий первинний відповідь (**стрес-реакція**), який забезпечує короточасну захист організму від загибелі за рахунок включення швидких захисних механізмів і забезпечує часовий проміжок для формування більш надійних і більш ефективних захисних механізмів;

- значно більш тривалий етап (**спеціалізована адаптація**), протягом якого синтезуються нові ензими або стресові білки, що забезпечують протікання метаболізму в умовах, що змінилися умовах.

Якщо дія стресового чинника припиняється, рослинний організм поступово відновлюється. Якщо вплив стресора перевищує захисні можливості організму, то пошкодження рослини посилюється і настає смерть.

2. 4. Аклімації і акліматизація

Крім поняття адаптація, є ще поняття **аклімації**, яке відображає відповідні реакції, що дозволяють рослинам пристосовуватися до новим стресових умов. Вони зачіпають зміни в експресії генів, метаболізмі, фізіологічних функціях і гомеостазі. Іншими словами, це загартовування рослин.

При загартовуванні рослини проходять фазу еустреса, під час дії якого закладаються механізми адаптації.

При загартуванні проявляється неспецифічна стійкість, тому загартовування до одного агенту може підвищувати стійкість і до деяких інших стресорам. Генкель назвав це явище **сполученою стійкістю**. Наприклад, загартовування озимої пшениці при низькій температурі веде до зростанню стійкості її до нестачі кисню, який відчувають рослини при утворенні на озимих посівах крижаної кірки. В даний час для позначення цього явища використовують також термін **«крос-адаптація»**.

Деякі автори крім поняття «аклімації» використовують поняття

«Акліматизація». Згідно Проссером (Prosser, 1973), **акліматизація** – це такий адаптивний процес, при якому організм пристосовується до зміни декількох параметрів навколишнього природного середовища, в той час як **аклімація** - це пристосування, що спостерігається в лабораторних умовах, де всі параметри середовища, за винятком якогось одного, підтримуються на

незмінному рівні.

Адаптивні реакції цих типів відбуваються у окремих особин, але вимагають все ж достатнього часу. Головна відмінність цих адаптивних реакцій від генетичної адаптації полягає в тому, що вони протікають виключно на фенотипическом рівні. Для пристосування організму до змін середовища в цьому випадку може використовуватися тільки та інформація, яка вже містилася в його геномі з найперших днів життя.

2. 5. Поняття «надійності» живих систем

Успішне виростання рослини в тих чи інших умовах визначається його надійністю, яка охоплює і стійкість до екологічних факторів, і адаптацію, завдяки якій область надійності може розширюватися.

На думку Гродзинського, поняття «*надійність*» є більш загальним в порівнянні з поняттям «*стійкість*». Відмінності між термінами «Надійність» і «стійкість» проявляються в наступному: надійність характеризується низькою частотою відмов у всьому інтервалі коливань факторів середовища, стійкість визначається виживанням рослин в крайніх умовах життя.

Як зазначає Гродзинський, *надійність* забезпечується різноманітними механізмами, завдяки яким біологічна система може виконувати повний цикл функцій організму і тим самим зберігати існування популяції і виду як історичної категорії. розкриття механізмів надійності полягає в з'ясуванні особливостей будови, організації функцій і спеціальних систем, які забезпечують безвідмовність біологічної системи.

Механізми надійності носять більш фундаментальний характер, ніж механізми стійкості організму до окремих факторів. системи, забезпечують стійкість, мабуть, доповнюють системи надійності, завдяки чому розширюються пристосувальні можливості організму, стає більш широким поширення виду, виникають передумови для його прогресивної еволюції.

Серед фізико-хімічних і біотичних факторів навколишнього середовища слід розрізняти природні фактори, які супроводжували увазі в процесі його еволюції, і штучні, які не могли брати участь в становленні виду.

Очевидно, прояв стійкості рослини до штучних факторів обумовлено функціонуванням неспецифічних систем надійності або механізмів стійкості по відношенню до природних факторів. В основі стійкості до штучних факторів може лежати схожість форм початкових пошкоджень, які викликаються природними і штучними чинниками.

Слід також розрізняти форми стійкості рослин за характером дії факторів; дію фактора може тривати довгий час, наприклад, тривала атмосферна посуха, довго триваюче зниження температури, тривале перебування рослини в умовах засолення і т.п. або різке підвищення напруженості несприятливого фактора за порівняно короткий проміжок часу, наприклад, суховій, гостре опромінення іонізуючою радіацією, різке короточасне зниження температури і т.п. На думку Гродзинського, механізми стійкості рослин до хронічного дії фактора і до стресових навантажень різні. Організм, стійкий до фактору при хронічному

його дії, може виявитися нестійким до нього при стресових навантаженнях. У зв'язку з цим необхідно окремо досліджувати стійкість до стресових навантажень і до хронічного дії несприятливих чинників.

Різниця між стійкістю до стресових і хронічним навантажень фактора обумовлено складністю природи стійкості, яка здатна формуватися і перебудовуватися в процесі дії несприятливого фактор А. Системи стійкості можуть характеризуватися тією чи іншою мірою динамічності, і, очевидно, саме ця динамічність забезпечує надійність організму.

Всі види стійкості часто розглядаються як окремі прояви загальних принципів надійності живої системи. При посиленні дії стресорів збільшується частота порушень в роботі систем життєзабезпечення, що свідчить про зниження надійності організму.

Надійність живих систем забезпечується їх:

- гнучкістю;
- регуляторні;
- доцільністю;
- мультифункціональний.

У небиологических же системах надійність зазвичай пов'язують з міцністю і твердістю зв'язків. В результаті живі системи виявляються надійнішими, ніж неживі.

Розрізняють декілька **видів надійності**.

1. **Стабілізуюча надійність**: окремі системи клітини характеризуються високим ступенем безотказності функціонування. В техніці стабілізуюча надійність асоціюється з міцністю, а в біології зі стійкістю.

2. **Відновлювальна надійність**, яка забезпечується системами, що виявляють і усувають порушення фізіологічних функцій.

3. **Адаптаційні системи**, за допомогою яких здійснюється пристосування організму до мінливих умов існування в онтогенезі рослин.

Системи надійності необхідно розглядати на різних рівнях організації - на субклітинному, рівні клітини, тканини, організму, в фітоценозе. На будь-якому рівні **способи забезпечення надійності** одні й ті ж.

1. **Резервування**, тобто надмірність структурних або функціональних можливостей клітини.

2. **Гетерогенність** компонентів, що свідчить про лабільності живих систем на відміну від технічних пристроїв.

3. **Репарація**, тобто здатність до відновлення порушених функцій.

У найзагальнішому вигляді функціонування систем надійності можна охарактеризувати наступним чином: системи надійності пізнають тип відмови, виправляють його або елімінує відмовили елементи, блокуючи розвиток похідного відмови на сусідніх рівнях.

Системи надійності - це різноманітні за своєю природою системи клітини, тканини, органу, організму і виду, які запобігають виникненню відмов, ліквідують відмови, блокують розвиток їх наслідків і контролюють точність регуляторних механізмів.

Розглянемо, як ці способи забезпечують надійність систем на різних

рівнях організації.

На *субклітинному рівні* підвищенню надійності рослинного організму сприяють резервування і дублювання генетичного матеріалу, що забезпечується, наприклад, подвійний спіраллю ДНК, збільшенням плоідності. Завдяки різноманітним молекулам іРНК утворюються гетерогенні поліпептиди, що підвищує надійність клітини в змінених умовах середовища.

Відновленню порушених функцій допомагає механізм виявлення місць пошкоджень - корекції ДНК.

На *рівні клітин*, мабуть, функціонують системи надійності, гарантують своєчасність входження клітин в окремі фази клітинного циклу, перехід до диференціації і спеціалізації, а в разі необхідності - до дедифференціровка.

Надійності функціонування цілої клітини сприяють також надлишкове, в порівнянні з необхідним для нормальної життєдіяльності, вміст речовин; різноманітні анаплеротіческіє шляху метаболізму, просторове роз'єднання запасів з'єднань, що забезпечують окремі метаболічні системи клітини.

Репарація порушень в клітині досягається усуненням виникли збоїв не тільки після, але і до впливу і підвищенням стійкості. Механізм репарації може бути пов'язаний, наприклад, з оновленням білка або синтезом стресових білків.

На *рівні тканини* надійність забезпечується системою міжклітинних взаємодій, що визначає функціональний гомеостаз тканини відносно тимчасової розгортки морфогенезу і виконання поточних функцій.

До систем надійності можна віднести також синтез і накопичення в тканинах певних речовин - фітоалексинов, фітонцидів та ін., підвищують виживаність і захисні властивості рослини, а також морфологічні пристосування, завдяки яким рослини відрізняються підвищеною надійністю. Поява багатоклітинного організму в процесі еволюції означало підвищення надійності. Способи прояву надійності на рівні організму виражаються в розвитку заміщають пагонів, пробудження нирок пазух, в закладці більшої, ніж потрібно для зміни поколінь, числа пагонів, квіток, пилку, колосків, насіння.

Таким чином, поняття адаптація, стійкість і надійність тісно пов'язані. У відповідь реакції рослин на фактори, що ушкоджують виділяють елементи неспецифічної стійкості, що включаються в самих різних стресових ситуаціях (синтез білків теплового шоку, компонентів антиоксидантної системи та ін.) і специфічні процеси, ініційовані в рослині тільки певним типом стресових впливів (синтез білків антифризів, металлотіонеїнов і фітохелатінов, перемикання фотосинтезу на САМ-метаболізм і ін.).

Тема 3. Регуляція стресових реакцій у рослин

План

- ✚ Системи регуляції у рослин
- ✚ Способи передачі сигналу
- ✚ Рівні сприйняття і передачі сигналу
- ✚ Генетична регуляція
- ✚ Гормональна регуляція

Ключові слова: клітинні включення, катіони, цитоплазма, ферменти, рецептори, кальцій, фосфорилування білків, катаболізм

Key words: cell inclusion, cations, cytoplasm, enzymes, receptors, calcium, phosphorylation of proteins, catabolism

3. 1. Системи регуляції у рослин

Переважна частина клітинних механізмів стійкості сформувалася на ранніх етапах еволюції, тому захисні системи у вищих рослин і більш примітивних організмів мають загальну основу.

Зміни в метаболізмі, фізіологічних функціях і ростових процесах при стресах, перш за все, пов'язані зі змінами в експресії генів. Відповідь на дію стресора відбувається, якщо рослина розпізнає стресор на клітинному рівні. Розпізнавання стресора, тобто рецепція сигналу, призводить до активації шляху передачі сигналу. Останній надходить в геном, індукцію або пригнічуючи синтез тих чи інших білків. Пов'язані з експресією генів у відповідь реакції клітин на дію стресора інтегруються у відповідь цілого рослини, який виражається, наприклад, в інгібуванні росту і розвитку рослини і одночасно в підвищенні його стійкості до дії стресора.

Під час перемикавання обміну речовин на новий режим при стресових впливах резервні можливості організму об'єднуються завдяки системам регуляції.

Для координації функціональної активності клітини в нормальних і несприятливих умовах середовища необхідний апарат регуляції, що включає тісно пов'язані між собою генетичну, метаболічну (ферментну) і мембранну системи. Ці системи тісно пов'язані між собою. наприклад, властивості мембран залежать від генної активності, а диференціальна активність самих генів знаходиться під контролем мембран.

Внутрішньоклітинні системи передачі сигналу

У клітці рослини є кілька систем передачі інформації. В Нині вони активно досліджуються. Загальна картина передачі інформації всередині клітини від позаклітинного сигналу до ефектору поки вивчена не до кінця. В основі всіх форм внутрішньоклітинної регуляції лежить єдиний принцип - білкова молекула-рецептор «дізнається» специфічний для неї фактор, і, взаємодіючи з ним, змінює свою конфігурацію. Існує 3 основних типи рецепторів, вбудованих в зовнішню клітинну мембрану:

1. рецептори, пов'язані з G-білками;
2. рецептори, асоційовані з ферментами;
3. рецептори - іонні канали.

Рецептори, пов'язані з G-білками (GPCR-G-protein coupled receptor), передають сигнал до внутрішніх мішенях за допомогою каскаду:

Рецептор (GPCR-G-protein coupled receptor) - G-білок - ефекторний білок.

Ці ГТФ-зв'язуючі білки змінюють свою конформацію при зв'язуванні з ГТФ або ГДФ. Вони вивчені в основному на тварин. Вони являють собою гетеротрімерні білки і складаються в основному з 3-х субодиниць: $G\alpha$, $G\beta$, $G\gamma$.

Тримери можуть взаємодіяти з рецептором. Субодиниця $G\alpha$ має зв'язують центри і з ГТФ і з ГДФ. Зв'язування з ГТФ веде до зміни конформації цієї субодиниці і відділенню її від тримера. Пов'язана з ГТФ субодиниця $G\alpha$ функціонує як активатор ензимів, що грають роль посередників у передачі сигналів.

Так, в тваринних клітинах, пов'язана з ГТФ субодиниця стимулює аденилатциклазу, каталізують синтез цАМФ з АТФ. Однак у рослин участь цАМФ в сигнальній трансдукції точно не встановлено. Може статися активування ГТФ-залежною $G\alpha$ фосфоліпази С. З активуванням фосфоліпази С пов'язано звільнення кальцію як посередника сигнальної трансдукції. Зв'язок субодиниці $G\alpha$ з ГТФ вже через кілька хвилин гідролізується ГТФазой до ГДФ, в результаті змінюється конформаційне стан білка і його активаторний функція втрачається. Однак $G\alpha$ може знову увійти до складу тримера, і цикл буде повторений.

Рецептори, пов'язані з G-білками, представляють собою мономерні інтегральні білки, поліпептидний ланцюг яких кілька разів перетинає клітинну мембрану. У всіх випадках ділянку рецептора, відповідальний за взаємодія з первинним сигналом, локалізована на зовнішній стороні мембрани, а ділянку, що контактує з G-білком, на її цитоплазматичній стороні.

У **рецепторів, асоційованих з ферментом**, ділянку для зв'язування первинного сигналу локалізована на тій стороні, яка звернена у позаклітинний простір. По механізму взаємодії з цитоплазматическими мішенями ці рецептори поділяються на **2 групи**:

1. Рецептори, у яких каталітичний ділянку, що активується при дії зовнішнього сигналу, знаходиться на цитоплазматичній стороні. Рецептори даного типу беруть участь в регуляції водно-сольового обміну.

2. Рецептори другої групи власної ферментативної активністю не володіють.

Однак під дією зовнішнього сигналу вони набувають здатність пов'язувати цитоплазматическіе (нерецепторніе) протеїн, які у вільному стані неактивні, але в комплексі з рецептором активуються і фосфорилують його. Включення фосфатних залишків в такий рецептор- «якір» створює умови для зв'язування з ним інших білків мішеней, які також фосфорилуються і тим самим передають сигнал далі.

Рецептори - іонні канали. Це інтегральні мембранні білки, що

складаються з декількох субодиниць, поліпептидний ланцюг яких кілька раз перетинає мембрану. Вони діють одночасно як іонні канали та як рецептори, які здатні специфічно зв'язувати з зовнішньої сторони первинні сигнали, які змінюють їх іонну провідність.

За відсутності сигналу канал закритий, він відкривається при зв'язуванні з рецептором. Таким чином, речовини, які ініціюють трансмембранну передачу сигналів, активують рецептори, після чого активоване рецептор передає сигнал до внутрішньоклітинних мішеней. Якщо мішень або ефекторний білок представлений ферментом, то сигнал збільшує або зменшує його каталітичну активність. Якщо ефекторним білком служить іонний канал, то збільшується або зменшується провідність цього каналу. У всіх випадках результатом буде зміна активності якийсь метаболічної стадії або концентрації в цитоплазмі того чи іншого іона, і, як наслідок, виникнення клітинної відповіді.

3. 2. Способи передачі сигналу

Система передачі молекулярного сигналу гормональної або гормоноподібних природи

Серед останніх можна виділити гормон-зв'язуючі білки, які можуть бути локалізовані як на мембрані, так і всередині клітини, в ядрі і цитоплазмі. З'єднуючись з гормоном, ці гормон-зв'язуючі білки активізуються. В активній формі вони можуть прямо впливати на різні геномні, мембранні і ферментативні Ефектори. Крім того, можуть діяти опосередковано через вторинні месенджери. Таким чином, відбувається активація численних ферментативних систем.

Аденілатциклазна система

Циклічна аденозінмонофосфатная-месенджерная система передає екстраклеточной сигнал в клітку, підсилює цей сигнал і активізує ряд універсальних клітинних процесів, в результаті яких індукується фосфорилування пептидів. Екстраклеточной сигнал може бути гормональної, метаболічної або фізичної природи. Активізований екстраклеточной гормоном рецепторний гормон-зв'язуючий мембранний білок змінює конфігурацію G-білка, який активізує аденілатциклазу. Аденілатциклаза синтезує цАМФ, яка в свою чергу активізує циклічні АМФ- залежні кінази, фосфорилується білки. Процес фосфорилування залежить від концентрації цАМФ - при низьких концентраціях (1 мкМ) фосфорилуються переважно низькомолекулярні пептиди, при високих (1 мМ) - середньо і високомолекулярні пептиди.

