

**ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
МІНІСТЕРСТВА ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

ГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ СТІЙКОСТІ

**Конспект лекцій для здобувачів
ступеня вищої освіти бакалавра
напрямку підготовки «Біологія»**

Затверджено
вченою радою ЗНУ
Протокол № від

Запоріжжя
2016

УДК: 575:581.1(075.8)

ББК: Е 04+Е 573.9я73

Г 34

Генетичні основи стійкості. Конспект лекцій для здобувачів ступеня вищої освіти бакалавра напряму підготовки «Біологія» / Укладач: Дубова О.В. – Запоріжжя: ЗНУ, – 2016. – 66 с.

Навчальне видання містить лекційний матеріал з генетичної стійкості рослин до різних факторів зовнішнього середовища: нестачі води, високих та низьких температур, надлишку солей, дії патогенів; сучасні уявлення про молекулярно-генетичні аспекти адаптації рослин до несприятливих факторів.

Наприкінці кожної лекції є питання до самоконтролю знань та тести.

Надається список рекомендованої основної та додаткової літератури до вивчення дисципліни, є глосарій.

Призначено для здобувачів ступеня вищої освіти бакалавра напряму підготовки «Біологія».

Рецензент *О.М.Войтович*, кандидат біологічних наук, доцент

Відповідальний за випуск *В.О. Лях*, доктор біологічних наук, завідувач кафедри садово-паркового господарства та генетики рослин

ЗМІСТ

ВСТУП.....	5
Лекція 1. Механізми стійкості рослин до стресових факторів.....	7
1.1 Фізіологія стресу.....	8
1.2 Механізми стресу на клітинному рівні	9
1.3 Механізми стресу й адаптації на організмовому рівні	10
1.4 Механізми стресу й адаптації на популяційному рівні	10
1.5 Основні шляхи адаптацій рослин до стресорів	11
1.6 Аклімація і акліматизація	12
Питання та тести для самоконтролю	13
Лекція 2. Регуляція стресових реакцій у рослин	15
2.1 Етапи клітинної відповіді на вплив стресового фактора.....	15
2.2 Сприйняття зовнішніх сигналів. Основні типи мембранних рецепторів	17
2.3 Внутрішньоклітинні системи регуляції.....	18
2.4 Генетична регуляція	19
Питання та тести для самоконтролю	21
Лекція 3.22 Стрес-реакції та клітинні механізми адаптації рослин до хронічного водного дефіциту	22
3.1 Визначення поняття посуха. Типи посухи.....	22
3.2 Вплив посухи на метаболізм рослин	23
3.3 Пристосування рослин до посухи.....	24
3.4 Роль стресових білків під час посухи	26
Питання та тести для самоконтролю	28
Лекція 4. Екстремальні температури та стійкість до них. Жаростійкість..	29
4.1 Поняття жаростійкість	29
4.2 Вплив перегріву на фізіологічні процеси.....	30
4.3 Генетичні механізми жаростійкості рослин	32
Питання та тести для самоконтролю	35

Лекція 5. Екстремальні низькі температури та стійкість до них.....	36
5.1 Температурні межі витривалості рослин до низьких температур.	
Поняття «холодостійкість» та «морозостійкість» рослин.....	36
5.2 Пристосування рослин до перенесення низьких температур	38
5.3 Дія низьких позитивних температур і холодостійкість рослин.....	39
5.4 Дія негативних температур та морозостійкість рослин	41
Питання та тести для самоконтролю	44
Лекція 6. Солестійкість рослин	46
6.1 Класифікація галофітів	46
6.2 Пристосування рослин до умов засолення	47
6.3 Генетичні механізми солестійкості	50
Питання та тести для самоконтролю	51
Лекція 7. Імуностійкість рослин	52
7.1 Неспецифічна та специфічна стійкість рослин до патогенів	52
7.2 Характеристика патогенів. Взаємовідносини хазяїна та паразита.....	53
7.3 Механізми захисту рослин від патогенів	54
7.4 Проблема пізнавання і стійкість	57
Питання та тести для самоконтролю	59
ГЛОСАРІЙ.....	61
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	64
ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА.....	65

ВСТУП

Курс «Генетичні основи стійкості» є необхідною складовою частиною в системі базової вищої освіти при підготовці фахівців з напрямку підготовки «Біологія».

Питання, що пов'язані з вивченням стресових реакцій у рослин, є досить важливими. По-перше, розвиток уявлень про відповідні реакції рослин на дію несприятливих умов середовища становить науковий інтерес і дозволяє краще зрозуміти закономірності функціонування не тільки рослин, але і всіх живих організмів, включаючи й людину. По-друге, ця галузь фізіології та генетики рослин має прикладне значення, оскільки виявлення механізмів стійкості та адаптації рослин до несприятливих факторів навколишнього середовища відкриває широкі перспективи для розвитку селекції та біотехнології.

Курс дає можливість засвоїти студентам комплекс теоретичних знань про механізми стійкості та адаптації живих організмів до різних факторів довкілля на різних рівнях організації. Вони розглядаються як фактори адаптаційних можливостей рослин, які виробилися в процесі еволюційного розвитку.

Мета курсу: ознайомлення студентів із теоретичними знаннями з генетичної стійкості рослин до різних факторів зовнішнього середовища: нестачі води, високих та низьких температур, надлишку солей, дії патогенів; вивчення сучасних уявлень про молекулярно-генетичні аспекти адаптації рослин до несприятливих факторів.

Завдання курсу: формування у студентів сучасних уявлень про стрес у рослини, як сукупності реакцій, що індуковані зовнішніми факторами; поглиблення знань про функціонування рослинних організмів як складних і цілісних систем; виділення в генетичній системі цілісного організму програм онтогенетичної та філогенетичної адаптації.

Курс «Генетичні основи стійкості» базується на знаннях, що були отримані в процесі вивчення основних загальних дисциплін: «Ботаніка» (1-й курс), «Біохімія» (2-й курс) «Фізіологія рослин» (3-й курс) в питаннях будови клітин рослинних організмів, будови та функції ядра, хромосом; фізіолого-біохімічних основ стійкості живих організмів до дії стресів біотичної та абіотичної природи. Дисципліна «Генетика» (3-й курс) сприяла засвоєнню в успадкуванні ознак та стала основою для вивчення цього курсу. Знання, отримані при вивченні цього предмета будуть корисними у подальшій професійній діяльності фахівців-генетиків. Ця дисципліна сформує уявлення про адаптації рослин до стресових факторів.

У результаті вивчення навчальної дисципліни студент повинен

Знати:

- основні групи факторів, що викликають стрес у рослинних організмів;
- реакції рослин на дію різних стресорів на молекулярному, клітинному, органному і організмовому рівнях;
- регуляцію стресових реакцій у рослин;
- механізми адаптації рослин до фізичних, хімічних та біологічних стресорів на фізіолого-біохімічному, морфолого-анатомічному, молекулярно-генетичному рівнях;
- особливості онтогенетичної адаптації культурних рослин до основних абіотичних та біотичних факторів зовнішнього середовища.

Вміти:

- глибоко осмислювати шляхи рішення проблем біології шляхом інтеграції фундаментальних біологічних уявлень і спеціалізованих знань в сфері професійної підготовки викладача;
- прогнозувати шляхи підвищення стресостійкості культурних рослин;
- визначати особливості реалізації адаптивних реакцій культурних рослин в онтогенезі та філогенезі.

Лекція 1

Механізми стійкості рослин до стресових факторів

Мета: вивчити загальні механізми стійкості рослин на клітинному, організмовому, популяційному рівнях

План лекції

1. Поняття про стрес.
2. Фізіологія стресу.
3. Механізми стресу на клітинному рівні.
4. Механізми стресу й адаптації на організмовому рівні.
5. Механізми стресу й адаптації на популяційному рівні.
6. Основні шляхи адаптацій рослин до стресорів.
7. Аклімація і акліматизація.

Ключові терміни: стрес, стресори, екологічні фактори, адаптація, абіотичні, біотичні фактори, адаптація, аклімація, акліматизація

Здатність до захисту при дії несприятливих абіотичних і біотичних факторів середовища – обов'язкова властивість будь-якого організму. Ця функція з'явилась одночасно з виникненням перших живих організмів і в ході подальшої еволюції розвивалась і вдосконалювалась.

Адаптація, тобто пристосування організму до конкретних умов існування, в індивідуума досягається за рахунок фізіологічних механізмів (фізіологічна адаптація), а в популяції організмів (виду) – завдяки механізмам генетичної мінливості й спадковості (генетична адаптація).

Надійність організму виявляється в ефективності його захисних пристосувань, у його стійкості до дії несприятливих чинників довкілля: високої та низької температури, нестачі кисню, дефіциту води, засолення і загазованості середовища, іонізуючих випромінювань, інфекції. Ці несприятливі фактори останнім часом часто називають стресорами, а реакцію організму на будь-які відхилення від норми — стресом. Найрізноманітніші несприятливі фактори можуть діяти як тривалий час, так і мати порівняно короткочасний, але сильний вплив. У першому випадку, як правило, більшою мірою виявляються специфічні механізми стійкості, у другому – неспецифічні. Вчення про неспецифічні реакції-відповіді клітин на вплив різноманітних факторів зовнішнього середовища було розроблене Н. Е. Введенським, Д. Н. Насоновим і В. Я. Александровим. Проблема надійності у фізіології рослин у повному обсязі поставлена й розвинута Д. М. Гродзинським.

1.1 Фізіологія стресу

Стрес – загальна неспецифічна адаптаційна реакція організму на дію будь-яких несприятливих факторів. Для рослин характерні такі три фази стресу: 1) первинна стресова реакція; 2) адаптація; 3) виснаження ресурсів надійності.

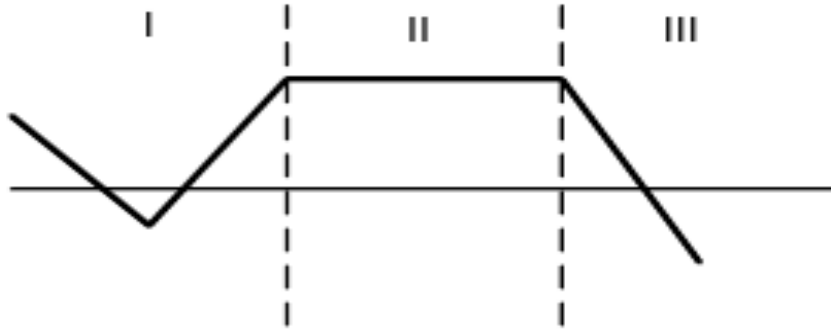


Рис. 1. «Триада» Сельє

Фактори, що здатні викликати стрес у рослинних організмів, можна розділити на три основні групи:

а) фізичні: недостатня чи надлишкова вологість, освітленість, температура, радіоактивне випромінювання, механічні впливи; б) хімічні: солі, гази, ксенобіотики (гербіциди, інсектициди, фунгіциди, промислові відходи тощо.);

в) біологічні (ураження збудниками хвороб, пошкодження шкідниками, конкуренція з іншими рослинами, вплив тварин; цвітіння, дозрівання плодів). Дія того самого фактору з тим самим рівнем інтенсивності може викликати чи не викликати стрес у рослини залежно від її опірності. Зокрема, стосовно посухи рослини поділяються на дві групи: 1) пойкилогідричні, які не регулюють свій водний режим і допускають велику втрату води (до повітряно-сухого стану), не втрачаючи життєздатності; 2) гомойогідричні рослини, що регулюють водний обмін і відповідають стресом на водний дефіцит.

Стійкість рослини до стресового впливу залежить і від фази онтогенезу. Найбільш стійкі ті рослини, які перебувають у стані спокою (насіння, цибулини тощо). Найбільш чутливі – рослини в молодому віці, у період появи сходів, тому що в умовах стресу насамперед порушуються ті ланки метаболізму, що пов'язані з активним ростом. Потім у міру росту й розвитку, стійкість рослин до стресових впливів поступово зростає аж до дозрівання насіння. Період формування гамет також є критичним, оскільки рослини в цей час високочутливі до стресу і реагують на дію стресорів зниженням продуктивності.

1.2 Механізми стресу на клітинному рівні

До первинних неспецифічних процесів, що відбуваються у клітинах рослин при сильній і швидко наростаючій дії стресора, належать такі:

1. Підвищення проникності мембран, деполяризація мембранного потенціалу плазмалемі.
2. Вхід Ca^{2+} у цитоплазму (із клітинних стінок і внутрішньоклітинних компартментів: вакуолей, ЕС, мітохондрій).
3. Зсув рН цитоплазми в кислий бік.
4. Активація збирання актинових мікрофіламентів і сіток цитоскелету, у результаті чого зростає в'язкість і світлорозсіювання цитоплазми.
5. Посилення поглинання O_2 , прискорення витрат АТР, розвиток вільнорадикальних реакцій.
6. Зростання гідролітичних процесів.
7. Активація і синтез стресових білків.
8. Посилення активності H^+ -помп у плазмалемі (і, можливо, в тонопласті), що перешкоджає несприятливим змінам іонного гомеостазу.
9. Збільшення синтезу етилену й АБК, гальмування поділу і росту, поглинаючої активності клітин та інших фізіологічних і метаболічних процесів, що здійснюються в звичайних умовах.

Гальмування функціональної активності клітин відбувається в результаті дії інгібіторів і витрати енергетичних ресурсів на подолання несприятливих змін.

Перераховані стресові реакції спостерігаються при дії будь-яких стресорів. Вони спрямовані на захист внутрішньоклітинних структур і усунення несприятливих змін у клітинах. Особливе зацікавлення викликають дані про активацію в клітинах в умовах стресу синтезу так званих стресових білків з одночасним ослабленням синтезу білків, що утворюються в нормальних умовах. Наприклад, у багатьох рослин виявлені білки теплового шоку. Показано, що деякі з цих білків передіснують у цитоплазмі і в умовах стресу активуються. У ядрі та ядерці білки теплового шоку утворюють гранули, зв'язуючи матриці хроматину, необхідні для нормального метаболізму. Після припинення стресового стану ці матриці знову звільняються і починають функціонувати. Один з білків теплового шоку стабілізує плазмалему, проникність якої для внутрішньоклітинних речовин в умовах стресу зростає. При несприятливих умовах у клітинах зростає вміст вуглеводів, проліну, що беруть участь у захисних реакціях, стабілізуючи цитоплазму. При водному дефіциті і засоленні в ряді рослин (ячмінь, шпинат, бавовник і ін.) концентрація проліну в цитоплазмі зростає в 100 разів і більше. Завдяки своїм гідрофільним групам, пролін може утворювати агрегати, що поведуться як гідрофільні колоїди. Незвичайний характер взаємодії агрегатів проліну з білками підвищує розчинність білків і захищає їх від денатурації. Нагромадження проліну як

осмотично активної органічної речовини сприяє утриманню води в клітині. У невисоких дозах повторювані стреси сприяють загартуванню організму, причому в багатьох випадках показано, що загартування стосовно одного стресового фактора сприяє підвищенню стійкості організму і до деяких інших стресорів.

1.3 Механізми стресу й адаптації на організмовому рівні

На різних рівнях організації пристосування рослин до екстремальних умов відбувається не однаково. Чим вищий рівень біологічної організації (клітина, організм, популяція), тим більша кількість механізмів одночасно бере участь в адаптації рослин до стресових впливів. На організмовому рівні зберігаються всі механізми адаптації, властиві клітині, але доповнюються новими, що відбивають взаємодію органів у цілій рослині. Насамперед – це конкурентні відношення між органами за фізіологічно активні речовини і трофічні фактори. Ці відношення побудовані на силі атрагувальної (притягувальної) дії. Подібний механізм дозволяє рослинам за екстремальних умов сформувати лише такий мінімум генеративних органів (атрагувальних центрів), який вони в стані забезпечити необхідними речовинами для нормального дозрівання.

Найважливіший і дуже характерний для рослин механізм захисту від наслідків дії екстремальних факторів – процес заміни ушкоджених чи втрачених органів шляхом регенерації і росту пазушних бруньок. За несприятливих умов існування в рослинах різко зростає утворення етилену й АБК, які знижують обмін речовин, гальмують ростові процеси, сприяють старінню й опадінню органів, переходу рослинного організму в стан спокою. Одночасно в тканинах знижується вміст ауксину, цитокініну і гіберелінів. Ця стереотипна реакція гормональної системи на екстремальні умови дуже характерна для рослинних організмів.

1.4 Механізми стресу й адаптації на популяційному рівні

В умовах тривалого і сильного стресу в період виснаження гинуть ті індивідууми, у яких генетично норма реакції на певний екстремальний фактор обмежена вузькими рамками. Ці рослини усуваються з популяції, а насінне потомство утворюють лише генетично більш стійкі рослини. У результаті загальний рівень стійкості в популяції зростає. Таким чином, на популяційному рівні в стресову реакцію включається додатковий фактор – добір, що призводить до появи більш пристосованих організмів у нових умовах (генетична адаптація). Передумовою для цього механізму служить внутрішньопопуляційна варіабельність рівня стійкості до різних факторів або групи факторів.

1.5 Основні шляхи адаптацій рослин до стресорів

Термінова адаптація. В основі її лежить утворення і функціонування шоккових захисних систем; вона відбувається при швидких та інтенсивних змінах умов існування. Ці системи забезпечують лише короточасне виживання при шкідливому дії чинника і тим самим створюють умови для формування більш надійних довгострокових механізмів адаптації. До шоккових захисних систем належать, наприклад, система теплового шоку, яка утворюється у відповідь на швидке підвищення температури.

На всіх етапах впливу стресора відзначаються неспецифічні реакції. Була запропонована адаптивна стратегія Левіта, в основі якої лежать спроби організму або уникнути несприятливого впливу для того, щоб зберегти динамічну рівновагу без серйозних відхилень від звичайних умов, або пристосуватись до нього (Рис.1.1)

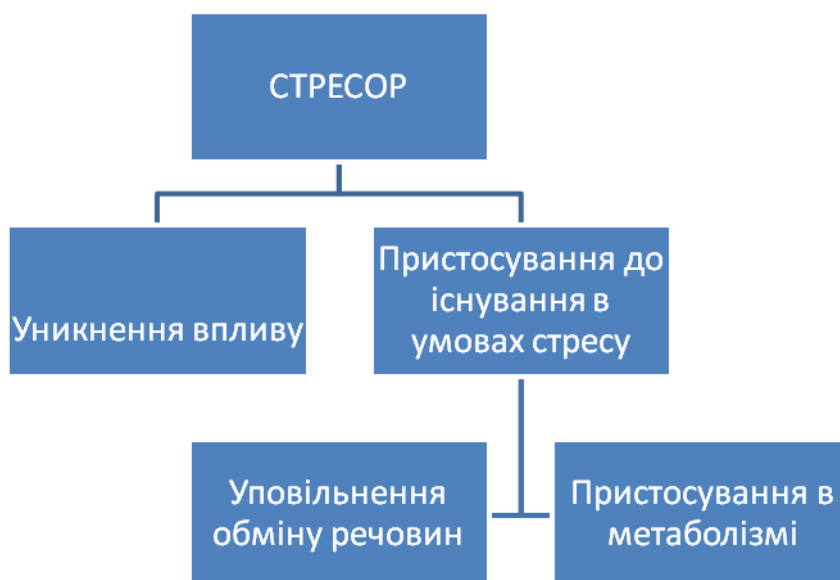


Рис. 1.1 - Шляхи адаптації рослин до стресорів (за Чирковою, 2002)

Відхід від впливу може бути забезпечений, наприклад, утворенням поверхневої кореневої системи при нестачі кисню, опушеністю листя, їхньою редукацією, опаданням, закриванням продихів для зниження втрати води під час посухи тощо. Якщо ухилитись від стресу неможливо, то організм йде шляхом пристосування до стресового фактора. Один із шляхів пристосування полягає в уповільненні обміну речовин, оскільки при цьому чутливість об'єкта падає. Інший шлях – зміна обміну речовин, тобто виникнення метаболічних засобів. Останні вимагають великих енергетичних витрат, бо пов'язані з включенням реparatorних механізмів, спрямованих на запобігання або виправлення пошкодження.

Таким чином, усі адаптації можна розділити на два різних типи: пасивна адаптація та активна. *Пасивна адаптація* – «відхід» від ушкоджувальної дії стресора або співіснування з ним. Цей тип адаптації має величезне значення для рослин, оскільки, на відміну від тварин, вони не здатні втекти або сховатись від дії шкідливого фактора. До пасивних адаптацій належать, наприклад, перехід у стан спокою, здатність рослин ізолювати «агресивні» сполуки, такі як ТМ у 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 чи нових білків, що забезпечують захист клітини і перебіг метаболізму в раніше непридатних умовах. Кінцевим результатом такої адаптації є розширення екологічних меж життя рослини. Рослини часто використовують як активні, так і пасивні шляхи адаптації. У процесі адаптації рослини до різних стресорів можна виділити два етапи:

1. Швидка первинна відповідь (стрес-реакція), яка забезпечує короточасний захист організму від загибелі за рахунок включення швидких захисних механізмів і забезпечує часовий проміжок для формування більш надійних і ефективних захисних механізмів;
2. Значно більш тривалий етап (спеціалізована адаптація), протягом якого синтезуються нові ензими або стресорні білки, що забезпечують протікання метаболізму в змінених умовах.

