

ДЛЯ ВЫСШИХ
УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ

Лауреат конкурса АСКИ

«Лучшие книги 2006 года»

Вл.В. Кузнецов
Г.А. Дмитриева

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ



ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ



УДК 58
ББК 28.57
К 89

Рецензенты:

кафедра физиологии и биохимии растений Санкт-Петербургского государственного университета (зав. кафедрой проф. *С.С. Медведев*), чл.-кор. РАСХН *Н.Н. Третьяков* (Московская сельскохозяйственная академия им. К.А. Тимирязева)

Кузнецов, Вл.В.

К 89 Физиология растений: Учебник. / Вл.В. Кузнецов, Г.А. Дмитриева. Изд. 2-е, перераб. и доп. — М.: Высш. шк., 2006. — 742 с.: ил.

ISBN 5-06-005703-8

С учетом последних достижений российской и зарубежной науки рассмотрены вопросы физиологии клетки, фотосинтеза, водного обмена, дыхания, минерального питания, роста и развития растений, их устойчивости к неблагоприятным абиотическим факторам. Специальный раздел посвящен молекулярным основам физиологических процессов. В отличие от существующих учебников большое внимание уделено влиянию экологических факторов на растительный организм, вопросам адаптации растений и регуляции. В качестве примеров рассмотрены представители не только флоры умеренного климата, но и тропического и субтропического.

Для студентов агрономических специальностей: агрономов, почвоведов, агрохимиков, защитников растений, а также для лесоводов, ботаников, экологов, зоологов, учителей биологии, фармацевтов.

УДК 58
ББК 28.57

ISBN 5-06-005703-8

© ФГУП «Издательство «Высшая школа», 2006

Оригинал-макет данного издания является собственностью издательства «Высшая школа», и его репродуцирование (воспроизведение) любым способом без согласия издательства запрещено.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АБК — абсцизовая кислота
АЛК — аминоклевулиновая кислота
АЦК — 1-аминоциклопропан-1-карбоновая кислота
АДФ — аденозиндифосфат
АМФ — аденозинмонофосфат
АТФ — аденозинтрифосфат
АФС — аденозин-5-фосфосульфат
АФБ — антифризные белки
А-участок — аминоксил-тРНК-связывающий участок рибосомы
Ацетил-КоА — ацетил-кофермент А
БАП — 6-бензиламинопурин
БТШ — белки теплового шока
ВПФ-цикл — восстановительный пентозофосфатный путь
ГК₃ (ГА) — гибберелловая кислота
ГДГ — глутаматдегидрогеназа
ГОГАТ — глутаминоксиглутаратаминтрансфераза
ГС — глутаминсинтетаза
Г-1-Ф — глюкозо-1-фосфат
ГТФ — гуанозинтрифосфат
2,4-Д — 2,4-дихлорфеноксиуксусная кислота
ДАГ — диацилглицерол
ДК — дыхательный коэффициент
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
мтДНК — митохондриальная ДНК
хлДНК — хлоропластная ДНК
ДНФ — 2,4-динитрофенол
ДСБ — ДНК-связывающие белки
ДФГК — 1,3-дифосфоглицериновая кислота
ИМК — индолилмасляная кислота
ИТФ — инозитолтрифосфат
ИУК — индолил-3-уксусная кислота
КЭП — 7-метилгуанозин
МАРК — митогенактивируемая протеинкиназа
МДГ — малатдегидрогеназа
МТ — металлотioneины
НАД⁺ — никотинамидадениндинуклеотид окисленный

НАДН — никотинамидадениндинуклеотид восстановленный
НАДФ⁺ — никотинамидадениндинуклеотидфосфат окисленный
НАДФН — никотинамидадениндинуклеотидфосфат восстанов-
ленный

НУК — 1-нафтилуксусная кислота

ПВК — пировиноградная кислота

пре-мРНК — предшественник мРНК

Пх — пластохинон

Пц — пластоцианин

P-5-Ф — рибозо-5-фосфат

РНК — рибонуклеиновая кислота

мРНК — матричная (информационная) РНК

рРНК — рибосомная РНК

тРНК — транспортная РНК

РубФ — рибулозо-1,5-бисфосфат

РубФК — рибулозобисфосфаткарбоксилаза, или рибулозоди-
фосфаткарбоксилаза

P-участок — пептидил-тРНК-связывающий участок рибосомы

САМ-фотосинтез — кислотный метаболизм по типу толстянко-
вых

СДФ — седогептулозо-1,7-дифосфат

УДФГ — уридиндифосфатглюкоза

ФАД — флавинадениндинуклеотид

ФАЛ-лиаза — фенилаланинаммиаклиаза

ФАФС — 3-фосфоаденозин-5-фосфосульфат

ФГА — 3-фосфоглицериновый альдегид

ФГК — 3-фосфоглицериновая кислота

Фд — ферредоксин

ФДОА — фосфодиацетон

ФДФ — фруктозо-1,6-дифосфат

ФЕП — фосфоенолпировиноградная кислота (фосфоенолпируват)

ФЕП-карбоксилаза — фосфоенолпируваткарбоксилаза

ФЕП-КК — фосфоенолпируваткарбоксикиназа

Ф_и — фосфат неорганический

ФС I — фотосистема I

ФС II — фотосистема II

ФТШ — фактор теплового шока

Ф-6-Ф — фруктозо-6-фосфат

ФФ_и — пирофосфат

ФХ — фитохелатины

ФХ₇₃₀ — активная форма фитохрома

ФХ₆₆₀ — неактивная форма фитохрома

цАМФ — циклический аденозинмонофосфат

цГМФ — циклический гуанозинмонофосфат

ЦПД — циклобутановый димер пиримидиновых оснований

ЦТК — цикл трикарбоновых кислот

ЧПФ — чистая продуктивность фотосинтеза

ЩУК — щавелевоуксусная кислота

ЭПР — эндоплазматический ретикулум

ЭТШ — элемент теплового шока

Э-4-Ф — эритрозо-4-фосфат

ПРЕДИСЛОВИЕ

Во втором издании учебника сохранена доступная научная лексика при изложении основных разделов современной физиологии растений, включая элементы молекулярной биологии. Авторы по-прежнему убеждены в том, что на современном уровне развития науки без знания основ молекулярной биологии не представляется возможным ориентироваться в информационном океане новейших достижений экспериментальной биологии растений, включая агробιοтехнологию, а также глобальную и региональную экологию.

Заложенные при написании первого издания принципы сохраняют свою силу и по отношению ко второму изданию, которое несколько отличается от предыдущего, вышедшего из печати немногим более полутора лет назад. Для облегчения восприятия излагаемого материала авторы подвергли наиболее серьезной переработке два раздела, посвященных фотосинтезу и дыханию. Помимо этого весь текст учебника критически переработан: в него внесены десятки исправлений и уточнений, которые, по мнению авторов, способствуют более четкому и ясному изложению обсуждаемого материала.

При подготовке второго издания были учтены многочисленные пожелания от студентов, научных работников и профессоров университетов, направленные на улучшение учебника. Авторы искренне признательны своим российским коллегам (В.Н. Жолкевичу, В.Б. Иванову, С.Ф. Измайлову, А.М. Носову, В.Н. Хрянину), физиологам растений Украины (академику В.В. Моргуну и его сотрудникам), а также профессору Halvard Vaugerod (Норвегия) за ценные критические замечания и предложения, сделанные ими при ознакомлении с учебником.

Авторы будут благодарны за любые идеи и критические замечания, реализация которых позволит изложить современную физиологию растений кратко, строго и доступно.

ВВЕДЕНИЕ

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ И ЕЕ ЗАДАЧИ

Известный русский физиолог растений К.А. Тимирязев (1843—1920) писал: «Как врач не может лечить больного, не зная физиологии человека, так и агроном не может работать без физиологии растений». Почему? Задача агрономии — получение высоких урожаев. Урожай — это листья, стебли, семена, плоды, клубни, т. е. органы растения, образующиеся в течение его жизни, а **физиология растений** (от греч. *physis* — природа и *logos* — понятие, наука) — наука о жизни растительного организма.

1. ОБЪЕКТ И ПРЕДМЕТ ФИЗИОЛОГИИ РАСТЕНИЙ

Наука может считаться самостоятельной, если у нее есть свой объект, предмет и свои методы исследования. Объектом физиологии растений являются *фототрофные организмы*, т. е. организмы, синтезирующие органические вещества из минеральных (CO_2 и H_2O) с помощью энергии света. Этот процесс называли **фотосинтезом**.

Чем еще отличаются зеленые растения от незеленых организмов? Для растений характерна очень *большая поверхность тела* по отношению к его массе. Это объясняется тем, что чем больше побегов сформируется у растения, тем из большего объема воздуха листья смогут поглощать углекислый газ, необходимый для фотосинтеза, а хорошо разветвленные корни имеют много зон активного поглощения веществ. Поглощать большое количества CO_2 и солей помогает и другая особенность зеленого растения — *неограниченный рост* корней и стеблей. В отличие от большинства других организмов растения *прикреплены* к определенному месту. Все эти особенности влияют на функционирование органов растения.

Фототрофные организмы, изучаемые физиологией растений, находятся на *разных уровнях эволюции*: водоросли, высшие споровые и семенные растения.

Что значит изучить жизнь растения? Это значит изучить его *свойства* и *функции*: воздушное питание — фотосинтез, корневое питание — поглощение минеральных веществ из почвы, транспорт веществ, водный обмен, рост и развитие растений, движение его органов, приспособление к окружающим условиям.

Таким образом, *предмет физиологии растений* — это изучение всех функций растительного организма; определение значения каждой из них для организма в целом; установление взаимной связи функций и их зависимости от внешних и внутренних факторов; изучение взаимодействия органов растения. Следовательно, физиология не только описывает разные свойства и процессы, идущие в растительном организме, а представляет собой *систему законов и закономерностей* о жизни растения.