Активізація протеинкиназ цАМФ знаходиться під контролем кількох систем, істотний вплив на цей процес надають температура, фітогормони, солі ТМ, іони кальцію, ферменти фосфопротеінфосфатази, які дефосфорилується раніше фосфорильовані білки, тобто їх інактивують. Ще більш ускладнює картину взаємодія цАМФ-системи з іншими сигнальними системами, в тому числі кальцію як вторинного месенджера.

Са²⁺-кальмодулінова система

Кальцій - один з небагатьох макроелементів, концентрація якого в

цитозоле підтримується на рівні, порівнянному з вмістом фітогормонів: 10^{-6}

10^{-7} М, в той час як зовнішня концентрація поблизу мембрани складає близько 10^{-3} М. Така низька концентрація в клітині вже передбачає можливу високу біологічну активність кальцію. Концентрація кальцію вища в мітохондріях, ЕРС, і, ймовірно, в хлоропластах. Іншим способом зберігання пов'язаного кальцію є гранули оксалату кальцію в вакуолях.

Кальцій є вторинним месенджером. Його властивості, а саме - невелика молекулярна маса, в порівнянні з біополимерами, дозволяє з високою швидкістю переміщатися в цитоплазмі.

Крім того, месенджер має здатність швидко розщеплюватися або віддалятися. Інакше сигнальна система може залишитися у включеному стані після того, як дія зовнішнього сигналу припиниться.

Сигнали індукують відкриття кальцієвих каналів, концентрація кальцію в цитозолі різко зростає, що стимулює активність майже всіх що беруть участь в регуляції ферментів. Зниження концентрації кальцію в цитоплазмі забезпечується завдяки роботі АТФ-залежних кальцієвих насосів, які сприяють накопиченню кальцію в вакуолі або транспорту через плазмалему в клітинну стінку.

Роль фосфоінозільного шляху. Кальцієві канали контролюються фосфоінозільним каскадом сигнальної трансдукції. Фосфатидилинозитол - це компонент мембран, в тваринних клітинах включає 2 жирних кислоти - стеаринову і арахідонову. Фосфоліпаза С, активована G-білком, розщеплює липид на 2 компонента - 1,4,5-трифосфат і диацилглицерол. Ці з'єднання також беруть участь в сигнальній трансдукції. 1,4,5-трифосфат відкриває кальцієві канали, а диацилглицерол активує Ca^{2+} -залежну протеїн.

Часто кальцій діє як посередник тільки при взаємодії з кальмодулином, розчинним цитозольним білком. Проникаючи в клітину через специфічний Ca^{2+} -канал, він зв'язується з білком кальмодулином, утворюючи Ca^{2+} -кальмодуліновий комплекс. Кальмодулін - особливий білок, з масою 16.7- 18 кД, він практично однаковий у мікроорганізмів, тварин, рослин.

Кальмодулін складається з двох доменів, пов'язаних гнучкою альфа-спіраллю. Кожен домен містить два центри зв'язування кальцію. цей комплекс може взаємодіяти з великим числом ферментативних систем, що в свою чергу може призводити до зміни метаболічних процесів в клітці. Наприклад, взаємодія кальцію з усіма чотирма зв'язують його центрами призводить до зміни конформації кальмодуліна, в результаті він утворює комплекс з протеїнкіназами, які, в свою чергу, активуються.

Інші ферменти, які змінюють свою активність під дією системи Ca^{2+} -кальмодулін: аденилатциклаза, НАД-кіназа, Са-АТФ-ази, Н + - АТФ-ази, фосфоліпаза А 2, фосфорилаза киназа, НАД-оксидоредуктаза; мембранне фосфорилування.

Роль фосфорилування білків. Протеїнкінази і фосфатази – важливі елементи регуляції внутрішньоклітинних процесів. Оскільки білки змінюють конформацию в залежності від фосфорилування або дефосфорилування, ефективність і функціональна роль багатьох протеїнкіназ також залежать від

фосфорилування. В регуляторних процесах протеїнкінази утворюють каскад взаємопов'язаних реакцій.

Відомі:

1. протеїнкінази А - це циклічні АМФ-залежні, які відносяться до аденілатціклазною сигнальному каскаду;
2. протеїнкінази С - Ca^{2+} -фосфоліпідзавісимиє піруваткінази, активуються діацилгліцеролом, іонами Ca^{2+} і фосфоліпідами і включені в фосфоінозільний каскад;
3. протеїнкінази G - циклічні ГМФ-залежні;
4. протеїнкінази Ca^{2+} -кальмодулінзавісимиє.

Кінази MAP-кіназного каскаду працюють таким чином: мітоген-активується протеїнкіназа (МАРК) активується МАРК-залежною протеїнкіназою (Маркку), а остання активується МАРК-залежною протеїнкіназою піруваткіназа (МАРККК).

Система Ca -кальмодулін, як і аденілатціклазною система, контролюється різними активаторами та інгібіторами. В першу чергу таким регулятором є власне концентрація кальцію, яка знаходиться під строгим контролем різних механізмів підтримки його концентрації: Na / Ca -обмінника, Ca -каналів (Ca -АТФ-ази), локалізованих на плазмалемме і всередині клітинних компартментов або хімічної модифікації пов'язаних форм кальцію. Система кальцієвих каналів в клітці дуже складна. Відомо, що існує кілька типів Ca -каналів, які контролюються рівнем електричного потенціалу на мембрані, рН, вмістом гормонів та інших екстраклеточної і внутрішньоклітинних чинників.

Виділено кілька систем антагоністів системи Ca -кальмодуліна. Перша група - фенотіазини, з яких трифлуоперазин, антидепресант в фармакології, пов'язаний з регуляцією неспецифічних мембранних ефектів.

Друга група - бета-ендорфін і кальмідазоліум - більш специфічні, і, імовірно, можуть пригнічувати пов'язане з дією Ca -кальмодуліном старіння листя.

Продукти катаболізму

Згідно з концепцією академіка Тарчевського (Тарчевский, 1991), продукти катаболізму, що виникають при стресі, є регуляторами синтетичних процесів в клітині. Руйнування молекул під впливом зовнішніх факторів є сигналом про неблагополуччя, і відповідь на цей сигнал - корекція синтетичних процесів. До таких речовин відносяться продукти деградації біополімерів - олігонуклеотиди, олігопептиди, олигосахара, а також оксигенированной продукти метаболізму ліпідів. Крім того, в умовах стресу регуляторний вплив можуть надавати амінокислоти, ацетилхолін, катехоламіни, серотонін, гістамін, фенольні сполуки, деякі жирні кислоти, бурштинова і травматінова кислоти, а також продукти катаболізму фітогормонів. Продукти катаболізму надають як активующее, так і інгібуючу дію. Через активацію анаболізму в клітці реалізуються механізми виходу зі стресу. інгібування виконує такі біологічно значущі функції. зниження інтенсивності катаболічних перетворень реально зменшує наслідки стресу. Ці продукти діють за принципом ретроінгібування і гальмують стрес индуцируемую біодеградацію.

Інша роль інгібіторів катаболической природи полягає в перекладі клітини в стан фізіологічної депресії. В останні роки активно розробляється концепція захисно-адаптивної ролі зниження функціональної активності клітини на першому етапі стресу. Є дані, що катаболические реакції стресу повинні таким чином збалансувати метаболізм, щоб, з одного боку, відключити все зайве в умовах, що змінилися умовах реакції, а з іншого - утримати клітку в межах допустимих змін гомеостазу.

Таким чином, продукти катаболізму грають важливу роль в формуванні неспецифічної адаптації у рослин. З одного боку, це напівпродукти для майбутніх реакцій синтезу, з іншого - потужна система фізіологічно активних речовин з вираженим багатофункціональним дією.

Лектини

Лектини - особливий клас глікопротеїдів. Це білки, що складаються з 4-х і більше ідентичних мономерів і мають точки специфічного зв'язування з цукрами. Цей зв'язок з виступаючими з клітки полісахариди визначає участь лектинів в впізнаванні чужих клітин. взаємодіючи з олігосахарідними ділянками глікопротеїнов клітинних мембран, лектини беруть участь в регуляції метаболізму.

У рослинах число лектинів поки точно невідомо. Так, в пшениці виявлено 2 типу лектинів, в картоплі - три. В цілому існує кілька типів лектинів. Останнім часом їх розглядають як маркери і учасників системи формування стійкості рослин. утримання одного з найбільш вивчених лектинів - аглютинінів пшениці - підвищується у відповідь на посуху, осмотичний шок, грибний патогенез, засолення, тепловий шок.

Підвищення змісту цього білка пов'язане з абсцизовою кислотою, а також з цитокинінами, брасиностероїдів.

3. 3. Рівні сприйняття і передачі сигналу

У багатоклітинних організмів виділяють 2 рівня сприйняття і передачі сигналів. По-перше, це рівень цілого організму, який отримує інформацію з навколишнього середовища. По-друге, це рівень спілкування клітин в межах багатоклітинного організму. Їх поведінка може регулюватися шляхом міжклітинних взаємодій, які опосередковуються інтегрованими в зовнішню клітинну мембрану рецепторами. В цілому в багатоклітинних організмі існує певна рівновага між процесом утворення клітин і природною смертю - апоптозом. При стресових впливах ця рівновага може бути порушена, що призводить до переважання апоптоза.

3. 4. Генетична регуляція

Сприятий кліткою сигнал передається в ядро. виділяють кілька рівнів регуляції клітинного відповіді.

1. *Рівень транскрипції.* Коли регулюється як власне транскрипція, так і подальший процесинг (дозрівання) попередника іРНК, а також деградація

попередника іРНК.

2. *Рівень трансляції.* Регуляції може піддаватися власне синтез білка, його подальший процесинг або деградація попередника або самого білка після завершення процесингу.

3. *Рівень зрілих білків.*

Така регуляція може реалізуватися в процесах фосфорілювання-дефосфорилювання білків, а значить в зміні їх властивостей, в зрушеннях каталітичної активності під дією вторинних месенджерів і ін. процесів. Прикладами служать активування протеїнкінази і зміни компартаментації білкової молекули при переході з цитоплазми в мембрану. Це веде до порушення властивостей білків, що істотно для сигнальних функцій.

Найбільш часто зустрічається такий механізм регуляції транскрипції, як специфічну взаємодію білкових транскрипційних факторів цитоплазми з регуляторними ділянками ДНК. Виявлено 3 варіанти такого взаємодії.

1. У першому з них в ядро проникають цитозольні протеїнкінази, наприклад MAP-кіназа або каталітична субодиниця протеїнкінази А. В ядрі вони фосфорилують один або кілька внутрішньоядерних транскрипційних фактора (регуляторних білка), що змінює їх спорідненість до ДНК і / або ступінь їх активності. Наприклад, протеїнкіназа А бере участь в розвитку клітин, синтезі гормонів і підтримці добового ритму.

2. У другому варіанті сигнал в ядро передається не протеїнкіназою, а фосфорілюваний нею білок. До цього він був латентним транскрипційним фактором, а в результаті фосфорилування стає активним, проникає в ядро і специфічно зв'язується з ДНК.

3. У третьому варіанті в білковому комплексі фосфорилується і внаслідок цього отщепляється інгібіторна або якірна субодиниця. Звільнений від неї і став активним транскрипційний фактор проникає в ядро і зв'язується з ДНК.

Таким чином, у всіх трьох варіантах передачі сигналу в ядро пов'язані з протеїнкіназною фосфорилуванням регуляторних білків - транскрипційних факторів або їх попередників. У всіх трьох варіантах зв'язування активного транскрипційного фактора з регуляторною ділянкою ДНК відбувається швидко і запускає або підсилює процес транскрипції ранніх генів, відповідальних за швидкі відповіді клітини (15 хвилин).

Виникаючі мРНК визначають синтез білкових продуктів ранніх генів, які стають новими транскрипційними факторами. Останні стимулюють пізні гени, активність яких реалізується протягом декількох годин або діб.

Сприйняття і передача стресового сигналу (наприклад, посуха) в ядро здійснюється наступним чином. Рецептор, локалізований на плазматичній мембрані, приймає сигнал і передає його через систему інтермедиатів - трансдуктор сигналу. Протеїнкінази і фосфатази або самі фосфорилують транскрипційні фактори в ядрі, або фосфорильовані ними білки, проникаючи в ядро, взаємодіють з факторами транскрипції. Це призводить до активування стрес-індукованого гена і до синтезу мРНК і стресових білків, що сприяють підвищенню стійкості рослини.

3. 5. Гормональна регуляція

Гормональна регуляція - одна з найважливіших, оскільки контролює життя кожної рослини на всіх етапах його розвитку не тільки в нормальних умовах існування, але і при стресі. Зазвичай під впливом стресорів гальмується ріст рослин, знижується вміст індолилуксусної кислоти, гиббереллинові і цитокінінів, але зростає кількість інгібіторів - абсцизової кислоти (АБК), етилену, жасмонової кислоти. АБК і етилен навіть називають стресовими гормонами.

Зниження рівня гормонів-стимуляторів і накопичення інгібіторів зростання при стресі має важливе адаптивне значення, оскільки призводить до зниження інтенсивності обмінних процесів, зупинці поділу і росту клітин, переходу організму в стан спокою. В результаті економніше витрачаються енергетичні запаси, і рослина отримує більше можливостей направити їх на підтримку структур клітини. Зокрема значимість АБК поширюється практично на всі процеси клітинного метаболізму. АБК грає важливу роль у відповіді рослини на зневоднення, засолення, дію низьких температур, гіпо- та аноксію. При цих впливах вміст АБК збільшується спочатку за рахунок гідролізу пов'язаних форм гормону, а потім посилюється синтез АБК в пластидах, а також в коренях, звідки вона піднімається в надземну частину з ксилемного струмом.

АБК змінює експресію генетичних програм в клітинах: пригнічує синтез мРНК і відповідних їм білків, характерних для нормальних умов, і індукує роботу генів і, отже, синтез специфічних білків. Взаємодіючи з рецептором, АБК запускає каскад трансдукційних реакцій, який призводить до накопичення кальцію і подцелачиванню цитоплазми. Це, в свою чергу, активує ряд ферментів трансдукції: кальцій-залежні протеїнази, магній-залежні протеїнофосфатази, МАРКіназний каскад. В результаті в цитоплазмі посилюються процеси фосфорилування і дефосфорилування. Таким чином, здійснюється регуляція активності ключових ферментів різних метаболічних шляхів і факторів їх транскрипції. Фактори транскрипції, вступаючи в ядро, зв'язуються з промоторами різних генів і призводять до їх експресії або репресії.

Всі білки - продукти генів, індукованих АБК, можна розділити на 2 групи. Першу складають регуляторні білки. Це продукти ранніх генів, які експресуються вже в перший момент дії стресора. Вони зазвичай контролюють подальшу експресію стрес-активуються генів. Друга група - це стресові функціональні АБК-залежні білки або Rab-білки. Наприклад, це велика група LEA-білків, які захищають клітину в умовах зневоднення. У листі в нормальних умовах ці білки не виявлені. До індукованих АБК білків відносяться також ферменти біосинтезу осмотіков, транспортні білки - аквапоріни, іонні канали, ферменти антиоксидантної системи, ферменти З 4 і САМ-фотосинтезу, білки патогенезу. АБК впливає на закривання продихів, пригнічує активність H^+ -АТФ-аз, що веде до зниження рН цитоплазми і посилення гідролітичних процесів.

Етилен синтезується в відповідь на дію різних стресорів: кореневої гіпоксії, патогенів грибкового, бактеріального і вірусного походження, посухи, несприятливого температурного режиму, механічних пошкоджень, забруднення важкими металами. Він вільно дифундує по клітинам і швидко випаровується. До 90% синтезованого етилену залишає рослина протягом 1 хвилини. Проте, він встигає зв'язатися з розташованим в цитоплазмі рецептором. Система трансдукції сигналу включає ГТФ-зв'язуючі білки, протеїнази і кальцій. Етилен менш сильний інгібітор, ніж АБК. Етилен стимулює старіння та опадання листя, прискорює ріст пагонів при затопленні, активує роботу ферментів, що беруть участь в лизисі клітинних стінок і освіті аеренхіма. При патогенезі рослина сприймає сигнал патогена і включає синтез етилену, а той, у свою чергу, запускає складну програму хімічного захисту рослин, зокрема відбувається синтез фітоалексинів, що грають роль протитрути проти паразитів. Етилен впливає на зміст, транспорт, освіту і розпад ауксину, цитокиніна, АБК. Таким чином, дія етилену пов'язано з регулюванням процесів, що відбуваються в клітинній стінці, експресії генів апоптозу, стресових білків і взаємодія з іншими фитогормонами.

Таким чином, всі системи регуляції в клітці тісно взаємопов'язані. Вони включаються під дією стресових факторів, як у стійких, так і нестійких рослин. Однак у нестійких рослин збалансованість роботи окремих захисних реакцій швидко порушується і відбувається розупорядкування обміну речовин. У пристосованих рослин в процесі тривалої еволюції сформувалася необхідна для виживання здатність до поступового і послідовного взаємодії різних систем регуляції. Тільки злагоджена робота всіх систем регуляції сприяє забезпеченню тривалого існування організму в несприятливих екологічних умовах.