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

1.6 Аклімація і акліматизація

Адаптивний процес до зовнішніх умов має різну тривалість, у результаті чого можна виділити декілька його типів:

Еволюційна адаптація – ґрунтується на утворенні нової генетичної інформації, яка, у свою чергу, визначає нові адаптивні фенотипні ознаки. Формується протягом багатьох генерацій.

Аклімація та акліматизація – процеси пристосування відбуваються впродовж життєвого циклу організму і тривають від кількох годин до кількох місяців. Типовим прикладом є різноманітні сезонні зміни у рослин.

Миттєва адаптація – це пристосувальні процеси, які відбуваються в організмі одразу після дії подразника.

Компенсаторна адаптація – реакція організму, направлена на формування зворотних змін, спрямованих на відновлення до контрольного рівня його функціональних спроможностей.

Крім поняття адаптація, є ще поняття *аклімація*, яке відображає відповідні реакції, що дозволяють рослинам пристосовуватись до нових стресових умов.

Вони стосуються змін в експресії генів, метаболізмі, фізіологічних функціях і гомеостазі. Іншими словами, це загартовування рослин.

При загартовуванні рослини проходять фазу еустреса, під час дії якої закладаються механізми адаптації. При загартуваннях проявляється неспецифічна стійкість, тому загартовування до одного агента може підвищувати стійкість і до інших стресорів. Генкель назвав це явище сполученою стійкістю. Наприклад, загартовування озимої пшениці при низькій температурі веде до зростання стійкості її до нестачі кисню, який відчують рослини при утворенні на озимих посівах крижаної кірки. Нині для позначення цього явища використовують також термін «крос-адаптація».

Деякі автори, крім поняття «аклімація» використовують поняття «акліматизація». Акліматизація – це такий адаптивний процес, при якому організм пристосовується до зміни декількох параметрів довкілля, у 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 в окремих особин, але вимагають все ж достатнього часу. Головна відмінність цих адаптивних реакцій від генетичної адаптації полягає в тому, що вони протікають виключно на фенотиповому рівні. Для пристосування організму до змін середовища в цьому випадку може використовуватись лише та інформація, яка вже містилась у його геномі з перших днів життя.

Питання та тести для самоконтролю

1. Дайте визначення терміна «стрес». Що являє собою «триада Сел'є»?
2. Назвіть основні групи факторів, що викликають стрес у рослин.
3. Які особливості проявів стресових реакцій у рослин? Охарактеризуйте первинну індуктивну стресову реакцію.
4. Які ви знаєте специфічні та неспецифічні стресові реакції у рослин?
5. Наведіть приклади стресів біотичної й абіотичної природи.
6. Розкрийте поняття «адаптація». Охарактеризуйте адаптаційний потенціал рослин.
7. Охарактеризуйте типи адаптивного процесу до зовнішніх умов.

Тестові завдання

1. У першу фазу стресової реакції проявляються:
 - а) тільки симптоми ушкодження;
 - б) захисна реакція;
 - в) як симптоми ушкодження, так і захисна реакція;
 - г) процеси адаптації.
2. Генетично детермінований процес формування захисних систем, що забезпечують підвищення стійкості та протікання онтогенезу в несприятливих для нього умовах:

- а) стрес;
- б) адаптація;
- в) пристосування;

3. У третій фазі стресової реакції рослин відбувається:

- а) посилення гідролітичних реакцій;
- б) посилення процесів синтезу;
- в) посилення енергоутворювальних реакцій;
- г) нормалізація гомеостазу.

4. Найважливішою неспецифічною реакцією клітин на дію стресорів є:

- а) синтез особливих білків;
- б) зміна фізіологічних процесів;
- в) морфологічні модифікації;
- г) адаптація на рівні клітини.

5. У першу фазу стресової реакції проявляються:

- а) тільки симптоми ушкодження;
- б) захисна реакція;
- в) як симптоми ушкодження, так і захисна реакція;
- г) процеси адаптації.

Лекція 2

Регуляція стресових реакцій у рослин

Мета: вивчити генетичні механізми регуляції стресових реакцій у рослин на внутрішньоклітинному рівні

План лекції

1. Етапи клітинної відповіді на вплив стресового фактора.
2. Сприйняття зовнішніх сигналів. Основні типи мембранних рецепторів.
3. Внутрішньоклітинні системи регуляції.
4. Генетична регуляція.

Ключові терміни: рецепція, трансдукція, транскрипція, трансляція, мембранні рецептори,
G – білки

2.1 Етапи клітинної відповіді на вплив стресового фактора

При стресових впливах під час переключення обміну речовин на новий режим, резервні можливості організму об'єднуються завдяки внутрішньоклітинним і міжклітинним системам регуляції.

У вищих рослин, як і в будь-якому багатоклітинному організмі, сигнали передаються на двох ієрархічних рівнях: внутрішньоклітинному та міжклітинному (організмовому).

Внутрішньоклітинна система передачі інформації у рослин багато в чому схожа з аналогічною системою тварин. Ця подібність виявляється і у загальній структурній організації, і в існуванні біохімічно близьких механізмів. На організмовому рівні системи передачі сигналів у рослин і тварин кардинально відрізняються.

На сьогодні досліджено кілька систем передачі сигналу.

Система передачі молекулярного сигналу гормональної або гормоноподібної природи. Серед уже відкритих передавачів таких сигналів можна відокремити гормонозв'язувальні білки (ГЗБ), які можуть бути локалізовані як на мембрані, так і всередині клітини – у ядрі та цитоплазмі. З'єднуючись із гормоном, ГЗБ активуються. В активній формі вони можуть впливати на різноманітні геномні, мембранні і ферментативні ефектори або прямо, або опосередковано, через вторинні месенджери.

Морфологічні структури передачі сигналів. Морфологічно у рослин є досить великі можливості для передачі сигналу, оскільки вони мають принаймні системи, анатомічно поєднані і пристосовані до передачі сигналу.

Передача сигналів може відбуватись як через взаємозв'язані стінки сусідніх клітин – апопласт, так і через пов'язаний плазмодесмами внутрішній вміст клітин – симпласт. Згідно із симпластичною теорією Аріца, і

в першому, і в другому випадку речовина може бути перенесена з однієї точки рослини в іншу. Міжклітинні сигнали поширюються у вигляді молекулярних (гормональних), електричних сигналів, у тому числі потенціалу дії, і за електрохімічним градієнтом речовин – елементів мінерального живлення, продуктів фотосинтезу та багатьох інших.

Найважливішою частиною комплексної реакції рослин на зовнішній сигнал є формування найрізноманітнішими структурами організму адекватної відповіді, яка має назву ефекторної відповіді.

Ефектори – це структури, що забезпечують відповідні реакції організму на подразники. З погляду біохімії, – це продукти обміну речовин (метаболізму), які підвищують або понижують активність ферментів. У генетиці – це продукти метаболізму, часто низькомолекулярні, які, з'єднуючись з репресором, впливають на його взаємодію з опероном. Формування клітинної відповіді на вплив стресового фактору проходить у 3 етапи (рис.2.1): сприйняття (рецепція) первинного сигналу; внутрішньоклітинна передача цього сигналу і його підсилення; зворотня реакція клітини на молекулярному, метаболітному і фізіологічному рівнях.

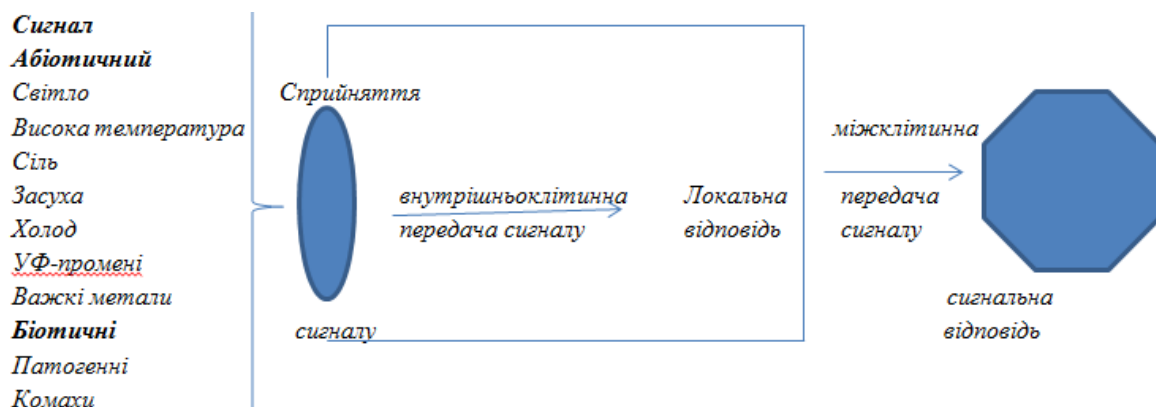


Рис.2.1. Передача сигналу у рослин

Під впливом подразника змінюється структура рецепторних молекул. Ці структурні зміни передаються сусіднім молекулам, у результаті чого відбувається активація ферментів і утворюються речовини-посередники (вторинні месенжери), за допомогою яких сигнал багаторазово посилюється. Сприйняття сигналу супроводжується його «переказом» на біологічну мову (мову іонів, гормонів). Далі проходить передача сигналу компонентами внутрішньоклітинних сигнальних шляхів, кінцевими із яких є гени. Внаслідок зміни конформації білків може збільшитись проникливість мембрани і субстрат з'єднається з ферментом (відбудеться раніше неможлива хімічна реакція). І в цьому випадку також утворюються вторинні месенжери.

Для розгляду процесів реплікації і трансдукції різноманітних сигналів зовнішнього середовища, необхідно зупинитись на окремих компонентах цих систем (рис.2.2).

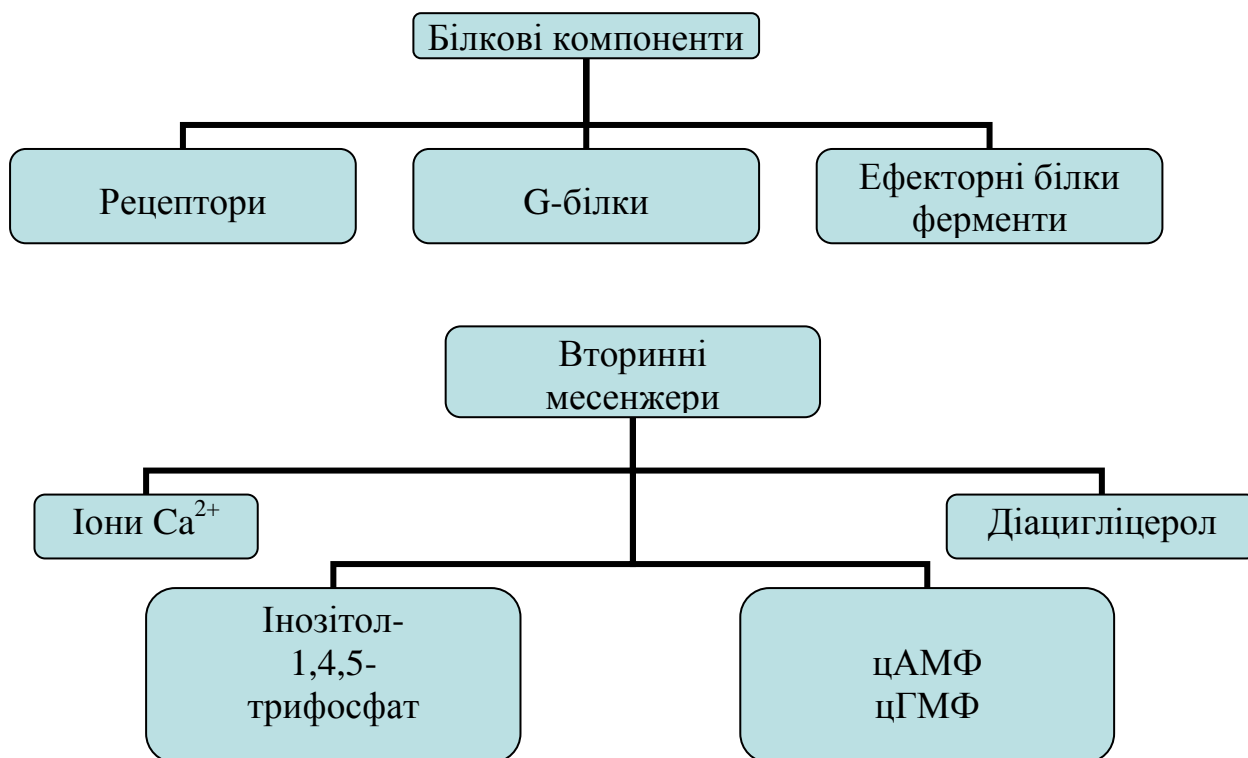


Рис.2.2 Компоненти сигнальної трансдукції

2.2 Сприйняття зовнішніх сигналів. Основні типи мембранних рецепторів

В основі всіх форм внутрішньоклітинної регуляції лежить єдиний первинний рецепторно-конформаційний принцип: білкова молекула - рецептор «впізнає» специфічний для неї фактор і, взаємодіючи з ним, змінює свою конфігурацію.

Існує три основні типи рецепторів, вбудованих у зовнішню клітинну мембрану:

- а) рецептори, зв'язані з G- білками;
- б) рецептори – іони калію;
- в) рецептори, що асоційовані з ферментами.

Рецептори, що зв'язані з G - білками, є мономерними інтегральними мембранними білками, поліпептидний ланцюг яких кілька разів перетинає клітинну мембрану. Ділянка рецептора, що відповідальна за взаємодію з первинним сигналом, локалізована на зовнішньому боці мембрани, а ділянка, що контактує з G - білками, на її цитоплазматичному боці. Ці рецептори передають сигнал до внутрішніх мішеней за допомогою каскаду GPCR – G-білок – ефекторний білок.

Первинними сигналами для рецепторів, зв'язаних з G – білками, є різноманітні молекули, у тому числі гормони, які діють зазвичай при дуже низьких концентраціях, близько 10^{-8} моль/л і нижче.

Рецептори іони-канали – це інтегральні мембранні білки, які складаються із кількох субодиниць, поліпептидний ланцюг яких декілька разів перетинає мембрану. Вони діють одночасно і як іонні канали, і як рецептори, які здатні специфічно зв'язувати з зовнішнього боку первинні сигнали, змінюючи їхню іонну (катіонну або аніонну, залежно від типу рецептора) провідність. При відсутності сигналу канал зачинено, він відкривається при зв'язуванні з рецептором.

Рецептори, що пов'язані з ферментом за механізмом взаємодії з цитоплазматичними мішенями поділяються на 2 групи. У рецепторів 1 групи (рецептор-фермент) каталітична ділянка, активована при дії зовнішнього сигналу, знаходиться на цитоплазматичному боці. Дані рецептори беруть участь у регуляції водно - сольової відповіді. Рецептори 2 групи (рецептор-якір) власної ферментативної активності не мають, але під дією зовнішнього сигналу набувають можливість зв'язувати цитоплазматичні (не рецепторні) протеїнтірозінкінази, які у вільному стані не активні, але в комплексі з рецептором активуються і фосфорилують його. Фосфорилування створює умови для зв'язування з рецептором інших білків-мішеней, які також фосфорилуються і тим самим передають сигнал далі в систему трансдукції.

2.3 Внутрішньоклітинні системи регуляції

Мембранна система регуляції здійснюється завдяки змінам у мембранному транспорті, зв'язуванню або звільненню ферментів і регуляторних білків і шляхом зміни активності мембранних ферментів.

Мембрани є природним бар'єром для постачання чужорідних речовин, вони першими піддаються дії стресових факторів, тобто становлять собою мішені первинного впливу стресорів і першу лінію захисту від них. Будучи динамічними структурами, мембрани здатні швидко реагувати на відхилення в умовах існування, причому зміни, що виникають у них, тягнуть за собою каскад порушень в обміні речовин усієї клітини.

Рецепторно-регуляторна функція визначається наявністю в мембранах хемо-, фото -, механо- й інших рецепторів білкової природи, які сприймають сигнали із довкілля і сприяють виникненню відповідних реакцій на зміну умов існування. Зміни функціональної активності мембран супроводжуються їхніми структурними перебудовами, які значною мірою стосуються ліпідів, насамперед жирних кислот, як найбільш лабільних компонентів.

Оскільки ліпідні й білкові компоненти в мембранах тісно взаємозв'язані, то зміни властивостей ліпідів впливають на функції мембранних білків. Враховуючи, що, крім рецепторної функції мембранні білки виконують регуляторну роль у клітинному метаболізмі, конфірмаційні зміни мембран тягнуть за собою зміни інтенсивності метаболізму клітини і порушення його

контролю. Структурні зміни в мембранах, які проходять під впливом стресових факторів, стосуються і звільнення зв'язаного Ca^{2+} , утворюючого містки між карбоксильними групами білків і полярними головками фосфоліпідів. Плазмалема і мембрани клітинних органоїдів (мітохондрій, хлоропластів, ЕПР) стійких і нестійких рослин відрізняються за стійкістю і здатністю зберігати свою цілісність в умовах стресу. Стійкість мембран визначається станом їхніх компонентів. Велика стійкість мембран пристосованих рослин зумовлена адаптивними перебудовами у складі мембран, які пов'язані з якісними і кількісними особливостями складу ліпідів. Збільшення вмісту або підтримка на нормальному рівні ненасичених жирних кислот (ЖК), наприклад, у мембранах мітохондрій, при різних впливах (охолодженні, нестачі кисню, посухи, інфекції, дії етанолу) сприяє підвищенню стійкості мембран. Ненасичені ЖК, порівняно з насиченими, мають більш пухку упаковку в бішарі. Це і надає мембранам великої пластичності, текучості, гнучкості, що і створює кращі умови для їхнього функціонування.

2.4 Генетична регуляція

Сигнал, що сприймається клітиною, передається в ядро. Виділяють кілька рівнів регуляції клітинної відповіді:

- 1) рівень транскрипції, коли регулюється як власне транскрипція, так і наступний процесінг (дозрівання) попередника і-РНК, а також деградація попередника і-РНК;
- 2) рівень трансляції, коли регуляції може піддаватись власне синтез білка, його подальший процесінг, або деградація попередника чи самого білка після завершення процесінгу;
- 3) рівень зрілих білків, коли регуляція може реалізовуватись у процесах фосфорилювання-дефосфорилювання білків, а значить, і в зміні їхніх властивостей, у зсувах каталітичної активності під дією вторинних месенджерів, модуляції властивостей білків у результаті взаємодій білок-білок.

Найбільш часто трапляється такий механізм регуляції транскрипції, як специфічна взаємодія білкових транскрипційних факторів цитоплазми з регуляторними ділянками ДНК.

Виявлено 3 основних варіанти взаємодії (всі пов'язані з протеїнкіназним фосфорилюванням регуляторних білків - транскрипційних факторів або їхнім попередників (рис. 2.3):

а) до ядра проникають цитозольні протеїнкінази, наприклад, MAP-кіназа або каталітична субодиниця протеїнкінази А, де вони фосфорилюють один (або більше) внутрішньоядерний транскрипційний фактор (регуляторний білок), що змінює його спорідненість до ДНК і / або ступінь його активності;

б) сигнал в ядро передається не на протеїнкінази, а на фосфорилюваний нею білок; до цього він був латентним транскрипційним фактором, а в

результаті фосфорилювання стає активним, проникає в ядро і специфічно зв'язується з ДНК;

в) у білковому комплексі фосфорилується і в результаті цього відщеплюється інгібіторна або якірна субодиниця; звільнений від неї активний транскрипційний фактор проникає до ядра і зв'язується з ДНК.