Живая материя построена по принципу *иерархии*: организм состоит из органов, орган — из тканей, ткань — из клеток, клетка — из органелл. Организмы одного вида, сорта образуют *популяцию*; несколько растительных и животных популяций, обитающих на одной территории, — сложную экологическую систему, или *биогеоценоз* (от греч. *bios* — жизнь, *geo* — Земля, *koino's* — общий).

Биогеоценоз (БГЦ) — устойчивая система живых и косных (неживых) компонентов природы, взаимодействующих путем обмена вещества и потоков энергии в пределах однородного участка земной поверхности; например лес, степь, луг, озеро, река и пр. Биогеоценозы формируют *биосферу* — живую оболочку Земли. Кроме естественных биогеоценозов, на планете существуют еще *агрофитоценозы*.

Агрофитоценоз (от греч. *agros* — поле, *phyto'n* — растение и *koino's* — общий) — искусственное растительное сообщество, создаваемое человеком. Примером могут служить посевы зерновых, посадки овощных, плодовых и технических культур.

Итак, существует несколько *уровней организации* живой материи, которые можно расположить в следующей последовательности: молекулярный, клеточный и субклеточный, тканевой, органный, организменный, популяционный, биогеоценологический и биосферный.

Физиологи изучают процессы, происходящие в растении, на всех уровнях организации. При изучении процесса на любом уровне нужно всегда помнить, что как в клетке, так и в целом организме или биогеоценозе все процессы взаимосвязаны. Изменение любого процесса отражается на жизнедеятельности всего ор-

ганизма. Сложность физиологических исследований состоит в том, что организм нельзя отделить от среды, в которой он живет, все физиологические процессы связаны с внешними условиями. В популяции, биогеоценозе один организм может влиять на другой, конкурируя с ним или способствуя его росту. Условия в посе- ве, на плантации отличаются от тех, с которыми встречается оди- ночное растение. Например, на проникновение света в глубь плантации сахарного тростника, ее температуру и влажность влияют количество растений на плантации, их сомкнутость, число и расположение листьев на побеге. Поэтому процессы в биогео- и агрофитоценозах происходят несколько иначе, чем у одиночного растения.

При изучении физиологии растительного организма на разных уровнях организации живой материи возможны два подхода. Первый — переход от более высокого уровня к более низкому, т. е. *раз- ложение сложных биологических явлений на все более простые* фи- зические и химические процессы. Этот путь исследования привел к познанию основных закономерностей поглощения и использова- ния квантов света, механизмов поглощения веществ и т. д. Однако для понимания механизмов физиологических процессов, происхо- дящих в целом организме, а тем более в экологической системе, нужно использовать и другой путь — от изучения более простого к все более сложному уровню организации. Этот, второй, подход на- зывается *интегральным* (от лат. *integer* — целый, восстановленный). Со второй половины XX в. изучение интеграции и особенно регу- ляции физиологических процессов в течение жизни растения и его приспособления (адаптации) к окружающим условиям стало *основ- ным предметом* физиологии растений.

2. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ФИЗИОЛОГИИ РАСТЕНИЙ И ЕЕ МЕТОДЫ

Физиология растений сначала развивалась как составная часть ботаники. Превращение ее в *самостоятельную науку* относят к 1800 г., когда швейцарским аббатом Ж. Сенебье была написана первая книга о жизни растения, названная им «Физиология растений». Отсюда пошло и название самой науки.

Первые ученые для изучения жизни растений использовали *на- блюдения* в естественных и искусственных условиях. Поскольку фи- зиологи должны не просто описать идущие в организме процессы, а изучить их механизмы и взаимодействие, то необходимо не толь- ко простое наблюдение, но и проведение разных опытов. Физиоло-

гия растений является *экспериментальной* наукой. Эксперимент — ее главный метод. Первый опыт был поставлен еще в 1600 г. голландцем Яном Ван Гельмонтом, правда, из него были сделаны неверные выводы.

Эксперименты проводили и проводят в естественных или искусственных условиях. Часто для проведения того или иного опыта растения специально выращивают в полевых условиях или в теплицах, оранжереях. В 1837 г. француз Ж.Б. Буссенго (1802—1887) разработал метод выращивания растений в специальных сосудах, заполненных почвой, песком или водой, в которые добавляли разные вещества. Этот метод получил название *вегетационного* (фото 1). Вегетационный метод прежде всего помог узнать, какие изменения производят растения во внешней среде: поглощают или выделяют воду; какие газы берут из воздуха и какие соли — из почвы.



Фото 1. Вегетационный метод

Физиология растений возникла как наука о *питании* растений. Основные этапы ее развития в XIX в. связаны с изучением открытого в конце XVIII в. Д. Пристли, Я. Ингенгаузом *фотосинтеза* (Ж. Сенебье, Н.Т. Сосюр, Ж.Б. Буссенго, Ю. Сакс, Д. Майр, А.С. Фаминцын, К.А. Тимирязев); выяснением значения листьев и корней как органов питания; установлением необходимости *минеральных веществ* для поддержания жизни; разработкой теории минерального питания растений (Н.Т. Сосюр, Ж.Б. Буссенго, И.А. Кноп, Ю. Сакс, Ю. Либих); обнаружением у растений дыхания, сходного с дыханием животных (Н.Т. Сосюр, Ж.Б. Буссенго, В.И. Палладин); началом изучения поступления, передвижения и выделения воды и растворенных веществ (Т. Найт); изучением раздражимости, движений растений (Т. Найт, Ч. Дарвин) и роста (Ю. Сакс).

Превращению физиологии растений в самостоятельную науку в большой степени способствовали также успехи *физики* и *химии*. Физиологи стремились объяснить сложные жизненные процессы, сводя их к более простым, уже изученным физическим процессам и химическим реакциям.

Однако для объяснения всей совокупности процессов, совершающихся в организме, необходимо, возможно, более полное знание их *исторического прошлого*. К.А. Тимирязев (фото 2) указывал, что свойства каждого организма создаются не только под влиянием настоящего, но и всего прошлого. В своей структуре и функциях вид отражает среду, в которой шло его формирование, а так как внешние условия изменяются, то для понимания особенностей физиологии данного вида нужно изучить его историю, т. е. применить *исторический метод* — изучить процесс во времени. Только исторические причины помогут объяснить нам, почему клетки должны быть насыщены водой; почему корни растут к почве, а побеги — от почвы; почему одни растения цветут, когда длинный день, а другие, — когда короткий. Следовательно, физиология растений должна рассматривать жизнь как результат длительного исторического развития, опираться на эволюционное учение. Однако во времена К.А. Тимирязева, говоря об историческом методе, подразумевали события, которые были в далеком прошлом, т. е. измеряли время сотнями и тысячами лет. В наше время исторический метод предполагает изучение жизни во *всех* временных параметрах: не только в миллионах и тысячах лет, в месяцах, но и в сутках, часах, минутах, секундах. Жизнь — это процесс, следовательно, его нужно изучать во времени.

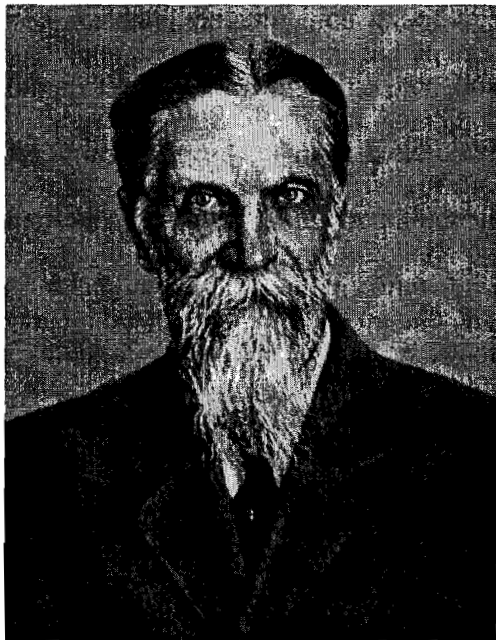


Фото 2. К.А. Тимирязев

XX в. — время наиболее бурного и многостороннего развития физиологии растений. Если в XIX столетии в центре внимания физиологов находились вопросы воздушного и минерального питания, водного обмена и дыхания, то такие проблемы, как физиология клетки, рост, развитие, раздражимость, устойчивость к неблагоприятным факторам в то время только зарождались.

Постепенно по мере своего развития некоторые из этих разделов накопили такую массу знаний и стали иметь такое большое значение для практики, что обособились от нее и превратились в самостоятельные дисциплины. В 1902 г. от физиологии растений отделилась *вирусология*, в 1910 г. оформилась в самостоятельную науку *агрохимия*, в 1930 г. — *микробиология* и *биохимия*.

В первой половине XX в. развернулись исследования по экологической и частной физиологии растений. *Экологическая физиология* растений изучает влияние внешних абиотических факторов на физиологические процессы, а *частная* — особенности этих процессов у отдельных культур.

Дальнейшее развитие физиологии растений связано с успехами смежных наук. В 30—50-х годах XX в. успешно развивались биохимия, цитология, генетика, совершенствовались их методы. Нача-

лось проникновение научной информации из этих смежных, более молодых наук в физиологию растений. Например, полученные биохимиками в 40 — 50-х годах данные о ферментных системах дыхания, фотосинтеза, азотного обмена, о принципах передачи энергии открыли перед физиологами новые возможности в исследовании этих процессов.