Тема 4. Водний дефіцит і посухостійкість рослин

План

- ✚ Визначення поняття посухи. Типи посухи
- ✚ Вплив посухи на метаболізм рослин
- ✚ Екологічні групи рослин з різною стійкістю до дефіциту води
- ✚ Механізми стійкості рослин до водного дефіциту
- ✚ Роль стресових білків при посуху
- ✚ Вплив посухи на фотосинтез, дихання, вуглеводний і азотний обмін
- ✚ Захисні механізми на організмовому і організмовому рівнях
- ✚ Підвищення стійкості рослин до посухи

Ключові слова: посуха, метаболізм рослин, стійкість, екологічні групи, водний дефіцит, стресові білки, фізіологічні процеси, захисні механізми гіпоксія, аноксія, адаптація до дефіциту кисню, гормональна регуляція

Key words: drought, plant metabolism, resistance, ecological groups, water deficiency, stress proteins, physiological processes, protective mechanisms of hypoxia, anoxia, adaptation of oxygen dysfunction, hormonal regulation

4. 1. Визначення поняття посухи. Типи посухи

Засуха - несприятливе поєднання метеорологічних умов, при яких рослини відчувають водний дефіцит. Розрізняють атмосферну і ґрунтову посуху.

Атмосферна посуха виникає при недостатній вологості повітря.

Може бути викликана сухим і гарячим вітром (суховієм). Тривала атмосферна посуха призводить до ґрунтової посухи.

Причини ґрунтової посухи - тривала відсутність дощу, випаровування води з поверхні ґрунту і інтенсивна транспірація, сильні вітри при низькій вологості повітря, - все це призводить до зневоднення кореневого шару ґрунту.

Є поняття мерзлотної посухи, яка виникає в умовах низьких температур і низької вологості ґрунту і повітря.

Як відомо, різноманітні глинисті мінерали і гумусові речовини ґрунту - колоїди можуть утримувати значну кількість води. Крім того, вода входить до складу багатьох складних комплексів, що утворюються в ґрунті.

Ця вода називається пов'язаною і недоступною для рослин. Доступна вода ґрунтового розчину, що міститься в капілярах ґрунту, або капілярна вода. Кількість води, яку ґрунт здатен утримати внаслідок капілярних взаємодій і оводнення колоїдних частинок, називається польовою вологоємністю. Вона характеризує максимальну кількість ґрунтової вологи. Після атмосферних опадів в ґрунті крім капілярної води буває багато так званої гравітаційної води. Вона також споживається рослинами, але досить швидко йде в нижні ґрунтові горизонти. Ґрунт середнього механічного складу (супіщаних і суглинна) має максимальну польову вологоємність. У глинистих ґрунтах більше зв'язаної води, а в піщаних - гравітаційної.

Дефіцит вологи спостерігається в спекотне полуденне час, при цьому

збільшується сосущая сила листя, що активізує надходження води їх ґрунту і розкриття продихів. Тургор листя, втрачений днем, відновлюється ввечері і вночі. Такий стан рослин називається тимчасовим завядання, а вологість ґрунту, яка веде до цього, - вологістю тимчасового завядання. Коли запаси доступної вологи в ґрунті вичерпані, розвивається глибоке, або стійке, завядання рослин, в цьому випадку тургесцентність тканин вранці не відновлюється. Вологість ґрунту в цих умовах - це вологість стійкого в'янення (40% від повної вологоємності).

Різниця між польовий вологоємністю і вологістю тимчасового завядання відображає запас доступної вологи в ґрунті.

Більшість активно вегетуючих рослин в'януть при водному дефіциті - МПа, а гинуть при -15 МПа. Пилок рослин виносить водний дефіцит до - 100, а насіння до -150 МПа. Розрізняють 2 типу в'янення - тимчасове і тривале.

Тимчасове в'янення - спостерігається частіше при атмосферної посухи, коли вдень транспирація збільшується настільки, що надходить з ґрунту вода не встигає заповнити її втрату. Однак при зменшенні транспірації, наприклад, вночі водний дефіцит зникає, тургор відновлюється і відновлюється нормальна життєдіяльність. Великої шкоди тимчасове завядання не приносить, але все ж знижує врожай, тому що якийсь час продихи були закриті, а фотосинтез і ріст зупинялися. тимчасове в'янення нерідко спостерігається у цукрових буряків, соняшнику, гарбуза.

Тривале в'янення проявляється в тих випадках, коли ґрунт не містить доступною для рослин води. Виниклий при цьому в тканинах рослини водний дефіцит не відновлюється за ніч, і до ранку клітини рослини не можуть нормально виконувати свої функції. У цьому випадку навіть низька транспирація поступово призводить до падіння тургору у всіх частинах рослини і до зменшення водного потенціалу клітин листя. Увядаючіє листя починає відтягувати воду з верхівкових меристем пагонів і коренів, навіть з кореневих волосків, які відмирають. В результаті порушується не тільки поглинання солей, але і довго не відновлюється нормальне надходження води після поливу рослин. Освіта і зростання органів припиняються, затримується формування нових квіток, а наявні бутони, квітки і плоди опадають.

4. 2. Вплив посухи на метаболізм рослин

При нестачі води в рослинах відбуваються значні зміни в обміні речовин. Зміст вільної води в клітинах зменшується, зростає концентрація клітинного соку і цитозоля. гідратів оболонки білків та інших полімерів утоньшається або втрачаються. втрата гідратних оболонок у білків призводить до порушення їх третинної і четвертинної структури, і, в кінцевому рахунку, до денатурації. активність ферментів знижується, а потім вони інактивуються.

Проникність мембран зростає. Внаслідок дегідратації мембрани втрачають біслоюну структуру і в них виявляються значні конформаційні зміни. Змінюється і якісний склад мембран, зменшується кількість ненасичених жирних кислот у складі ліпідних компонентів мембран. Плинність мембран

зменшується і відзначено зниження їх функціональна активність. При збільшенні проникності плазмалемми вона втрачає кальцій, при цьому поліпшується її провідність для води. Одночасно з транспортом води змінюється активність цАМФ і Ca^{2+} -залежною протеїнкінази, які беруть участь в якості месенджерних систем в регуляції транспорту води. Так, для утримання води в клітці необхідно цАМФ-залежне фосфорилування білків мембран, яке можливо в присутності певної кількості кальцію.

Гідроліз різних органічних речовин починає переважати над їх синтезом. В результаті відбувається накопичення низькомолекулярних білків, посилюється гідроліз полісахаридів і збільшується концентрація розчинних вуглеводів. З одного боку - це осмотично активні речовини, і збільшення їх змісту сприяє підвищенню концентрації вакуолярного клітинного соку і зростання осмотичного тиску, а значить більшого надходженню води. З іншого боку, склад клітин змінюється, значна частина іонів виходить з клітин, що веде до придушення синтезу і інактивації ферментів. Гидролитические процеси активуються в першу чергу в старому листі нижніх ярусів. Інтенсивний відтік продуктів гідролізу в верхні більш молоді листя і включення їх в обмін речовин дозволяють рослині більш економно витратити живильні субстрати, а опадання листя зменшує транспіруючою поверхню.

Знижується кількість РНК. Спостерігається розпад полірібосомних комплексів. Зміни, що стосуються ДНК відбуваються лише при тривалій посухи. У більшості випадків сумарний фотосинтез знижується внаслідок: нестачі CO_2 через закривання продихів, порушення синтезу хлорофілів, роз'єднання транспорту електронів і фотофосфорилування, змін в фотохімічних реакціях і реакціях відновлення CO_2 , порушення структури хлоропластів, затримки відтоку асимілятів з листя при тривалому водному дефіциті. У рослин, не пристосованих до посухи, значно збільшується інтенсивність дихання, а потім знижується.

Первісне підвищення інтенсивності дихання пов'язано зі збільшенням енергетичних витрат на синтез осмотиків, що захищають білки від зневоднення. При більш тривалому впливі відбувається спад інтенсивності дихання і знижується його енергетична ефективність внаслідок пошкодження дихальних систем. На початку посухи завдяки тимчасово збільшується інтенсивності дихання утворюється метаболічна вода - це один із способів пристосування до посухи.

При дефіциті вологи відбувається зміна співвідношення гормонів - збільшується вміст АБК і зменшується вміст ауксинів і цитокінінів. АБК викликає закривання продихів, зменшення інтенсивності транспірації, фотосинтезу. У сукулентів, навпаки, відбувається збільшення змісту ауксинів і деяке зниження вмісту АБК і етилену, що дозволяє рослинам швидко відновити своє зростання, коли з'являються дощі.

Гальмуються клітинний розподіл і особливо розтягнення, що призводить до формування дрібних клітин. Внаслідок цього затримується ріст самої рослини, особливо листя і стебел. Зростання коренів спочатку прискорюється і знижується лише при тривалій посузі. Коріння реагують на посуху рядом

захисних пристосувань: опробковенню, суберінізацією екзодерми, прискоренням диференціювання клітин, що виходять з меристеми.

4. 3. Екологічні групи рослин з різною стійкістю до дефіциту води

За здатністю переносити умови посухи розрізняють рослини гомойогідріческіє, тобто здатні активно регулювати свій водний обмін, і пойкилогідріческіє, водний обмін яких визначається вмістом води в навколишньому середовищі. При посухи вони пасивно втрачають воду.

Більшість вищих рослин є гомойогідріческіми. Вони мають тонкими механізмами регуляції устьичної і кутикулярної транспірації, а також потужну кореневу систему, що забезпечує поставку води. Тому навіть при значних змінах вологості не спостерігається різких коливань вмісту води в клітинах. Розрізняють (по Вармінг, 1895):

1. Ксерофіти (грец. Xeroh - сухий) - рослини посушливих місць - пустель, саван, степів, - де води в ґрунті мало, а повітря сухий і гарячий.

2. Гігрофіти (грец. Hygros - вологий) - наземні рослини, що мешкають в районах з великою кількістю опадів і високою вологістю повітря. Гігрофітам близькі гелофіти - рослини боліт, берегів водойм.

3. Гідрофіти (грец. Hidro - вода) - водні рослини з листям, частково або повністю зануреними у воду або плаваючими.

4. Мезофіти (грец. Mesos - середній, проміжний) - рослини, що мешкають в умовах помірної вологості.

Посухостійкість - це здатність рослин протягом онтогенезу переносити посуху і здійснювати в цих умовах зростання і розвиток завдяки наявності рада пристосувальних властивостей. Еволюційні (філогенетичні) адаптації рослин-ксерофітов до посухи йшли по шляху формування наступних механізмів:

- підтримання необхідної для нормальної життєдіяльності оводненности тканин;

- розвиток пристосувань для нормального перебігу метаболізму в умовах деградації;

- ефективне поновлення (репарація) клітинних структур і функцій після сильного зневоднення;

- швидке завершення онтогенезу до настання посушливого періоду.

Ксерофіти діляться за механізмом пристосування до посухи на наступні групи (За Генкель, 1988):

1-а група - сукуленти або псевдоксерофіти (кактуси, агави, молодило, алое, очиток). Вони запасають вологу в листках, стеблах, покритих товстою кутикулою, волосками. Ці органи стають товстими через сильно розвиненою водозапасаючими паренхіми. Після дощів в ній запасається вода, яка довгий час покриває потреби рослини. наприклад, колонновідний кактус цереус висотою близько 10 м може містити в стеблі до 3000 л води. У корневих сукулентів (сейба дрібнолиста) на коренях утворюються здуття діаметром до 30 см. У період дощів в їх губчастої середині накопичується вода. Деякі сукуленти Сахари завдяки накопиченій воді живуть до 6 місяців на повністю висохлої

грунті.

Іншим загальним ознакою сукулентів є економне витрачання води, яке досягається за рахунок низької інтенсивності транспірації. У кактусів невелика інтенсивність транспірації пов'язана, по-перше, з скороченням випаровує завдяки перетворенню листя в колючки. При цьому фотосинтетичну функцію листя виконують стебла.

По-друге, у них не тільки мало устьиц, але вдень вони закриті протягом тривалого часу, а вночі. В результаті на відміну від інших рослин транспірація у сукулентів днем йде повільніше, ніж вночі, тим більше що вночі температура повітря нижче, а вологість вище, ніж днем.

Зменшенню інтенсивності транспірації сприяють товста кутикула і опушення стебел і листя. У сукулентів коренева система поверхнева, в ґрунт йде неглибоко. Витрати води зведені до мінімуму, зневоднення сукуленти переносять погано. Ці рослини здатні використовувати навіть мізерну вологу атмосферних опадів. До них відносять рослини з САМ-типом фотосинтезу, які ефективно використовують воду. У таких рослин мало устьиц, вдень вони зазвичай закриті, що запобігає втрату води, а вночі. Тоді CO_2 надходить в листя і в Внаслідок карбоксилювання ФЕП зберігається у вигляді оксалоацетата, який, відновлюючись до малата, накопичується в вакуолях клітин листа.

Використання внутрішніх резервів CO_2 відбувається вдень при закритих продихах. Малат з вакуолі надходить в цитоплазму, декарбоксилюється НАДФ-залежним малік-ензимом, в результаті чого утворюється піруват і CO_2 .

Вуглекислота надходить у хлоропласти і включається в цикл Кальвіна. В аридних умовах рослини потрапляють у вкрай складне становище: з одного боку, вони повинні економити воду, з іншого - їм необхідна вуглекислота, без якої неможливий фотосинтез. Тому поділ у сукулентів фіксації і асиміляції CO_2 в часі екологічно вигідно.

У цих рослин дихання вночі йде до утворення тільки органічних кислот, а вдень - до утворення CO_2 і води, яка отримала назва - метаболічної. Припускають, що метаболічна вода може поповнювати в тканинах водні запаси сукулентів. Велика кількість кислот в клітинному соку цих рослин зменшує його водний потенціал, і клітини легше утримують воду, це особливо важливо, коли продихи відкриті. Вуглекислий газ, утворений при диханні, повністю використовується для фотосинтезу.

Через утруднений газообмін фотосинтез і ріст у цих рослин йдуть повільно. З цієї причини сукуленти не можуть конкурувати з іншими рослинами за територію. Ось чому вони зустрічаються найчастіше в самих посушливих районах, де інші форми розвиватися вже не можуть. В період сильну посуху у кактусів відмирають бічні корені.

1-я група - несуккулентні ксерофіти, які за рівнем транспірації поділяються на 4 підгрупи:

- еуксерофіти або справжні ксерофіти (полин) - жаростійкі, з невеликими опушеними листами, транспірація невисока, можуть виносити сильне зневоднення, осмотичний тиск велике, коренева система розгалужена, знаходиться на невеликій глибині. Для них характерно економне витрачання

води завдяки регуляції роботи продихів. Вони переносять як зневоднення, так і перегрів, однак при великій кількості води в ґрунті їх зростання активується. Ці рослини можуть переносити тривале в'янення.

- геміксерофіти або полуксерофіти (шавлія, верблюжа колючка).

Відрізняються інтенсивної транспірації завдяки діяльності глибокої кореневої системи, яка доходить до ґрунтових вод; транспірація сприяє самоохолодженням, число продихів велике, добре розвинена система провідних елементів. В'язкість цитоплазми низька. Повне зневоднення без доступу коренів до джерела води геміксерофіти переносять погано. Наприклад, верблюжа колючка має тонкі листя з великою кількістю продихів і провідних пучків. Листя не мають добре розвиненою кутикули і склеренхіми, інтенсивно транспіруючої: протягом години вода в тканинах кілька разів змінюється. Інтенсивна транспірація знижує температуру рослини. Велика витрата води заповнюється її активним надходженням.

Довгі коріння до 10 м і більше досягають ґрунтових вод і безперервно постачають пагони водою. Устячка широко відкриті навіть в дуже спекотні дні, тому фотосинтез йде швидко. Висока концентрація клітинного соку обумовлює низький водний потенціал. Незважаючи на регулярне водопостачання і інтенсивний фотосинтез, надземні органи ростуть повільно, тому що велика частина асимілятованого витрачається на утворення коренів. Листя часто покриті волосками, що захищають хлорофіл від інтенсивного світла.

- стіпаксерофіти (степові злаки, ковила) - швидко використовують вологу короткочасних дощів, добре переносять перегрів, але лише недовгий зневоднення. У них жорсткі шкірясті листя з невеликою кількістю устьиць. У ряду представників цього типу сильно розвинена кутикула або опушення.

- пойкилоксерофіти (лишайники, мохи, ряд квіткових рослин) трохи здатні регулювати водний режим, тому втрачають воду, аж до переходу в повітряно-сухий стан, і при посухи впадають в анабіоз. Водний дефіцит викликає у них поступове зниження інтенсивності обміну речовин. Клітини, віддаючи воду, поступово зменшуються в об'ємі.

2-а група - ефемери - рослини, які йдуть від посухи. У них короткий онтогенез. Вони встигають прорости, зацвісти і дати зрілі плоди в той короткий відрізок часу, коли йдуть весняні або осінні дощі, вологість ґрунту висока і немає екстремальних температур. Деякі ефемери Сахари плодоносять через 8-15 днів після проростання. Іншу частину року, несприятливу для життєдіяльності, ефемери переносять або в стані зрілих насіння, яким не страшно глибоке висушування, або у них є спеціальні органи, що запасують воду - цибулини. По суті ефемери є мезофітами, вони просто йдуть від посухи. Наприклад, рослини степів - тюльпани, маки, вероніки.

3-я група - епіфіти. Ці рослини оселяються на стовбурах і пагонах інших рослин, використовуючи їх для свого прикріплення. Вони часто потрапляють в умови нестачі води, тому що можуть використовувати тільки воду, стікає по стовбуру, поглинати її з вологого повітря і збирати під час дощу в спеціальні органи - бульбуси. Тому їх відносять до ксерофітам. Воду вони витрачають економно.