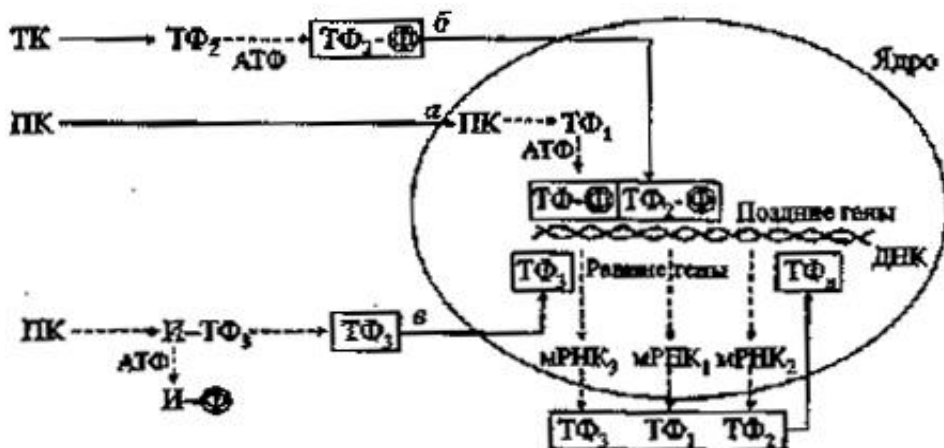


Рис. 2.3. Основні шляхи передачі сигналу з цитозолу в ядро: ТФ – транскрипційний фактор; ПК – протеїнкіназа; Ф – залишок фосфату; І – інгібітор; ТК – тирозинкіназа; суцільна лінія – транслокація сигнальної молекули в ядро; штрихова – інші варіанти передачі сигналу.

У всіх трьох варіантах зв'язування активного транскрипційного фактора з регуляторною ділянкою ДНК відбувається швидко і запускає або підсилює процес транскрипції ранніх генів (генів, відповідальних за швидкі (у межах 15 хв.) відповіді клітини). Виникаючі мРНК визначають синтез білкових продуктів ранніх генів, які стають новими транскрипційними факторами. Останні стимулюють пізні гени, активність яких реалізується протягом кількох годин і доби. Здійснення сприйняття і передачі стресового сигналу до ядра при впливі посухи подані на рисунку 2.4.

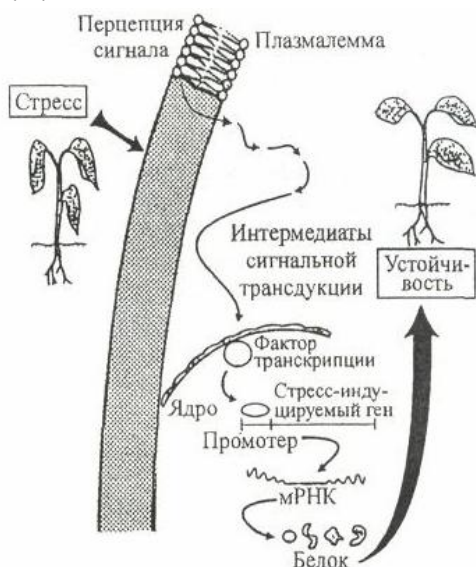


Рис. 2.4. Роль перцепції і трансдукції стресового сигналу в активації генома

Рецептор, що локалізований на плазматичній мембрані, приймає сигнал і передає його через систему інтермедіатів – трансдуктора сигналу. Протеїнкінази і фосфатази або самі фосфорилують транскрипційні фактори в ядрі, або фосфорильовані ними білки, проникаючи до ядра, взаємодіють з факторами транскрипції. Це призводить до активування стрес-індукованого гена і, як наслідок, до синтезу мРНК і стресових білків, сприяючих підвищенню стійкості рослини.

Питання та тести для самоконтролю

1. Які існують системи регуляції у рослин (на рівні клітини і на рівні організму)? Охарактеризуйте їх.
2. Охарактеризуйте внутришньоклітинні системи передачі сигналу.
3. Які ви знаєте посередники передачі стресових сигналів до генома? Рівні сприйняття та передачі сигналу?
4. Як відбувається генетична регуляція? Що відбувається на різних рівнях регуляції клітинної відповіді: рівні транскрипції, рівні трансляції, рівні зрілих білків?

Тестові завдання

1. Процеси фосфорилування білків, здвиги каталітичної активності під дією вторинних месенджерів відбувається на:
 - а) рівні трансляції;
 - б) рівні транскрипції;
 - в) рівні зрілих білків;
 - г) рівні процесінга.
2. Яка субодиниця в системі рецепторів, що пов'язані з G-білками, має зв'язувальні центри і з ГТФ і з ГДФ?
 - а) $G\beta$;
 - б) $G\alpha$;
 - в) $G\gamma$;
 - г) $G\delta$.
3. Передача сигналу до внутрішніх мішеней за допомогою каскаду відбувається в:
 - а) рецепторах, що асоційовані з ферментами;
 - б) рецепторах, що пов'язані з G-білками;
 - в) рецепторах-іонних каналах.

Лекція 3.

Стрес-реакції та клітинні механізми адаптації рослин до хронічного водного дефіциту

Мета: вивчити стресові реакції рослин на нестачу води та механізми адаптації до хронічного водного дефіциту

План лекції

1. Визначення поняття посуха. Типи посухи.
2. Вплив посухи на метаболізм рослин.
3. Пристосування рослин до посухи.
4. Роль стресових білків під час посухи.

Ключові терміни: посуха, водний дефіцит, ксерофіти, стіпаксерофіти, ефемери, шаперони, протеази, убіквітини

3.1 Визначення поняття посуха. Типи посухи

Посуха – несприятливе поєднання метеорологічних умов, за 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 та інтенсивна транспірація, сильні вітри при зниженій вологості повітря, – усе це призводить до зневоднення кореневмісного 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 зв'язаною і недоступна 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 у ґрунті, крім капілярної води, буває багато так званої гравітаційної води. Вона теж споживається рослинами, але досить швидко йде в нижні ґрунтові горизонти. Ґрунти середнього механічного складу (супіщаних і суглинистий) мають максимальну польову вологоємність. У глинистих ґрунтах більше зв'язаної води, а в піщаних – гравітаційної. Дефіцит вологи спостерігається в спекотні полуденні години, при цьому збільшується всмоктувальна сила листя, що активізує надходження води з ґрунту і розкриття продихів. Тургор листя, утрачений вдень, відновлюється ввечері і вночі. Такий стан рослин називається тимчасовим завданням, а вологість ґрунту, що приводить до цього, – вологістю тимчасового зав'ядання. Коли запаси

доступної води в ґрунті вичерпані, розвивається глибоке, або стійке, зав'ядання рослин, у цьому випадку тургесцентність тканин вранці не відновлюється. Вологість ґрунту в цих умовах – це вологість стійкого зав'ядання (40% від повної вологоємності). Різниця між польовою вологоємністю і вологістю тимчасового зав'ядання відображає запас доступної води в ґрунті. Більшість активно вегетуючих рослин зав'ядає при водному дефіциті – 1.5 МПа, а гине при – 15 МПа. Пилок рослин виносить водний дефіцит до – 100, а насіння до –150 МПа.

Розрізняють 2 типи в'янення – тимчасове і тривале. Тимчасове в'янення спостерігається частіше під час атмосферної посухи, коли вдень транспірація збільшується настільки, що вода, яка надходить з ґрунту, не встигає компенсувати її втрату. Однак при зменшенні транспірації, наприклад, вночі водний дефіцит зникає, тургор відновлюється і відновлюється нормальна життєдіяльність. Великої шкоди тимчасове зав'ядання не завдає, але все ж знижує урожай, бо якийсь час продиhi були закриті, а фотосинтез і ріст зупинялися. Тимчасове в'янення нерідко спостерігається у цукрового буряка, соняшника, гарбуза. Тривале в'янення проявляється в тих випадках, коли ґрунт не містить доступної для рослин води. Водний дефіцит, який виник при цьому в тканинах рослини не відновлюється за ніч, і до ранку клітини рослини не можуть нормально виконувати свої функції. В цьому випадку навіть низька транспірація поступово призводить до падіння тургору у всіх частинах рослини і до зменшення водного потенціалу клітин листя. В'яле листя починає відтягувати воду з верхівкових меристем пагонів і коренів, навіть з кореневих волосків, які відмирають. У результаті порушується не тільки поглинання солей, але і довго не відновлюється нормальне надходження води після поливу рослин. Утворення і зростання органів припиняються, затримується формування нових квіток, а наявні бутони, квітки і плоди опадають.

3.2 Вплив посухи на метаболізм рослин

Брак води в тканинах рослин настає, коли втрата води при транспірації перевищує її надходження. Водний дефіцит може виникнути в жарку сонячну погоду до середини дня, при цьому збільшується сисна сила листків, що активує надходження води з ґрунту. Звичайно при в'яненні листків водний дефіцит їх відновлюється у вечірні та нічні години (тимчасове в'янення). Глибоке в'янення спостерігається при відсутності в ґрунті доступної для рослини вологи. Воно найчастіше приводить рослину до загибелі. Характерна ознака стійкого водного дефіциту – його збереження в тканинах вранці, а також припинення виділення пасоки із зрізаного стебла. При тривалому в'яненні знижується активність ферментів синтезу й активуються гідролітичні процеси, зокрема протеоліз, що веде до збільшення вмісту в клітинах низькомолекулярних білків. У результаті гідролізу полісахаридів у тканинах накопичуються розчинні вуглеводи, відтік яких з листків уповільнюється. Під

впливом посухи в листках знижується кількість РНК внаслідок зменшення її синтезу й активації рибонуклеаз. У цитоплазмі спостерігається розпад полірибосомних комплексів. Зміни, що стосуються ДНК, відбуваються лише під час тривалої посухи. Через зменшення вільної води зростає концентрація вакуолярного соку. Змінюється іонний склад клітин, полегшуються процеси виходу з них іонів. У більшості випадків сумарний фотосинтез при нестачі вологи знижується, хоча іноді на початкових етапах зневоднення спостерігається деяке збільшення його інтенсивності. Зниження швидкості фотосинтезу може бути наслідком: 1) нестачі CO_2 через закривання продихів; 2) порушення синтезу хлорофілів; 3) роз'єднання транспортування електронів і фотофосфорилування; 4) змін у фотохімічних реакціях і реакціях відновлення CO_2 ; 5) порушення структури хлоропластів; 6) затримки відтоку асимілятів з листків при тривалому водному дефіциті. При зневодненні в рослин, не пристосованих до посухи, значно підсилюється інтенсивність дихання (можливо, через велику кількість субстратів дихання – цукрів), а потім поступово знижується. У засушливих рослин у цих умовах істотних змін дихання не спостерігається, або відзначається невелике посилення. В умовах водного дефіциту швидко гальмуються клітинний поділ і, особливо, розтягування, що призводить до формування дрібних клітин. Унаслідок цього затримується ріст самої рослини, особливо листків і стебел. Ріст коренів на початку посухи навіть прискорюється і знижується лише при тривалій відсутності води в ґрунті. Корені реагують на посуху рядом захисних пристосувань: зкорковінням, суберинізацією екзодерми, прискоренням диференціації клітин, що виходять з меристеми, тощо.

3.3 Пристосування рослин до посухи

У рослин посушливих місць проживання – ксерофітів – виробились пристосування, що дозволяють переносити періоди посухи.

Рослини використовують три основні способи захисту:

- 1) запобігання зайвої втрати води клітинами (уникнення висихання);
- 2) перенесення висихання;
- 3) уникнення періоду посухи.

Найбільш загальними є пристосування для збереження води в клітинах.

Група ксерофітів дуже різноманітна. За здатністю переносити умов посухи їх розділяють на такі типи (за П. А. Генкелем):

1. Сукуленти (за Н. А. Максимовим – несправжні ксерофіти) – рослини, що запасують вологу (кактуси, алое, молодило, молочай), вода концентрується в листках чи стеблах, покритих товстою кутикулою та волосками. Транспірація, фотосинтез і ріст відбувається повільно. Вони погано переносять зневоднення. Коренева система розростається широко, але не глибоко.

2. Несукулентні види. За рівнем транспірації поділяються на кілька груп:

а) справжні ксерофіти (евксерофіти – полин, вероніка, дивина, ведмеже вушко та ін.). Рослини з невеликими листками, часто опушеними, жаростійкі, транспірація невисока, здатні витримувати сильне зневоднення, у клітинах

високий осмотичний тиск. Коренева система дуже розгалужена, але знаходиться на невеликій глибині;

б) напівксерофіти (геміксерофіти — шавлія, різак, верблюжа колючка і ін.). Мають інтенсивну транспірацію, яка підтримується діяльністю глибокої кореневої системи, що часто досягає ґрунтових вод. Погано переносять зневоднення й атмосферну посуху. В'язкість цитоплазми невелика.

в) стіпаксерофіти — степові злаки (ковила й ін.). Пристосовані до перенесення перегріву, швидко використовують вологу літніх дощів, але витримують лише короточасну нестачу води в ґрунті;

г) пойкілоксерофіти (синьо-зелені водоорості, лишайники та ін.) не можуть регулювати свій водний режим і при значному зневодненні впадають у стан спокою (анабіоз). Здатні переносити висихання.

3. Ефемери — рослини з коротким вегетаційним періодом, що збігається з періодом дощів (спосіб уникнення посухи в засушливих місцях проживання).

Вивчаючи фізіологічну природу посухостійкості ксерофітів, Н. А. Максимов показав, що ці рослини не є посухолюбними: достаток води в ґрунті сприяє їхньому інтенсивному росту. Стійкість до посухи полягає в їхній спроможності переносити втрату води. Рослини-мезофіти також можуть пристосовуватись до посухи. Вивчення пристосувань листків до несприятливих умов водопостачання (В.В. Заленський,) показало, що анатомічна структура листків різних ярусів на тій самій рослині залежить від рівня водопостачання, освітленості тощо. Чим вище по стеблу розташовані листки, тим дрібніші їхні клітини, більше продихів на одиницю поверхні, а розмір їхній менший, густіша мережа провідних пучків, сильніше розвинута палісадна паренхіма і т. д. Такого роду закономірності змін листового апарату одержали назву «закон Заленського». Оскільки подібні особливості будови властиві ряду ксерофітів, така структура листків отримала назву ксероморфної. Отже, виникнення ксероморфної структури листків — одне з анатомічних пристосувань до нестачі води так само як занурення продихів у тканини листка, опушеність, товста кутикула, редукція листків тощо.

Біохімічні механізми захисту запобігають зневодненню клітин забезпечують детоксикацію продуктів розпаду, сприяють відновленню порушених структур цитоплазми. Високу водоутримувальну здатність цитоплазми в умовах посухи підтримує нагромадження низькомолекулярних гідрофільних білків, що зв'язують гідратними оболонками значні кількості води. Цьому сприяє також взаємодія білків із проліном, концентрація якого значно зростає в умовах водного стресу, а також збільшення в цитоплазмі вмісту моносахаридів. Цікаві пристосування, що зменшує втрату води через продихи, мають сукуленти. Завдяки особливостям процесу фотосинтезу (Сам-метаболізм), у денні години в умовах високої температури і сухого повітря пустелі їхні продихи закриті, оскільки CO_2 фіксується вночі. Детоксикація надлишку аміаку, що утворюється при протеолізі, відбувається за участю органічних кислот, кількість яких зростає в тканинах при водному дефіциті та високій температурі. Процеси відновлення після припинення дії посухи йдуть успішно, якщо збережені від ушкодження генетичні системи клітин. Захист

ДНК від дії посухи полягає в частковому виведенні молекули з активного стану за допомогою ядерних білків і, можливо, як у випадку теплового стресу, за участю спеціальних стресових білків. Тому зміни кількості ДНК виявляються лише при сильній тривалій посухи.

Посуха викликає істотні перебудови в гормональній системі рослин: зменшується вміст гормонів-активаторів росту – ауксину, цитокинів гіберелінів, стимуляторів росту фенольної природи і зростає рівень абсцизової кислоти і етилену. В умовах посухи від швидкості зупинки процесів росту часто залежить виживання рослини. При цьому на ранніх етапах посухи, очевидно, головну роль відіграє стрімке зростання вмісту інгібіторів росту, оскільки навіть за умов збалансованого водопостачання клітин термінові реакції закривання продихів у рослин відбувається за рахунок прискореного збільшення вмісту АБК. Крім того, АБК сприяє запасанню гідратної води в клітині, оскільки активує синтез проліну. АБК гальмує також синтез РНК і білків, а накопичуючись в коренях, затримує синтез цитокиніну. Отже, збільшення вмісту АБК при водному дефіциті зменшує втрату води через продихи, сприяє запасанню гідратної води білками і переводить обмін речовин клітин у режим «спокою». В умовах водного стресу відбувається значне виділення етилену. У листках пшениці при зменшенні вмісту води на 9% утворення етилену зростає в 30 разів протягом 4 год. У багатьох рослин при дії посухи (повітряної і ґрунтової) виявлено також нагромадження інгібіторів росту фенольної природи (хлорогенової кислоти, флавоноїдів, фенолкарбонових кислот). Відзначені вище зміни вмісту фітогормонів-інгібіторів спостерігаються в рослин-мезофітів під час посухи. У пойкилоксерофітів, що переходять при настанні посухи в стан анабіозу, припинення росту не пов'язано з нагромадженням інгібіторів росту. Посухостійкість сільськогосподарських рослин підвищується в результаті передпосівного загартування (П. А. Генкель). Адаптація до зневоднення відбувається в насінні, що перед посівом після одноразового намочування знову висушується. Для рослин, вирощених з такого насіння, характерні морфологічні ознак ксероморфності, що корелюють з їхньою більшою посухостійкістю.

3.4 Роль стресових білків під час посухи

В умовах водного дефіциту активується синтез різних стресових білків, у тому числі й білків, які утримують воду та іони. Наприклад, у клітинах під час посухи накопичується осмотин. Його вміст може становити 12% від загального вмісту білка. Він локалізований у вакуолях і везикулах тонопласта. При зневодненні синтезуються білки-дегидрини родини LEA або білки пізнього ембріогенезу. Нині виділено 5 груп цих білків, кожна з яких характеризується певними особливостями первинної структури. Всі LEA-білки локалізовані переважно в цитоплазмі і містять гідрофільні амінокислоти, тобто мають підвищену здатність утримувати молекули води. Багато яких з них збагачені аланіном і гліцином і позбавлені цистеїну і триптофану. Вони активно

зв'язують іони, концентрація яких дуже зростає в умовах зневоднення, що дозволяє захищати ферменти від ушкоджувальної дії зростаючих концентрацій солей у клітинах. Окремі білки замінюють молекули води поблизу мембран, тим самим зберігаючи їхню нативну структуру.

LEA-білки першої групи характеризуються високим вмістом заряджених амінокислот і гліцину, що дозволяє їм ефективно зв'язувати воду. Передбачається, що білки 2 групи виконують функції шаперонів. Утворюючи комплекси з іншими білками, вони оберігають останні від пошкоджень умовах деградації клітини. Деякі LEA-білки беруть участь у зв'язуванні іонів, які концентруються в цитоплазмі при втраті клітинами води. LEA-білки четвертої групи можуть заміщати воду в примембранній сфері і цим підтримувати структуру мембран при дегідратації.

Шаперони та інгібітори протеаз. Шаперонами називають білки, які пов'язують поліпептиди під час їх згортання, тобто при формуванні третинної структури, і складанні білкової молекули з субодиниць, тобто при формуванні четвертинної структури. Взаємодіючи з поліпептидами, шаперони запобігають помилкам у згортанні та складанні і цим перешкоджають агрегації поліпептидних ланцюгів. Деякі шаперони грають роль ремонтних станцій, виправляють неправильне згортання. Одна з головних функцій шаперонів – згортання і розгортання, а також збирання і розбирання білків при їх транспортуванні через клітинні мембрани. Поліпептидний ланцюг може пройти через пори в мембрані лише в розгорнутому вигляді. Деякі шаперони взаємодіють зі знову синтезованими поліпептидними ланцюгами і підтримують їхню лінійну структуру, так що поліпептидні ланцюги можуть відразу транспортуватись у потрібний компартмент клітини. Інші шаперони зв'язуються з амінокислотами поліпептидного ланцюга 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 осмотичному стресі відбувається індукція інгібіторів біосинтезу протеаз, що перешкоджають протеолітичному розщепленню білків, які при дегідратації клітини зберігають свою структуру і функціональні властивості.

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

Для синтезу стресових білків і успішного відновлення обміну після посухи важливо збереження непорушеним генетичного апарату клітини. Захист нуклеїнових кислот від посухи забезпечують шаперони. Вони в

стані тривалий час підтримувати цілісність ДНК навіть при абсолютному зневодненні. Пошкодження ДНК відбувається лише під час сильної і тривалої посухи. На цьому етапі головну роль грають системи репарації пошкоджень.

Питання та тести для самоконтролю

1. Наведіть класифікацію рослин за їхньою стійкістю до посухи. Охарактеризуйте пристосування рослин різних екологічних груп до посухи: явище ксероморфності у рослин; характер фізико-хімічних властивостей цитоплазми у рослин з різним рівнем посухостійкості.
2. Охарактеризуйте вплив посухи, що виявляється у рослин на тканинному, клітинному та молекулярному рівнях.
3. Які є молекулярно-біологічні підходи до вивчення стійкості рослин щодо водного дефіциту?
4. Охарактеризуйте метаболізм, водний транспорт, деградацію та репарацію. Білки переносу ліпідів. Гістони.
5. Охарактеризуйте механізми регуляції при зневодненні; механізми адаптації рослин до водного стресу.