С 50-х годов XX в. физиологи растений наряду со своими классическими методами (полевой и вегетационный, водная культура и т. д.) стали использовать в своих исследованиях методы этих наук. Первый из них — *электронная микроскопия*. С помощью электронного микроскопа, имеющего значительно большую разрешающую способность, чем световой микроскоп, детальнее изучили строение органелл. Еще один метод — *дифференциальное центрифугирование* — применили для выделения органелл. Выделенные хлоропласты, митохондрии, рибосомы и другие органеллы затем используют для экспериментов, цель которых — определить химический состав, структуру и функции каждой из них. Этот метод позволил получить много новой информации о клетках. В физиологии стали использоваться также *хроматография*, *стабильные* и *радиоактивные изотопы*, *спектроскопия*. В результате вегетационные опыты в обследовании растений в экспедиционно-полевых условиях уступили место лабораторным работам с применением методов высокого разрешения, т. е. изучающих клетки, органеллы, превращения веществ. С помощью этих методов физиологи начали исследовать процессы, идущие в клетках, на *молекулярном уровне*.

Успешному изучению физиологических процессов способствовало также создание *фитотронов* — станций искусственного климата, где можно выращивать растения в контролируемых и регулируемых условиях освещенности, температуры и влажности. С помощью фитотронов можно избежать случайного влияния метеорологических факторов и быстро и точно изучать реакции растений в легко воспроизводимых и контролируемых условиях. Первый фитотрон был построен в 1949 г. при Калифорнийском технологическом институте; в 1957 г. фитотрон появился и в Москве в Институте физиологии растений, в 1963 г. — во Французском национальном исследовательском центре в Жиф-сюр-Иветт.

Использование самых современных методов биохимии и биофизики позволило физиологам не ограничиваться только описанием внешних проявлений физиологических процессов, их исходных и конечных продуктов, а вскрыть механизмы обмена веществ, лежащие в основе фотосинтеза, питания растений, дыхания, транспорта веществ, роста, размножения и ответных реакций на раздра-

жения. За вторую половину XX в. физиологией растений накоплен огромный материал по физико-химической организации, интеграции и регуляции функциональных систем и адаптации растительного организма. В 70-е годы стали расширяться контакты физиологии растений с генетикой и молекулярной биологией, что позволило изучить многие механизмы роста, развития растений, действие на эти процессы веществ регуляторного типа.

Получаемые физико-химическими методами и обобщенные физиологами данные помогают обогащать растениеводство новыми идеями и разрабатывать новые технологии получения высоких урожаев.

Использование физико-химических методов привело к сближению во второй половине прошлого века физиологии растений, с одной стороны, и биохимии, биофизики, молекулярной биологии, генетики и микробиологии — с другой. Этот период можно назвать *периодом ассимиляции*. Он пришел на смену периоду обособления и продолжается до сегодняшнего дня.

Работы ученых по изучению минерального питания, открытие фитогормонов позволило создать метод культуры изолированных клеток и тканей. *Метод культуры изолированных клеток и тканей* — это выращивание изолированных из организма клеток в стерильных условиях на искусственной питательной среде *in vitro* (от лат. *vitrum* — стекло), т. е. в пробирке. Этот метод помог превращению биотехнологии в новую самостоятельную науку, а физиологи растений получили возможность изучать процессы, идущие в растениях, в культуре клеток.

Физико-химические методы широко используются физиологами и в настоящее время. Однако применение этих методов в физиологии растений связано с рядом трудностей, так как они разрушают клетки, а физиологический объект должен оставаться *живым*. Изучая с помощью этих методов элементарные процессы, физиологи не должны забывать, что главным объектом их исследований по-прежнему остается клетка и организм в целом, а конечная задача исследований — определение значения этих явлений в жизни растения и в его взаимодействии с окружающей средой.

Основоположителем российской физиологии растений является *Андрей Сергеевич Фаминцын* (1835—1918) (фото 3). Отдельные исследования по физиологии растений в нашей стране проводили и до него. Так, Н.И. Железнов (1816—1877) изучал рост, развитие и водный режим растений, С.А. Рачинский (1833—1902) выполнил несколько работ, посвященных движениям растений и превраще-

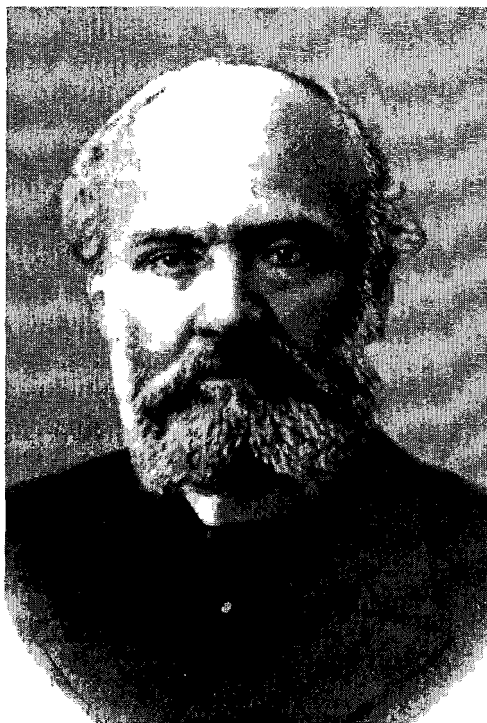


Фото 3. А.С. Фаминцын

ниям химических веществ. Однако их работы носили эпизодический характер.

А.С. Фаминцын — организатор *Петербургской школы физиологов растений*, первый академик по физиологии растений в Российской академии наук. Его интересовали влияние света на фотосинтез, связь фотосинтеза с дыханием, углеводным и азотным обменом, прорастание семян, поступление и выделение воды, дыхание и брожение, рост и развитие растений, физиология больного растения и водорослей. Главный труд его жизни — монография «Обмен веществ и превращение энергии в растениях» (1883). В XX в. результаты исследований А.С. Фаминцына были использованы для создания в ряде стран мира фитотронов, развития новых направлений в растениеводстве, селекции, светотехнике и космонавтике.

В 1861 г. он организовал в своей квартире в Санкт-Петербурге первую в России *лабораторию* по анатомии и физиологии растений, на основе которой в 1890 г. была организована Академическая лаборатория

физиологии растений. А. С. Фаминцын стал ее первым директором. В этой лаборатории и зародилась отечественная экспериментальная физиология растений. Здесь Д.И. Ивановский открыл вирусы, а М.С. Цвет разработал принципы хроматографического анализа. После революции лаборатория была переведена в Москву и превратилась в Институт физиологии растений Российской академии наук.

В 1860—1861 учебном году А.С. Фаминцын приступил к чтению *курса лекций* по физиологии растений в Петербургском университете, а в 1867 г. создал соответствующую кафедру. Он автор первого отечественного учебника по физиологии растений (1887). Изучать физиологию растений как самостоятельную дисциплину впервые в мире студенты начали в России. Его учениками были К.А. Тимирязев, И.П. Бородин, Н.А. Максимов, А.А. Рихтер, Д.Н. Нелюбов и многие другие, ставшие выдающимися учеными. Он выступал с публичными лекциями, посвященными главным образом метаболизму и энергетике растений.

Организатором *Московской школы* физиологов растений стал К.А. Тимирязев — страстный пропагандист эволюционного учения, теоретик рационального земледелия. Основные исследования Тимирязева посвящены роли хлорофилла в превращении световой энергии в химическую. Его работами было доказано, что закон сохранения энергии приложим и к физиологии растений, в частности к фотосинтезу. В 1870—1892 гг. К.А. Тимирязев — профессор Петровской земледельческой и лесной академии (впоследствии Сельскохозяйственной академии его имени), в 1878—1911 гг. — профессор Московского университета. Тимирязев был прекрасным лектором, пропагандистом достижений физиологии растений. Его основные труды — «Жизнь растения», «Столетние итоги физиологии растений», «Солнце, жизнь и хлорофилл», «Исторический метод в биологии», «Наука и демократия».

Достижения физиологии растений в СССР связаны с трудами С.П. Костычева (биохимия растений, экологическая физиология), А.Н. Баха и В.И. Палладина (дыхание растений), Н.А. Максимова (экологическая физиология), Д.А. Сабина (минеральное питание, физиология роста и развития растений), А.Л. Курсанова (транспорт ассимилятов, интеграция функциональных систем в растительном организме), А.А. Ничипоровича (теория фотосинтетической продуктивности растений), М.Х. Чайлахяна (гормональная теория онтогенеза, регуляция цветения), Р.Г. Бутенко (морфогенез в культуре изолированных клеток и тканей).

3. ЗАДАЧИ ФИЗИОЛОГИИ РАСТЕНИЙ

Поскольку человек питается или самими зелеными растениями, или продуктами животного происхождения, а пищей животным служат те же растения, то возможность накормить население Земли зависит в конечном счете от суммарного количества накопленных продуктов фотосинтеза. Поэтому в XIX в. и в первой половине XX в. главной задачей физиологии было управление растительными организмами для *повышения их продуктивности*, создание оптимальных условий для жизни растений. Открытие фотосинтеза, дыхания, водного обмена растений, изучение их потребности в элементах минерального питания и адаптации к неблагоприятным условиям делало физиологию растений все более значимой для сельского хозяйства. Она стала теоретической основой высокоэффективного земледелия.

Вместе с другими биологическими науками физиология растений послужила фундаментом трех «зеленых революций», каждая из которых приводила к удвоению урожая за счет внедрения новых сортов, внесения удобрений, применения химических средств борьбы с вредителями и химических регуляторов роста растений. В настоящее время наряду с глубоким изучением теоретических проблем на молекулярном уровне в центре внимания физиологов по-прежнему стоят задачи решения таких практически важных вопросов, как обеспечение условий наиболее полного использования растениями солнечной энергии, CO_2 , воды и элементов минерального питания в целях повышения урожая и качества сельскохозяйственной продукции. В результате изучения регуляторов роста и развития появилась возможность для искусственного синтеза физиологически активных веществ, с помощью которых удается регулировать урожай и защищать растения от вредителей. Все больший интерес вызывают вопросы саморегуляции растением различных процессов, но уже на уровне клетки.