Таким чином, можна виділити 2 генеральних шляхи еволюції рослин в екстремальних умовах. Один спрямований на забезпечення догляду рослин від посухи (пасивна адаптація), інший - на формування механізмів стійкості (активна адаптація). Однак в процесі еволюції не з'явилися рослини, які б любили посуху. Є лише рослини, які виживають в умовах жорсткого водного дефіциту.

Мезофіти, які ростуть в помірному кліматі, більш вимогливі до води і менш стійкі до посухи, ніж ксерофіти. Ці рослини виявляються в умовах посухи при тривалій відсутності дощів, можуть виносити короточасний водний дефіцит і перегрів і характеризуються збалансованим водним обміном.

Мезофіти можуть пристосовуватися до тимчасової посухи, при цьому у них виявляються ознаки ксерофітов. Наприклад, верхні листки у мезофітов, які гірше забезпечуються водою, відрізняються дрібноклітинна. У них велика кількість дрібних устьиць на одиницю поверхні, які залишаються довше відкритими. Мережа провідних пучків гущі, паліадна паренхіма розвинена краще. Явище ксероморфізації верхніх листків відомо як закон Заленського. Завдяки відкритим устьицям фотосинтез підтримується на високому рівні, утворюється значна кількість ассимилятів, що сприяє збільшенню концентрації клітинного соку і відтягування води від нижче розташованих листя. Таким чином, виникнення ксероморфності структури служить анатомічним пристосуванням до посухи.

4. 4. Механізми стійкості рослин до водного дефіциту

Механізми стійкості до водного дефіциту ділять на способи уникнення стресу і механізми толерантності, що дозволяють функціонувати при дегідратації.

Уникнути висихання забезпечується високим водним потенціалом за рахунок добування води, її утримання і економного витрачання. Для цих рослин характерно:

- 1) Глибоке проникнення коренів аж до ґрунтових вод і велика швидкість росту (геміксерофіти).
- 2) Гарна устьичная регуляція (сукуленти).
- 3) Менша кількість продихів, занурені продихи (сукуленти, ксерофіти).
- 4) Певна орієнтація листя і їх скручування (геміксерофіти, стіпаксерофіти).
- 5) Зменшення розмірів листя, їх опушеність, багат шаровий епідерміс і паліадна паренхіма (мезофіти, ксерофіти).
- 6) Товста кутикула для зниження кутикулярної транспірації, яка може становити від 5 до 20% і навіть 50% від повної транспірації у пристосованих видів (ксерофіти).
- 7) Велике число великих судин ксилеми (геміксерофіти).
- 8) Високий вміст осмотично активних речовин (ксерофіти).
- 9) опадання листя, оскільки листопадних дерев виникла як пристосування не тільки холодної пори року, але і сухих сезонів (Мезофіти,

ксерофіти). Якщо слідом за сухим періодом настає сезон дощів, то можуть з'явитися нові листя, що повторюється кілька разів на рік.

10) Відхід від посухи (ефемери).

Механізми стійкості функціонують на рівні клітини, організму і популяції. На рівні клітини велику роль в забезпеченні високого водного потенціалу грає осмотическая регуляція. Осмоліти утворюють групу хімічно різноманітних низькомолекулярних органічних сполук. Вони добре розчиняються у воді, нетоксичні і не викликають змін в метаболізмі, тому отримали назву сумісних речовин. У сумісних речовин існує тенденція бути нейтральними при фізіологічних значеннях рН. У цитоплазмі вони знаходяться в недиссоциированной формі, або у формі молекул, що несуть позитивний і негативний заряди, які просторово розділені. Деякі осмоліти є амфіфільних сполуками. Вони несуть як неполярні (Гідрофобні), так і полярні (гідрофільні) групи. Загальна функція осмолітов - участь в процесі осморегуляції. Роль таких речовин грають різні моно- і олігосахариди, амінокислоти, в першу чергу, пролін, похідні амінокислот - бетаїн та багатоатомні спирти (манітол, Пинитол, сорбітол, арабітол).

Поряд з осморегуляція сумісні речовини виконують ще одну дуже важливу функцію. Це захисна, чи протекторна по відношенню до цитоплазматическим біополимерам. Тому осмоліти називають ще осмопротекторами. Вважається, що осмоліти не руйнують гідратів оболонки біополімерів. Наприклад, іони Na^+ , Cl^- , можуть проникати через гідратну оболонку білків і впливати на Нековалентні зв'язку, які підтримують структуру білкової молекули. На відміну від іонів натрію і хлору осмоліти, такі як пролін і гліцин-бетаїн, не проникають через гідратну оболонку і не вступають в прямий контакт з білком, але створюють перешкода для руйнування іонами гідратної оболонки білка і його денатурації.

Деякі низькомолекулярні органічні сполуки, синтез яких індукується стресом впливом, утворюються в клітинах в кількостях, явно недостатніх для виконання осморегуляторної функції.

Проте вони відіграють важливу роль при стресах як протектори біополімерів. Це діамин путресцин ($\text{H}_2\text{N}-(\text{CH}_2)_4-\text{NH}_2$), і утворюються з нього поліаміни - спермидин ($\text{NH}_2-(\text{CH}_2)_3-\text{NH}-(\text{CH}_2)_4-\text{NH}_2$) і спермін ($\text{H}_2\text{N}-(\text{CH}_2)_3-\text{NH}-(\text{CH}_2)_4-\text{NH}-(\text{CH}_2)_3$).

Поліаміни широко поширені в рослинах. вони стимулюють реакції, залучені в синтез ДНК, РНК і білків. поліаміни володіють високою спорідненістю до біомолекул, що несе негативні заряди, в Зокрема до ДНК, РНК, фосфоліпідів і кислим білків, а також аніонним групам компонентів мембран і клітинних стінок. У рослинах поліаміни залучені до багатьох фізіологічних процеси, включаючи клітинний розподіл, формування цитоскелету, ініціацію росту коренів ембріогенез і дозрівання плодів.

Поліаміни запобігають пошкодження біомолекул, що викликаються посухою, засоленням, низькими температурами і озоном. Структури ДНК, РНК, рибосом, а також мембран, які перебувають в комплексі з поліамінами, стабілізуються. Знижуючи активність РНКаз і протеаз, збільшені в стресових

умовах, поліаміни підвищують точність зчитування інформації при синтезі білків і гальмують лізис клітинних структур.

Пролин - стресовий метаболіт, зміст якого сильно зростає при посухи, що пов'язують з розпадом хлорофілу, білків. встановлено зв'язок пролина і АБК, оскільки остання збільшує його зміст. Пролин утворюється з органічних кислот - інтермедіатів дихання і азоту нітратів, які особливо інтенсивно накопичуються в судинних пучках і епідермісі. Вихідною речовиною для синтезу проліну є або глутамат, або орнітин.

Гліцин-бетаїн утворюється в клітинах багатьох водоростей і вищих рослин. Він утворюється в хлоропластах з холіну, що входить до складу фосфоліпідів. Накопичення гліцин-бетаїн в клітинах сприяє підвищенню засухо- і солестійкості рослин. такі рослини підтримують відносний вміст води і тургорное тиск на більш високому рівні, а також здійснюють фотосинтез з більшою швидкістю, ніж рослини, які не накопичують гліцин- бетаїн. Тому були зроблені спроби підвищити засухо і солестійкість ряду рослин шляхом отримання трансформантов з генами ферментів, що відповідають за синтез гліцин-бетаїн. Наприклад, трансгенні рослини тютюну.

Важливу роль виконують цукру. Сахароза утворює комплекси з ІУК, в Внаслідок гормон втрачає активність, що є однією з причин гальмування росту і підвищує стійкість.

Таким чином, подібне збільшення концентрації осмотично активних сполук без зміни обсягу клітин і падіння тургору називають осмотичним регулюванням або еджасментом.

4. 5. Роль стресових білків при посухи

В умовах водного дефіциту активується синтез різних стресових білків, в тому числі і білків, що утримують воду і іони. Так, в клітинах при посухи накопичується осмотін. Його зміст може складати 12% від загального вмісту білка. Він локалізований в вакуолях і везикулах тонопласта.

При зневодненні синтезуються білки-дегідрінов сімейства LEA або білків пізнього ембріогенезу. В даний час виділено 5 груп цих білків, кожна з яких характеризується певними особливостями первинної структури. Все LEA-білки локалізовані переважно в цитоплазмі і містять гідрофільні амінокислоти, тобто мають підвищену здатність утримувати молекули води. Багато з них збагачені аланином і гліцином і позбавлені цистеїну і триптофану. Вони активно пов'язують іони, концентрація яких сильно зростає в умовах зневоднення, що дозволяє захищати ферменти від шкідливої дії збільшуються концентрацій солей в клітках. Окремі білки замінюють молекули води поблизу мембран, тим самим зберігаючи їх нативну структуру.

LEA-білки 1 групи характеризуються високим вмістом заряджених амінокислот і гліцину, що дозволяє їм ефективно зв'язувати воду.

Передбачається, що білки 2 групи виконують функції шаперонов. Утворюючи комплекси з іншими білками, вони оберігають останні від пошкоджень в умовах деградації клітини. Деякі LEA-білки (групи 3 і 5) беруть

участь у зв'язуванні іонів, які концентруються в цитоплазмі при втраті клітинами води. LEA-білки 4 групи можуть заміщати воду в прімебранній області і цим підтримувати структуру мембран при дегідратації.

Шаперони і інгібітори протеаз. Шаперонами називають білки, які пов'язують поліпептиди під час їх згортання, тобто при формуванні третинної структури, і збірки білкової молекули з субодиниць, тобто при формуванні четвертинної структури. взаємодіючи з поліпептидами, шаперони запобігають помилки в згортанні і збірці і цим перешкоджають агрегації поліпептидних ланцюгів. деякі шаперони грають роль ремонтних станцій, що виправляють неправильне згортання. Одна з головних функцій шаперонів - згортання і розгортання, а також збірка і розбирання білків при їх транспорті через мембрани. Поліпептидна ланцюг може пройти через пору в мембрані лише в розгорнутому вигляді. Деякі шаперони взаємодіють з знову синтезованими поліпептидними ланцюгами і підтримують їх лінійну структуру, так що поліпептидні ланцюги можуть відразу транспортуватися в потрібний компартмент клітини. Інші шаперони зв'язуються з амінокислотами поліпептидного ланцюга, як тільки вона здасться на іншій стороні мембрани, і здійснюють згортання. При дегідратації клітин тенденція до пошкоджень і денатурації білків посилюється, тому захисна роль шаперонів в цих умовах зростає. Стресові умови активують біосинтез шаперонів в клітинах.

При осмотическом стресі відбувається індукція біосинтезу інгібіторів протеаз, що перешкоджають протеолитическому розщепленню білків, які при дегідратації клітини зберігають свою структуру і функціональні властивості.

Протеази і убіквітин. При зневодненні клітин, незважаючи на дію захисних з'єднань і шаперонів, частина клітинних білків піддається денатурації. Денатуровані білки повинні бути гідроліз. Цю функцію виконують протеази і убіквітин, експресія генів яких також індукується стрессорами. Убіквітин – це низькомолекулярні (8.5 кБ) висококонсервативні білки. Приєднуючись до N-кінця денатурованого білка, вони роблять білок доступним для дії протеаз. Таким чином здійснюється селективна деградація денатурованих білків.

Аквапоріни. Трансмембранне рух води відбувається в основному через водні канали, утворені білками аквапорінів. За рахунок зміни числа водних каналів в мембрані і їх провідності здійснюється швидка регуляція трансмембранних потоків води, це особливо важливо при водному дефіциті. Показано, що поглинання води клітинами у відповідь на збільшення внутрішньоклітинних концентрацій осмолітов, що супроводжується відновленням тургору при посухи, відбувається через водні канали. Під час посухи зміст аквапорінів зростає не тільки в плазматичної мембрані, а й тонопластом. Це сприяє збільшенню водної провідності тонопласта. Зміна активності вже існуючих в мембрані водних каналів грає важливу роль в регуляції водного провідності мембран при стресах. Одним з механізмів такого регулювання є фосфорилування і дефосфорілювання аквапорінів.

Для синтезу стресових білків і успішного відновлення обміну після посухи важливо збереження непошкодженими генетичного апарату клітини.

Захист нуклеїнових кислот від посухи забезпечують шаперони. Вони в стані довгий час підтримувати цілісність ДНК навіть при абсолютному зневодненні. Пошкодження ДНК відбувається лише при сильній і тривалій посухи. На цьому етапі головну роль відіграють системи репарації пошкоджень.

4. 6. Вплив посухи на фотосинтез, дихання, вуглеводний і азотний обмін

Інтенсивність фотосинтезу для рослин в умовах посухи грає важливу роль. Це питання вивчалось і вивчається багатьма дослідниками.

Є дані, що ксерофітні рослини в порівнянні з мезофітними відрізняються підвищеним рівнем фотосинтезу. У виявленні внутрішніх структурних змін внаслідок посухи велику роль зіграли дослідження Тарчевського. Ним встановлено, що відбуваються під час атмосферної та ґрунтової посухи зміни температурного і водного режиму листа призводять до порушення тонкої структури хлоропластів, конфігурації макромолекул білка, ступеня агрегації пігментів, адсорбованих білком.

Ці зміни знижують інтенсивність фотосинтезу. відзначено значні зміни в спрямованості фотосинтетичного метаболізму вуглецю. Відбувається зниження інтенсивності регенерації, акцептора CO_2 , зменшення частки в складі високополімерних з'єднань, і підвищення мітки в Аланін (аланіновий ефект).

Під впливом посухи змінюється кількісний і якісний склад пігментів. Вміст хлорофілу зменшується. деякі автори спостерігали збільшення вмісту зелених пігментів при зниженні вологості ґрунту до певного рівня. Цей ефект розглядають як «Захисну фазу гальмування», протягом якої відбувається інтенсивне оновлення клітинних структур, в тому числі хлорофілу. При більш сильному впливі посухи спостерігається руйнування пластид, що призводить, природно, до зменшення вмісту хлорофілу. каротиноїди виконують захисну роль, їх кількість при посухи може зростати.

У багатьох рослин, проміжних між C_3 і C_4 або C_3 і САМ-родинами, під дією посухи відбувається індукція C_4 або САМ-фотосинтезу. Це обумовлено експресією головних ферментів зазначених альтернативних шляхів фіксації вуглекислоти: ФЕП-карбоксилази і НАДФ-малік-ензиму. Наприклад, при нестачі води виявлена п'ятиразова активація гена ізоформи ФЕП-карбоксилази, яка зазвичай в молодих рослинах проявляє низьку експресію. В результаті в умовах посухи в 100 раз збільшується вміст мРНК і активність САМ-специфічною ФЕП-карбоксилази, тобто відбувається індукція САМ шляху, що сприяє збільшенню ефективності використання води.

Що стосується дихання, то при посухи зростає частка пентозофосфатного шляху. Посилюється активність внемітохондріальних систем окислення в Внаслідок ослаблення перенесення електронів в ЕТЦ мітохондрій при посухи, що пов'язано із забезпеченням детоксикації продуктів розпаду.

У рослин з поверхневою кореневою системою спостерігається найбільш рання і посилена реакція процесу дихання на посуху. Породи з більш досконалим водно-термічним режимом мають підвищений і стабільний рівень

дихання. Падіння інтенсивності дихання після настання максимуму протікає поступово у більш пристосованих рослин, і значно різкіше у менш пристосованих.

Вуглеводний обмін. Відомо, що розчинні цукру виконують певну роль в стійкості і пристосованості рослин.

Встановлено, що вміст розчинних цукрів в листі рослин збільшується в спекотні періоди літа у різних екологічних типів у однаковою мірою: у мезофітов під час посухи загальна сума цукрів вище, ніж у ксерофітов.

При затяжній і тривалій посухи постійний гідролітичний розпад призводить до виснаження запасу вуглеців, а в подальшому і макромолекул і перш за все білків. Тому зростання кількості розчинних цукрів є певною мірою індикатором, що вказує на наступ напруженого періоду в житті рослин.

Азотний обмін. Під час посухи відбувається значна зміна в азотному обміні рослин. Встановлено, що порушення в обміні азотовмісних речовин, пов'язані з розпадом білка, під впливом сильного зневоднення і високої температури, призводять до сильної дезорганізації обміну речовин в клітині. За даними численних дослідників, під впливом водного дефіциту спостерігається закономірне зменшення загального вмісту азоту і сумарної кількості білкового азоту.

Передача сигналу. Сигнал посухи сприймається осмосенсорамі, якими можуть бути механічні зміни плазмалемми або стану цитоскелета, окислювальний вибух, тобто накопичення активних форм кисню.

У цитоплазмі є білкові фактори транскрипції (трансфактори), DREB, що зв'язуються з елементами дегідратації – регуляторними елементами (промоторами) генів в ядрі.

Трансдукція сигналу з цитоплазми в ядро пов'язана з участю іонів кальцію, інозитольного циклу, фосфорилуванням, яке здійснюється Са- або MAP-залежними протеїнкіназами. В результаті передачі сигналу в ядро відбуваються зміни експресії генів, які тягнуть за собою біохімічні та фізіологічні зміни - синтез стресових білків і підвищення стійкості.

Індуктором синтезу білків в умовах посухи або засолення, холоду, високої температури, тобто при порушенні осмотичної регуляції, може бути АБК. В результаті синтезуються АБК-чутливі або Rab-білки.