Тестові завдання

1. Брак води в тканинах рослин настає, коли:
 - а) втрата води при транспірації не перевищує її надходження;
 - б) надходження води при транспірації перевищує її втрату;
 - в) втрата води при транспірації перевищує її надходження.
2. Під впливом посухи в листках :
 - а) кількість РНК збільшується;
 - б) кількість ДНК збільшується;
 - в) кількість РНК збільшується;
 - г) кількість РНК знижується
3. При зневодненні в рослин, не пристосованих до посухи, інтенсивність дихання значно підсилюється, а потім поступово знижується:
 - а) так;
 - б) ні;
4. До сукулентів належать:
 - а) верблюжа колючка;
 - б) молодило;
 - в) дивина;
 - г) шавлія.
5. До справжніх ксерофітів відносяться:
 - а) полин;
 - б) молодило;
 - в) дивина;
 - г) шавлія.

Лекція 4

Екстремальні температури та стійкість до них. Жаростійкість

Мета вивчення теми: вивчити фізіологічні, біохімічні, генетичні основи стійкості рослин до високих температур.

План лекції

1. Поняття про жаростійкість.
2. Вплив перегріву на фізіологічні процеси.
3. Генетичні механізми жаростійкості рослин.

Ключові терміни: високі температури, жаростійкість, тепловий шок, білки теплового шоку

4.1 Поняття жаростійкості

Жаростійкість – здатність рослин переносити дію високих температур, перегрівання. Це генетично зумовлена ознака. Види і сорти сільськогосподарських культур розрізняють за витривалістю до високих температур.

За жаростійкістю виділяють 3 групи рослин:

Жаростійкі – термофільні синьо - зелені водорості та бактерії гарячих мінеральних джерел, здатність переносити підвищення температури до 75 – 100°C. Жаростійкість термофільних мікроорганізмів визначається високим рівнем метаболізму, підвищеним складом РНК в клітинах, стійкістю білка цитоплазми до теплової коагуляції.

Жаростійкі – рослини пустель та сухих місць проживання (сукуленти, деякі кактуси, представники родини Товстянкові), що витримують нагрівання сонячним промінням до 50 – 65°C. Жаростійкість сукулентів переважно визначається підвищеними в'язкістю цитоплазми та вмістом зв'язаної води в клітинах, пониженим обміном речовин.

Нежаростійкі – мезофітні та водні рослини. Мезофіти відкритих місць переносять короткочасну дію температур 40 – 47°C, затінених місць – близько 40 – 42°C, водні рослини витримують температури до 38 – 42°C. З сільськогосподарських найбільш жаростійкі теплолюбні рослини південних широт (просо, рис, бавовник, та інші).

Більшість мезофітів переносять високу температуру повітря та уникає перегріву, завдяки інтенсивній транспірації, що знижує температуру листків. Більш жаростійкі мезофіти відрізняються підвищеною в'язкістю цитоплазми та підсиленням синтезом білків – ферментів.

Жаростійкість у більшості залежить від тривалості дії високих температур та їх абсолютного значення. Більшість сільськогосподарських рослин починає страждати при підвищенні температури до 35-40 °C. При цих та більш високих

температурах нормальні фізіологічні функції рослини пригнічуються, а при температурі близько 50 °С починається згортання протоплазми та відмирання клітин.

Перевищення оптимального температурного рівня призводить до часткової або глобальної денатурації білків. Це викликає руйнування білково – ліпідних комплексів плазмалеми та інших клітинних мембран, призводить до втрати осмотичних властивостей клітини. У результаті спостерігається дезорганізація багатьох функцій клітини, зниження швидкості різних фізіологічних процесів. Наприклад, при температурі 20°C всі клітини проходять процес мітотичного ділення, а при 38°C мітоз відмічається в кожній сьомій клітині, а підвищення температури до 42 °С знижує кількість клітин, що діляться в 500 разів .

Жаростійкість в значній мірі визначається фазою росту та розвитку рослини. Найбільшу шкоду високі температури завдають на ранніх стадіях розвитку, оскільки молоді активно зростаючі тканини менш стійкі, ніж старі. Стійкість до спеки різних органів рослини неоднакова: менш стійкі підземні органи, більш – пагони та бруньки.

4.2 Вплив перегріву на фізіологічні процеси

Під час посухи разом зі зневодненням відбувається перегрів рослин. При дії високих температур (35°C і вище) спостерігаються зміни в'язкості цитоплазми: частіше – збільшення, рідше зниження. Зростання в'язкості цитоплазми сповільнює її рух. Висока температура збільшує концентрацію клітинного соку і проникність клітин для сечовини, гліцерину, еозину й інших сполук. У результаті екзоосмосу речовин, розчинених у клітинному соці, поступово знижується осмотичний тиск. Однак при температурах, вищих за 35° С, знову відзначається ріст осмотичного тиску через посилення гідролізу крохмалю і збільшення вмісту моносахаридів. Процес фотосинтезу більш чутливий до дії високих температур, ніж дихання. При високотемпературному стресі значно активується гідроліз полімерів. Розпад білків йде з утворенням аміаку, що має отруйну дію на клітини в нестійких до перегріву рослин; у жаростійких рослин спостерігається збільшення вмісту органічних кислот, що зв'язують надлишковий аміак. Ще одним способом захисту від перегріву може служити посилена транспірація, яка забезпечується потужною кореневою системою. В інших випадках (сукуленти) жаростійкість визначається високою в'язкістю цитоплазми і підвищеним вмістом міцно зв'язаної води. У сільськогосподарській практиці для підвищення жаростійкості рослин застосовують позакореневу обробку 0,05%-вим розчином солей цинку.

Високі температури рослини переносять гірше, ніж низькі: зниження температури взимку рослини переживають протягом кількох місяців, а перегрів викликає загибель через кілька годин. При високих температурах здатні виживати НЕ зростаючі клітини або тканини, зневоднені клітини або тканини (насіння і пилок). Активно ж вегетуючі тканини рідко виживають при температурах, більших за +45°C. Сухе насіння і пилок деяких видів можуть

витримувати температуру $+120$ і $+70$ ° С відповідно. Деякі сукуленти (опунція) витримують температуру $60 - 65$ ° С вище нуля. Термофіли – різні бактерії, деякі синьо-зелені водорості, що живуть у термальних джерелах, кратерах вулканів, – витримують температури від $+60$ до $+90$ ° С.

Стійкість рослин до високих температур називають *жаростійкістю*, або *термотолерантністю*. Жаростійкість може змінюватись протягом онтогенезу: молоді рослини менш стійкі, ніж старі. Органи рослин розрізняються за своєю жаростійкістю: більш стійкі пагони і бруньки, менш – коренева система. З тканин найбільш стійкий камбій: температура його клітин може досягати $+55$ ° С.

Рослини часто відчують *тепловий шок* (ТШ), який може пошкоджувати органи і тканини, затримувати ріст і навіть викликати загибель рослин. ТШ зазвичай виникає при тривалому впливі або дії дуже високої температури (від $+55$ до $+65$ ° С), а також унаслідок дії високих температур при недостатній швидкості транспірації. *Тепловий стрес* становить потенційну загрозу при вирощуванні рослин в теплиці, де в умовах високої вологості і нерухомого повітря погано функціонує система природного охолодження рослин шляхом транспірації.

Причина теплового шоку при високих температурах - втрата води рослинними тканинами.

При перегріві *вражаються* насамперед білки і мембрани: підвищується ступінь ненасиченості жирних кислот, що входять до складу мембранних ліпідів, і їхня плинність; знижується здатність до утворення водневих та іонних зв'язків між полярними групами біополімерів; відбувається порушення системи слабких взаємодій, які забезпечують підтримку просторової структури в білкових молекулах і мембранних ліпідах; інтегральні мембранні білки прагнуть цілком перейти в гідрофобну фазу мембрани, що позначається на процесах мембранного транспорту, рецепції, енергетиці.

Унаслідок порушення третинної структури елементів ЕТЦ хлоропластів і мітохондрій пригнічуються процеси фотосинтезу і дихання.

Найбільш чутливий до високих температур процес фотосинтезу: фотосинтез інгібується при більш низьких температурах, ніж дихання. Дисбаланс між фотосинтезом і диханням особливо характерний для C_3 -рослин, на відміну від пристосованих до посухи і високих температур C_4 - і САМ-рослин.

При дії високих температур діють захисні механізми 2 типів: *уникнути перегріву і пристосуватись до існування в умовах високих температур*.

Уникнення перегріву досягається за допомогою анатомічних пристосувань (листя має ксероморфну структуру, орієнтоване вертикально, шкірясте, покрите волосками, воском, має мало продихів, які часто занурені, багат шаровий епідерміс і палісадну паренхіму), а також за рахунок інтенсифікації випаровування води в ході продихової транспірації.

Існування в умовах високих температур досягається за допомогою біохімічної адаптації. Жаростійкі рослини відрізняються значними кількостями міцно зв'язаної води; наявністю осмотично активних речовин (проліну, бетаїн,

поліолів, вуглеводів) і гідрофільних олігопептидів; стабільним рівнем дихання; знешкодженням продуктів ПОЛ; стабільністю мембранних ліпідів і білків.

Якщо шкідлива дія високої температури перевищує захисні можливості морфо-анатомічних і фізіологічних пристосувань, включається такий механізм захисту: синтезуються білки теплового шоку (БТШ, які є одним з основних елементів адаптації до теплового стресу).

4.3 Генетичні механізми жаростійкості рослин

Уперше БТШ виявлені у дрозофіли, пізніше ідентифіковані в тварин (включаючи людину), мікроорганізмів і рослин. У рослин БТШ вперше були виявлені в 1980р. і, як і в інших організмів, множинні.

БТШ представлені двома групами високомолекулярних (60-110 кД) і низькомолекулярних (15-35 кД) білків. Кожна група ділиться на кілька представників: БТШ підрозділяють на 5 родин відповідно до їхніх молекулярних мас, коротка характеристика яких наведена нижче.

БТШ-100: виконують функцію шаперонів – здійснюють розпад білкових агрегатів, що утворюються внаслідок денатурації білків при тепловій дії, і запобігають помилки в згортанні поліпептидного ланцюга при формуванні третинної структури білкових молекул.

БТШ-90: виявлені в цитозолі, ядрі і ЕПР – можуть функціонувати як молекулярні шаперони, проте, на відміну від типових шаперонів, високоспецифічні щодо певних білків і вступають з ними в тривалу взаємодію.

БТШ-70: АТФ-залежні молекулярні шаперони; деякі члени цього сімейства експресуються конститутивно, інші індукуються тепловим чи холодним шоком; виявляються в цитозолі, ЕПР, мітохондріях, пластидах та інших органелах; беруть участь у згортанні і розгортанні поліпептидних ланцюгів, збиранні та розбиранні четвертинної структури білка. Під час теплового шоку знаходяться в полісомі й мігрують до цитоплазми при закінченні теплового впливу.

БТШ-60: мабуть, є молекулярними шаперонами; виявляються в мітохондріальному матриксі і стромі хлоропластів; не тільки індукуються ТШ, але наявні в рослинах також і при нормальних температурах; головна функція полягає в збиранні білкових молекул, що складаються з субодиниць. Один з БТШ-60, який кодується ядерним геномом, становить собою хлоропластний білок, який бере участь у збиранні рібулозобісфосфаткарбоксилази.

Низькомолекулярні БТШ з молекулярними масами від 15 до 30 кДа виявляються в клітинах рослин у великих кількостях; розподіляються за різними компартментами клітини; формують комплекси з молекулярними масами від 200 до 800 кДа. Хоча їхня роль багато в чому залишається неясною, вважається, що вони роблять суттєвий внесок у термотолерантність рослин. Немає відомостей про те, що вони потрібні для нормальних клітинних функцій, тобто в відсутність ТШ. Низькомолекулярні БТШ не вимагають АТФ. Показано, що БТШ-18, 1 з гороху (*Pisumsativum*) запобігає агрегації білків при

високих температурах.

Деякі БТШ не мають відношення до теплового шоку, а ініціюються іншими типами стресових впливів (посухою, низькими температурами, механічними пошкодженнями, засоленням) і обробкою АБК. Клітини, які зазнали впливу одного виду стресу, набувають стійкості (через утворення БТШ) до інших ушкоджувальних чинників, тобто відбувається *крос-адаптація*.

Яким чином відбувається індукція синтезу білків теплового шоку?

Швидкий нагрів клітин або проростків рослин до температури $+40^{\circ}\text{C}$ (на $8-10^{\circ}\text{C}$ вище нормальної) пригнічує синтез більшості білків і мРНК і активує синтез близько 30 - 50 БТШ (рис. 4. 1). Нові транскрипти БТШ – відповідні мРНК – виявляються вже через 3-5 хв. після впливу високих температур (утворення спостерігається також у природних умовах при поступовому підвищенні температури), а БТШ – через 15 хв. після початку ТШ, їхній синтез досягає максимуму через 2 - 4 години теплового шоку, а потім слабшає.

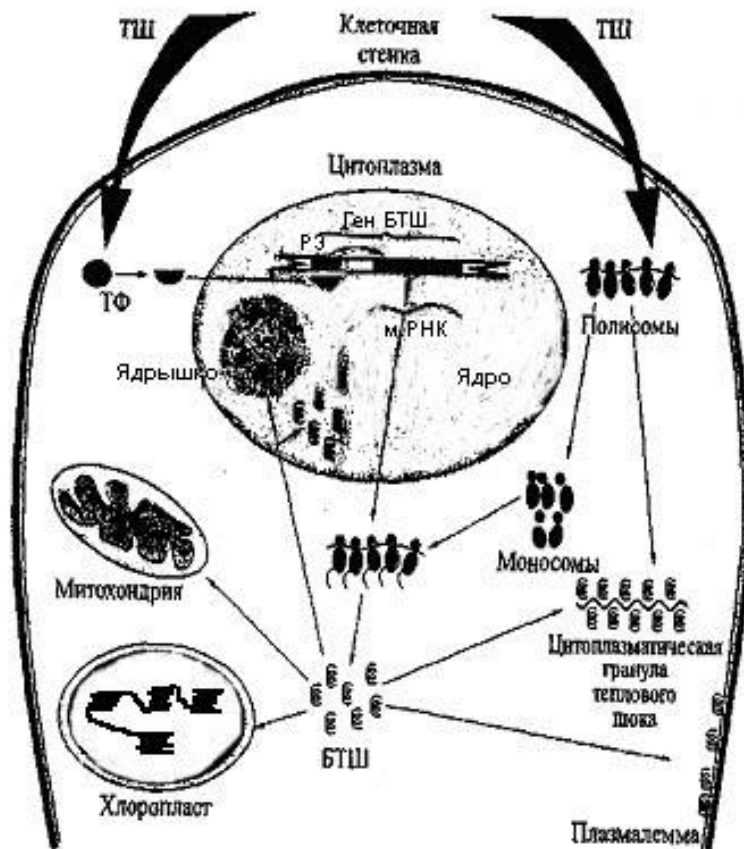


Рис. 4. 1. Індукція синтезу білків теплового шоку (БТШ):

ТШ - тепловий шок, **ТФ** – транскрипційний фактор генів БТШ, **РЕ** – регуляторний елемент генів БТШ, що включає їхню експресію при **ТШ**; спіралі – **БТШ**.

В індукції відповіді рослин на ТШ центральне місце відводиться фосфорилюванню/ дефосфорилюванню транскрипційного фактора, що сприймає температурний сигнал і набуває здатності зв'язуватися з промоторними ділянками генів білків теплового шоку і активувати їхню роботу

(рис. 4. 2)

Експресія гена БТШ-70 контролюється транскрипційним фактором HSF (heatshockfactor), який взаємодіє з консервативною послідовністю HSE (heatshockelement) промоторній області генів БТШ. HSE може зв'язувати ДНК, тільки перебуваючи у формі тримера. ТШ потрібен для тримеризація: утворення триммера HSE.

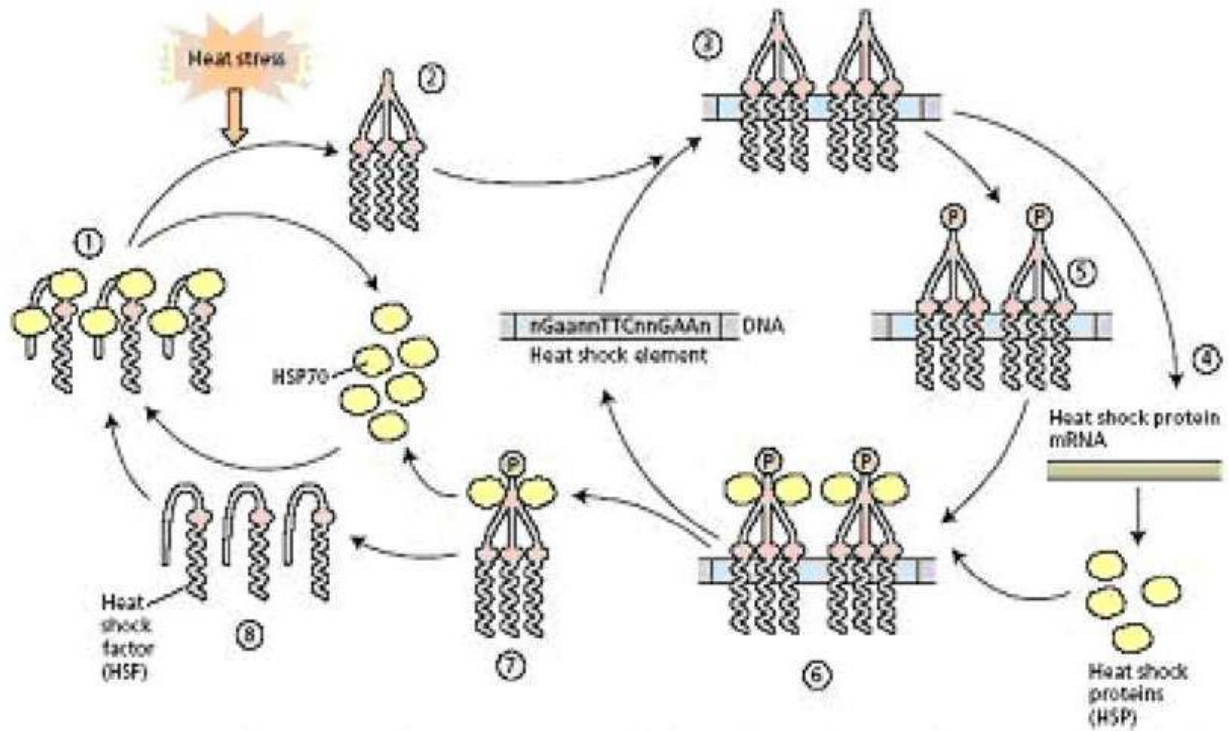


Рис. 4.2. Індукція експресії гена БТШ-70:

HSF (heatshockfactor) – транс-фактор, або фактор теплового шоку; **HSE** (heatshockelement) – елемент теплового шоку промоторної області генів БТШ; **HSP70 - БТШ-70**;

- 1 – комплекс фактора теплового шоку з БТШ-70;
- 2 – звільнення фактора теплового шоку від БТШ-70 при підвищенні температури і утворенні тримеру фактора теплового шоку;
- 3 – тример фактора теплового шоку впізнає елемент теплового шоку промоторної області генів БТШ;
- 4 – один з факторів ТШ фосфорилується протеїнкіназою, що ініціює експресію гена ТШ;
- 5 – на мРНК синтезується БТШ-70;
- 6 – БТШ-70 зв'язується з фактором теплового шоку (це призводить до дисоціації комплексу фактора теплового шоку і елемента теплового шоку);
- 7 – тример фактора теплового шоку розпадається до чергового підвищення температури.

Підвищити жаростійкість (термостійкість) рослин можна за допомогою обприскування G, G5% розчином солей Zn^{2+} ; за рахунок трансформації за ферментами синтезу осмотоків і ферментам антиоксидантного захисту;

загартуванням насіння або розсади. У процесі загартування підвищується стійкість усіх мембранних і розчинних компонентів ФСА, посилюється поглинання кисню.

Питання та тести для самоконтролю

1. Охарактеризуйте температурні межі життєдіяльності рослин; вплив високої температури на каталітичні властивості ферментів.
2. Які температурні межі життєдіяльності рослин? Охарактеризувати вплив високої температури на каталітичні властивості ферментів.
3. Охарактеризуйте механізми пристосування рослин до дії високих температур. Шляхи запобігання перегріву рослин.
4. Які існують механізми жаростійкості на фізіолого-біохімічному рівні?
5. Назвіть білки теплового шоку (БТШ) та охарактеризуйте їхню роль у стійкості рослин до високих температур.