Еще один путь к увеличению производства продуктов питания — *улучшение самих растений*. Селекционеры создают новые сорта культурных растений, число их все время растет, а физиологи не только учат тому, как удовлетворять потребности новых и старых сортов в питательных веществах, как управлять ростом и развитием растений, но и помогают разрабатывать новые методы получения таких сортов. Так, активно работая с изолированными клетками, физиологи обнаружили у соматических (неполовых) клеток многих высших растений способность к *регенера-*

ции, т. е. к восстановлению целого организма из его части. Это открыло перед генетикой и селекцией принципиально новый путь для получения растений с измененной наследственностью, минуя половой процесс. Был разработан способ получения гибридов в результате слияния изолированных протопластов. *Протопласт* — это растительная клетка без клеточной стенки. Например, с помощью этого метода был получен урожайный сорт картофеля, одновременно устойчивый к вирусной инфекции [Бутенко, 1960]. Известно, что дикий картофель устойчив к вирусам, но дает низкий урожай, а культурный — наоборот. Половая гибридизация дикого картофеля с культурным не удастся. Поэтому для получения гибрида соматические клетки обоих видов обработали ферментами, разрушившими клеточные стенки. Некоторые из полученных протопластов слились. Возникший гибридный протопласт, образовав клеточную стенку, превратился в гибридную клетку. В результате делений этой клетки получили *каллус* — массу недифференцированных клеток, из которой постепенно развилось растение, устойчивое к вирусам. Такую гибридизацию назвали *соматической*.

Продовольственную проблему можно решать и за счет *расширения посевных площадей*. Поскольку все плодородные земли давно распаханы, то увеличение посевных площадей может происходить за счет освоения засушливых и засоленных почв. Однако обычные сельскохозяйственные культуры не могут расти на таких землях. Поэтому ученые ищут среди местной флоры растения, пригодные, например, для корма скота и способные расти на этих новых территориях. Следовательно, физиологи должны хорошо знать особенности существования растений в условиях засухи, на засоленных почвах, а также в условиях низких и высоких температур и давать соответствующие рекомендации. Освобождающиеся плодородные земли можно использовать для выращивания фруктов, овощей, зерновых.

Освобождению плодородных почв для сельскохозяйственных культур помогает и выращивание в искусственных условиях (на специальных фабриках) изолированных клеток, тканей и органов, синтезирующих ценные вещества.

Начиная с 50 — 60-х годов XX в. главенствующими становятся *экологические* проблемы, в том числе проблема *повышения устойчивости* растений к загрязнению окружающей среды, к засухе, засоленности почв. В результате хозяйственной деятельности человека создаются новые химические вещества, развиваются промышлен-

ность, транспорт, происходят катастрофы и войны. От неправильного применения удобрений и пестицидов происходит 40 % загрязнений. Вырубка лесов приводит к нарушению водного баланса планеты. Все это — *новые* факторы, действующие на растения. Чтобы уменьшить вред, наносимый природе в результате использования большого количества химических веществ, необходимо создавать новые удобрения, растворяющиеся медленно, по мере их использования, увеличивать биологическую фиксацию азота. Нужны растения, которые сами защищали бы себя от насекомых, вырабатывая соответствующие токсины.

В наши дни разработка экологических вопросов ведется на *клеточном уровне*. Исследователи выясняют, например, изменения мембран в неблагоприятных условиях засухи, засоления, действия пониженных или повышенных температур, повреждение органелл, синтез новых, защитных, белков. В XXI в. физиологи должны на физико-химической основе расшифровать последовательность всех этапов *адаптации растений* к многочисленным неблагоприятным природным и антропогенным факторам, найти новые методы и технологии решения различных проблем промышленной экологии, включая зоны экологических катастроф.

Физиологи растений обязаны внести свой вклад в *сохранение* и изучение природных *экологических систем*, в выяснение роли растений в поддержании *стабильности биосферы* и газового состава атмосферы. Все большее место будет занимать изучение вредных воздействий, связанных с экологическими последствиями войн, развитием крупнейших городов (мегаполисов) и т. д. Поведение растений в *нестабильной среде* станет центральной проблемой экологической физиологии растений XXI столетия. В этом столетии физиология растений по-прежнему будет играть ключевую роль в исследовании жизни зеленого растения, а добытые ею знания будут активно использоваться человечеством для поддержания стабильного состояния биосферы.

4. МЕСТО ФИЗИОЛОГИИ РАСТЕНИЙ СРЕДИ ДРУГИХ НАУК

В основе физиологических функций лежат превращения веществ и энергии, подчиняющиеся физическим и химическим законам. Следовательно, *физика* и *химия*, в частности биофизика и биохимия, — фундамент физиологии растений. Физиология растений связана с *анатомией* и *морфологией растений*, так как строение органа и его функция взаимосвязаны. Однако еще К.А. Тимирязев

доказывал, что познать до конца любую функцию, а тем более связь ее со строением органа, можно только опираясь на принципы *эволюционного учения*.

Являясь ботанической дисциплиной, физиология растений тесно связана с *физиологией животных*. Обмен веществ, рост, раздражимость, размножение, движение, приспособляемость — все это свойства и животных, и растений. Чтобы понять жизнь растения, нужно хорошо изучить свойства живых организмов вообще.

С другой стороны, физиология растений — *фундамент агрономических наук* (растениеводства, плодоводства, луговодства, овощеводства, агрохимии и др.), так как ее цель — познать жизнь растения и управлять ею для удовлетворения потребностей человека.

Задачи физиологии растений и агрономии во многом совпадают. Каждый новый шаг в развитии физиологии растений приводил и приводит к новым успехам в агрономии. Например, за последние 200 лет урожай пшеницы выросли с 7 до 50—60 ц/га, и каждое повышение урожайности было связано с успехами в развитии физиологии растений: разработкой теории минерального питания [Либих, 1860], теории фотосинтетической продуктивности растений [Ничипорович, 1955]. В настоящее время в условиях фитотронов можно получить 130 ц зерна с 1 га. Решение очередной проблемы агрономии в свою очередь стимулирует развитие физиологии растений. Однако сегодня уровень знаний и технологий настолько высок, что величина и качество урожая лимитируются уже не развитием фундаментальной науки, а развитием промышленности и энергетическими возможностями.

В наши дни физиология растений занимает промежуточное положение между *молекулярной биологией* и *общей биологией*, и в частности экологией. Она может быть интерпретатором проблем общей биологии для специалистов физико-химической биологии и методов молекулярной биологии для специалистов по общей биологии.

С 50—70-х годов XX в. физиологический подход глубоко проник в такие ботанические дисциплины, как цитология, анатомия, морфология, фитопатология, а в наши дни даже и в систематику растений. Достижения физиологии растений используют генетики, селекционеры, микробиологи, биохимики. Она тесно связана с агроботехнологией, которая в последние десятилетия превратилась в самостоятельную науку.

Контрольные вопросы

1. Что такое физиология растений?
2. Что является объектом физиологии растений?
3. Чем отличается зеленое растение от других организмов?
4. Почему растение формирует большую поверхность тела?
5. Что является предметом изучения физиологии растений?
6. Какие организмы называются фототрофами?
7. Почему физиологию растений можно считать самостоятельной наукой?
8. Когда физиология растений выделилась из общей ботаники?
9. Какими методами пользуется физиология растений?
10. Какие вы знаете уровни организации живой материи?
11. Что такое биогеоценоз?
12. Что такое агрофитоценоз?
13. Что такое популяция?
14. Какие задачи стоят перед физиологией растений?
15. Какое место занимает физиология растений среди других наук?
16. Кто является основоположником российской физиологии растений?

РАЗДЕЛ 1. ФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТКИ

ГЛАВА 1.1. ОРГАНИЗАЦИЯ РАСТИТЕЛЬНОЙ КЛЕТКИ

1.1.1. КЛЕТОЧНАЯ СТЕНКА

Каждая растительная клетка окружена клеточной стенкой. Клетку без клеточной стенки называют *протопластом*. Протопласт окружен мембраной — *плазмалеммой* (рис. 1.1).

Дочерние клетки, возникшие в результате митоза из меристематических клеток, вначале бывают разделены только *срединной пластинкой*. Протопласт каждой дочерней клетки откладывает со своей стороны на срединную пластинку целлюлозу и пектиновые вещества, которые образуют *первичную клеточную стенку*. Первичная

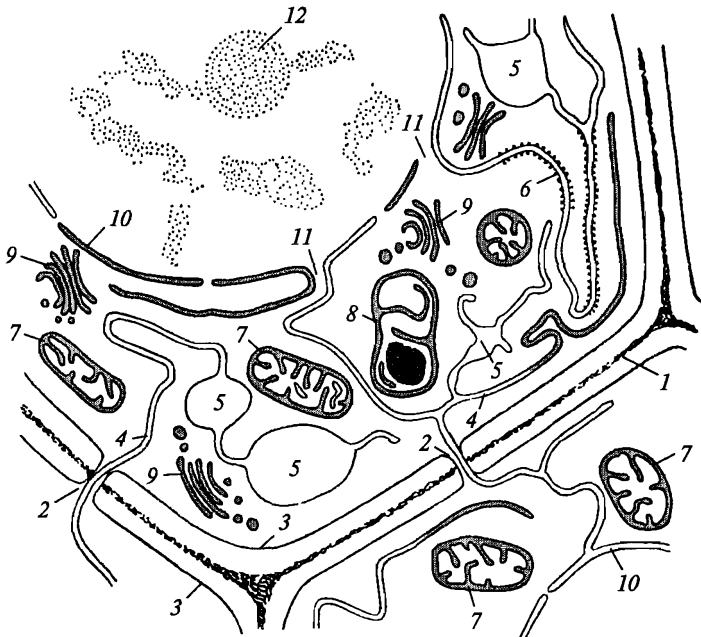


Рис. 1.1. Схема строения меристематической клетки:

1 — клеточная стенка; 2 — плазмодесма; 3 — плазмалемма; 4 — эндоплазматическая сеть; 5 — вакуоль; 6 — рибосомы; 7 — митохондрия; 8 — хлоропласт; 9 — аппарат Гольджи; 10 — ядерная оболочка; 11 — пора в ядерной оболочке; 12 — ядрышко (из Рубина, 1972)

клеточная стенка характерна для эмбриональных клеток и клеток, растущих растяжением. После прекращения роста клетки на первичную клеточную стенку изнутри начинают откладываться новые слои вещества, и образуется *вторичная* клеточная стенка, придающая клетке жесткость и прочность (рис. 1.2). В старых клетках срединная пластинка иногда одревесневает.