При звичайному водопостачанні їх немає в листі, але недолік води викликає накопичення в листі АБК, яке індукує синтез цих гідрофільних білків, стійких до дегідратації.

Таким чином, до клітинних механізмів стійкості відносяться:

- Осмотична регуляція.
- Стабілізація клітинних мембран.
- Перебудови в процесі фотосинтезу і дихання.
- Детоксикація токсичних продуктів обміну.
- Зміна гормональної регуляції обміну речовин.

Перебудови в роботі генетичного апарату, спрямовані на регуляцію синтезу стресових білків.

4. 7. Захисні механізми на органному і організовому рівнях

Крім механізмів стійкості до дії зневоднення на клітинному рівні включаються захисні реакції і на рівні організму, в яких бере участь трофічна система. порушення роботи фотосинтетичного апарату повинно приводити до пригнічення відтоку асимілятів і порушення донорно-акцепторних взаємодій в організмі.

Однак з'ясувалося, що пересування асимілятів істотно відзначено зниження тільки при дуже сильному водному дефіциті. ця відносна нечутливість пересування асимілятів дозволяє рослинам мобілізувати і використовувати їх резерви, наприклад, для росту насіння, навіть при досить сильному впливі. Здатність підтримувати транспорт вуглеводів є ключовим фактором стійкості рослин до посухи.

До механізмів стійкості на органному і організовому рівні відносяться способи скорочення втрат води, частина з яких ми з вами вже розглядали.

Одним з таких механізмів є гальмування подальшого збільшення листової поверхні. Існує прямий зв'язок між розміром транспіруючої поверхні і інтенсивністю зневоднення: чим більше площа листа, тим швидше рослина втрачає воду. Тому однією з найбільш швидких адаптивних реакцій рослини на водний дефіцит є зупинка подальшого збільшення поверхні випаровування через пригнічення росту клітин. Зростання клітин листа в основному здійснюється за рахунок розтягування, а розтягнення залежить від величини тургорного тиску. При настанні посухи в рослині розвивається водний дефіцит, це призводить до падіння тургорного тиску, наслідком чого є сильне гальмування розтягування листа.

Цей механізм дуже ефективно скорочує втрати рослиною води в умовах посухи, однак він працює лише в формуються листі. При посухи спостерігається інгібування не тільки розміру листа і їх числа, а й росту стебла і бічних пагонів. Таким чином, швидке інгібування розтягування, а потім і поділ клітин є адаптивною реакцією, спрямованої на скорочення втрат води рослиною в умовах посухи.

Другий механізм скорочення втрати води - це зменшення площі вже існуючої у рослини листової поверхні. В основі цього явища лежить індуковане водним дефіцитом часткове або повне скидання листа, індуковане роботою гормонів - етилену і ауксину. Даний механізм реалізується лише в умовах тривалої посухи. Більш швидке і менш шкідливе для рослини скорочення транспіруючої поверхні пов'язане зі здатністю листа деяких рослин згортатися в трубочку, причому сильніше випаровуються сторона листа виявляється всередині цієї трубки.

Більш тонким механізмом підтримки водного статусу рослини є зменшення втрати води за рахунок закривання продихів. відкриття та закриття продихів визначається водним статусом замикаючих клітин. При високою оводненості замикаючих клітин продихи відкриті, при низькій - закриті.

Механізми устйчних рухів ділять на гідропасивні і гідроактивні. Гідропасивний механізм закриття продихів обумовлений втратою води

безпосередньо замикаючими клітинами і падінням в них тургорного тиску. Виниклий водний дефіцит в замикаючих клітинах компенсується за рахунок надходження води з сусідніх епідермальних клітин.

Гідроактивні механізм закривання продохів діє, коли в стані дегідратації знаходяться не окремі клітини, а цілий лист, і визначається метаболічними процесами, що протікають в замикаючих клітинах.

Кінцевим результатом дегідратації є падіння тургору замикаючих клітин, що в свою чергу, визначається втратою цими клітинами осмолітов.

Важливу роль в регуляції гідроактивні закриття продохів грає АБК. Як тільки клітини мезофіла починають відчувати слабкий водний дефіцит, АБК звільняється з хлоропласта, пересувається в апопласт і з транскрипційним струмом доставляється до замикаючим клітинам, викликаючи закриття продохів. Одночасно посилюється новоутворення АБК, також включається в регуляцію устьічних рухів.

Механізми захисту на популяційному рівні також беруть участь в формуванні стійкості рослин, оскільки виживають саме ті рослини, у яких норма реакції знаходиться в широкому діапазоні екстремальних факторів.

4. 8. Підвищення стійкості рослин до посухи

Для підвищення стійкості до водного дефіциту в практичних цілях необхідне знання механізмів стійкості до посухи. Наприклад, при обліку гормональних перебудов, які відбуваються в обміні речовин в зазначених умовах, можна використовувати обробку рослин екзогенно вводяться гормонами. Так, дія АБК веде до зменшення клітин, кількості продохів на аркуші, збільшення опущення листя і в результаті до зниження реагування організму на водний дефіцит. Внесення ж цитокинина, гібереліну, ауксина під час посухи посилює її негативний ефект.

Однак після впливу в період репарації стан рослин значно поліпшується. Підвищує стійкість і обробка насіння до посухи цитокініновою препаратами.

Обробка гормонами важлива і з метою підвищення діяльності білок стимулюючих систем. При передпосівної загартуванню до посухи функціональна активність рибосом стимулюється, що також визначається більшою стійкістю білок синтезують систем. У загартованих рослин зберігається здатність до синтезу білка при частковому зневодненні.

Загартуванню до посухи сприяє також передпосівне намочування та висушування насіння. Отримані з такого насіння рослини відрізняються ксероморфність структурою і підвищеною посухостійкістю.

Стійкість до посухи зростає при достатньому забезпеченні калієм, який покращує поглинання і використання води, знижує транспірацію в Внаслідок більш ефективного регулювання роботи устьічного апарату, посилення зв'язування води. Завдяки калійним обробкам краще розвиваються і глибше проникають в ґрунт кореневі системи. Поліпшується робота фотосинтетичного апарату, також підвищується відтік асимілятів в репродуктивні органи, оскільки калій бере участь в транспорті сахарози.

Калій є кофактором багатьох реакцій фотосинтезу і дихання, тому він надає стимулюючу дію на підтримку основних фізіологічних процесів.

Таким чином, загартування або аклімації до осмотичного стресу, сприяє обробка захисними речовинами (цукрами, АТФ, пролином), гормонами і калієм.

У зв'язку з виявленням чіткої залежності стійкості до посухи від змісту осмотиків в останні роки використовується введення в геном рослин генів, що кодують ензими, які каталізують освіту осмотично активних продуктів. Ці методи генної інженерії дозволяють отримати стійкі до посухи трансгенні рослини. Наприклад, трансгенні рослини тютюну продукували в 10-18 разів більше проліну і загальної біомаси в порівнянні з контрольними об'єктами. Підвищення концентрації осмотика сприяло збільшенню осмотичного потенціалу і полегшення виживання в умовах водного дефіциту. Трансгенні рослини, у яких вдалося експресувати СОД, також виявилися більш толерантними до дефіциту води.

Таким чином, підвищення осмотичного потенціалу трансгенних рослин за рахунок активування синтезу захисних осмофільних речовин або ферментів системи детоксикації токсичних речовин є новим і перспективним способом підвищення стійкості рослин до посухи.

Тема 5. Дія високої температури на рослини і їх жаростійкість

План

- ✚ Визначення жаростійкості рослин
- ✚ Вплив високої температури на каталітичні властивості ферментів
- ✚ Вплив високої температури на фізіологічні процеси в клітці
- ✚ Механізми пристосування рослин до високих температур
- ✚ Білки теплового шоку і стійкість рослин

Ключові слова: жаростійкість, високі температури, реакції рослин, клітина, білки
Key words: heat resistance, high temperatures, plant reactions, cell, proteins

5. 1. Визначення жаростійкості рослин

Діапазон температур, що діють в природі на рослини, досить широкий: від -77°C до $+55^{\circ}\text{C}$, тобто становить 132°C . найбільш сприятливими для життя більшості наземних організмів є температури $+15^{\circ}\text{C}$ - $+30^{\circ}\text{C}$. З квіткових рослин найбільш стійкі сукуленти. Деякі кактуси і представники сімейства толстянкових можуть витримувати нагрівання сонячними променями до $+55^{\circ}\text{C}$ - $+65^{\circ}\text{C}$. З культурних рослин жаростійкість мають теплолюбні рослини південних широт - сорго, рис, бавовник, рицина. Найбільш стійкі до високих температур деякі синьо-зелені водорості і бактерії, що живуть в гарячих джерелах при температурі $+70^{\circ}\text{C}$ і вище. Для кожного виду є інтервал температур, коли інтенсивність фізіологічних процесів максимальна.

Більшість рослин пошкоджується при температурі $+35^{\circ}\text{C}$ - $+40^{\circ}\text{C}$. В стані, що покоїться клітини можуть переносити екстремально високі температури. Перебування насіння навіть кілька годин при температурі близько 100°C часто не приводить до значного зниження їх життєздатності.

Рослини відносять до пойкилотермним організмів, у яких температура тіла змінюється в залежності від температури навколишнього середовища.

Однак в дійсності рослини є обмеженими пойкилотерміями, оскільки здатні частково регулювати температуру своїх тканин за рахунок транспірації. Іноді температура тканин рослини може бути вище температури навколишнього повітря. Наприклад, вдень при нагріванні сонячними променями температура листя при безвітряної погоди зазвичай буває вище температури повітря на $4-7^{\circ}\text{C}$. Деякі кактуси можуть нагріватися на сонці до температури $+50^{\circ}\text{C}$ - $+57^{\circ}\text{C}$.

Організми в залежності від їх температурного оптимуму можна розділити на термофільні (вище 50°C), теплолюбні ($25-50^{\circ}\text{C}$), помірно теплолюбні ($15-25^{\circ}\text{C}$) і холодолюбиві ($5-15^{\circ}\text{C}$). Серед вищих рослин термофільних організмів немає. Для більшості культурних рослин інтервал між максимальною і мінімальною температурами, при яких рослини здатні до інтенсивного зростання, становить приблизно 30°C .

Під впливом зовнішніх факторів стійкість рослин до температурного фактору може змінюватися. Шкідлива дія багато в чому визначається не тільки абсолютним значенням, але і тривалістю дії високих температур. Короткочасне

вплив дуже високих температур (+ 43-45 ° C) може бути таким же згубним, як і тривалу дію більш низьких (+ 35-40 ° C).

Стійкість рослин до високих температур називають жаростійкість або термотолерантні. Підвищена температура особливо небезпечна для рослин при сильній освітленості. Існує певний зв'язок між умовами життя рослин і їх жаростійкість. Чим суші місцепроживання і чим вище температура повітря, тим більше жароустойчивість організму. Жароустойчивість змінюється в ході онтогенезу у рослин. Молоді, активно зростаючі рослини менш стійкі, ніж старі. Органи рослин розрізняються по своїй жаростійкості: найбільш стійкі пагони і бруньки, менш стійка коренева система.

5. 2. Вплив високої температури на каталітичні властивості ферментів

Перш за все, температура впливає на швидкість дифузії, і як наслідок, на швидкість хімічних реакцій (прямий вплив). Крім того, вона викликає зміна структури білкових макромолекул (непрямий вплив).

Це призводить не тільки до зміни активності ферментів, а й до збільшення проникності мембран, порушення гомеостазу, зміни взаємодії між ліпідами, комплементарними ланцюгами нуклеїнових кислот і білками, гормонами і рецепторами. Денатурація білків і порушення структури мембран є першими ланками пошкодження клітин при високій температурі.

Зі збільшенням температури швидкості ферментативних реакцій зростають. Залежність швидкості реакції від температури носить експонентний характер, що описується рівнянням Арреніуса:

$$k = A e^{-E_a / RT},$$

де k - константа швидкості реакції; E_a - енергія активації реакції; R - газова постійна; T - абсолютна температура; A – коефіцієнт пропорційності.

З рівняння випливає, що енергія активації поряд з температурою визначає швидкість реакції. Швидкість реакції тим вище, чим нижче енергія активації. Функція ферментів полягає в зниженні енергії активації ферментативних реакцій. Чим вище ефективність ферменту, тим до більш найнижчого значення знижується енергія активації.

У пойкилотермних організмів, що мешкають при знижених температурах, ферменти характеризуються більш ефективним катализом, тобто більш низькими значеннями енергії активації реакцій. У організмів, що мешкають в умовах теплого клімату, навпаки, ферменти менш ефективні, тобто енергія активації каталізуються ними реакцій має більш високі значення. Енергії активації ферментативних реакцій змінюються також при аклімації організмів до нових температурних умов: при зниженні температури вони знижуються, а при підвищенні - зростають.

Зміни каталітичних властивостей ферментів, тобто їх енергій активації, є одним з найважливіших типів пристосувальних реакцій організмів до постійно змінюваних температурних умов і відбуваються в результаті модифікацій молекул ферментів.

Конформаційні зміни ферменту в ході каталітичної реакції

супроводжуються розривом або утворенням слабких зв'язків (водневих, електростатичних, ван дер Ваальсових і гідрофобних), при цьому звільняється або поглинається енергія. Енергетичні зрушення, пов'язані з зміною конформації, лежать в основі відмінностей у величинах енергій активації ферментативних реакцій.

Для конформаційних змін ферментів з більш гнучкою структурою при каталізі потрібно менше енергії. У ферменту з жорсткою структурою конформаційні зміни неможливі. Він був би стабільним і довговічним, але не реакціоспособним. Фермент може зберігати свою структурну цілісність і в той же час функціонувати, коли між його стабільністю і гнучкістю існує рівновага. Ферменти організмів, пристосованих до високих температур, для збереження структурної цілісності і функціональної активності повинні мати більш жорстку структуру. Для ферментів організмів, пристосованих до низьких температур, необхідна підвищена гнучкість.

Стратегія пристосування до того чи іншого температурного діапазону полягає у зміні числа або типу слабких взаємодій в молекулі ферменту. Пристосування до більш високих температур пов'язане з придбанням однієї або декількох додаткових слабких зв'язків.

Додаткові зв'язку підвищують термостабільність білка і в той же час знижують його каталітичну ефективність (збільшують енергію активації). Різновиди ферментів, які здійснюють ефективний каталіз при зміні температурних умов, з'являються в результаті модифікацій їх первинної структури.

Іншим типом пристосувальних реакцій рослин до умов, що змінюються температурних умов є підтримка щодо постійного співвідношення між константою Міхаеліса (K_m) і концентрацією субстрату (S).

Як показали експерименти на виділених ферментах, зміни температури призводять до змін константи Міхаеліса. Вона росте при підвищенні температури. Відомо 2 шляхи підтримання сталості цієї константи. Перший - за рахунок змін первинної структури білка, другий - за рахунок зміни середовища, в якій фермент функціонує.

Зміни первинної структури білка можуть відбуватися в еволюційному масштабі часу і приводити до появи нових форм білка і відповідно нових ознак (адаптація). нові різновиди ферменту з кінетичними властивостями, що відповідають новим температурним умовами, можуть з'явитися також у результаті індукції стресових генів при аклімації рослини до температурного зсуву. В результаті з'являються нові ізоформи ферменту, які дозволяють рослинам пристосовуватися до діапазону температур.

Важливе значення має рН середовища, в якій фермент функціонує.

При підвищенні температури в клітинах рослин знижується рН цитоплазми. Багато рослин здатні компенсувати вплив температури на швидкість біохімічних реакцій шляхом зміни змісту ферментів в клітинах. В першу чергу це відноситься до ферментів, що лімітує швидкість ключових процесів метаболізму, наприклад, фотосинтезу і дихання.

Існують організми, здатні жити в середовищі з температурою близько 100

° С. До таких організмів ставляться термофільні бактерії. Їх білки дуже стійкі до теплової денатурації. Висока структурна і функціональна стійкість білків термофільних бактерій пояснюється особливостями їх амінокислотного складу. Підвищення термостабільності забезпечується всього однією або двома додатковими електростатичними зв'язками.

Збільшення числа сольових містків служить універсальним механізмом підвищення термостійкості.

Порівняльні дослідження тривимірної структури білків, проведені за допомогою рентгеноструктурного аналізу, показали, що термостійкість білкам термофільних бактерій надають також деякі інші особливості їх структури. Гідрофобність внутрішніх частин білка у Термофіли більше, ніж у мезофілов. Оскільки при підвищенні температури гідрофобні взаємодії стабілізуються, структура такої білкової молекули стає міцнішою. У білків Термофіли бічні ланцюги аліфатичних амінокислот подовжені, що підсилює гідрофобні взаємодії. Стійкість до високих температур надають термофіли також протекторні сполуки. Апарат білкового синтезу у них захищений від денатурації поліамінами. Виявлено також структурні модифікації тРНК і рибосомних РНК. Вони містять більше Г-Ц-пар основ, ніж гомологічні РНК мезофілов. Пари підстав Г-Ц більш термостабільні, ніж А-У.