Тестові завдання

1. Які клітини здатні виживати при $+120^{\circ}\text{C}$?
 - а) спори папороті;
 - б) клітини епідермісу;
 - в) сухе насіння;
 - г) пилок.
2. Які тканини найбільш жаростійкі?
 - а) верівкова меристема;
 - б) камбій;
 - в) мезофіл листка;
 - г) коленхіма.
8. При перегріві насамперед уражаються білки і мембрани:
 - а) так;
 - б) ні.
3. У результаті порушення третинної структури елементів ЕТЦ хлоропластів і мітохондрій прискорюються процеси фотосинтезу і дихання:
 - а) так;
 - б) ні.
4. Найбільш чутливий до високих температур:
 - а) транспірація;
 - б) дихання;
 - в) ріст;
 - г) фотосинтез.

Лекція 5

Екстремальні низькі температури та стійкість до них

Мета: вивчити фізіологічні, біохімічні, генетичні основи стійкості рослин до низьких температур.

План лекції

1. Температурні межі витривалості рослин до низьких температур. Поняття «холодостійкість» та «морозостійкість» рослин.
2. Пристосування рослин до перенесення низьких температур.
3. Дія низьких позитивних температур і холодостійкість рослин.
4. Дія негативних температур та морозостійкість рослин

Ключові терміни: морозостійкість, холодостійкість, ярові рослини, загартування рослин, білки холодового шоку

5.1 Температурні межі витривалості рослин до низьких температур. Поняття «холодостійкість» та «морозостійкість» рослин

Рослини різних місць заселення мають і неоднакові межі низьких пошкоджувальних температур. Так, рослини Крайньої Півночі без особливої шкоди взимку переносять охолодження до -60°C . Такі центральноєвропейські види, які цвітуть узимку (стокротка (*Bellis perenes*) чи зірочник (*Stellaria media*), можуть переносити замерзання, а при підвищенні температури продовжують свою життєдіяльність. У той же час більшість теплолюбних рослин південного походження погано переносять низькі позитивні температури (від 10°C та нижче).

Наприклад, рослини какао гинуть при 8°C , бавовник гине протягом доби при температурі від 1 до 3°C , проростання зернівок і ріст проростка кукурудзи гальмуються температурами ґрунту нижче 10°C і т. д. Тому стійкість рослин до низьких температур поділяють на холодостійкість, чи стійкість теплолюбних рослин до низьких позитивних температур, і морозостійкість, чи здатність рослин переносити температури нижче 0°C .

Холодостійкість (Рис.5.1). При розміщенні теплолюбних рослин в умови низької позитивної температури відзначається поступова втрата тургору клітинами надземної частини (наприклад, листки огірка втрачають тургор при 3°C на 3-й день, рослина в'яне і гине). Отже, при низьких температурах може порушуватися надходження води до транспіраційних органів. У деяких спостерігається посилення розпаду білків і нагромадження в тканинах розчинних форм азоту. Основною причиною пошкоджувальної дії низької позитивної температури на теплолюбні рослини є порушення функціональної активності мембран. Відбувається перехід насичених жирних кислот, що входять до їхнього складу, з рідкокристалічного стану в стан гелю. Це призводить до несприятливих порушень в обміні речовин, а при тривалій дії

низької температури — до загибелі рослини. Холодостійкість теплолюбних сільськогосподарських рослин можна підсилити передпосівним загартуванням насіння. Насіння теплолюбних культур (огірки, томати, диня й ін.) протягом кількох діб витримують в умовах низьких позитивних (1-5°C) і більш високих (10-20° С) температур, що чергуються (через 12 год.). Таким же способом можна потім загартувати розсаду. Холодостійкість підвищується також при замочуванні насіння у 0,25 %-вих розчинах мікроелементів чи нітрату амонію (протягом 20 год. для бавовнику).

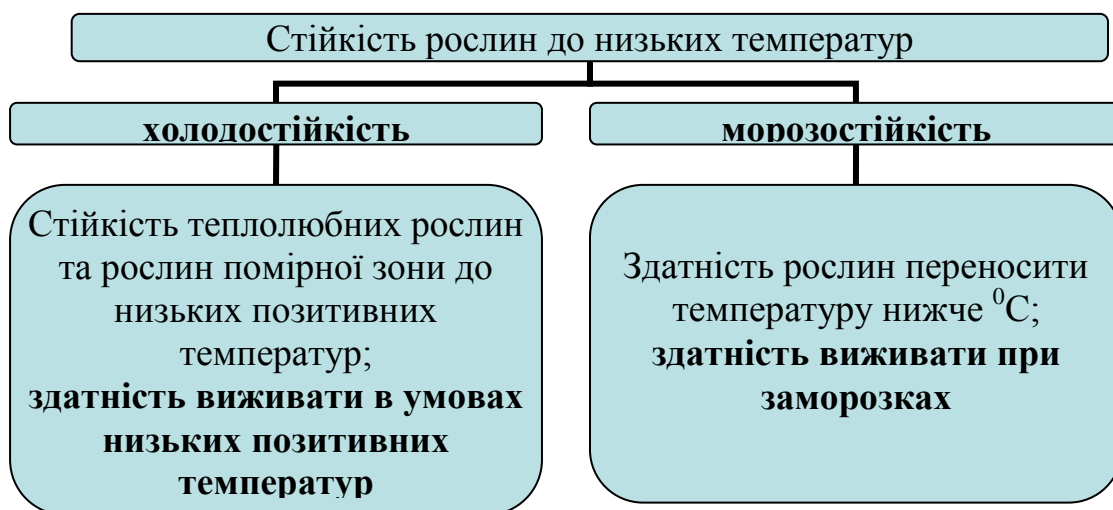


Рис. 5.1 Стойкість рослин до низьких температур

Морозостійкість. На 42 % території Землі є звичайними морози із середнім річним мінімумом температури повітря нижче -20° С. Звідси впливає значення морозостійкості рослин для сільськогосподарського виробництва цих районів. У нашій країні великий внесок у вивчення проблеми морозостійкості внесли роботи Н. А. Максимова, І. І. Туманова і багатьох інших дослідників. Швидке зниження температури в експериментальних умовах супроводжується утворенням льоду всередині клітин і, як правило, їхньою загибеллю. Поступове зниження температури (0,5-1° С/год.), як це відбувається в природних умовах, призводить до утворення льоду в міжклітинниках. При цьому кристали льоду, що утворюються, витісняють з міжклітинників повітря, і замерзла тканина виглядає прозорою. При відтаванні міжклітинники заповнюються водою, яка потім поглинається клітинами, якщо вони не загинули від морозу. Основними причинами відмирання клітин при низьких негативних температурах є: 1) їхнє зневоднення і 2) механічний тиск льодом, що ушкоджує клітинні структури. Зневоднення виникає через відтягування води з клітин в міжклітинний простір утвореними кристалами льоду. Найбільш розповсюджені ознаки ушкодження від замерзання — втрата клітинами тургору, інфільтрація міжклітинників водою і вимивання іонів із клітин. При цьому значних порушень у ліпідній фазі мембран немає. Вихід

цукрів та іонів K^+ з клітин, очевидно, пов'язаний з ушкодженням мембранних систем, зокрема їхнього активного транспорту (на основі АТФаз).

5.2 Пристосування рослин до перенесення низьких температур

Морозостійкі рослини здатні запобігати чи зменшувати дію негативних температур. Такі рослини мають пристосування, що зменшують зневоднення клітини.

1. Для запобігання утворення внутрішньоклітинного льоду при заморозках першочергове значення має можливість швидкого транспорту вільної води з клітин до місць позаклітинного утворення льоду, тобто підтримка високої проникності мембран за цих умов. Така можливість забезпечується особливостями ліпідного складу мембран стійких рослин. Загальна реакція рослин на низькі температури – збільшення в складі мембран кількості ненасичених жирних кислот. Це зумовлює зниження температури фазового переходу ліпідів з рідкокристалічного стану в гель до величини, що лежить нижче рівня замерзання.

2. Перенесенню морозів сприяє також посилення процесів синтезу речовин, що захищають тканини (кріопротекторів). До них відносяться насамперед полімери, здатні зв'язувати значні кількості води, – гідрофільні білки, моно- і олігосахариди. Вода, що зв'язується у вигляді гідратних оболонок цими молекулами, не замерзає і не транспортується, залишаючись у клітині. У такий спосіб клітини захищаються від внутрішньоклітинного льоду і надмірного зневоднення. У морозостійких рослин при дії низьких температур посилюється гідроліз крохмалю й у цитоплазмі накопичуються цукри, у більшості рослин зростає синтез водорозчинних білків. Чим вищий їхній вміст, тим більша імовірність клітини вижити в умовах низьких температур. Інший тип полімерів-кріопротекторів – молекули геміцелюлоз (ксилани, арабіноксилани), які виділяються в клітинну стінку. Вони обгортають кристали льоду і гальмують їхній ріст. Зрештою утворюються дрібніші кристали, що менше ушкоджують клітину.

3. У морозостійких рослин у період підготовки до зими накопичуються запасні речовини, що можуть використовуватись потім при поновленні росту. Суттєва також їхня стійкість до хвороб, небезпека виникнення яких зростає при ушкодженні тканин морозом. Холодостійкість рослин можна підвищити за допомогою загартування. У нашій країні теорія загартування до низьких температур розроблена І.І. Тумановим. Відповідно до цієї теорії, рослини для набування властивості морозостійкості повинні пройти три етапи підготовки: перехід у стан спокою, потім першу і другу фази загартування. Перехід у стан спокою супроводжується зсувом балансу фітогормонів у бік зменшення вмісту ауксину і гіберелінів і збільшення вмісту абсцизової кислоти. Обробка рослин у цей період інгібіторами росту (хлорхолінхлоридом чи трийодбензойною кислотою) підвищує стійкість рослин до низьких температур. Протягом першої

фази загартування (озимі злаки проходять першу фазу на світлі при 0,5–2 °C за 6–9 днів, деревні – за 30 днів) при знижених позитивних температурах (до 0°C) зупиняється ріст (якщо рослини не перебувають у стані спокою), у клітинах накопичуються сполуки, що виконують захисну функцію (цукри, розчинні білки й ін.), у мембранах зростає вміст ненасичених жирних кислот, знижується рівень замерзання цитоплазми, відзначається деяке зменшення внутрішньоклітинної води, що гальмує утворення внутрішньоклітинного льоду.

У період проходження другої фази загартування (поступове зниження температури до -10, -20°C і нижче зі швидкістю 2–3°C за добу) у міжклітинниках утворюється лід і починають функціонувати механізми захисту від зневоднення, підготовлені протягом першої фази. На морозостійкість, як і на холодостійкість рослин, позитивний вплив мають мікроелементи. Зокрема, цинк підвищує вміст зв'язаної води і посилює нагромадження цукрів, а молібден сприяє збільшенню вмісту загального і білкового азоту. Подібний ефект здійснюють кобальт, мідь, ванадій.

5.3 Дія низьких позитивних температур і холодостійкість рослин

Знижені температури характерні не тільки для зон помірного і холодного клімату: в субтропіках у «зимовий» період відбувається зниження температур і навіть випадає іноді сніг; сильні коливання температури відчувають гірські рослини. При цьому для рослин з різних місць проживання характерні неоднакові межі ушкоджувальних низьких температур: рослини Крайньої Півночі переносять охолодження до - 60 °C, а більшість теплолюбних рослин південного походження гинуть при температурі від +1 до +10 °C (наприклад, бавовник при температурі про +1 до +3 °C гине протягом 1 доби, рослини какао при +8 °C - протягом кількох годин).

У теплолюбних рослин при низьких позитивних температурах відбувається *втрата тургору* клітинами надземної частини через порушення постачання води, що призводить до зменшення вмісту внутрішньоклітинної води; *посилюється розпад білків*, що призводить до накопичення в тканинах розчинних форм азоту; *змінюється функціональна активність мембран* через перехід ліпідів з рідкокристалічного стану до стану гелю.

Зміни стану мембран при низькій температурі значною мірою пов'язані з *втратою Ca^{2+}* (рис. 4. 4).

Основна причина ушкоджувальної дії низьких позитивних температур на теплолюбні рослини - порушення функціонування клітинних мембран через їхнє «затвердіння», пов'язане з фазовими переходами жирних кислот (при досить низьких температурах ліпідні бішари поведуться як тверді тіла). Затвердіння або «плавлення» мембранних ліпідів залежить від вмісту в них жирних кислот. Для насичених жирних кислот з довгим ланцюгом характерні вищі температури фазових переходів: насичені жирні кислоти з рідкокристалічного стану переходять до стану гелю раніше, ніж ненасичені. Чим більше в мембрані насичених жирних кислот, тим вона жорсткіша, і тим

частіше в ній виникають руйнування (фазові переходи в мембрані індукуються не тільки змінами температури: можуть бути викликані зрушеннями рН і мембранного потенціалу, двовалентними катіонами і гормонами).

Найбільш холодостійкі ярова пшениця, ячмінь, овес.

Теплолюбні рослини гинуть при температурі нижче +10 ° С: квасоля, сорго, рицина, арахіс, рис, кавун, диня, гарбуз, огірки, кабачки, перець.

Переносять температури +5 ° С і нижче: картопля, томати, гречка, просо, кукурудза, соя.

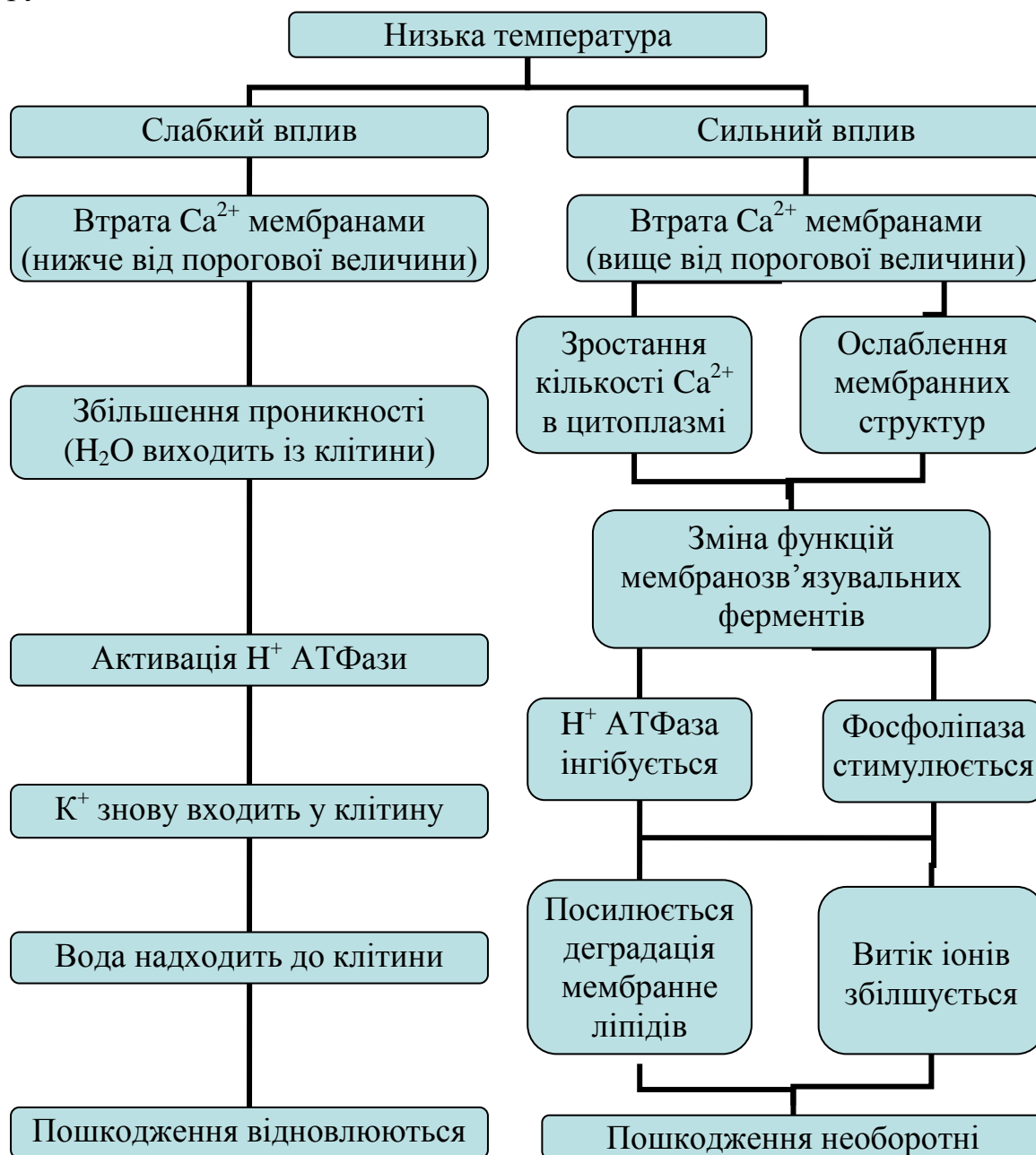


Рис. 5. 2. Схема впливу низьких температур на мембрани в залежності від сили впливу

Різна реакція стійких і нестійких рослин на низькі температури пов'язана з відмінностями у складі жирних кислот, що входять до мембранних фосфоліпідів.

У *холодостійких рослин* вміст ненасичених жирних кислот (ліноленової і лінолевої) набагато вищий, ніж у рослин, чутливих до холоду. Збільшення кількості ненасичених жирних кислот у складі мембран каталізується десатуразами і призводить до зниження температури фазового переходу мембранних ліпідів.

У *чутливих до холоду рослин* у складі мембранних ліпідів великий вміст насичених жирних кислот (пальмітинової, стеаринової). Мембрани такого типу прагнуть до затвердіння вже при низьких позитивних температурах. Вони стають менш текучими, що порушує функціонування багатьох білків-каналіформерів, переносників, рецепторів, ферментів.

У ході холодового впливу синтезуються **стресові білки холодового шоку**: 3 - годинна гіпотермія (+3°C) індукує в проростках озимої пшениці синтез великого набору стресових низькомолекулярних і гідрофільних білків.

5.4 Дія негативних температур та морозостійкість рослин

На відміну від холодостійкості *морозостійкість* - здатність рослин переносити охолодження нижче за 0° С без порушення онтогенетичного розвитку.

Стійкість до низьких негативних температур є показником зимостійкості рослин — стійкості не тільки до холоду, а й до інших несприятливих умов перезимівлі (випрівання, вимокання, крижаної кірки, випирання, зимової посухи).

Морозостійкість залежить від виду рослини: найбільш чутливі (картопля, жоржина) гинуть на самому початку цього процесу; деякі (капуста, цибуля) виносять помірне промерзання; рослини полярних країн, озимі злаки навіть у безсніжні зими виносять морози до -15–20° С. Найбільш чутливі до морозу коріння, кореневища, бульби і цибулини (пошкоджуються при температурі нижче -10 –15°C). Найбільш стійкі до морозу бруньки деревних рослин, що знаходяться в стані спокою (здатні витримувати морози до -25 –30 °C) і хвоя ялин і сосен.

Різниця значень температури (позитивні і негативні) запускає механізми стійкості до таких температурних впливів, що якісно відрізняються.

Основні причини загибелі клітин рослин при негативних температурах такі:

- 1) зневоднення, яке виникає через відтягування води з клітин кристалами льоду, що утворюються в міжклітинниках; висушувальна дія льоду, схожа зі зневоднюванням під час посухи;

- 2) пошкодження клітинних структур через механічне стиснення льодом (при тривалій дії морозу кристали льоду виростають до значних розмірів і, крім стиснення клітин, можуть пошкоджувати плазмалему).

Клітина гине при утворенні льоду в протопласті. Місце утворення льоду залежить від швидкості охолодження. При швидкому зниженні температури в протопласті утворюються дуже дрібні кристали льоду, які є центрами

кристалізації і набули назву мікронуклеуси. Мікронуклеуси не здатні зруйнувати внутрішньоклітинні структури, але великі кристали льоду спроможні пошкодити клітини, що утворюються згодом навколо внутрішньоклітинних структур. Повільне заморожування сприяє утворенню льоду в міжклітинниках і судинах.

На перших етапах замерзання великих пошкоджень рослинних клітин не спостерігається: спочатку кристали льоду формуються в міжклітинниках і судинах ксилеми. Якщо ж заморозки тривають довго, то вода переходить з цитоплазми в апопласт, клітини зневоднюються, кристали льоду ростуть, і пошкоджують їх.