Химические компоненты клеточной стенки можно разделить на *основные*, *инкрустирующие* и *адкрустирующие* (откладывающиеся на ее поверхности). Основными химическими компонентами клеточной стенки являются целлюлоза, пектиновые вещества, гемицеллюлоза, белки, липиды.

Целлюлоза — полисахарид, имеющий эмпирическую формулу $(C_6H_{10}O_5)_n$, — главный химический компонент клеточной стенки и самое распространенное вещество на Земле.

Молекулы целлюлозы — это длинные неразветвленные цепи, состоящие из 1000—14 000 остатков глюкозы; 100—200 таких цепей образуют *мицеллу*, 8—10 мицелл — *микрофибриллу*. Микрофибриллы собраны в *макрофибриллу*, диаметр которой не меньше 0,5 мкм (рис. 1.3). С помощью светового микроскопа мы видим клеточную стенку как линию. Однако, если рассматривать ее на фотографии, сделанной с помощью электронного микроскопа, то окажется, что она похожа на сеть (рис. 1.4). Эта сеть состоит из макрофибрилл целлюлозы, между которыми находятся пектиновые вещества. Макрофибриллы образуют каркас, а пектиновые вещества — матрикс клеточной стенки.

Гемицеллюлозы — это большая группа полисахаридов, не растворимых в воде, но растворяющихся в щелочах. Они являются производными пентоз (L-ксилоза, L-арабиноза) и гексоз (D-глюкоза и D-галактоза). Молекула полимера состоит из 150—300 молекул мономеров.

Пектиновые вещества представляют собой полимеры галактуроновой кислоты и ее метилированных производных. Полигалактуроновые цепи содержат большое количество карбоксильных групп. Карбоксильные группы соседних цепей могут соединяться друг с другом через ионы двухвалентных металлов, особенно кальция, создавая прочную структуру. Ионы кальция способны обмениваться на другие катионы (H^+ , K^+). Структурный белок клеточной стенки получил название *экстенсина*. Он является гликопротеидом.

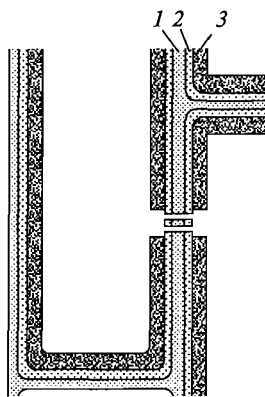


Рис. 1.2. Схема строения клеточной стенки:

1 — срединная пластинка; 2 — первичная стенка; 3 — вторичная стенка; показана пора с двумя плазмодесмами (по Либберту, 1976)

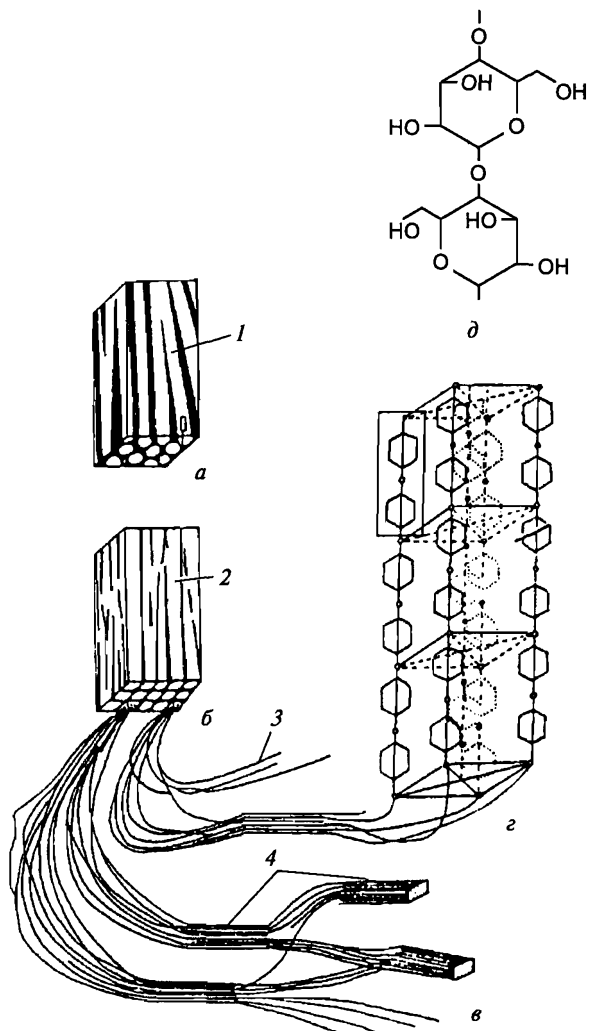


Рис. 1.3. Строение клеточной стенки:

а — фрагмент клеточной стенки, на котором видны макрофибриллы (белые полосы); *б* — фрагмент макрофибриллы, на котором видны микрофибриллы (белые полосы), темные линии — межфибрилярное пространство, заполненное не целлюлозой, а другими веществами; *в* — микрофибрилла, образованная мицеллами; *г* — фрагмент мицеллы; *д* — фрагмент молекулы целлюлозы (из двух глюкозных остатков); *е* — макрофибрилла; *ж* — микрофибрилла; *з* — молекула целлюлозы; *и* — мицеллы

Лигнин и суберин инкрустируют клеточную стенку. Лигнин — полимер кониферилового, синапового и других спиртов. Он может соединяться эфирными или гликозидными связями с пектиновыми веществами клеточной стенки. Предшественником лигнина является **шикимовая кислота**.

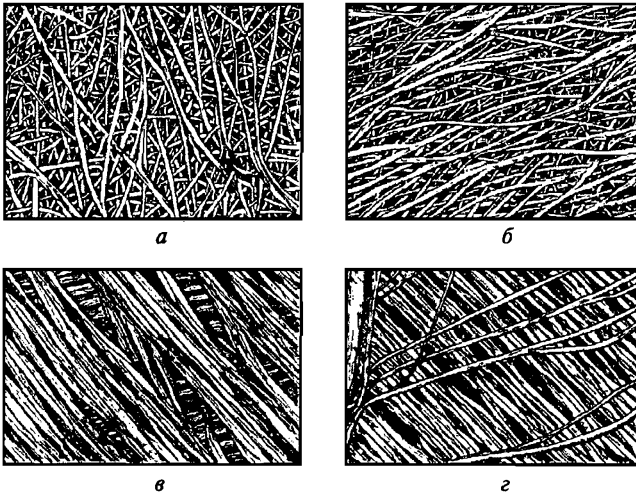


Рис. 1.4. Клеточная стенка на электронно-микроскопической фотографии (по Стеварду, Мюлеталеру, 1953):

а, б — первичная стенка; *в, г* — вторичная стенка; белые линии — макрофибриллы целлюлозы; черные пространства — пектиновые вещества

На поверхности стенок клеток покровных тканей могут откладываться суберин, кутин, воск. **Суберин** — тоже полимер, мономерами которого являются моно-, ди- и триоксигирные насыщенные и ненасыщенные кислоты ($C_{16} — C_{18}$). Он непроницаем для воды и газов, поэтому такие клетки быстро отмирают.

Кутин, как и суберин, состоит из оксигирных кислот и их солей. Кутин выделяется через клеточную стенку на поверхность эпидермальной клетки, где превращается в результате окисления в твердый кутин. При этом кутин пронизывается целлюлозой, пектином и образует *кутикулу*. **Воск** тоже секретруется цитоплазмой. Он является сложным эфиром жирных кислот и высокомолекулярных одноатомных спиртов.

Клеточные стенки эпидермальных клеток могут содержать значительные количества (до 75 %) силикатов и карбонатов кальция.

Химический состав и, следовательно, свойства клеточной стенки изменяются в течение жизни клетки. Срединная пластинка состоит только из пектиновых веществ. В *первичной* клеточной стенке 25 % составляет целлюлоза. Молекулы целлюлозы короткие, состоят примерно из 2000 остатков молекул глюкозы. Целлюлозные фибриллы образуют в пектиновом матриксе рыхлую сеть, поэтому первичная клеточная стенка хорошо растягивается; она проницаема для веществ и воды, в нее могут встраиваться новые молекулы.

Во *вторичной* клеточной стенке целлюлозы еще больше. Молекулы целлюлозы длинные, содержат до 14 000 остатков глюкозы. Макрофибриллы целлюлозы располагаются параллельно и почти не переплетаются (см. рис. 1.3). В матриксе откладываются гемицеллюлозы, CaCO_3 , SiO_2 , белки. Включение в матрикс лигнина вызывает одревеснение клеточной стенки, увеличение ее прочности и уменьшение растяжимости. Отложение суберина, лигнина делает клеточную стенку непроницаемой для воды и веществ и не способной к растяжению.

Рассмотрим более подробно строение и функции клеточных стенок молодых и растущих, т. е. физиологически активных, клеток.

Между микрофибриллами находятся полости, называемые *межфибрилллярными* (см. рис. 1.3). В физиологически активных клетках эти полости заполнены водой с различными веществами, в более старых клетках — пектиновыми веществами и лигнином. В межфибрилллярных полостях могут находиться белки, в том числе ферменты, участвующие, например, в синтезе целлюлозы и гемицеллюлозы.