5. 3. Вплив високої температури на фізіологічні процеси в клітині

Безпосередньою реакцією на температурний вплив є зміна плинності мембран. Під впливом високої температури в мембранах збільшується кількість ненасичених фосфоліпідів. При цьому водневі і електростатичні взаємодії між полярними групами білків усередині рідкої фази мембрани падають, а інтегральні білки сильніше взаємодіють з ліпідною фазою. В результаті склад і структура мембрани змінюються, і як наслідок, відбувається збільшення проникності мембран і виділення з клітини водорозчинних речовин. підвищена плинність мембранних ліпідів при високій температурі може супроводжуватися втратою активності пов'язаних з мембранами ферментів і порушенням роботи переносників електронів.

Зростає в'язкість цитоплазми, тому рух цитоплазми гальмується, зростає концентрація клітинного соку. Відбувається активація гідролізу основних полімерів органічних речовин. Гідроліз виявляється більш потужним, ніж в умовах посухи, тому розпад білків, наприклад, може йти аж до токсичного для рослин аміаку. Порушується транспорт води, поглинання речовин коренем, відтік асимілятів з листя.

Гальмується фотосинтез, як світлова фаза, так і фіксація вуглекислоти. Найбільш чутливий до високої температури транспорт електронів в фотосистемі II. Однак денатурація окремих ферментів фотосинтезу відбувається при більш високій температурі, ніж інгібування фотосинтезу, тобто найбільш ранні стадії ушкодження фотосинтезу швидше пов'язані з змінами в складі мембран і з порушенням енергозалежних процесів в хлоропластах, ніж з руйнуванням ферментів.

Настає тимчасова активація дихання, яка швидко змінюється інактивацією. Збільшується частка альтернативного шляху дихання, в якому енергія окислення розсіюється у вигляді тепла.

Посилюється мікросомальне окислення, особливо зростає перекисне окислення ліпідів. В результаті відбувається марнотратне витрачання субстратів, ще більше порушення цілісності мембран, що в сукупності з активацією альтернативного шляху дихання посилює процеси деструкції.

Різні функції організму порушуються при різних температурах.

Так, фотосинтез відзначено зниження при більш низькій температурі, ніж дихання, що призводить до дефіциту субстратів для дихання. В результаті при високій температурі втрачаються, наприклад, цукру в овочах і фруктах, які стають менш солодкими. Дисбаланс між фотосинтезом і диханням виступає однією з основних причин, що ушкоджує, температурного стресу, що особливо характерно для 3 3 рослин.

Тривала дія або дія дуже високої температури викликає тепловий шок. Відбувається термоінактивації ферментів. У клітинах починається плазмоліз. Клітинний сік виходить з вакуолі, що закінчується колапсом клітини. На листках з'являються некротичні плями - «опіки».

Висока температура порушує запилення і запліднення, що призводить до недорозвинення насіння. У багатьох рослин високі температури в період цвітіння викликають стерильність квіток і опадання зав'язей.

5. 4. Механізми пристосування рослин до високих температур

В процесі еволюції були сформовані генетичні механізми, підвищують стійкість рослин до високих температур. Як і при інших впливах, при високих температурах працюють захисні механізми двох типів: уникнути перегріву і пристосування до існування в умовах високих температур. уникнути перегріву досягається:

1. За допомогою анатомічних пристосувань. Листя має ксероморфную структуру, можуть бути згорнуті, орієнтовані вертикально, покриті волосками або воском. Вони шкірясті, мають мало устьиць, часто продихи занурені. У листі багато шарів палісадні паренхіми, епідерміс теж багатшаровий. деякі чагарники пустель змінюють листя в залежності від сезону: взимку вони зелені і майже позбавлені волосків, а влітку білі і сильно опушені. Всі ці пристосування забезпечують відображення інтенсивної сонячної радіації і зниження втрат води при випаровуванні.

2. Посилена устьичная транспирація. Рослини від дії високої температури оберігає інтенсифікація випаровування води в ході устьичної транспірації. Рослина активізує поглинання води, її транспорт і випаровування, в результаті лист охолоджується.

Існування рослин в умовах високих температур досягається за допомогою біохімічних адаптацій. Жаростійкі рослини відрізняються:

- а) значним вмістом прочносвязанной води, що призводить до високої в'язкості цитоплазми;

б) наявністю тих же осмотично активних речовин, що і у засушливостійких рослин: проліну, бетаїн, багатоатомних спиртів, вуглеводів і гідрофільних олигопептидов;

в) підвищеним вмістом органічних кислот, які пов'язують аміак;

г) здатністю тривалий час підтримувати стабільний рівень дихання в широкому діапазоні зміни температур, що необхідно для енергетичного забезпечення обміну речовин, зокрема для синтезу органічних кислот, що беруть участь в детоксикації продуктів, які накопичуються при перегріванні;

д) знешкодженням продуктів ПОЛ за допомогою системи антиоксидантів;

е) стабільністю ліпідів і білків мембран, що підтримує їх функціональну активність.

Прийняття до високих температур корелює зі зростанням ступеня насиченості жирних кислот мембранних ліпідів. Добре відомо, що мембранним ліпідів в нормальних умовах притаманне рідкокристалічний стан. Підтримка цього стану має вирішальне значення для функціонування локалізованих в мембрані білків: ферментів, водних і іонних каналів, різного виду переносників, компонентів ЕТЦ і т.д.

Підвищення температури до деяких критичних меж призводить до надвисокої плинності ліпідів і дезінтеграції мембран, тому у термостійких рослин модифікації ліпідів спрямовані на підвищення структурної міцності бислоя і підвищення температури фазового переходу ліпідів.

Температура фазового переходу і супроводжує його зміна в'язкості залежать від довжини вуглеводневих ланцюгів і числа подвійних зв'язків жирних кислот (ЖК), що входять до складу ліпідів. Наявність подвійних зв'язків зменшує енергію стабілізації бислоя, тобто робить мембрану більш текучою.

Основний механізм регуляції температури фазового переходу, отже, і підтримки потрібної в'язкості бислоя при зміні температурних умов, полягає у зміні жирнокислотного складу ліпідів. Для того щоб мембрани не затвердевали при зниженні температури, ліпіди повинні містити ЖК з меншим числом вуглецевих атомів і з великим числом подвійних зв'язків. Прийняття до підвищених температур пов'язане, навпаки, з включенням в ліпіди ЖК з більш довгими вуглеводневими ланцюгами і з меншим числом подвійних зв'язків.

Зазначені способи збереження належної в'язкості мембран при адаптації і аклімації до постійно змінюваних температурних умов виявлені не тільки у рослин, але і тварин, а також прокариотів.

Зміна ступеня ненасиченості жирних кислот і довжини ацильних ланцюгів в ліпідах контролюється за допомогою ряду ферментів. До них відносяться десатурази, тіоестерази і елонгази.

Десатурази жирних кислот утворюють сімейство ферментів, каталізують перетворення одинарного зв'язку між атомами вуглецю $-CH_2-CH_2-$ в подвійні зв'язку $CH=CH-$ в ацильних ланцюгах жирних кислот.

Передбачається, що десатурази пов'язують тривалентне залізо, яке формує активний комплекс з атомами кисню $Fe-O-Fe$. реакції, каталізуються десатуразами, називають реакціями десатурації, утворюються подвійні зв'язки

між атомами вуглецю – ненасиченими зв'язками, а жирні кислоти з декількома ненасиченими зв'язками - поліненасиченими жирними кислотами. десатурація вимагає молекулярного кисню і протікає в аеробних умовах.

Ліпідний склад мембран і ступінь ненасиченості жирних кислот варіюють в широких межах при зміні температури, водного потенціалу, іонного складу середовища і т.д. Десатурази у рослин грають важливу роль в адаптації та аклімації до мінливих умов середовища. В Нині клоновані гени деяких десатураз рослинного походження.

Крім десатураз важливу роль відіграють тіоестерази і елонгази, визначають число вуглецевих атомів в ланцюгах жирних кислот. Тіоестерази відповідають за термінацію подовження ацильної ланцюга і забезпечують переважне накопичення з 8-10, С 12, С 14 і С 16-18 жирних кислот. Елонгази здійснюють подовження ланцюга жирних кислот до 20, 22 і 24 вуглецевих атомів.

5. 5. Білки теплового шоку і стійкість рослин

Вперше білки теплового шоку (БТШ) у рослин були виявлені в 1980 р БТШ рослин, як і інших організмів, множинні. Вони представлені групами високомолекулярних (60-110 кБ) і низькомолекулярних (15-35 кД) білків. При двомірному електрофорезі кожна група БТШ ділиться на кілька представників. Це визначається, з одного боку, тим, що кожна родина БТШ кодується, як правило, декількома генами (сімейством близьких генів), які відрізняються головним чином регуляцією їх активності, а з іншого боку, модифікаціями БТШ після завершення їх синтезу. До числа таких модифікацій відноситься, наприклад, оборотне фосфорилування.

Синтез БТШ відбувається, коли температура піднімається на 8-10 ° С вище нормальної. У клітинах рослин мРНК, що кодують синтез БТШ, виявляються через 3-5 хвилин після дії стресора. тепловий шок викликає не тільки репрограмування генома і, отже, зміна складу знову синтезованих мРНК, а й репрограмування рибосом - розпаду тих полісом, які синтезують білки, типові для нормальних умов проживання, і формування полісом, що синтезують БТШ.

Майже всі виявлені БТШ хлоропластів кодуються в ядрі, синтезуються в цитоплазмі і потім транспортуються в хлоропласт, де і виконують захисну функцію під час теплового шоку. виникаючі при підвищенні температури сигнали сприймаються внутрішньоклітинними рецепторами. Це сприяє зміні експресії генів і індукції або репресії синтезу специфічних мРНК, або їх трансляції, що призводить до зміни синтезу специфічних поліпептидів. В індукції відповіді рослин на тепловий шок центральне місце відводиться фосфорилуванню-дефосфорилуванню транскрипційного фактора, що сприймає температурний сигнал і здобуває здатність зв'язуватися з промоторних ділянками генів теплового шоку і активувати їх роботу.

Включення генів БТШ при високій температурі визначається регуляторними елементами генів БТШ (PE БТШ), тобто специфічними

нуклеотидними послідовностями ДНК в промоторній (регуляторній) зоні цих генів. У генів різних БТШ РЕ подібні, вони високогомологічні у всіх еукаріот. РЕ БТШ включають гени після взаємодії зі специфічними регуляторними білками - факторами транскрипції або трансфакторами цих генів. Трансфактори присутні в цитоплазмі при нормальних умовах. Тепловий шок викликає їх модифікацію, наприклад вони фосфорилуються, після чого проникають в ядро і взаємодіють з РЕ генів БТШ, включаючи активність цих генів.

Максимальний вміст БТШ спостерігається через 0.5-3.5 ч. При цьому кожна клітина синтезує десятки тисяч копій різних молекул білків теплового шоку, потім їх кількість починає зменшуватися, тобто синтез БТШ має короткочасний характер.

Після закінчення теплового шоку синтез БТШ припиняється і відновлюється синтез білків, характерних для клітини в нормальних умовах.

При цьому мРНК БТШ швидко руйнуються, тоді як білки можуть збережуться істотно довше, забезпечуючи стійкість клітин до нагрівання.

Тривале перебування клітин в умовах високої температури зазвичай призводить до ослаблення або припинення синтезу БТШ. В цьому випадку включаються механізми регуляції експресії генів БТШ за принципом зворотнього зв'язку. Накопичення в клітинах БТШ вимикає активність їх генів, тобто клітина підтримує кількість БТШ на необхідному рівні, перешкоджаючи їх сверхпродукції.

В даний час виділяють 5 груп білків теплового шоку, які позначаються по молекулярним масам їх основних компонентів: БТШ-90, БТШ-70, БТШ-60, БТШ-20 і БТШ-8.5.

Захисна роль практично всіх груп БТШ описується моделлю молекулярного «шаперона». Відповідно до цієї моделі БТШ підвищують термостійкість клітин, забезпечуючи наступні процеси:

- 1) АТФ-залежну стабілізацію нативної просторової структури білків, необхідну для прояву їх біологічної активності;
- 2) правильну збірку олігомерних структур в умовах гіпертемія;
- 3) стабілізацію при стресі ферментів і мРНК, що беруть участь в синтезі білків «нормального» клітинного метаболізму;
- 4) транспорт речовин через мембрани, наприклад, мітохондрій, мітохондрій;
- 5) дезагрегацію неправильно зібраних макромолекулярних комплексів;
- 6) «звільнення» клітини від денатурованих макромолекул і реутилізацію входили до них мономерів за допомогою убіквітин.

Так, БТШ-70, приєднуються до інших білків, викликаючи їх розгортання, і перешкоджають їх агрегації, яка завадила б білку придбати нативну конформацію, необхідну для функціональної активності. Розгортання білків за допомогою БТШ-70 необхідно для проникнення через мембрани хлоропластів, мітохондрій, ЕПР. Агрегація білків різко посилюється при підвищенні температури. Активація синтезу БТШ-70 в цих умовах повинна захищати білки від незворотного ушкодження. Ці білки відносять до групи шаперонів. БТШ-60 теж відносяться до шаперонів. Ці білки забезпечують правильну збірку

четвертичної структури клітинних білків. До шаперон відносять і БТШ-90. Вони грають важливу роль в утворенні комплексу стероїдних гормонів з їх рецептором.

Наприклад, БТШ-90 утворюють комплекси з деякими протеїназами, контролюючи їх активність. Таким чином, БТШ-90, БТШ-70, БТШ-60, захищають клітинні білки від пошкодження під час теплового шоку, змінюючи їх структуру та функції.

До БТШ відноситься також убіквітин. Після приєднання цього білка до N-кінця поліпептиду останній стає мішень для руйнування протеазами. Це

«мітка смерті» для білків, і при її допомоги відбувається вибракування пошкоджених, недобудованих і функціонально неактивних поліпептидів. Асоційовані з убіквітин білки піддаються ферментативної модифікації. Після цього вони орієнтуються спеціальними нелізосомальними протеазами і гідролізуються в особливих мультикомпонентних комплексах, Протеасома.

На електронно-мікроскопічних знімках в цитоплазмі і деяких органелах, наприклад хлоропластах, при високій температурі, як і при пораненнях, осмотическом стресі, засоленні, гіпоксії виявляються гранули теплового шоку (ГТШ). До складу ГТШ входять високомолекулярні (68, 70 кД) і низькомолекулярні (15-40 кД) БТШ, а також мРНК, синтез якої відбувався в нормальних температурних умовах. Тому припускають, що ГТШ оберігають «дошоківие» мРНК, що дає можливість використовувати їх для синтезу білка після закінчення шоку.

Теплотривкість може і не супроводжуватися утворенням ГТШ. Специфічність реакції на тепловий шок відносна, різні фактори (Аноксія, висока, низька температура, хімічні реагенти, засолення, поранення, голодування і т.д.) викликають подібні зміни в експресії генів.

На прикладі білків кукурудзи розглянемо спільність і відмінність в синтезу БТШ і анаеробних білків. У відповідь на обидва впливу синтезувався унікальний для кожного з них набір білків, придушення звичайного білкового синтезу відбувалося на рівні трансляції. При незначній силі впливу відповіді були оборотними і відновлення нормальних умов призводило до репарації синтезу білків. Відмінності полягали в наступному. синтез БТШ спостерігали у всіх досліджених органах і тканинах, включаючи листя і коріння, синтез же анаеробних білків був виявлений в коренях і не відзначався в листі. Синтез БТШ відзначався через лічені хвилини після початку дії шоківих температур, а при аноксії спочатку синтезувався комплект перехідних білків молекулярної масою 33 кД і лише через 5-6 годин перебування рослин в атмосфері аргону анаеробний білковий синтез досягав максимального рівня. Електрофоретичні спектри поліпептидів, синтезованих в коренях кукурудзи при аноксії і тепловому шоку, були різними, тобто стресові білки володіли певною специфічністю.

Таким чином, білки теплового шоку грають важливу роль в захисті рослин від високих температур.

Тема 6. Дія на рослини низької температури

План

- ✚ Визначення холодостійкості рослин
- ✚ Вплив низьких позитивних температур на фізіологічні процеси у рослин
- ✚ Механізми стійкості рослин до низьких позитивних температур
- ✚ Морозостійкість. Вплив низьких негативних температур на фізіологічні процеси у рослин
- ✚ Механізми пристосування рослин до низьких температур. Перехід в стан спокою

Ключові слова: *холодостійкість, морозостійкість, загартування, випрівання, вимокання, крижана кірка, випирання, зимова посуха, зимова- весняні опіки*

Key words: *cold resistance, frost resistance, hardening, sintering, roasting, ice crust, buckling, winter drought, winter and spring burns*

6. 1. Визначення холодостійкості рослин

Поняття низькотемпературного стресу (cold shock) включає в себе всю сукупність реакцій у рослин на дію холоду або морозу, причому реакцій, відповідних генотипу рослин і виявляються на різних рівнях організації рослинного організму від молекулярного до організменного.

Холодостійкість - здатність теплолюбних рослин переносити дію низьких позитивних температур. Холодостійких називаються рослини, які не ушкоджуються і не знижують своєї продуктивності при температурі від 0 до + 10 ° C.

Для більшості сільськогосподарських культур низькі позитивні температури майже нешкідливі. Окремі органи теплолюбних рослин мають різну стійкість до холоду. У кукурудзи і гречки швидше за все відмирають стебла, у рису менш стійкі листя, у сої спочатку пошкоджуються черешки, а потім листові пластинки, у арахісу найбільш чутлива до холоду коренева система.