Ознаки ушкодження рослин від замерзання виражаються у втраті ними тургору, інфільтрації води в міжклітинники, вимиванні іонів і цукрів з клітин внаслідок пошкодження мембранних систем активного транспорту - АТФаз тонопласта і плазмалеми, дегідратації, денатурації білків, деформації клітин, феофітінізації Хл, відмиранні верхівкової і бічних бруньок.

Формування стійкості до перезимівлі складається з 2 етапів.

Перший етап – перехід в стан спокою – своєрідний відхід від впливу описуваного стрес-фактора. Цей етап визначається змінами довкілля середовища: зменшенням довжини дня, зміною спектрального складу світла, пониженням температури, збільшенням перепаду температур у денні та нічні години. У рецепції змін освітленості основну роль грає фітохром, який бере участь в активації генів, що кодують білки, пов'язані з переходом до стану спокою. Зменшення довжини дня сприяє ослабленню синтезу фітогормонів-стимуляторів і посиленню синтезу фітогормонів-інгібіторів росту (АБК, етилену).

Другий етап – виникнення фізіологічних і біохімічних пристосувань у ході загартовування в осінній період. Загартовування, у свою чергу, проходить у 2 фази: при низьких позитивних температурах і в умовах негативних температур.

Перша фаза починається при температурах + 5-0 ° С. Осимі злаки проходять її за 6-20 днів, деревні – за 30 днів: підготовчі процеси загартовування не повинні здійснюватись швидко, необхідно тривале, поступове охолодження, оскільки рослина краще встигає пристосуватись до зміни температурного режиму. У цій фазі основні перебудови пов'язані з видаленням води з клітин у міжклітинники. Це досягається підтримкою високої проникності мембран за рахунок трансформації білків і особливостей ліпідного складу (зростання вмісту ПННЖ). За рахунок активації фосфоліпази А накопичуються вільні ЖК, які конкурентно блокують АТФ/АДФ-антипортер. У результаті цього транспортування АТФ і АДФ через внутрішню мембрану мітохондрій інгібується, підвищується активність альтернативного транспортування електронів – мітохондрії генерують тепло. Потім інтенсивність дихання знижується, але у морозостійких рослин меншою мірою. Загартовування веде до появи незвичайних форм мітохондрій, аж до утворення мітохондріального ретикулума, з яким пов'язують високий рівень енергетичного обміну. Встановлено, що рослинам з таким типом організації

мітохондрій характерна ефективна метаболічна адаптація, спрямована на синтез кріозахисних речовин і проліферацію мембранних систем.

Друга фаза – синтез кріопротекторів та інших запасних речовин (Рис.5.3)

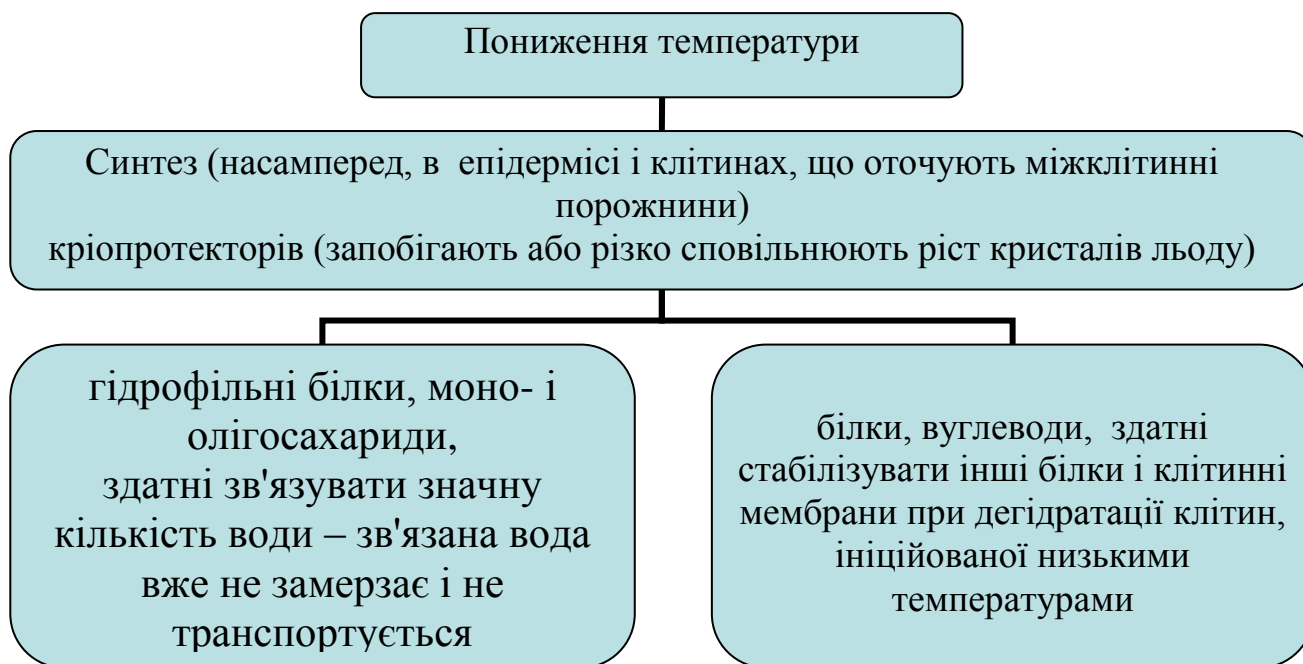


Рисунок 5.3 Утворення кріопротекторів при зниженні температури

Для запобігання замерзання функціонує система антифризів – цю роль виконують різні білки, вуглеводи і глікопротеїни.

Індукція синтезу низькотемпературних стресових білків ідентична такій же, що і під дею посухи, оскільки в клітині також відбуваються осмотичні зміни. Відмінність полягає лише в заміні білкових факторів транскрипції DREB2 на DREB1. До складу синтезованих білків входять десатурази, LEA-білки, білки-антифризи, білки холодового шоку (COR- білки), ферменти антиоксидантного захисту, різні гідролази, ферменти біосинтезу кріопротекторів.

Кріопротектори - полімери, які здатні зв'язувати велику кількість води. До них можна віднести гідрофільні білки, моно- і олігосахариди (фруктоза, глюкоза, сахароза, мальтоза, трегалоза, рафіноза) . Узимку цукри становлять 50-60% сухої маси в цитоплазмі і органелах. До полімерів – кріопротекторів відносяться і молекули геміцелюлоз (ксилани, арабіноксилани). Накопичуючись у клітинній стінці, вони обволікають кристали льоду і гальмують їхнє зростання. До кріопротекторів належать багатоатомні спирти (гліцерин, сорбітол, манітол), амінокислоти (пролін). Їх утворення знижує точку замерзання цитоплазми.

Підвищенню морозостійкості сприяє обробка насіння мікроелементами цинком і молібденом, короткочасне попереднє витримування рослин при низьких температурах, передпосівна обробка фітогормонами (АБК).

Про високу роль АБК в адаптації рослин до низьких температур свідчить той факт, що мутанти арабідопсису, нечутливі до АБК (*abi 1*) або з порушеним

синтезом АБК (*aba* 1), не можуть пристосуватись до заморозків і не загартовуються.

Активність багатьох генів і білків, які експресуються при низькій температурі або водному дефіциті, може бути індукована обробкою АБК. Показано, що білки, які з'являються при охолодженні тканин, мають високий ступінь гомології з сімейством білків *RAB / LEA / DHN* (responsive to ABA, late embryo abundant and dehydrin) і синтезуються при дозріванні насіння, водному дефіциті і обробці рослин АБК. Дані білки дуже гідрофільні і мають незвичайну властивість: зберігають свою структуру при різких коливаннях температури. Продуктами генів *LEA* є гідрофільні білки, здатні дуже міцно утримувати воду – саме ця група білків забезпечує захист клітини при зневодненні і заморозках, стабілізуючи інші білки і клітинні мембрани.

При порівнянні різних за стійкістю до дії низьких температур рослин встановлено, що у морозостійких рослин:

- підвищений вміст ненасичених жирних кислот у клітинних мембранах – фазовий перехід ліпідів мембран із рідкокристалічного стану в гель відбувається при негативних температурах;
- посилюється гідроліз крохмалю і накопичення у цитоплазмі розчинних цукрів (в озимій пшениці функцію кріопротектора виконує сахароза; антифризів – рафіноза, фруктозида, сорбіт або маніт, які накопичуються в клітинних стінках рослин і таким чином запобігають утворенню кристалів льоду);
- активується синтез кріопротекторів – гідрофільних білків, моно- і олігосахаридів (вода, що входить до складу гідратних оболонок цих речовин, не замерзає і не виходить з клітин); полімерів-кріопротекторів - геміцелюлоз, що виділяються в клітинну стінку (обволікають кристали льоду і гальмують їхнє зростання).

Питання та тести для самоконтролю

1. Розкрийте поняття холодостійкості та морозостійкості.
2. У чому причини пошкоджувальної дії низької позитивної температури на теплолюбні рослини?
3. Розкрийте сутність генетичних та біохімічних механізмів регуляції енергетичного обміну в мітохондріях та участь стресових білків у метаболізмі клітини.
4. Охарактеризуйте механізми пристосування рослин до дії низьких температур: накопичення кріопротекторів, зміни складу мембранних ліпідів, синтез антифризних білків, синтез стресових білків холодового шоку.
5. Запропонуйте підвищення морозостійкості рослин методами традиційної селекції, клітинної селекції та генної інженерії.

Тестові завдання

1. Які речовини, що виконують захисну хімічну дію на цитоплазму, знаходяться в зимуючих органах рослин?
 - а) моноцукри і білки;
 - б) мінеральні солі і вода;
 - в) ліпіди і нуклеїнові кислоти.
2. Які ознаки характеризують холодостійкість?
 - а) здатність переносити низькі позитивні температури;
 - б) здатність переносити низькі мінусові температури;
 - в) здатність переносити весь комплекс несприятливих умов перезимівлі.
3. Які ознаки характеризують холодостійкість?
 - а) здатність переносити низькі позитивні температури;
 - б) здатність переносити низькі мінусові температури;
 - в) здатність переносити весь комплекс несприятливих умов перезимівлі.
4. Які причини загибелі теплолюбних рослин при низьких позитивних температурах?
 - а) порушення в їхньому водному балансі;
 - б) зменшення в'язкості цитоплазми;
 - в) зміна процесів обміну речовин.
5. Які причини загибелі рослин при низьких мінусових температурах?
 - а) від'ємні температури викликають коагуляцію білків цитоплазми;
 - б) замерзаючий клітинний сік розширюється в об'ємі й розриває судини і клітини рослин;
 - в) кристали льоду, що утворюються в міжклітинниках, викликають механічне пошкодження цитоплазми.

Лекція 6

Солестійкість рослин

Мета: вивчити фізіологічні, біохімічні, генетичні основи стійкості рослин до засолення.

План лекції

1. Класифікація галофітів.
2. Пристосування рослин до умов засолення.
3. Генетичні механізми солестійкості.

Ключові терміни: галофіти, солончаки, глікогалофіти, сольова залозка, пролін

6.1 Класифікація галофітів

Вивчення солестійкості рослин має велике практичне значення, оскільки 25 % ґрунтів планети засолені, а третина іригаційних земель у світі уже змінена в бік засолення внаслідок поганого дренажу. Згідно з думкою Б. П. Строгонова (1962), за рівнем засолення розрізняють практично не засолені, слабкозасолені, середньозасолені ґрунти і солончаки. Тип засолення визначається за вмістом аніонів у ґрунті: хлоридне, сульфатне, сульфатно-хлоридне, хлоридно-сульфатне і карбонатне. Переважаючим катіоном у таких ґрунтах є натрій, але трапляються також карбонатно-магнієве і хлоридно-магнієве засолення.

Рослини, пристосовані до існування в умовах надлишкового засолення називають галофітами (від гр. «ga-los» – сіль, «phyton» – рослина). Вони відрізняються від глікофітів — рослин незасолених водойм і ґрунтів — рядом анатомічних і фізіолого-біохімічних особливостей. Галофіти захищаються від надлишкової концентрації солей трьома основними способами: 1) поглинанням великої кількості солей і концентруванням їх у вакуолярному соці, що призводить до виникнення високого осмотичного тиску; 2) виведенням солей, що поглинаються, із клітин разом з водою за допомогою спеціалізованих сольових залоз і видаленням надлишку солей з опалим листям; 3) обмеженим поглинанням солей клітинами коренів.

Усі галофіти можна розділити на три групи:

1. Справжні галофіти (евгалофіти) – найбільш солестійкі рослини, накопичують у вакуолях значні концентрації солей. Ростуть на вологих засолених ґрунтах. Внаслідок високого осмотичного тиску в клітинах, рослини мають велику всмоктувальну силу, що дозволяє поглинати воду із дуже засоленого ґрунту. Для рослин цієї групи характерна м'ясистість листків (галосукулентність), яка зникає при вирощуванні їх на незасолених ґрунтах. Типові представники справжніх галофітів – солерос (*Sahcornia herbacea*) і сведа (*Suaeda maritima*).

2. Солесекретувальні галофіти (криногалофіти), поглинаючи солі, не накопичують їх у середині тканин, а виводять із клітин за допомогою

секреторних залоз, розташованих на листках. Виділення солей залозами здійснюється за допомогою іонних насосів і супроводжується транспортуванням великої кількості води. Солі осідають білим нальотом на листках. Частина солей видаляється з опалим листям. Ці особливості характерні для кермеку (*Statice gmelini*), тамариксу (*Tamarix speciosa*) і ін.

3. Соленепроникні галофіти (глікогалофіти) ростуть на менш засолених ґрунтах. Високий осмотичний тиск у їхніх клітинах підтримується за рахунок продуктів фотосинтезу, а клітини малопроникні для солей. Типові представники цієї групи – полин (*Artemisia salina*), різні види кохії (*Kochia*). Рослини-глікофіти в умовах засолення також виявляють певну здатність до перенесення надлишку солей. Із сільськогосподарських рослин відносно солестійкі ячмінь, цукровий буряк, бавовник; м'яка пшениця стійкіша за тверду.

При тривалому вирощуванні в умовах засолення для ячменю, проса, томатів виявлено значне підвищення їхньої солестійкості без втрати продуктивності. У сільськогосподарському виробництві основним методом боротьби із засоленням є меліорація засолених ґрунтів, створення надійного дренажу і промивання ґрунтів після збору врожаю. На солончаках (ґрунти, що містять багато натрію) меліорацію здійснюють за допомогою гіпсування, що приводить до витіснення натрію з ґрунтового поглинального комплексу і заміщення його кальцієм. Внесення в ґрунт мікроелементів поліпшує іонний обмін рослин в умовах засолення. Солестійкість рослин збільшується після застосування передпосівного загартування насіння. Для насіння бавовнику, пшениці, цукрового буряка достатня обробка протягом години 3 %-вим розчином NaCl з подальшим промиванням водою (1,5 год.).

6.2 Пристосування рослин до умов засолення

Основна реакція організму на засолення – порушення водного та мінерального обміну.

Легкорозчинні солі підвищують осмотичний тиск ґрунтового розчину і створюють фізіологічну сухість: рослини страждають як від ґрунтової посухи, бо пошкодження при засоленні схожі з такимиж під час посухи (збільшується значення співвідношення зв'язаної і вільної води і підвищується осмотичний потенціал клітини). Цитоплазма клітин вищих рослин містить 100-200 ммоль / л K^+ та 1-10 ммоль / л Na^+ . При засоленні відбувається підвищення концентрації натрію та інших іонів у цитоплазмі, що призводить до інактивації багатьох ферментів і пригніченню синтезу білків. Головні відмінності симптомів засолення та посухи полягають у порушенні поглинання і транспортування іонів. До того ж зниження активності ферментів та інших білків при засоленні відбувається не тільки внаслідок стоншування гідратних оболонок, як при водному дефіциті, але і в результаті прямої токсичної дії. Концентрація солей вища за 5% летальна для більшості рослин. Однак існують види, здатні адаптуватись до існування в умовах такого сильного засолення. Дані рослини

використовують особисті стратегії для виживання. Рослини намагаються уникнути нагромадження солей (навіть при їхньому інтенсивному надходженні) або, якщо це не вдається, пристосовуються до їх високої концентрації. Основні способи захисту рослин наведені на рис. 6.1. Як рослини уникають засолення? Основна стратегія зниження пошкоджувального ефекту солей – ізолювання меристем (особливо пагонової) і листя від впливу солей у високих концентраціях. Транспортування солей у рослину цілком визначається здатністю клітин кори кореня протистояти засоленню. Плазмалема клітин коренів має низьку проникність для іонів Cl^- . Na^+ надходить до клітини коренів пасивно за градієнтом електрохімічного потенціалу (на противагу іонам Cl^-). Процес активного виведення іонів Na^+ з кореня забезпечують мембранні системи, які функціонують з витратою енергії.

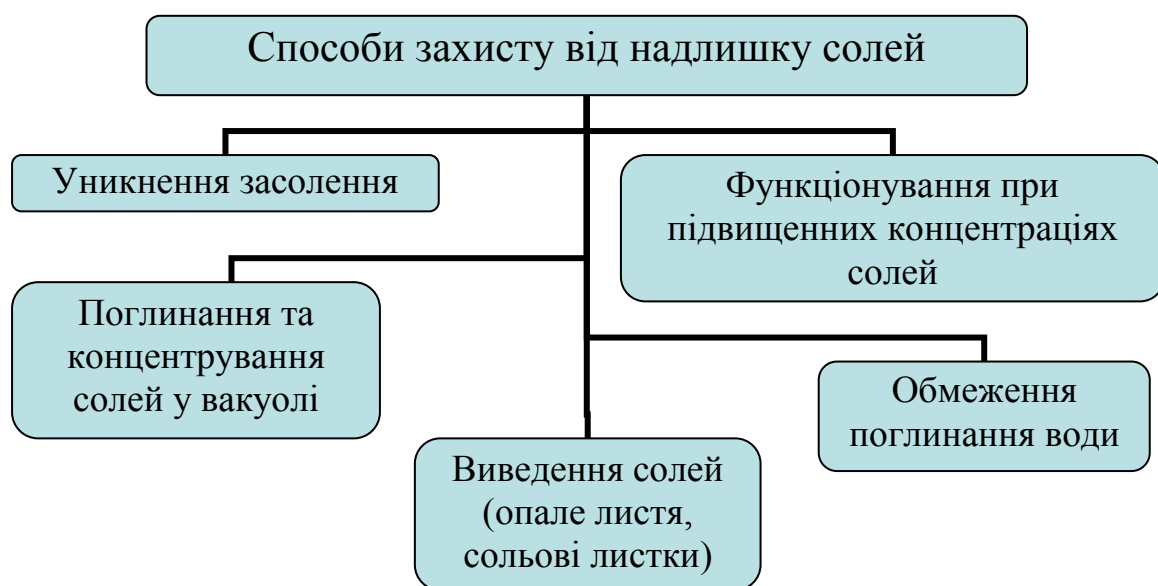


Рис. 6.1. Способи захисту рослин від надлишку солей

Транспортування солей судинами ксилеми і далі в надземну частину рослини обмежують пояски Каспарі. Слід зазначити, що мембрани непроникні для солей лише при незначному засоленні. У разі сильного засолення солі проникають усередину клітин і починають діяти вже інші механізми, направлені на активне виведення солей з цитоплазми (у вакуоль або клітинну стінку). Поглинені солі виводяться також з клітин з водою за допомогою спеціалізованих сольових залозок. Сольові залози листя і стебел рослин виділяють надлишок іонів при їхньому зростанні в високосольовому середовищі. Збірні клітини залозок практично не відрізняються від епідермальних, але клітинна стінка в них значно потовщена і лігніфікована (рис. 6.2). Вони пов'язані численними плазмодесмами з оточуючими їх клітинами у тому числі і з бокальчатими клітинами. Секреторні, побічні і бокальчаті клітини також пов'язані одна з одною через плазмодесми, а через те, що їхні клітинні стінки просякнуті лігніном і суберином, повністю виключається апопластне транспортування речовин. Описані клітини перебувають в своєрідній капсулі з лігніфікованої і суберинізованої клітинної

стілки. Зовні залози покриті потужною кутикулою, яка в зоні секреторних клітин має пори, через які і відбувається секреція солей.