Клеточная стенка пронизана *порами*. Поры двух соседних клеток обычно располагаются одна против другой и отделяются друг от друга *замыкающей пленкой*. Поры возникают в результате неравномерного отложения веществ вторичной стенки; над замыкающей пленкой вещество не откладывается. Замыкающая пленка в каждой паре пор состоит из двух первичных стенок и срединной пластинки и пронизана *плазмодесмами*.

Плазмодесмы были открыты более 100 лет назад А. Троманом (1879) и И. Горожанкиным (1880). Однако только с помощью электронного микроскопа было установлено, что плазмодесма — не просто нить цитоплазмы, соединяющая соседние клетки, а органелла, имеющая сложное строение (рис. 1.5). Снаружи плазмодесма покрыта плазмалеммой, а в центре ее находится канал (*десмотубула*), непосредственно соединяющийся с ближайшей цистерной эндоплазматической сети. Остальная часть плазмодесмы заполнена цитозолем. В цитозоле между плазмалеммой и стенкой десмотубулы находятся фибриллярные и глобулярные белки, которые, сокращаясь и расслабляясь, могут закрывать и открывать проход для веществ по десмотубуле из одной клетки в другую. Плазмодесмы располагаются в плазмодесменных канальцах замыкающей пленки, выстланных плазмалеммой. На 100 мкм^2 клеточной стенки находится от 10 до 50 плазмодесм.

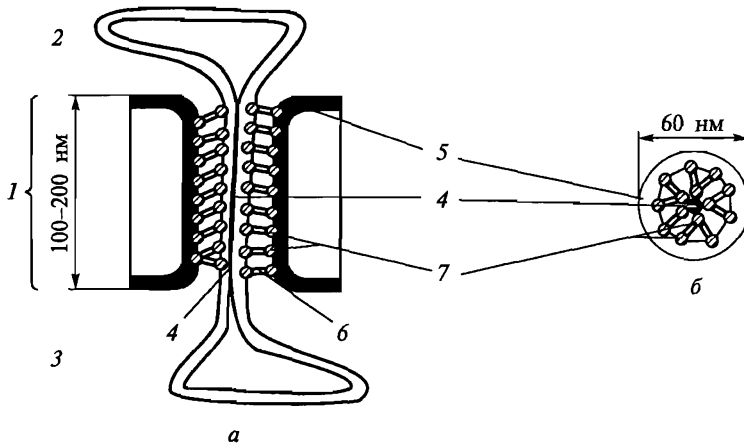


Рис. 1.5. Схематическое строение плазмодесмы:

а — продольный вид, *б* — поперечный вид: 1 — клеточная стенка; 2 — цитозоль первой клетки; 3 — цитозоль соседней клетки; 4 — десмотубула; 5 — плазмалемма; 6 — белковые микрофиламенты; 7 — белковые глобулы (по Лукасу, Вольфу, 1993, с изменениями)

Совокупность протопластов всех клеток, соединенных плазмодесмами, получила название **симпласта**. Через плазмодесмы эндоплазматический ретикулум и плазмалемма одной клетки соединяются с эндоплазматическим ретикулумом и плазмалеммой другой. Благодаря плазмодесмам некоторые вещества могут передвигаться из клетки в клетку. По ним также передается раздражение из одной части растения в другую.

Какие функции выполняет клеточная стенка в живой клетке? Их несколько. Стенка — это *опора* клетки, ее своеобразный внешний скелет. Клеточная стенка *защищает* клетку от проникновения в нее крупных частиц, в том числе микробов, а также от разрушения в гипотоническом растворе. Дело в том, что вода может поступать в клетку только из гипотонического раствора, в результате чего клетка набухает. Животные клетки, не имеющие клеточных стенок, например эритроциты, в этих условиях могут разорваться, а стенка растительной клетки давит на увеличивающийся протопласт и мешает чрезмерному поступлению воды.

Не все вещества, поглощаемые клеткой, попадают в протопласт. Часть их остается в межфибриллярных полостях клеточной стенки. Вещества поступают в межфибриллярные полости из более концентрированных растворов в результате диффузии и также легко выделяются из них наружу. Та часть клеточной стенки, в которую вещества поступают и из которой выделяются с помощью диффузии, получила название **кажущегося свободного пространства клетки**. Кажущееся свободное пространство включает в себя и про-

странство между клеточной стенкой и плазмалеммой, называемое *периплазматическим*. По расчетам, кажущееся свободное пространство занимает в растительных тканях 5–10 % их объема. Таким образом, клеточная стенка — один из путей, по которому передвигаются вещества и вода.

Совокупность свободных пространств всех клеток, межклетников и мертвых сосудов ксилемы получила название *апопласта*.

Свободное пространство клетки — это также *место синтеза* веществ, например целлюлозы. Через свободное пространство клетки *обмениваются метаболитами*. Например, продукты фотосинтеза могут двигаться из фотосинтезирующих клеток в проводящие ткани через свободное пространство.

Наконец, клеточная стенка помогает *поддерживать постоянное количество воды* в цитоплазме. Например, в стенках клеток у эвкалипта находится до 40 % запаса воды. Эта вода может поступать в цитоплазму или испаряться в межклетники.

1.1.2. ПРОТОПЛАСТ

Протопласт — гетерогенная система — состоит из ядра и цитоплазмы, а цитоплазма — из органелл и цитозоля. *Органелла* — часть клетки, имеющая особое строение и выполняющая определенную функцию. Цитозоль, или гиалоплазма, — это *внутренняя среда клетки*, в которую погружены органеллы. Снаружи протопласт окружен плазмалеммой.

В настоящее время существуют методы выделения протопластов из клеток. Для этого клетки помещают в гипертонический раствор какого-нибудь плазмолитика, например соли, и ферментов — целлюлазы, гемицеллюлазы, пектиназы. *Плазмолитиком* называют вещество, вызывающее плазмолиз. *Плазмолиз* — процесс отделения протопласта от клеточной стенки (рис. 1.6). С помощью ферментов разрушается клеточная стенка, а протопласт при этом сохраняется.

Химический состав протопласта очень *сложен*. В клетке содержится 10^{10} – 10^{12} молекул различных веществ. В состав протопласта входят вода, органические и минеральные вещества. Органические вещества представлены аминокислотами, белками, моно- и полисахаридами, нуклеиновыми кислотами, жирами, нуклеопротеидами, липопротеидами, пигментами и др. Большинство органических веществ клетки не растворяется в воде. Это очень важно, так как содержащая много воды клетка превратилась бы в раствор, а не представляла бы собой хорошо организованную систему, имеющую органеллы.

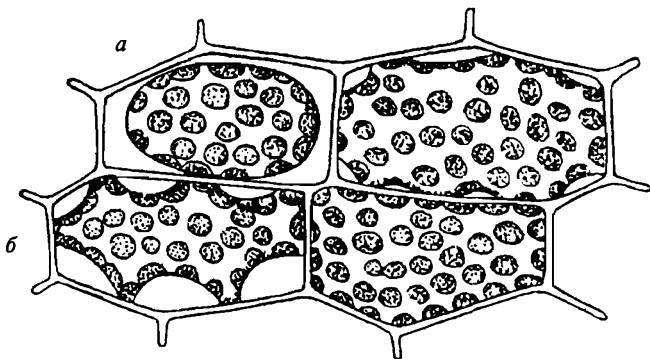


Рис. 1.6. Плазмолиз:

a — выпуклый; *б* — вогнутый (из Максимова, 1958)

В клетке вещества находятся в *динамическом состоянии*, т. е. они участвуют в разных химических реакциях, в результате которых одни вещества превращаются в другие. Из одного и того же вещества в разное время могут образоваться различные соединения. Это зависит от того, какое вещество нужно клетке в данный момент. Например, пировиноградная кислота (CH_3COCOON) может превратиться в углекислый газ и воду, спирт, аминокислоту или использоваться для синтеза жира.

Все химические реакции в клетке происходят с участием *ферментов*. Одни ферменты содержатся в органеллах, другие — в цитозоле, некоторые прикреплены к мембранам.

В большинстве случаев в клетке химические реакции составляют *цепи*, которые катализируются несколькими ферментами. В таких цепях продукт одной реакции является субстратом для следующей и т. д. Цепи реакций образуют *сети* и *циклы* реакций. Клетка сама регулирует скорость циклических реакций. Циклический, или цепной, процесс может остановиться на любой реакции. Это зависит от того, нужны клетке конечные продукты цикла или промежуточные.

В клетке *одновременно* могут идти противоположные реакции, например синтез данного вещества и его распад. Это возможно, потому что реакции разделены в пространстве. Например, синтез глюкозы идет в хлоропласте, а ее окисление — в цитозоле.

Таким образом, сложность химического состава — одна из важнейших особенностей протопласта и клетки в целом.

1.1.3. ЦИТОЗОЛЬ

Это бесцветный, прозрачный, водный, коллоидный раствор, заполняющий пространства между органеллами и содержащий около 90 % воды. В состав раствора входят сахара, аминокислоты, нук-

леотиды, витамины, газы, ионы, белки, нуклеиновые кислоты. В нем находятся *глобулярные* белки (см. гл. 1.2), некоторые из которых являются ферментами, поэтому в цитозоле идут важные химические реакции (гликолиз, синтез жирных кислот, нуклеотидов, аминокислот). На поверхности белковых глобул могут адсорбироваться разные ионы, например K^+ , $H_2PO_4^-$.

В цитозоле находятся *микротрубочки* и *микрофиламенты*, которые составляют внутренний скелет клетки (*цитоскелет*). Микротрубочка имеет форму полого цилиндра, диаметр которого 20—25 нм, толщина стенки 5—8 нм, диаметр полости 10 нм (рис. 1.7). Длина — разная, до нескольких микрометров. Стенка микротрубочки состоит из глобулярного белка — *тубулина*, молекулы которого собраны в 13 цепочек, свернутых в спираль. Микротрубочки могут разрушаться и восстанавливаться. Обычно они располагаются под плазмалеммой, но иногда образуют в цитозоле временные скопления. Микротрубочки участвуют в образовании митотического веретена во время деления клетки, срединной пластинки, а также клеточной стенки. С микротрубочками связано движение цитоплазмы.