6. 2. Вплив низьких позитивних температур на фізіологічні процеси у рослин

При впливі холоду відбувається втрата тургору листям внаслідок порушення доставки води до транспортуючим органам, що веде до зменшення вмісту внутрішньоклітинної води. Посилюються гідролитическіе процеси, в результаті накопичуються небілковий азот (Пролін і інші азотисті сполуки), моносахара. Збільшуються гетерогенність і кількість білка, особливо низькомолекулярного (26, 32 кД).

Підвищується проникність мембран. Ця реакція відноситься до первинним механізмам впливу холоду. Зміна стану мембран при низькій

температурі в значній мірі пов'язано з втратою іонів кальцію.

У озимої пшениці, якщо вплив не надто сильне, мембрани клітин втрачають іони кальцію, проникність збільшується; різні іони, в першу чергу калію, а також органічні кислоти і цукру з цитоплазми виходять в клітинну стінку або межклетники. Іони кальцію теж виходять в клітинну стінку, але підвищується їх концентрація і в цитоплазмі, при цьому активується H^+ - АТФ-аза. Активний транспорт протонів запускає вторинний активний транспорт, і іони калію повертаються в клітку. В результаті збільшується поглинання води і тих речовин, які вийшли з клітки, тобто клітинний сік з екстраклеточної простору входить в неї, що веде до відновленню її стану після пошкодження.

При дії більш низької температури втрата мембранами іонів кальцію дуже велика. В результаті сильного впливу кількість іонів кальцію в цитоплазмі збільшується, і мембранні структури порушуються, також як і функції мембранозв ензимів. H^+ -АТФ-аза інактивується, а фосфоліпіди, навпаки, активуються, що викликає витік іонів і стимулює деградацію мембранних ліпідів. В цьому випадку ушкодження стають незворотними.

Зміна проникності мембран пов'язано також зі зрушеннями в жирнокислотних компонентах: насичені жирні кислоти з рідкокристалічного стану переходять в стан гелю раніше, ніж ненасичені. Тому чим більше в мембрані насичених жирних кислот, тим вона жорсткіше, тобто Проте лабільна. При збільшенні рівня ненасичених жирних кислот вдавалося знизити чутливість до зниження температури.

Дезінтеграції мембран сприяє і збільшення вмісту вільних радикалів, що свідчить про посилення перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). Так, наприклад, у рису при $2^{\circ}C$ знижувалася активність в тканинах антиоксидантного ферменту СОД і зростав вміст малонового діальдегіду (МДА) - кінцевого продукту ПОЛ. При обробці токоферолом кількість МДА зменшувалося.

Порушення цілісності мембран веде до розпаду клітинних структур: мітохондрії і хлоропласти розбухають, в них зменшується число крист і тилакоидов, з'являються вакуолі, ЕПР утворює концентричні кола, в тому числі і з тонопласта всередині вакуолі. Це неспецифічні зміни.

Внаслідок дезінтеграції тілакоїдних мембран хлоропластів порушується фотосинтез, що стосується і ЕТЦ, і ферментів циклу Кальвіна.

Пошкодження процесу дихання також спостерігаються при холодого впливі, зниження енергетичної ефективності пов'язано з додатковими витратами на підтримку обміну речовин. Зростає активність альтернативного шляху дихання. У деяких випадках, наприклад у ароїдних, інтенсифікація цього шляху сприяє підвищенню в холодну погоду температури кольорів, що необхідно для випаровування ефірних масел, залучають комах. Змінюється і співвідношення шляхів дихання на користь пентозофосфатного шляху.

У теплолюбних рослин повне інгібування фотосинтезу настає при $0^{\circ}C$, тому що відбувається порушення мембран мітохондрій та роз'єднання транспорту електронів і фотосинтетичного фосфорилування. У

нехолодостойких сортів кукурудзи через 20 годин після дії температури + 3 °С відбувається розпад мітохондрій та руйнування пігментів. У холодостійких гібридів, наприклад кукурудзи дію температури + 3 °С не впливає на склад пігментів і структуру хлоропластів.

Вплив температури на фотосинтез залежить від освітленості. Освіта хлорофілу в листках огірка при закалювальної температурі (+ 15 °С) відзначено зниження менше при більш слабкій освітленості.

Гальмується ріст, змінюється баланс фітогормонів – зростає зміст АБК (переважно у стійких сортів і видів), а ауксина -убуває. Зниження температури веде до змін і в транспортних процесах: поглинання NO₃ слабшає, а NH₄ посилюється, особливо у пристосованих рослин. Самим уразливим при дії низької температури виявляється транспорт NO₃ з коренів в листя.

Тривала дія низьких температур призводить рослина до загибелі. Основні причини відмирання рослин складаються в незворотному збільшенні проникності мембран, пошкодження метаболізму клітини, накопичення токсичних речовин.

6. 3. Механізми стійкості рослин до низьких позитивних температур

Підвищення стійкості до низьких температур пов'язане з запобіганням або усуненням зазначених вище причин пошкодження і загибелі рослин. Мембрани стійких рослин більш стабільні, ніж нестійких, тому втрати кальцію і порушення їх проникності менше. Запобігання від дезінтеграції мембран досягається, перш за все, тривалим підтриманням ненасиченості жирних кислот фосфоліпідів, що може бути наслідком активації або підтримки активності десатураз жирних кислот.

Ферменти холодостійких рослин активні в широкому діапазоні температур, і оптимальна температура у них нижче, ніж у ферментів теплолюбних видів. В результаті досить довго підтримується інтенсивність синтетичних процесів, в тому числі і синтез ненасичених жирних кислот, для нормального протікання якого необхідно достатню кількість НАДФН. Роль основного постачальника НАДФН в умовах гіпотермії виконує ПФП, який активується у пристосованих рослин, на відміну від непристосованих, позбавлених подібних компенсаторних перебудов дихання.

Пошкодження фотосинтезу у холодостійких рослин також спостерігаються при більшій тривалості в силі впливу. Транспорт метаболітів в листі підтримується в широкому діапазоні температур, і довше зберігаються донорно-акцепторами відносини. Крім того, холодостійких рослини мають досить великий запас цукрів, що дозволяє тривалий час підтримувати дихання, різні біосинтезу, а також використовувати цукру для захисту від пошкодження холодом.

В ході холодого впливу синтезуються і стресові білки холодого шоку. Так, в проростках озимої пшениці тригодинна гіпотермія (+ 3 °С) індукує синтез великого набору стресових низькомолекулярних і

гідрофільних білків. До протекторним білків відносяться і десатурази.

Стійкі рослини успішніше справляються і з детоксикацією токсичних продуктів розпаду. Аміак зв'язується у них органічними кетокислот, утворення яких в процесі дихання стимулюється при стресі.

6. 4. Морозостійкість. Вплив низьких негативних температур на фізіологічні процеси у рослин

Стійкість до низьких негативних температур - це один з показників зимостійкості, тобто здатності рослин переносити несприятливі умови перезимівлі (вимерзання, випрівання, крижану кірку, випинання і ін.). В цьому випадку до названих вище ушкоджувальним факторів додається утворення льоду і викликаний ним сильний дефіцит води.

Загибель рослин при низьких негативних температурах пов'язана з утворенням льоду в клітинах і межклетниках. В експериментальних умовах швидке зниження температури веде до утворення льоду всередині клітин (в цитоплазмі, потім в вакуолях), що визначає їх загибель. Правда, навіть коли в цитоплазмі утворюється лід, вся вона повністю не замерзає.

У разі утворення міжклітинної льоду при температурі нижче 0°C починається його нуклеація. Вона відбувається обов'язково при наявності нуклеатора будь-якої природи. Ними можуть бути навіть сапрофітні бактерії. Гомогенна нуклеація льоду відрізняється від гетерогенної тим, що вона властива тільки абсолютно чистій воді і розчинів, і в цьому випадку енуклеація починається при температурі близько -40°C за

рахунок

самозародження дрібних кристалів льоду.

Показано, що самі по собі цукру, ліпіди і білки не викликають утворення зародків льоду. Більш того, виявлено, що високоразветвленние молекули полісахаридів можуть функціонувати в якості антінуклеаторов і знижувати температуру нуклеації льоду в розчинах до мінус 7°C .

Встановлено, що нуклеатора льоду в листі озимого жита є комплекс фосфоліпіда, вуглеводу і білка, що характеризується наявністю дисульфідних зв'язків і відсутністю сульфгідрильних груп. Такі нуклеатора льоду, як сапрофітні бактерії *Pseudomonas syringae* і *Erwinia herbicola*, являють собою мембранозв'язаних комплекс, що складається з білків, фосфатидилинозитол і цукрів у вигляді манози, глюкозоаміна і галактози.

У деревних культур, наприклад, у рододендронів, нуклеатора льоду мають дуже високий ступінь активності зовні лусочок квіткових бруньок, в зв'язку з чим почалася в цих місцях нуклеація льоду оберігає меристематические тканини нирок від замерзання.

Нуклеатора льоду у стійких до морозу рослин можуть відрізнятися за складом і змінюватися протягом року як за кількістю, так і за активністю.

Ці характеристики - доказ того, що нуклеація льоду не є наслідком неспецифічної активності компонентів клітинних стінок, а пов'язана з появою комплексів, що ініціюють цей процес.

Вчених усього світу давно цікавило питання: де ж утворюється лід в рослинах?

Припускають 3 типи утворення льоду у морозостійких рослин: внутрішньоклітинний, позаклітинний і внеорганічне. завдяки використанню методу заморожують столиків мікроскопа стало відомо, що лід може утворюватися всередині клітин, але внутрішньоклітинний освіту льоду завжди однаково летально не тільки теплолюбних і холодостійких, але і морозостійких рослин. Причиною загибелі їх клітин є механічне пошкодження клітин під впливом утворилися кристалів льоду. У своїй еволюції рослини мали три шляхи адаптації до негативних температур.

Внутрішньоклітинний утворення льоду - це тупиковий шлях, при якому всі рослини повинні вимерзнуть.

Найбільш поширено в природі внеклеточное утворення льоду. Ця основа морозостійкості всіх зимуючих рослин, хоча воно теж не нешкідливо. Однак внеклеточное утворення льоду - єдино можливий шлях для виживання рослин після тривалого зимового періоду. Є ще один шлях утворення льоду в рослинах, названий Внеорганічне, який притаманний тільки меристематические тканин, які не мають позаклітинних просторів. Крім цього, меристематические клітини не мають вакуолей і як наслідок є менш оводненности в порівнянні з диференційованими клітинами. Все це створює умови транспорту води з меристематичних клітин до центрів кристалізації льоду в інших тканинах.

Прикладом можуть служити нирки зимуючих рослин, що знаходяться в стані спокою, в яких утворення льоду відбувається в нижніх чешуях. такий шлях утворення льоду найбільш безпечний.

Таким чином, основні причини загибелі клітини при низьких негативних температурах складаються в зневодненні і механічному стисканні льодом, що ушкоджує клітинні структури. зневоднення виникає внаслідок відтягування води з клітин утворюються в межклетниках кристалами льоду. Це висушує дія льоду, особливо небезпечно при тривалій дії низьких температур, схоже з зневоднюванням при посухи.

При тривалій дії морозу кристали виростають до значних розмірів і можуть не тільки стискати клітини, але і пошкоджувати плазмалему.

Ознаки ушкодження виражаються у втраті тургору, інфільтрації межклетников водою, вимиванні іонів і цукрів з клітин в результаті пошкодження мембранних систем активного транспорту - АТФ-аз тонопласта і плазмалемми. Порушення цілісності мембран веде до деградації структури білкових і ліпідних компонентів мембран. відбувається денатурації мембранних білків, пов'язана з дегідратацією і висолюванням макромолекул, що сприяє інактивації активного транспорту. Мембранно-зв'язані ферментативні системи є найбільш чутливими в клітці. Їх інактивація викликається накопиченням аж до токсичних концентрацій неорганічних і органічних речовин, що утворюються внаслідок дегідратації клітин в процесі замерзання.

Інгібування ферментів служить причиною пошкодження метаболізму

клітин: порушується фото- і окисне фосфорилування, посилюється гідроліз фосфоліпідів, підвищується активність фосфоліпаз. В результаті пошкодження мембрани втрачають властивості напівпроникності, прискорюється вихід речовин з клітин. Це визначає слушні пошкодження клітин.

6. 5. Механізми пристосування рослин до низьких температур. Перехід в стан спокою

Формування фізіологічного механізму стійкості до перезимівлі складається з 2-х етапів. Перший етап - відхід від впливу шляхом переходу в стан спокою. Зневоднені тканини, наприклад, насіння, спори грибів, можуть зберігатися при температурі близько абсолютного нуля (-273 ° C).

Оводненості вегетативні тканини також вдається зберегти життєздатними, якщо заморозити їх дуже швидко, до моменту утворення великих кристалів льоду, які можуть руйнувати внутрішньоклітинні структури.

Дрібні кристалики льоду, які все-таки утворюються при швидкому заморожуванні, не роблять механічних пошкоджень.

Перехід в стан спокою (перший етап) визначається змінами параметрів факторів навколишнього середовища: зменшенням довжини дня, зміною спектрального складу світла, зниженням температури, збільшенням перепаду температур в денні та нічні години. У рецепції змін освітленості основну роль грає фітохром. Він бере участь в активації генів, які кодуєть білки, пов'язані з переходом в стан спокою. При цьому послаблюються ростові процеси, але фотосинтез здійснюється. Щоб уникнути його гальмування, активується накопичення запасних речовин в паренхімі стовбура і коренів. В кінці вегетативного періоду всі нирки переходять в стан спокою.

Зменшення довжини дня сприяє ослабленню синтезу фітогормонів - стимуляторів росту: ауксинів і гіббереліни, тоді як синтез АБК і етилену посилюється. Вони викликають ще більше гальмування росту і його повну зупинку. Обробка в цей період рослин інгібіторами зростання, наприклад ретардантов хлорхолінхлорид, особливо при додаванні інгібітору транспорту ауксину - трийодбензойної кислоти, підвищує стійкість рослин, а ІУК і гіббереліни знижують її.

У деревних рослин спокій настає на початку осені і в першу фазу загартовування лише посилюється, у трав'янистих перехід в стан спокою відбувається одночасно з першою фазою загартовування. При дії низької температури у деревних формуються бруньки відновлення. Ниркові луски, молоде листя і осьові частини всередині нирок накопичують АБК і фенольні інгібітори росту. Припиняється діяльність камбію і феллогена.

Клітини ксілемного паренхіми, що знаходяться поблизу судин, врастають в них через пори і утворюють Тіллі, що закупорюють судину. У Тіллі відбувається відкладення крохмалю, солей кальцію і смолистих речовин. Жовтіє і опадає старе листя, причому збільшення рівня АБК і

етилену активують цей процес. Знижується інтенсивність дихання, відбуваються його метаболічні перебудови. У період спокою дихальна здатність зменшується, зростає питома вага анаеробного дихання, яке найбільш чітко виражено у зимостійких порід, зокрема у хвойних. Саме у них підвищується вміст етанолу, відновна здатність ферментних систем клітини, синтез відновлених з'єднань ефірних масел, смол, ліпідів.

Таким чином, з одного боку, відбувається гальмування обмінних процесів, як пристосування до виживання в умовах низькотемпературного стресу, а з іншого - йде така перебудова дихального обміну, яка сприяє накопиченню метаболітів, що беруть участь в підвищенні зимостійкості.

Перехід на анаеробний тип дихання спостерігається не тільки при низькій температурі, але і при кисневої недостатності, посухи.

природне загартовування

Другий етап - виникнення фізіологічних і біохімічних пристосувань в ході природного загартовування в осінній період. За теорії Туманова загартовування відбувається на світлі в 2 фази: при низьких позитивних температурах, а потім повільне охолодження в умовах негативних температур. Загартовування направлено на запобігання утворення льоду всередині клітини і підвищення стійкості до внутрішньоклітинного льоду (якщо він все-таки утворився) для зменшення зневоднення і механічної деформації протопласта. кожен етап включення механізму стійкості здійснюється багатьма фізіолого-біохімічними процесами, які охоплюють всі рівні організації рослин - від молекулярного до організменного.

Таким чином, другий етап підготовки до зими - це перша фаза періоду загартовування. Вона починається при температурах + 5-0 ° С. Озимі злаки проходять її за 6-20 днів, деревні - за 30 днів. підготовчі процеси загартовування не повинні здійснюватися швидко. Необхідно тривале, поступове охолодження, оскільки рослина краще встигає пристосуватися до зміни температурного режиму.

Що відбувається в першу фазу загартовування при зниженні температури до 0 ° С? Необхідно, щоб вільна вода з клітини швидко транспортувалася в межклетники. Це забезпечується підтримкою високої проникності мембран. Збільшення проникності, втрати води сприяє трансформація білків і мембранних білків-ферментів. Однак визначальними стають особливості ліпідного складу мембран рослин.

Змінюються фізичні і хімічні властивості мембран в напрямку зростання вмісту ненасичених жирних кислот. чим стійкіше рослина, тим вище індекс ненасиченості подвійних зв'язків жирних кислот ліпідів. При загартовуванні підвищується вміст ліпідів, мембранних фосфоліпідів і збільшується їх ненасиченість. Накопичуються кріопротектори. Знижується точка замерзання цитоплазми.

Збільшення вмісту ненасичених жирних кислот обумовлює зниження температурного фазового переходу ліпідів з жидкостнокрісталлічного стану в гель. У морозостійких рослин вона лежить нижче точки замерзання, а у нестійких вона вище 0 ° С. Завдяки фазових переходів мембран з рідинно-

кристалічного в тверде стан знижується проникність мембран. Тому зниження температури фазового переходу ліпідів у морозостійких рослин сприяє збереженню високої проникності мембран при заморожуванні.