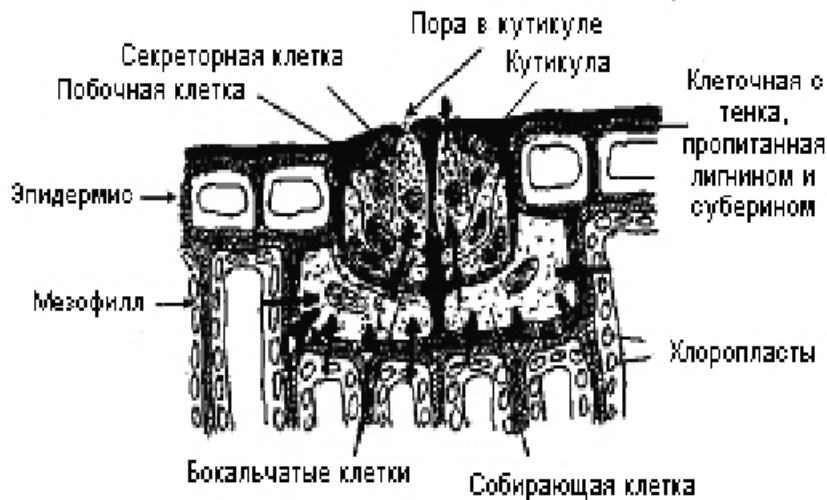


Рис. 6.2. Будова сольовий залозки кермеку

У плазмолемі секреторних клітин завдяки діяльності насосів відбувається активне виділення іонів хлору, натрію, кальцію, магнію, сульфату, нітрату; через пори в кутикулі втрачаються і значні кількості води. У суху погоду вода з виділеного розчину швидко випаровується і рослина покривається нальотом солей, який потім здувається вітром або змивається дощем. Поглинені солі можуть концентруватись і в вакуолях клітин спеціалізованих сольових волосків, будова яких наведена на рис. 6.3.

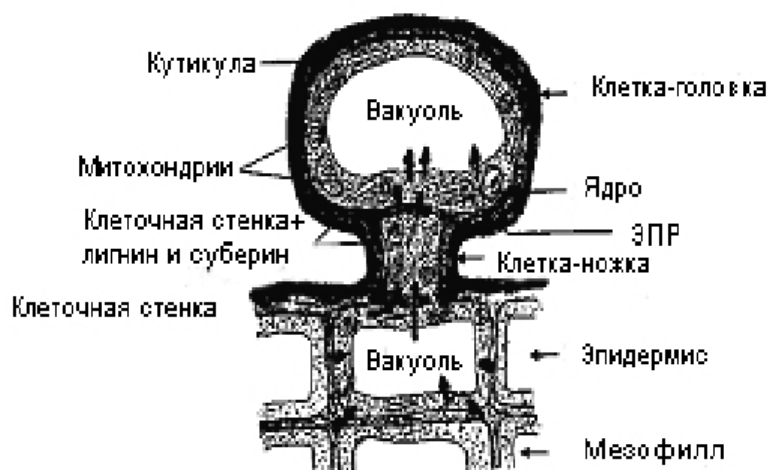


Рис. 6.3.- Будова сольової залозки

Сольові волоски складаються з ніжки і голівки. У верхній, секреторній клітці - голівці, 95% обсягу цитоплазми займає центральна вакуоль. Ніжка пов'язана плазмодесмами з голівкою та епідермальними клітинами. Коли в

вакуолях голівки накопичуються солі, голівка обривається, на її місці кілька разів протягом росту листа утворюється нова.

6.3 Генетичні механізми солестійкості

При засоленні (особливо натрій-хлоридному) відбувається значне накопичення солі в апопласті рослинних клітин – іонна проникність плазмалемми підвищується. У відповідь на підвищення рівня іонів хлору і особливо натрію в цитоплазмі відбувається активація систем іонного гомеостазу (рис. 6.3). Оскільки сольовий стрес призводить до водного дефіциту, необхідне коректування водного потенціалу клітин, яке відбувається шляхом додаткового синтезу гліцинбетаїну, проліну, сорбіту, сахарози (кількість може досягати 10% ваги рослини).



Рис. 6.4 Варіанти послідовності реакцій при відкачуванні надлишку солей з цитоплазми клітин

При засоленні починають експресуватись гени, що кодують ферменти синтезу проліну та бетаїну, ферменти САМ-шляху вуглецевого метаболізму, ферменти синтезу лігніну, а також LEA-білки, аквапоріни, різні АТРази і протеази.

Питання та тести для самоконтролю

1. Як називаються рослини, пристосовані до існування в умовах надлишкового засолення?
2. Чим відрізняються один від одного евгалофіти, криногалофіти та глікогалофіти?
3. Як рослини уникають засолення? Основна стратегія зниження пошкоджувального ефекту солей.
4. Охарактеризуйте будову клітини залозки.
5. Що таке сольовий шок?
6. Як відбувається відновлення водного потенціалу клітин при сольовому стресі?

Тестові завдання

1. Які ознаки відрізняють галофітів від глікофітів?
 - а) низька інтенсивність транспірації;
 - б) висока продуктивність;
 - в) інтенсивний ріст.
2. Які причини шкідливого впливу солей на рослину?
 - а) порушується структура клітинних органоїдів і цитоплазми;
 - б) змінюється енергетичний обмін;
 - в) низький водний потенціал ґрунтового розчину утруднює поступання води в рослину.
2. Які шляхи подолання низького водного потенціалу ґрунтового розчину засолених місць кореневими системами галофітів?
 - а) нагромадження в клітинах великої кількості солей;
 - б) нагромадження в клітинах осмотично активних продуктів фотосинтезу;
 - в) неосмотичне надхоження води в клітини.

Лекція 7

Імуностійкість рослин

Мета : вивчити конституційні та індуковані, генетичні механізми захисту рослин до патогенів.

План лекції

1. Неспецифічна та специфічна стійкість рослин до патогенів.
2. Характеристика патогенів. Взаємовідносини хазяїна та паразита.
3. Механізми захисту рослин від патогенів.
4. Проблема пізнання і стійкість.

Ключові терміни: патоген, біотроф, некротроф, вірулентність, агресивність, фітоалексини

7.1 Неспецифічна та специфічна стійкість рослин до патогенів

Крім стійкості до абіотичних факторів, рослинам необхідний захист і від багатьох біотичних впливів: бактерій, грибів, вірусів, комах.

Стійкість до хвороб – це здатність рослин запобігати, обмежувати або затримувати їхній розвиток. На відміну від тварин, у рослин хвороба має більш локальний характер. Чутливість до зараження визначається окремими клітинами.

Форми пошкодження рослини-хазяїна патогенами можна згрупувати в декілька категорій:

1. Фізичні зміни в тканинах хазяїна (наприклад, пошкодження кутикули).
2. Пошкодження токсинами патогена обміну речовин рослини.
3. Зупинка росту пошкоджених рослин.
4. Порушення водопостачання і ураження окремих органів рослин: коренів, стебел (судинне в'янення) або листків.

Стійкість може бути неспецифічна (видова) або специфічна (сортова). Неспецифічна стійкість (фітоімунітет) сприяє захисту рослин від сапрофітних мікроорганізмів. Цей тип стійкості стосується хвороб, неінфекційних для цього виду рослин. Завдяки видовій стійкості кожний вид рослин уражується лише небагатьма збудниками. Специфічна стійкість пов'язана з паразитичними патогенами, які долають видову стійкість та уражують рослини.

Ця стійкість дуже важлива для культурних рослин, тому що саме специфічні патогени зумовлюють більше ніж 90 % втрат від хвороб сільськогосподарських культур. Інфекційні хвороби рослин викликаються паразитичними грибами і бактеріями, вірусами, рослинними ґрунтовими нематодами (фітогельмінти), рослинами-паразитами (повилика, заразиха, омела). Найбільші втрати врожаїв спричиняють грибкові захворювання.

7.2 Характеристика патогенів. Взаємовідносини хазяїна та паразита

Факультативні (необов'язкові) паразити – сапрофіти, які живуть на мертвих залишках, але уражують і живі. Ці патогени легко культивуються на поживних середовищах і уражують рослини багатьох видів і таксономічних груп. Сюди відноситься збудник сірої гнилі *Botrytis cinerea*.

Факультативні сапрофіти ведуть в основному паразитичний та рідше сапрофітний спосіб життя на невеликій кількості видів. Сюди відноситься *Phytophthora infestans*, що викликає фітофтороз картоплі.

Облігатні (обов'язкові) не можуть існувати без рослини-хазяїна одного або близьких родів. Це всі віруси та багато грибів-паразитів (наприклад, збудник бурої іржі пшениці (*Puccinia graminis tritici*)). У ході сполученої еволюції з рослинами – хазяїнами паразити цієї групи виробили здатність проникати в тканини рослини-хазяїна, минаючи захисні бар'єри.

За характером живлення ці збудники розподіляються на некротрофів та біотрофів.

Некротрофи (всі факультативні паразити та деякі факультативні сапрофіти) селяться на попередньо убитій ними тканині. Клітини рослини-хазяїна гинуть під дією токсинів, що виділяє патоген, а потім вміст клітин розщеплюється позаклітинними гідролітичними ферментами, що виділяє паразит.

Біотрофи (облігатні паразити) певний час співіснують з живими клітинами рослини-хазяїна; проникають в тканини рослин, не виділяючи шкідливих для нього токсинів.

Патогени діють на рослину-хазяїна за допомогою гідролітичних ферментів та токсинів, що вони виділяють. Ферменти розщеплюють компоненти клітинних стінок і серединні пластинки, полегшуючи тим самим входження паразита в тканини рослини-хазяїна та одночасно забезпечуючи його живленням. Токсини, що виділяють некротрофи та вбивають тканини рослин, називають фітотоксинами. Вони не специфічні, тобто можуть пошкоджувати багато рослин.

Паразитичні організми характеризуються властивостями патогенності, вірулентності та агресивності.

Патогенність – здатність викликати захворювання.

Вірулентність – здатність патогена уражати або не уражати рослину (за принципом «так-ні»); властива тільки тим патогенним видам, які розрізняються за здатністю уражати ті або інші рослини і можуть мати декілька форм, що паразитують на рослинах одного роду. Наприклад, *Puccinia graminis* паразитує на пшениці, вівсі, рисі та інших злаках. Вірулентність патогенна змінюється тільки в результаті модифікації генома і майже не залежить від умов зовнішнього середовища.

Агресивність – ступінь ураження патогеном сприйнятливих рослин; визначається швидкістю росту паразита, факторами зовнішнього середовища.

Вірулентність та агресивність відображає якісну та кількісну характеристику патогенності паразита щодо рослини-хазяїна.

У процесі спільної еволюції у рослини-хазяїна та її паразита виникають комплементарні (тобто доповнювальні один одного) пари генів: ген стійкості у рослини та ген вірулентності у паразита. Рослина стійка тільки за певного поєднання цих генів. І в рослини, і в патогенна можуть бути як домінантні, так і рецесивні алелі. Їхня взаємодія і визначає тип інфекції, причому стійкість та авірулентність зустрічаються частіше, чим вірулентність та сприйнятливість. Ця теорія була названа «ген-на-ген», тобто ген рослини-хазяїна та ген патогена. Вона підтвердила ідею М.І. Вавілова про спільну еволюцію рослини та її паразита на їхній «спільній батьківщині».

7.3 Механізми захисту рослин від патогенів

Стійкість рослин до хвороб ґрунтується на різноманітних механізмах захисту. Загалом ці механізми розділяють на: 1) конституційні, тобто наявні в тканинах рослини-господаря до інфекції, та 2) індуковані, що виникають у відповідь на контакт із паразитом чи його позаклітинними виділеннями.

Конституційні механізми включають:

- а) особливості структури тканин, що забезпечують механічний бар'єр для проникнення інфекції;
- б) здатність до виділення речовин з антибіотичною активністю (наприклад, фітонцидів);
- в) створення в тканинах нестачі речовин, життєво важливих для росту і розвитку паразита.

Індуковані механізми стійкості визначаються реакцією рослини-господаря на інфекцію:

- а) у всіх випадках підсилюються дихання й енергетичний обмін рослини;
- б) накопичуються речовини, що забезпечують загальну неспецифічну стійкість (фітонциди, феноли і продукти їхнього окислення – хінони, таніни та ін.);
- в) створюються додаткові захисні механічні бар'єри;
- г) виникає реакція надчутливості;
- д) синтезуються фітоалексини.

Загальна стратегія захисту рослин полягає в тому, щоб не допустити впливу паразита на свої клітини чи локалізувати інфекцію і привести патоген до загибелі. При цьому реакції рослини на ураження некротрофами і біотрофами будуть неоднаковими. Захистом проти токсинів і екзоферментів некротрофа служить їх дезактивація у клітинах рослини. Стійкість до біотрофів створюється за допомогою механізмів пізнавання паразита, включення реакції надчутливості для утворення зони некрозу. Це позбавляє патогену життєво необхідних компонентів живлення, з подальшим знищенням його в цій зоні за участю синтезованих у відповідь на інфекцію фітоалексинів.

Стійкість до некротрофів забезпечують такі механізми:

- 1) детоксикація токсинів паразита;
- 2) втрата стійкими рослинами чутливості до спеціалізованих патотоксинів;
- 3) зв'язування токсина в сприйнятливих рослин з рецептором у плазмалемі господаря;
- 4) затримка синтезу екзоферментів паразита шляхом маскування їхніх субстратів;
- 5) ушкодження клітинних стінок паразита ферментами рослини-господаря – хітиназою, глюканазою і т.д.

Механічні компоненти захисту. Спори патогена (чи сам патоген) спочатку повинні втриматись на поверхні організму. Цьому в багатьох рослин перешкоджає віск на кутикулі епідермальних клітин, який робить поверхню гладкою, погано змочуваною водою, що необхідно для проростання спор. Патогени (гриби, бактерії, віруси) долають цей бар'єр через продихи, сочевички, поранення, а гриби - через кутикулу, активно впливаючи на неї. Покривні тканини служать не тільки механічною перешкодою, але й токсичним бар'єром, тому що містять різноманітні антибіотичні речовини. Часто інфекція індукує активну реакцію клітин:

1. Широко розповсюдженою захисною реакцією на зараження є посилення лігніфікації клітинних стінок. Лігніфікація різко утруднює проникнення паразита, тому що лише деякі гриби здатні розщеплювати лігнін. Показано також, що лігнін рослини-господаря може відкладатися в клітинній стінці гіф грибів, зупиняючи їхній ріст, причому індукує таку лігніфікацію хітин стінки гриба.

2. Механічним бар'єром між некротичними клітинами вогнища інфекції і живими клітинами стає перидерма, що утворюється при цьому. Перидерма перешкоджає поширенню паразита, утруднює надходження речовин до некрозу з живих клітин, захищає здорові клітини рослини-господаря від токсичних продуктів некротичних клітин.

3. Якщо збудник утворить на поверхні листка апресорій (орган-присоску), то безпосередньо під ним клітинна стінка товстішає. Утворюється горбик-папула, що містить лігнін і кремній. Його своєчасне формування не дозволяє паразиту проникнути в клітину.

4. Ще однією механічною перешкодою на шляху поширення паразита в провідній системі рослини служать тілли. У стійких сортів патоген, потрапляючи через корені в провідну систему, затримується випинаннями в судинах, що становлять собою вміст сусідніх паренхімних клітин, покритий пектиновим чохлам. Затриманий гриб пошкоджується антибіотичними речовинами.

Фітонциди і феноли. Важливу роль у неспецифічній стійкості рослин відіграють антибіотичні речовини — фітонциди, відкриті Б. П. Токіним у 20-х роках. До них належать низькомолекулярні речовини різноманітної будови (аліфатичні сполуки, хінони, глікозиди з фенолами, спиртами і т.д.), здатні затримувати розвиток чи убивати мікроорганізми. Виділяючись при пораненні (цибулі, часнику), леткі фітонциди захищають рослину від патогенів уже над

поверхнею органів. При ушкодженнях кількість фітонцидів різко зростає, що запобігає можливому інфікуванню поранених тканин. До антибіотичних речовин рослин відносять також феноли. При ушкодженнях, інфекціях у клітинах активується поліфенолоксидаза, яка окислює феноли до високотоксичних хінонів. Фенольні сполуки інактивують екзоферменти патогенів і необхідні для синтезу лігніну.

Надчутливість. У відповідь на проникнення біотрофних паразитів у тканини стійкого сорту (наприклад, іржі в злаки) у місцях контакту з патогеном клітини швидко відмирають. Ця реакція рослини набула назви надчутливість. У сприйнятливих сортів клітини тканин залишаються живими і паразит поширюється тканинами. Цю реакцію мають саме стійкі рослини, причому ця стійкість ґрунтується на підвищеній чутливості до інфекції. Відмирання декількох клітин призводить до утворення некрозу, що зупиняє переміщення паразита. Потім некротична тканина оточується бар'єром перидерми. Основна функція реакції надчутливості полягає в придушенні спороношення паразита, що відбувається лише при його контакті з живими клітинами.

Фітоалексини. Фітоалексини – це низькомолекулярні антибіотичні речовини вищих рослин, що виникають у рослині у відповідь на контакт із фітопатогенами; при швидкому досягненні антимікробних концентрацій вони можуть виконувати захисну роль у фітоімунитеті. У здорових тканинах фітоалексини відсутні. Вони мають антибактеріальну, фунгітоксичну і антинематодну дію. Фітоалексини – кінцеві продукти зміненого зараженням метаболізму рослини. Внаслідок розмаїтості рослин, патогенів і їхніх взаємодій велика і хімічна розмаїтість фітоалексинів. У бобових це ізофлавоноїди, у пасльонових – сесквітерпеноїдні речовини, у складноцвітих – поліацетилени і т.д. Крім того, в одній рослині у відповідь на інфекцію утворюється кілька фітоалексинів. Фітоалексини синтезуються в живих клітинах, що межують із тими, які гинуть унаслідок реакції надчутливості. Транспортуються вони апопластом.

Показано, що рослина сприйнятлива до патогена тоді, коли патоген не індукує синтез фітоалексинів. Якщо в рослині придушити можливість утворювати фітоалексини, то вона стає сприйнятною не тільки до свого патогена, але і до інших, що раніше ніколи не уражали цю рослину. Звідси випливає, що фітоалексини беруть участь у підтримці і видового імунітету (для неспеціалізованих патогенів), і сортової стійкості (до спеціалізованих патогенів). Багато високоспеціалізованих патогенів переборює фітоалексиновий бар'єр, розкладаючи фітоалексини і (чи) припиняючи їхній синтез. Крім того, виявлено зміну стійкості і сприйнятливості рослин-господарів до збудників хвороб під впливом зовнішніх умов і різних біотичних факторів (пора року, погодні умови, добрива, вік рослин і їхніх органів і ін.). Показано, що в рослин спостерігається сенсibiлізація стійкості, тобто поява стійкості до іншого збудника після попередньої інфекції (зокрема, при вірусних захворюваннях) чи ослаблення стійкості до певного патогена при захворюванні, викликаному збудником іншого виду.

7.4 Проблема пізнання і стійкість

Перший і найважливіший етап при взаємодії рослини-господаря і патогена – взаємне «пізнання». У стійких рослин він починається із знерухомилення – іммобілізації патогена. Здійснюється це за участю глікопротеїнів, що отримали назву лектини. Молекула лектину має не менше як дві ділянки для зв'язування вуглеводів, що дозволяє їй склеювати (агглютинувати) молекули і навіть цілі клітини, на поверхні яких є специфічні для цього лектину угруповання, наприклад еритроцити ссавців. У клітинах лектини виконують різноманітні функції; одна з них — участь у реакціях пізнання і взаємодії клітин. Лектини склеюють клітини і спори паразитів, позбавляючи їх можливості проростати і переміщуватись. Істотно також, що лектини зв'язують спори і клітини тих патогенів, до яких рослина стійка. Вірулентні штами бактерій уникають аглютинації лектинами рослини-господаря завдяки слизовому чохла, що оточує бактерію. Висока концентрація лектинів у насінні, безсумнівно, пов'язана з функцією захисту багатого на запасні речовини насіння, а також зародка від ураження. Дослідження останніх років показали, що в системах пізнання при взаємодії рослини-господаря і паразита функціонують й інші учасники. На поверхні іммобілізованого паразита знаходяться речовини, які пізнаються системами рослини-господаря, – елісітери (провокатори). Елісітери є високомолекулярними гліюканами стінок паразита. Рослина розпізнає їх за допомогою своїх мембранних рецепторів. Утворення комплексу елісітер-рецептор індукує роботу систем захисту рослини, зокрема реакцію надчутливості. Наведені дані дозволяють уявити собі послідовність включення захисних механізмів рослин у відповідь на інфекцію (Л. В. Метлицький, О. Л. Озерецьковська, 1985):

1. Паразит впливає на клітини рослини-господаря за допомогою елісітерів.
2. Мембранні рецептори рослини (компоненти системи пізнання) взаємодіють з елісітерами паразита.
3. Утворення комплексу елісітер - рецептор індукує розвиток у рослини реакції надчутливості – швидке відмирання частини клітин і появу некрозу.
4. Відмирання клітин рослини-господаря призводить до появи в них регуляторних молекул – похідних полімерів матриксу клітинних стінок. У сої, наприклад, функцію індуктора виконують невеликі (з 12 молекул-мономерів) фрагменти пектинових полімерів стінки. Такі регуляторні молекули

П. Альберсхейм назвав олігосахаринами.