Движение цитозоля помогает внутриклеточному транспорту веществ. Скорость движения цитозоля непостоянна и зависит от внешних условий и состояния клетки. Через цитозоль разные органеллы обмениваются веществами — так осуществляется их взаимодействие.

В цитозоле находятся *сократительные белки* актин и миозин, присутствующие в мышечных клетках и человека, и животных. Они могут находиться в мономерной форме или образовывать длинные, тонкие (7 нм) нити — *микрофиламенты*, которые то образуются, то разрушаются. Это определяет такие свойства, как вязкость, переход из состояния золь в гель и обратно, скорость движения цитозоля. Невязкий коллоидный раствор называется *зольем*, а вязкий — *гелем*.

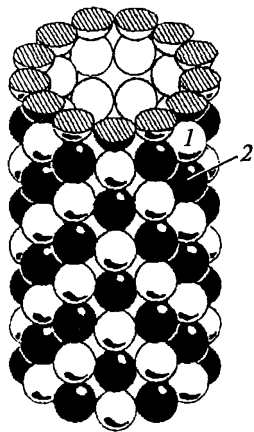


Рис. 1.7. Микротрубочка:
1, 2 — глобулы тубулина,
принадлежащие разным цепочкам

Цитоскелет играет важную роль в формировании клеточной стенки, влияя на расположение целлюлозных фибрилл, что в свою очередь определяет направление роста клетки, а значит — и ее форму. Элементы цитоскелета способны быстро реагировать на различные внешние сигналы, что может, например, вызывать перемещение хлоропластов под влиянием света.

1.1.4. ЯДРО

Ядро эукариотической клетки (см. рис. 1.1) состоит из ядерной оболочки, отделяющей его от цитозоля, хроматина, ядрышка (1—3) и нуклеоплазмы. Ядро — крупная органелла (с диаметром 20 мкм). Его оболочка представляет собой двойную мембрану с большим количеством пор. На 1 мкм² ядерной оболочки насчитывают от 10 до 100 пор диаметром около 20 нм. Поры имеют сложное строение, выстланы белком и могут открываться и закрываться. С помощью пор регулируется обмен веществами между нуклеоплазмой и цитоплазмой. Наружная мембрана ядра образует выросты, проникающие в цитозоль и превращающиеся в каналы эндоплазматического ретикулума. К этой мембране прикрепляются рибосомы. Ядрышко — это органелла ядра, где образуются молекулы рибонуклеиновых кислот.

Итак, ядро в клетке, с одной стороны, обособлено от цитоплазмы с помощью оболочки, а с другой — соединяется с другими органеллами с помощью пор и эндоплазматического ретикулума.

Нуклеоплазма — это внутренняя среда ядра, его матрикс, в котором есть зоны плотного вещества — хроматина, легко окрашивающегося основными красителями. В состав хроматина входят ДНК и специальные белки — гистоны. Хроматин может быть равномерно распределен по всему ядру или образует отдельные скопления — хромоцентры (см. рис. 1.1). К началу деления клетки хроматин образует хромосомы. Нуклеопротеиды составляют в ядре 70—96 % его сухого вещества.

В ДНК ядра содержится генетическая информация. Ядро контролирует все процессы обмена веществ, происходящие в клетке, так как от него зависит синтез белков, играющих важную роль в ее жизнедеятельности. Для доказательства вспомним один из опытов Геммерлинга с морской сифоновой водорослью ацетабулярией. Молодая водоросль, образующаяся из зиготы, состоит сначала только из ризоида и ножки, на которой позднее развивается «шляпка» (рис. 1.8). В «шляпке» формируются цисты, служащие для размножения. Ядро расположено в ризоиде. Если тело ацетабулярии разрезать на две части, одна из которых («шляпка») остается без ядра, а другая (ризо-

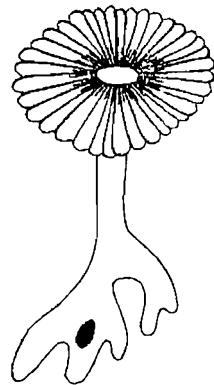


Рис. 1.8. Ацетабулярия

ид) — с ядром, то только вторая часть будет жить и через некоторое время у нее образуется новая «шляпка», в то время как часть без ядра погибнет.

1.1.5. ЭНДОПЛАЗМАТИЧЕСКАЯ СЕТЬ

Эндоплазматическая сеть (эндоплазматический ретикулум) (см. рис. 1.1) представляет собой сложную систему *цистерн* и *каналов*, отходящих от ядра и пронизывающих всю цитоплазму. *Цистерны* — это расширения каналов. Стенки каналов состоят из мембран. Каналы и цистерны заполнены жидкостью — *энхилемой*, содержащей белки и другие соединения. На стенках некоторых каналов располагаются рибосомы, поэтому поверхность мембраны в этом месте становится шероховатой. Такие мембраны называют *гранулярными*. Образовавшиеся на рибосомах белки могут проникать в энхилему. Количество каналов и цистерн зависит от физиологической активности клетки. В неблагоприятных условиях число цистерн увеличивается.

Каналы эндоплазматической сети входят в состав плазмодесм и соединяют клетки друг с другом, о чем мы уже говорили. По этим каналам вещества могут передвигаться внутри клетки и между клетками. Эндоплазматический ретикулум участвует в синтезе белков, липидов, стеролов, терпеноидов, некоторых жирных кислот, в детоксикации вредных веществ. В нем находится запас ионов, например кальция.

1.1.6. РИБОСОМЫ

Это небольшие органеллы диаметром 20—22 нм, с помощью которых происходит синтез белка. В клетке несколько десятков тысяч рибосом. Рибосомы обнаружены не только в цитозоле, но и в хлоропластах и митохондриях. Каждая рибосома представляет собой крупный *мультиферментный комплекс*, состоящий приблизительно из одинаковых количеств белка и специальной высокомолекулярной рибосомальной РНК. В цитоплазматических рибосомах высших растений найдено свыше 70 различных белков, а в рибосомах хлоропластов — 56—58. Обязательным компонентом рибосом является *магний*, содержание которого может достигать до 2,0—2,5 % от сухой массы.

Каждая рибосома состоит из двух неравных *субчастиц* — большой и малой (рис. 1.9), которые легко разъединяются при пониже-

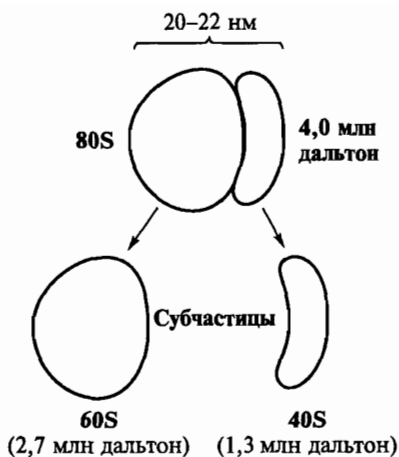


Рис. 1.9. Эукариотическая рибосома и ее диссоциация на две субчастицы

нии концентрации солей магния и кальция. Рибосомы, находящиеся в цитозоле клеток высших растений, имеют коэффициент седиментации, равный 80 единицам Сведберга (80S), а в хлоропластах — 70 единицам. Поэтому рибосомы делят на 80S-рибосомы и 70S-рибосомы. При изменении концентрации магния и при некоторых других условиях рибосомы диссоциируют на субчастицы следующим образом: $80S \rightarrow 60S + 40S$ и $70S \rightarrow 50S + 30S$.

1.1.7. АППАРАТ ГОЛЬДЖИ

Аппарат Гольджи, обнаруженный в клетках значительно раньше рибосом, состоит из 5—10 *диктиосом* (рис. 1.10), расстояние между которыми составляет 20—25 нм.

Диктиосома — это плоский мешочек — тонкий в центре и толстый по периферии, окруженный мембраной. Между диктиосомами располагаются тонкие слои цитозоля. Кроме диктиосом, в состав аппарата Гольджи входит много *везикул* — пузырьков разного размера, которые отделяются от периферической части диктиосомы. В результате аппарат Гольджи имеет два полюса: на одном (регенерационном) образуются новые диктиосомы, на втором (секретирующем) — везикулы. Оба эти процесса происходят одновременно: одна диктиосома распадается на везикулы, а вместо нее на другом полюсе образуется новая. В одной клетке может находиться от 1 до 30 аппаратов Гольджи, а в железистых клетках — до нескольких сотен.

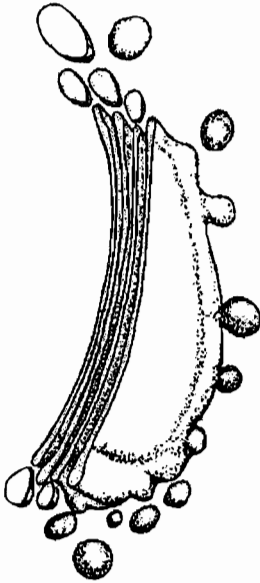


Рис. 1.10. Аппарат Гольджи
(из Александрова, 1966)

Аппарат Гольджи участвует в образовании плазмалеммы и клеточной стенки, в синтезе полисахаридов. С помощью его везикул происходит транспорт веществ к плазмалемме.

1.1.8. ЛИЗОСОМЫ

Лизосомы представляют собой маленькие пузырьки (с диаметром около 1 мкм), окруженные мембраной. Форма и размер лизосом различны. Внутри находится энхилема, содержащая гидролитические ферменты. В определенные моменты жизни клетки эти ферменты могут выходить из лизосомы и разрушать внутриклеточные структуры, выполнившие свои функции. Образование и функционирование лизосом связано с эндоплазматической сетью и аппаратом Гольджи.