При зниженні температури відбувається активація фосфоліпази А₂, що призводить до накопичення вільних жирних кислот і викликає зміни в енергетиці клітини. Жирні кислоти в мітохондріях стають не тільки основними субстратами окислення, але і найважливішим регулятором - разобщителем дихання і фосфорилування, що спрощує перетворення енергії субстратів в тепло.

У звичайних умовах відкачування H^+ з внутрішнього обсягу мітохондрій назовні за допомогою ферментів ЕТЦ пов'язане з окисненням дихальних субстратів в продукти (1). При зниженій температурі відкачані з мітохондрій іони водню на зовнішній поверхні мембрани приєднуються до аніонам жирних кислот $RCOO^-$ (2).

Що виходять при цьому протонированная форма жирної кислоти дифундує через мембрану (3) і дисоціює на її внутрішньої поверхні, даючи $RCOO^-$ і H^+ (4). Протони компенсують всередині мітохондрій брак іонів водню, що видаляються звідти дихальної ланцюгом.

Утворений аніон $RCOO^-$ повертається назовні (5) за участю мітохондріальних білків - аніонних переносників, зокрема АТФ / АДФ антипортера. Його головна функція полягає в обміні аніона зовнішнього (Цитозольного) АДФ на внутримітохондріальний аніон АТФ, утворений H^+ - сінтазой. Антипортер добре розрізняє гідрофільні аніони, наприклад АДФ і ГДФ. Однак щодо гідрофобних аніонів такий вибірковості не спостерігається. Тому АТФ / АДФ-антипортер виявляється здатним до транспорту аніонів жирних кислот. роз'єднувальний білок мітохондрій, близький до АТФ / АДФ-антипортеру, на відміну від останнього нездатний транспортувати нуклеотиди, але зберіг здатність переносити аніони жирних кислот. При адаптації до низької температури роз'єднувальний білок включається поряд з АТФ / АДФ-антипортером в транспорт аніонів жирних кислот через мітохондріальну мембрану. В результаті конкурентного блокування АТФ / АДФ-антипортера жирними кислотами транспорт АДФ і АТФ через внутрішню мембрану мітохондрій відзначено зниження, підвищується активність альтернативного шляху транспорту електронів і посилюється розсіювання енергії у вигляді тепла. Тому в тканинах рослин зимостійкою озимої пшениці мітохондрії генерують тепло.

Температура пагонів пшениці протягом деякого часу залишається більш високою, ніж температура навколишнього середовища. Альтернативний шлях в цей період виконує захисну функцію, що сприяє прискоренню окислення. В ході загартовування відбувається більш масштабна перебудова дихання:

знижуються інтенсивність поглинання кисню і дихальний коефіцієнт, збільшується активність дегідрогеназ, що супроводжується появою нових ізоферментів (пероксидаз, каталаз, поліфенолоксидаза, цитохромоксидази).

Зниження інтенсивності дихання відбувається в меншій мірі у

морозостійких сортів. Підвищення активності дегідрогеназ пов'язано з посиленням їх ролі в постачанні НАДН, необхідних для посилюються в це час синтетичних процесів, обміну і накопичення захисних речовин (Цукрів, амінокислот, білків).

Загартовування веде також до появи незвичайних форм мітохондрій (Гантелевідної, чашовидних, аж до утворення мітохондріального ретикулума), з якими пов'язують високий рівень енергетичного обміну.

У рослин з ретикулярним типом організації мітохондрій відзначена ефективна метаболічна адаптація, спрямована на синтез криозахисних речовин.

Фізіологічні і молекулярні механізми адаптації до негативних температур? Накопичення криопротекторів - цукрів і інших сумісних осмолітов.

Відомо, що при низькій температурі крохмаль перетворюється в сахарозу, при потеплінні відбувається зворотне перетворення. Це перетворення йде в клітинах кори зимуючих дерев, в бульбах і кореневищах. Сахара накопичуються в клітинному соку, органелах, особливо в хлоропластах. Чим вище концентрація розчину, тим нижче точка його замерзання, тому при накопиченні цукрів зменшується кількість що утворюється льоду. Сахара також перешкоджають утворенню або зменшують кількість токсичних речовин, що утворюються при зневодненні клітин через утворення льоду.

Сахара є головним дихальним субстратом, що є джерелом енергії для синтезів, що відбуваються в перший період загартовування. Взимку цукру становлять 50-60% сухої маси в цитоплазмі і органелах.

До полімерів-криопротектор відносяться також молекули геміцелюлози (Ксилан, арабіноксилани). Накопичуючись в клітинній стінці, вони обволікають кристали льоду і гальмують їх зростання.

До криопротектор відносяться і багатоатомні спирти: гліцерин, сорбітол, манітол; амінокислоти, наприклад, пролін. Освіта цих з'єднань призводить до зниження точки замерзання цитоплазми.

Зміна складу мембранних ліпідів і збільшення плинності мембран. Захисною реакцією є збільшення кількості ненасичених жирних кислот в ліпідах, тобто відбувається активація десатураз.

Обмеження зростання позаклітинного льоду і синтез антифризних білків. Рослини можуть синтезувати антифризні білки, які гальмують зростання кристалів льоду, не впливаючи при цьому на температуру замерзання розчину.

Низькі температури викликають синтез антифризних білків, які зв'язуються з кристалами льоду, запобігаючи або сповільнюючи їх подальше зріст. Ці білки акумулюються насамперед в апопласта під час адаптації до холоду. Наприклад, у рослин озимого жита виявлено 6 антифризних білків з молекулярною масою від 16 до 35 кД. У чутливих до морозу рослинах такі білки зазвичай не виявляються.

Синтез стресових білків холодового відповіді. В даний час

ідентифіковано кілька генів і кодованих ними білків холодового відповіді, які часто позначають як COR-білки.

Найбільш вивчені COR-білки арабидопсиса, які кодуються чотирма родинами генів. Промотори всіх цих генів мають однаковий регуляторний елемент CRT / DRE, з яким зв'язується транс-фактор CBF1.

Цей регуляторний білок може запускати експресію відразу всіх COR-генів.

Кодуються цими генами білки вкрай гідрофільних і зберігають свою стабільність навіть при кип'ятінні. Один з COR-генів арабидопсиса експресується у відповідь на низьку температуру, посуху і АБК. Кодується цим геном білок синтезується в цитоплазмі і потім транспортується в хлоропласт. Цей білок підвищує кріостабільність плазмалемми, а також хлоропластних мембран, але не впливає на морозостійкість цілої рослини.

Підвищення стійкості до низьких температур всього рослинного організму залежить від одночасної роботи всіх наявних COR-генів.

При адаптації до морозу синтезуються також аналоги LEA-білків, які важливі також при адаптації рослин до водного дефіциту. Крім цього синтезуються молекулярні шаперони, є гомологами БТШ-90 і БТШ-70 і запобігають денатурацію білків при дії негативних температур.

Серед білків холодового стресу є і ферменти антиоксидантної захисту, різні гідролази, а також ферменти біосинтезу речовин-криопротекторів.

Під час другої фази загартовування, коли відбувається поступове зниження температури до $-10-20^{\circ}\text{C}$ і нижче зі швидкістю $2-3^{\circ}\text{C}$ на добу, в межклетниках утворюється лід і починають функціонувати механізми захисту від зневоднення, підготовлені протягом першої фази.

Здійснюються 2 основних пристосування. По-перше, транспорт що залишилася після проходження першої фази загартовування вільної води з клітини. Основну роль в транспорті вільної води з клітин до місць позаклітинного утворення льоду грають мембрани. висока проникність мембран при заморожуванні забезпечується збільшенням вмісту ненасичених жирних кислот. По-друге, підвищення стійкості клітини до зневоднення. Водоутримуючі сили збільшуються за рахунок криопротекторів. Загартовані клітини не пошкоджуються концентрованим клітинним соком, тому що в цей період вони перебувають в хімічно інертному стані.

У міру посилення морозів обсяг клітин внаслідок відтоку води зменшується, а потім залишається без змін, незважаючи на продовження утворення льоду в межклетниках. Можливо, в цей період відбувається заміщення води клітин повітрям, яке має велике значення для виживання рослин, тому що оберігає клітини від деформації.

Коли настає відлига, рослини втрачають властивості, придбані під час загартовування, і рівень їх морозостійкості різко падає, причому відбувається це всього за 1-2 дні. При подальшому зниженні температури рослини знову проходять другу фазу загартовування і рівень їх морозостійкості знову підвищується. Однак якщо температура знизиться дуже швидко, рослина може загинути. Тому перенесення рослиною зимового періоду визначається

не тільки здатністю виживати в умовах дуже низьких температур, а й зимостійкістю в цілому, тобто можливістю адаптуватися до повторюваних відлиг і заморозків. Таким чином, механізм морозостійкості складається в оборотної фізіолого-біохімічної і структурній перебудові на всіх рівнях організації рослини.

Дані літератури свідчать про суттєві адаптаційних зміни в процесі низькотемпературного загартовування ультраструктури клітин морозостійких рослин. Серед них особливо важливу роль відводять розростання цитоплазми, зменшення обсягу вакуолі і підвищенню її електронної щільності, збільшення мембранних елементів клітини.

У досліджах Трунова і Астахової показано, що частка площі, займаної вакуолью на зрізі клітини, при загартовуванні озимої пшениці до морозу зменшується майже наполовину. Це надзвичайно важливий фактор, свідчить про меншому вмісті води в клітині, і, отже, про меншу небезпеку фазового переходу води в лід і сильного зневоднення.

Також виявлено, що в хлоропласті загартованих рослин зникають крохмальні зерна. При підрахунку тилакоидов показано, що їх кількість в кожному хлоропласті збільшується принаймні в 1.5 рази. Кількість хлоропластів і займана ними площа на зрізі клітини значно зростають. В кінцевому рахунку це призводить до того, що клітина стає загартованою. Вона набуває здатності запобігати утворенню льоду всередині клітин при негативних температурах.

Теплолюбні рослини не володіють такою здатністю до реорганізації клітин. Навпаки, під дією холоду в клітинах і органеллах спостерігаються деструктивні зміни, що виражаються в розбуханні стромы хлоропластів, розрив їх ламелл і оболонки, зменшення кількості рибосом і порушення інтактності тонопласта. Більш того, багато змін ультраструктури клітин теплолюбних рослин відповідають генетичної програмі апоптозу стійких до холоду видів рослин.

6. 6. Ґрунтово-кліматичні чинники зимово-весняного періоду

Випрівання. Таке явище відбувається в нехолодні зими з товстим сніжним покривом. Перебуваючи під шаром мокрого снігу при температурі близько нуля, рослини досить інтенсивно дихають, витрачаючи при цьому запаси цукрів.

Кількість цукрів знижується з 20-25% до 2-4%. Морозостійкість знижується, рослини стають схильні до грибкових захворювань. Більш стійкими до випрівання є сорти з меншою інтенсивністю дихання при знижених температурах і накопичують в тканинах більше цукрів.

Вимокання. Це явище спостерігається переважно навесні, коли на поверхні ґрунту накопичується тала вода, що не вбирається в замерзаючу ґрунт. Загибель рослин відбувається від нестачі кисню (гіпоксія), посилюються анаеробні процеси і блокується аеробне дихання. крижана кірка

Крижана кірка виникає, коли після відлиги виникає мороз. В цьому випадку вода замерзає над рослиною. Лід непроникний для кисню, добре

проводить тепло, рослина вимерзає.

Випирання відбувається, коли під час відлиги вода встигає всмоктатися в ґрунт, а потім замерзає при зниженні температури. При цьому на деякій глибині на кордоні з не талими шарами ґрунту утворюється крижана прошарок. Вода при замерзанні розширюється і піднімає верхній шар ґрунту, що призводить до розриву коренів.

Зимова посуха відбувається при сильних і тривалих вітрах, при нагріванні сонячними променями. До кінця зими пагони можуть втратити до 50% води і загинути від висихання. Осінній листопад у дерев - це пристосування до зимової посухи. Ниркові луски також захищають від зимового висихання, яке загрожує надземним органам. У хвойних та інших вічнозелених рослин утворюється дуже товста кутикула, що робить листя жорсткими і захищає їх від втрати води.

Зимово-весняні опіки спостерігаються в районах з сонячної взимку. На південній стороні гілок і молодих стовбурах з'являються опіки. У неопробковевших частин рослин клітини під впливом сонячних променів нагріваються, втрачають в зимовий час морозостійкість і не витримують нічних морозів. В утворюються рани потрапляє інфекція.

Список рекомендованої літератури

1. Гродзинский Д.М. Адаптивная стратегия физиологических процессов растений. Киев : Наукова думка. 2013. 302 с.
2. Колупаев Ю. Е., Карпец Ю. В. Формирование адаптивных реакций растений на действие абиотических стрессоров. Киев: Основа, 2010. 352 с.
3. Колупаев Ю. Є. Стресові реакції рослин: молекулярно-клітинний рівень. Харків, 2001. 171 с.
4. Колупаев Ю. Є. Основи фізіології стійкості рослин: Курс лекцій. Харків, 2010. 121 с.
5. Кошкин Е. И. Физиология устойчивости сельскохозяйственных культур. Москва : Дрофа, 2010. 638 с.
6. Большакова М. О., Мусатенко Л. І. Адаптивні особливості листків ксерофітів. Київ : Фітон, 2010. 104 с.
7. Гродзинский Д. М. Адаптивная стратегия физиологических процессов растений. Киев: Наукова думка, 2013. 302 с.
8. Екологія: підручник для студентів вищих навчальних закладів / кол. Авторів ; за загальною ред. О. Є. Пахомова; худож.- оформлювач Г. В. Кісель. Харків : Фоліо, 2014. 666 с.
9. Колупаев Ю. Е., Карпец Ю. В. Формирование адаптивных реакций растений на действие абиотических стрессоров. Киев: Основа, 2010. 352 с.
10. Колупаев Ю. Є. Основи фізіології стійкості рослин: Курс лекцій. Харків, 2010. 121 с.
11. Колупаев Ю. Є. Стресові реакції рослин: молекулярно-клітинний рівень. Х., 2001. 171 с.
12. Лук'янова Л. Б. Лабораторний практикум з екології : навчально-методичний посібник. Вид. 2-ге змінене і доповнене. Київ : ТОВ «ДСК – Центр», 2016. 143 с.
13. Нормування антропогенного навантаження на навколишнє середовище. Частина 1. Нормування інгредієнтного забруднення: навчальний посібник. Петрук В. Г. та ін. Вінниця : ВНТУ, 2013. 253 с.
14. Приседський Ю. Г., Лихолат Ю. В. Адаптація рослин до антропогенних чинників : підручник. Вінниця : ТОВ "Нілан-ЛТД", 2017. 98 с.
15. Приседський Ю. Г. Характеристика стійкості деревних та чагарникових рослин до забруднення повітря сполуками сірки, фтору та нітрогену. Вісник Харківського національного університету, 2014. № 21. С. 162–167.
16. Разумова С.Т. Екологія рослин з основами ботаніки та фізіології : конспект лекцій. Одеса. 2013. 197 с. .
17. Рожко О. В. Стрес у рослин та способи зниження його наслідків. Агробізнес сьогодні. 2017. URL: <http://agrobusiness.com.ua/2017-09-29-05-56-43/item/2524-stres-u-roslyn-tasposoby-znyzhennia-ioho-naslidkiv.html>.
18. Скляр В. Г. Екологічна фізіологія рослин : підручник ; за заг. ред.

Ю. А. Злобіна. Суми : Університетська книга, 2015. 271 с.

19. Стрес та адаптація рослин: методичні рекомендації з вивчення дисципліни для здобувачів вищої освіти ступеня «Магістр» спеціальності 20 «Агрономія» денної форми навчання. О.А. Коваленко та ін. : методичні рекомендації. Миколаїв : МНАУ, 2019. 66 с.

20. Bhattacharjee S. Reactive oxygen species and oxidative burst: Roles in stress, senescence and signal transduction in plants. *Current Sci.* 2005, V. 89. № 7. P. 1113-1121.

21. Foyer C. H., Noctor G. Redox regulation in photosynthetic organisms: signaling, acclimation, and practical implications. *Antioxid. Redox Signal.* 2009. V. 11. P. 861-906.

22. Kasperska A. Sensor types in signal transduction pathways in plant cells responding to abiotic stressors: do they depend on stress intensity?. *Physiol. Plant.* 2004. V. 122. P. 159–168.

23. Kaur N., Gupta A. K. Signal transduction pathways under abiotic stresses in plant. *Curr. Sci.* 2005. V. 88. P. 1771–1780.

24. Caldwell, Roger L. Effects of Air Polln on Vegetation. *Progressive Agriculture in Arizona*, 2016. P. 10–11 (<http://hdl.handle.net/10150/300199>)

СТРЕС ТА АДАПТАЦІЯ РОСЛИН

Методичні рекомендації

Укладач: **Коваленко** Олег Анатолійович;

Формат 60x84 1/16. Ум. друк. арк. 4,5

Тираж . Зам. №__

Надруковано у видавничому відділі
Миколаївського національного аграрного університету
54020, м. Миколаїв, вул. Георгія Гонгадзе, 9

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 4490 від 20.02.2013 р.