5. Олігосахарини клітин, що гинуть, дифундують до сусідніх з некрозом здорових клітин і викликають у них синтез фітоалексинів, що забезпечують видовий імунітет і сортову стійкість рослин.
6. Нарешті, некротичні ділянки тканин відокремлюються від здорових перидермою, утворення якої, можливо, також пов'язане з дією специфічного індуктора невідомої поки що природи.

Як клітини впізнають про «напад» патогенна, як в них формується стійкість? У перші 2-3 хвилини спостерігається окислювальний вибух-

підвищення рівня активних форм кисню (АФК). Реакцію утворення супероксидного аніона можуть каталізувати НАДН-залежна пероксидаза, асоційована з зовнішньою поверхнею плазматичної мембрани або клітинною стінкою рослини-хазяїна, і НАДФН-оксидаза, також вбудована в його мембрану. Встановлена позитивна кореляція між активністю НАДФН-оксидази та рівнем іонів кальцію в клітині при патогенезі. Модель участі АФК в патоген-індукованих реакціях рослини-хазяїна наведена на рисунку 7.1.

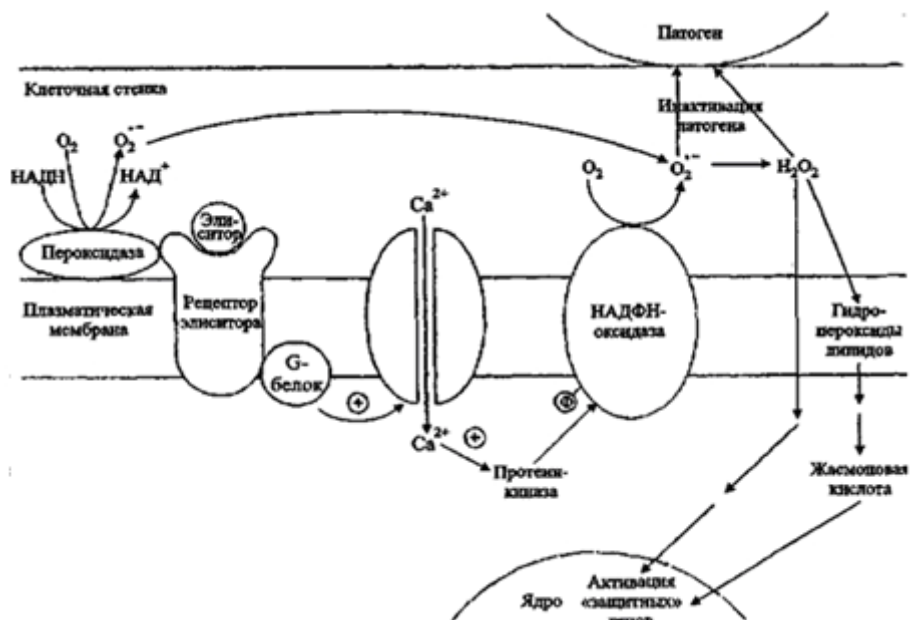


Рис. 7.1 - Модель участі АФК в патоген-індукованих реакціях рослини-хазяїна

Локалізований в плазматичній мембрані рослини-хазяїна рецептор зв'язується з елісітером (еліситери – високомолекулярні глюкани стінок паразита). Це тягне за собою зміну конформації асоційованого з рецептором G-білка, який відчиняє Ca^{2+} -канал. У результаті підвищується рівень внутрішньоклітинного кальцію та, як наслідок, активується Ca^{2+} -кальмодулін-залежна протеїнкіназа. Остання каталізує фосфорилування НАДФ Н-оксидази, яка відновлює O_2 до супероксид-аніона, що підлягає дисмутації з утворенням пероксиду водню. Пероксид водню, з одного боку, виявляється джерелом HO^\cdot , при взаємодії якого з ліпідами утворюються гідропероксиди - попередники різноманітних біологічно активних оксипродуктів, у тому числі жасмонової кислоти, що бере участь в активації «захисних генів». Утворення пероксиду водню можна розглядати як захисну реакцію рослини-хазяїна на вплив патогена. З другого боку, накопичення пероксиду змінює обмін і в клітинах патогена. У них також продукується АФК, активується ПОЛ та відбувається деградація різноманітних компонентів клітин тканин хазяїна.

Крім АФК, сигнальну роль вторинних месенджерів виконують саліцилова та жасмонова кислоти, етилен, гормон білкової природи системін.

Послідовність включення захисних механізмів рослин у відповідь на інфекцію біотрофів:

1) первинна реакція рослини на дію патогена полягає в різкому активуванні сигнальної системи попередження;

2) паразит впливає на клітини рослини-хазяїна за допомогою елісітерів;

3) мембранні рецептори рослини (компоненти системи впізнавання) взаємодіють з елісіторами паразита; до компонентів системи впізнавання належить ендогенний фактор, або фактор компетенції;

4) утворення комплексу елісітор-рецептор індукує розвиток у рослини реакції надчутливості, що призводить до швидкої загибелі частини клітин та утворення некрозу; надчутливість на сигнальні речовини патогена може виникнути при концентрації його $10^{-12} - 10^{-13}$ моль/л;

5) у процесі відмирання клітин рослини-хазяїна в них виникають регуляторні молекули; похідні полімерів матриксу клітинних систем — олігосахарини;

6) від гинучих клітин олігосахарини дифундують до сусідніх з некротичною ділянкою здоровим клітинам та викликають у них синтез фітоалексинів, забезпечуючи видовий імунітет та сортову стійкість рослин;

7) некротичні ділянки тканин відокремлюються від здорових перидермою, утворення якої, можливо, пов'язане з дією специфічних індукторів.

Результатом надчутливості може бути також експресія генів, що кодує синтез нових білків рослиною-хазяїном у відповідь на інфекцію патогеном. Білки патогенезу підрозділяються на кілька родин, які включають, наприклад, у рослин табаку від 20 до 25 різних білків. Синтезуються глюконази, хітінази, які руйнують клітинні стінки патогена, інгібітори протеїназ, що створює перешкоду для освоєння білків патогеном, ферменти синтезу лігніну та інших компонентів клітинної стінки рослини. Своєрідність синтетичних реакцій визначається типом інфекції.

Загибель ураженої клітини ще до того, як в ній утворюється нове покоління паразита, запобігає розповсюдженню його за організмом. Ураження викликає такі порушення в обміні речовин, які сприймаються рослиною-хазяїном як сигнал до екстреного включення генетичної програми загибелі клітин, тобто апоптоза, що розглядається як істотний фактор імунітету.

Питання та тести для самоконтролю

1. Назвіть категорії форм пошкодження рослини патогенними організмами.
2. Чим відрізняється специфічна та неспецифічна стійкість до патогенів?
3. Охарактеризуйте конституційні механізми захисту рослин від хвороб.
4. Охарактеризуйте індуковані механізми захисту рослин від хвороб.
5. Охарактеризуйте роль фітонцидів та фенолів у неспецифічній стійкості рослин.

Тестові завдання

1. Які збудники хвороб рослин називають факультативними паразитами?
 - а) ведуть в основному паразитичний спосіб життя, рідше сапрофітний;
 - б) є переважно сапрофітами, але можуть вражати живі ослаблені рослини;
 - в) не можуть існувати без рослини-господаря.
2. Токсини, які виділяються некротрофами і вбивають тканини рослини, називаються:
 - а) фітотоксинами;
 - б) віботоксинами;
 - в) патотоксинами.
3. Здатність патогена вражати чи не вражати рослину називається:
 - а) патогенність;
 - б) вірулентність;
 - в) агресивність.
4. До конституційних механізмів захисту рослин належать:
 - а) нагромадження фітонцидів і фенолів, синтез фітоалексинів;
 - б) реакція надчутливості, посилення дихання;
 - в) особливості структури тканин, які створюють бар'єр для проникнення інфекції, створення в тканинах нестачі речовин, життєво важливих для паразита.
5. Низькомолекулярні антибіотичні речовини вищих рослин, які виникають у відповідь на контакт з фітопатогенами, називаються:
 - а) фітонциди;
 - б) фітоалексини;
 - в) феноли.

ГЛОСАРІЙ

• **Абіотичні фактори** – (фактори неживої природи) – це комплекс умов довкілля, що має прямий або опосередкований вплив на рослини.. До абіотичних належать хімічні та фізичні (або кліматичні) фактори.

• **Агресивність** – ступінь ураження патогеном сприйнятливих рослин; визначається швидкістю росту паразита, факторами зовнішнього середовища.

• **Адаптація** – пристосування організму до конкретних умов існування, в індивідуума досягається за рахунок фізіологічних механізмів (фізіологічна адаптація), а в популяції організмів (виду) – завдяки механізмам генетичної мінливості й спадковості (генетична адаптація).

• **Аклімація** – відображає відповідні реакції, що дозволяють рослинам пристосовуватися до нових стресових умов, це пристосування, що спостерігається в лабораторних умовах, де всі параметри середовища, за винятком якогось одного, підтримуються на незмінному рівні, іншим чином, загартовування рослин.

• **Акліматизація** – це такий адаптивний процес, при якому організм пристосовується до зміни декількох параметрів навколишнього природного середовища.

• **Біотичні фактори – природні фактори**, дія яких зумовлена впливом на рослини діяльності інших живих організмів (грибів, тварин, інших рослин).

• **Біотрофи** – (облігатні паразити), які певний час співіснують з живими клітинами рослини-хазяїна; проникають в тканини рослин, не виділяючи шкідливих для нього токсинів.

• **Білки холодового шоку** – це клас функціонально схожих білків, експресія яких посилюється при пониженні температури.

• **Білки теплового шоку** – це клас функціонально схожих білків, експресія яких посилюється при підвищенні температури.

• **Вірулентність** – здатність патогена уражати або не уражати рослину

• (за принципом «так-ні»); властива тільки тим патогенним видам, які розрізняються за здатністю уражати ті або інші рослини і можуть мати декілька форм, які паразитують на рослинах одного роду.

• **Галофіти** (від грец. «ga-los» – сіль, «phyton» – рослина) – рослини, пристосовані до існування в умовах надлишкового засолення.

• **Глікогалофіти** – соленепроникні галофіти. Високий осмотичний тиск у їхніх клітинах підтримується за рахунок продуктів фотосинтезу, а клітини малопроникні для солей. Типові представники цієї групи – полин (*Artemisia salina*), різні види кохії (*Kochia*).

• **G – білки** - (Guanine nucleotide-binding proteins, білки, що зв'язують гуанілові нуклеотиди) – це родина білків, що беруть участь у клітинному сигналюванні еукаріот. G-білки відіграють роль своєрідних перемикачів: вони можуть переходити з неактивного стану в активний і навпаки, відповідно вмикаючи або вимикаючи передачу певного сигналу всередині клітини.

•**Ефектори** – це структури, що забезпечують відповідні реакції організму на подразники.

•**Ефемери** – рослини з коротким вегетаційним періодом, який збігається з періодом дощів (спосіб уникнення посухи в засушливих місцях проживання).

•**Жаростійкість** – здатність рослин витримувати значні підвищення температури порівняно з оптимальною. Забезпечується зміною обміну речовин, специфікою фізико-хімічних властивостей організму, зокрема, підвищеними в'язкістю та гідрофільністю цитоплазми, посиленням транспірації тощо.

•**Загартовування рослин** – підвищення стійкості (морозостійкості, холодостійкості, солевитривалості тощо) рослин до несприятливих умов середовища, зумовлене глибокими змінами в перебігу фізіологічних процесів у їхньому організмі. Супроводжується перебудовою ряду процесів обміну речовин, внаслідок якої зменшується водоутримуюча здатність протоплазми, збільшується її в'язкість і знижується проникність.

•**Ксерофіти** – рослини посушливих місць проживання.

•**Справжні ксерофіти** (евксерофіти – полин, вероніка, дивина, ведмеже вушко та ін.). Рослини з невеликими листками, часто опушеними, жаростійкі, транспірація невисока, здатні витримувати сильне зневоднення, у клітинах високий осмотичний тиск. Коренева система сильно розгалужена, але знаходиться на невеликій глибині.

•**Мембранні рецептори** – це білкові молекули (білки) або глікопротеїди, які містяться на поверхні клітини та специфічно реагують зміною своєї просторової конфігурації на приєднання до них молекули хімічної сполуки, тобто на гормональний сигнал, що проходить до середини клітини за допомогою вторинних посередників або трансмембранних іонних каналів.

•**Морозостійкість** – здатність рослин переносити температуру нижче 0⁰С.

•**Некротрофи** – (всі факультативні паразити та деякі факультативні сапрофіти), які оселяються на попередньо вбитій ними тканині. Клітини рослини-хазяїна гинуть під дією токсинів, що виділяє патоген, а потім вміст клітин розщеплюється позаклітинними гідролітичними ферментами, що виділяє паразит.

•**Облігатні (обов'язкові) паразити** – організми, які не можуть існувати без рослини-хазяїна одного або близьких родів.

•**Патогенність** – організму здатність викликати захворювання.

•**Посуха** – нестача чи відсутність опадів протягом тривалого періоду часу при підвищених температурах та зниженій вологості повітря, внаслідок чого зникають запаси вологи в ґрунті.

•**Стрес** – реакція організму на будь-які відхилення від норми.

•**Стресори** – несприятливі фактори наколишнього середовища.

•**Стіпаксерофіти** - степові злаки (ковила й ін.). Пристосовані до перенесення перегріву, швидко використовують вологу літніх дощів, але витримують лише короточасний брак води в ґрунті.

• **Сукуленти** (за Н. А. Максимовим – несправжні ксерофіти) – рослини, які запасують вологу (кактуси, алое, молодило, молочай), вода концентрується в листках чи стеблах, вкритих товстою кутикулою та волосками.

• **Трансдукція** – (від лат. transductio — переміщення) – форма горизонтального переміщення генів

• **Транскрипція** – процес синтезу РНК з використанням ДНК в якості матриці, якій відбувається у всіх живих клітинах. Це – перенос генетичної інформації з ДНК на РНК.

• **Трансляція** – процес синтезу білків з амінокислот, що каталізується рибосомами на матриці матричної РНК (мРНК). Трансляція є однією зі стадій процесу біосинтезу білків. У свою чергу частини процесу експресії генів.

• **Убіквітини** (від англ. ubiquitous – «присутній всюди») – висококонсервативний малий регуляторний білок, який у великій кількості присутній у всіх клітинах еукаріотів. Цей білок здатний формувати ковалентні зв'язки з іншими білками, де полімерізується з утворенням ізопептидних зв'язків у вигляді груп з кількох молекул убіквітину.

• **Холодостікість** – здатність теплолюбних рослин переносити температури дещо вищі 0°C.

• **Факультативні (необов'язкові) паразити** – сапрофіти, які живуть на мертвих залишках, але вражують і живі.

• **Факультативні сапрофіти** – організми, які ведуть в основному паразитичний та рідше сапрофітний спосіб життя на невеликому числі видів.

• **Фітоалексини** – це низькомолекулярні антибіотичні речовини вищих рослин, що виникають в рослині у відповідь на контакт із фітопатогенами; при швидкому досягненні антимікробних концентрацій вони можуть виконувати захисну роль у фітоімунитеті.

• **Фітонциди** – антибіотичні речовини, відкриті Б. П. Токінім у 20-х роках.

• **Шаперони** – білки, які допомагають нековалентному згортанню чи розгортанню, або розбиранню чи зборці інших макромолекулярних структур, але не взаємодіють з цими структурами, коли останні виконують свої нормальні біологічні функції

• **Ярі рослини** – однорічні сільськогосподарські рослини, що їх висівають на весні й одержують урожай у рік посіву.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

5. Стрессовые белки растений. / [Отв. Ред.И.Э. Илли]. – Иркутск : Издательство института географии СО РАН, 2004 . – 141с.
6. Дубова О.В. Еколого - фізіологічні основи стійкості рослин :навчально-методичний посібник до самостійної роботи зі спецкурсу для студентів спеціалізації «Біоекологія». /О.В.Дубова. – Методичні вказівки Запоріжжя : ЗНУ, 2008. – 46с.
7. Дубова О.В. Метод. вказівки до спецкурсу «Еколого-фізіологічні основи стійкості рослин»: Для студентів біологічного фак-ту за спец. «Біоекологія» / О.В.Дубова. – Методичні вказівки. Запоріжжя : ЗДУ, 2000. – 46с.
8. Колупаєв Ю.Є. Стресові реакції рослин : молекулярно-клітинний рівень. / Ю.Є. Колупаєв. – Харків : Харк. держ. ун-т, 2001.– 172с.
9. Тоцький В.М. Генетика : підруч. для студ. вищ. навч. закл. затвердж. МОНУ./ В.М. Тоцький. – Одеса : Астропринт, 2008. –710с.

Додаткова

1. Фізіологія рослин : підруч./[за ред. проф. М.М. Макрушина]. – Вінниця: Нова Книга, 2006 – 300с.
2. Мусієнко М.М. Фізіологія рослин : підручник затвердж. МОНУ. /М.М. Мусієнко. – К.: Либідь, 2005. – 392с.
3. Ніколайчук В.І. Генетика: підруч. для студ. вищ. навч. закл. затв. МОНМСУ. /В.І. Ніколайчук. – Ужгород: Гражда. 2013. – 361с.
4. Ткачук К.С. Фізіологічна роль та ефективність використання калію і кальцію рослинами./ К.С. Ткачук. – К.: ДІА, 2009.–110с.

ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА

5. Клітинні механізми адаптації рослин до несприятливих впливів екологічних чинників у природних умовах. / [під.ред. О.М.Кордюм]. К.: "Наукова думка", 2003. – 226 с.
6. Колупаєв О.Є. Формування адаптивних реакцій рослин на дію абіотичних стресорів./О.Є.Колупаєв, Ю.В.Карпець. – К.: Основа, 2010. –350с.
7. Жученко А.А. Экологическая генетика культурных растений как самостоятельная научная дисциплина. Теория и практика / А.А. Жученко. – Краснодар: Просвещение – Юг, 2010 – 485с.
8. Жученко А.А. Адаптивное растениеводство (эколого-генетические основы). Теория и практика. / А.А. Жученко. – М.: Изд-во „Агрорус”, 2008. – Т.1. – 811с.
9. Кошкин Е.И. Физиология устойчивости сельскохозяйственных культур / Е.И. Кошкин. – М.: "Дрофа", 2010. – 638 с.
10. Усманов И.Ю. Экологическая физиология растений: Учебник./ И.Ю.Усманов, З.Ф.Рахманкулова, А.Ю. Кулагин. – М.: Логос, 2001. – 224 с.
11. Физиология растений / [Н.Д. Алехина, Ю.М. Балнокин, В.Ф. Гавриленко др.; Под ред. И.П. Ермакова]. – М.: Издат. центр «Академия», 2005. – 635 с.
12. Чиркова Т.В. Физиологические основы устойчивости растений. /Т.В. Чиркова. – СПб: Изд-во СПб ун-та, 2002. – 244 с.
13. Гродзинский Д.М. Надежность растительных систем./ Д.М. Гродзинский. – Киев: Наук. думка, 1983. – 368 с.
14. Полевой В.В. Внутриклеточные и межклеточные системы регуляции у растений / [В.В. Полевой]. – Соросов. образов. журн. – 1997. – № 9. – С. 6-11. 5.
15. Регуляция адаптивных реакций растений / [Под ред. В.Е. Петрова]. – Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1990. – 126 с.
16. Тарчевский И.А. Сигнальные системы клеток растений. / И.А. Тарчевский. – М.: Наука, 2002. –294 с.
17. Войников В.К. Стрессовые белки растений. / [В.К. Войников, Г.Б. Боровский, А.В. Колесниченко, Е.Г. Рихванов]. – Иркутск: Изд-во института географии СО РАН, 2004 – 141 с.
18. Кулаева О.Н. Стрессовые белки растений / [Под ред. Г.К. Скрыбина, М.С. Одинцовой]. – М.: Наука, 1991. –. –(Современные проблемы биохимии).– С.174-190.
19. Кулаева О.Н. Белки теплового шока и устойчивость растений к стрессу / [О.Н.Кулаева]. – Соросов. образов. журн. – 1997. – № 2. – С. 5-13.

НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ
(українською мовою)

О.В.Дубова

ГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ СТІЙКОСТІ
Конспект лекцій для здобувачів
ступеня вищої освіти бакалавра
напрямку підготовки «Біологія»

Рецензент *О.М. Войтович*
Відповідальний за випуск *В.О. Лях*
Коректор *О.В. Дубова*