В последнее время некоторые авторы стали считать, что эти органеллы есть только в клетках грибов и животных, а в растительных клетках их роль выполняют специальные вакуоли.

1.1.9. ВАКУОЛИ

Это органеллы, характерные только для растительных клеток и постепенно возникающие из цистерн эндоплазматического ретикулума. В меристематической клетке они маленькие и называются *провакуолями*. По мере роста, клетки провакуоли сливаются друг с другом, в результате чего образуется несколько больших или одна центральная вакуоль. При этом из мембран мелких вакуолей формируется общая мембрана, отделяющая вакуоль от цитозоля и называемая *тонопластом*. В сформировавшейся клетке центральная вакуоль может занимать иногда более 90 % ее объема.

Полость вакуоли заполнена *клеточным соком*, который содержит водорастворимые вещества: минеральные ионы, органические кислоты и их соли, сахара, некоторые низкомолекулярные белки, а также пигменты (антоцианы), алкалоиды и другие вещества. В вакуоли находятся и ферменты, в основном гидролитические.

Вакуоль участвует в поступлении воды в клетку. В ней откладываются запасные вещества, которые при необходимости могут возвращаться обратно в цитозоль. В результате вакуоль помогает поддерживать постоянное количество сахаров и ионов в цитозоле. В вакуоль выделяются и ненужные для клетки вещества, здесь они перерабатываются и обезвреживаются.

1.1.10. ПЕРОКСИСОМЫ

Пероксисомы — это окруженные мембраной пузырьки. Их диаметр — 0,5—1,5 мкм. В пероксисомах находятся некоторые окислительные ферменты (каталаза, глиоксилатоксидаза), участвующие в фотосинтезе. Эти органеллы располагаются в клетках листьев, где образуют комплексы с хлоропластами и митохондриями (см. разд. 4).

1.1.11. ГЛИОКСИСОМЫ

Это органеллы, возникающие в клетках при прорастании семян, особенно масличных. Они окружены одинарной мембраной и содержат ферменты глиоксилатного цикла и ферменты, катализирующие β -окисление жирных кислот (см. разд. 5).

1.1.12. МИТОХОНДРИИ

Это органеллы, в которых происходит большая часть реакций дыхания. Освобождаемая при этом энергия аккумулируется в образующихся молекулах аденозинтрифосфата (АТФ) и используется для работы клетки. В митохондриях происходит распад жирных кислот и превращение глицина в серин. Митохондрии участвуют в ионном обмене, например в них содержится запас ионов кальция. В клетке может находиться от 500 до 1000 митохондрий.

Митохондрия обычно имеет овальную форму (рис. 1.11). Длина ее — 4—7 мкм, а диаметр — 0,5—2 мкм. В состав этой органеллы входят в основном белки (60—65 %) и липиды (около 30 %), а также нуклеиновые кислоты (ДНК — 0,5 % и РНК — 1 %). В митохондрии имеется своя система синтеза белка, в том числе и рибосомы. Митохондрия окружена *двойной мембраной*. Между мембранами находится пространство, называемое *межмембранным* и содержащее жидкость. Внутреннее пространство митохондрии за-

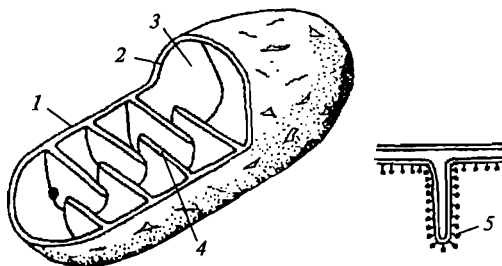


Рис. 1.11. Митохондрия:

1 — наружная мембрана; 2 — внутренняя мембрана; 3 — матрикс; 4 — криста; 5 — АТФсомы на кристе внутренней мембраны (по Паладу, 1953)

полняет бесцветный раствор — *матрикс*. В матриксе находятся разные ферменты, в том числе и ферменты ЦТК (см. гл. 5.1).

Внутренняя мембрана образует выросты — *кристы*, расположенные перпендикулярно продольной оси органеллы. Количество крист зависит от вида организма, типа ткани, состояния клетки. Во внутренней мембране расположены цепь транспорта электронов (*дыхательная цепь*) и молекулы *аденозинтрифосфатазы* (АТФазы), катализирующей образование АТФ из АДФ и неорганического фосфата (см. разд. 5).

Образуются митохондрии из *инициальных частиц*, существующих в меристематических клетках и представляющих собой пузырьки, окруженные двойной мембраной (рис. 1.12). Инициальная частица увеличивается в размере, а ее внутренняя мембрана начинает образовывать кристы. Так из инициальной частицы формируется *промитохондрия*. Последняя продолжает расти, число крист в ней увеличивается, и она превращается в митохондрию. Митохондрии могут размножаться делением с помощью перетяжки или почкованием. При почковании мембраны митохондрии выпячиваются в одном месте, образуя почку, которая затем отделяется. Часто митохондрии образуют комплексы с хлоропластами, пероксисомами, ядром, эндоплазматической сетью.

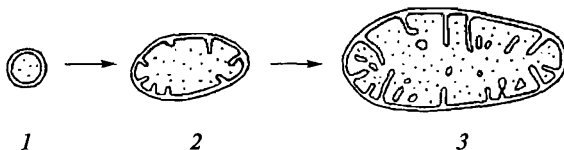


Рис. 1.12. Образование митохондрии:

1 — инициальная частица; 2 — промитохондрия; 3 — митохондрия

1.1.13. ПЛАСТИДЫ

Пластиды есть только у растений. Каждая пластида окружена двойной мембраной. Существуют три типа пластид: хлоропласты, хромопласты и лейкопласты. Из пластид наибольшее значение имеют хлоропласты, так как в них идет фотосинтез — превращение световой энергии в химическую.

Хлоропласт высшего растения похож на линзу, диаметр которой 5—8 мкм, а толщина — около 1 мкм. Внутренняя мембрана образует выросты, параллельные длинной оси органеллы и получившие название *тилакоидов стромы* (рис. 1.13). Они соединяют между со-

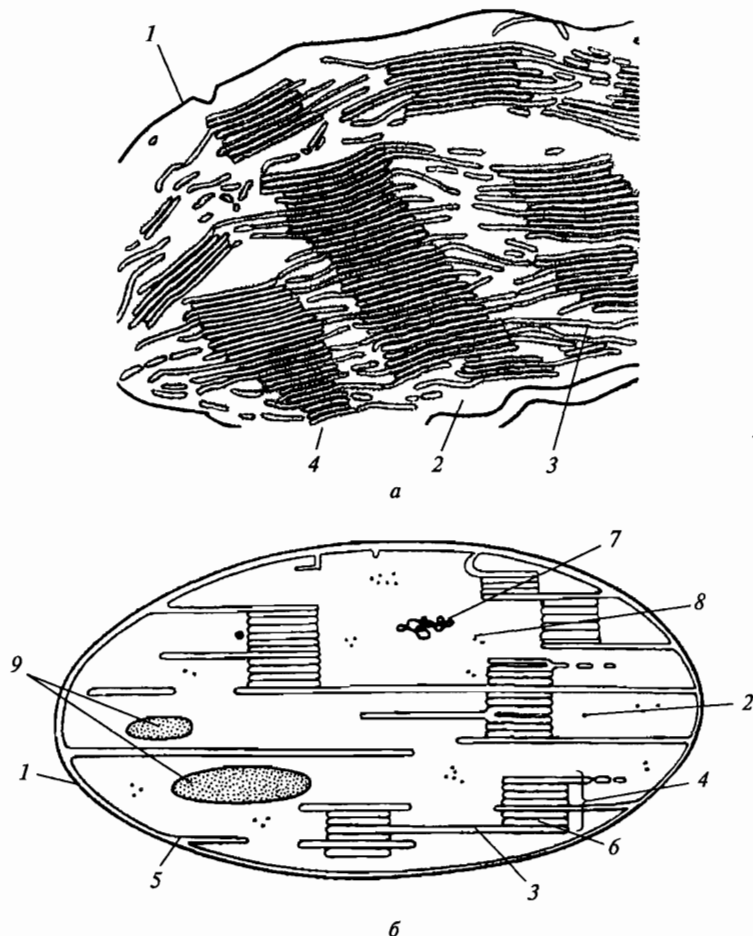


Рис. 1.13. Хлоропласт (а — фотография, б — схема):

- 1 — наружная мембрана; 2 — строма; 3 — тилакоид стромы; 4 — грана; 5 — внутренняя мембрана; 6 — тилакоид граны; 7 — ДНК; 8 — рибосома; 9 — крахмальное зерно

бой *граны*, тоже состоящие из тилакоидов. Тилакоид (от греч. *thylacoides* — мешковидный) представляет собой плоский мешочек, ограниченный однослойной мембраной. В тилакоидах находятся пигменты и ферменты, принимающие участие в световой фазе фотосинтеза (см. разд. 4). В одной грани может находиться 10—30 тилакоидов, а в хлоропласте — до 100—150 гран. Все пространство между гранями заполнено бесцветным раствором — *стромой*. В строме содержатся ферменты, участвующие в восстановлении CO_2 .

Хлоропласты, имеющие такое строение, получили название *гранальных*. Однако у ряда растений (кукуруза, сахарный тростник, просо и др.) есть еще хлоропласты без гран, называемые *агранальными*.

В строении хлоропласта мы можем наблюдать один из принципов построения живой материи — *иерархию*: так же, как организм состоит из органов, орган — из клеток, а клетка — из органелл, хлоропласт состоит из стромы и тилакоидов, тилакоиды образуются из мембран и сами могут образовывать граны.

В хлоропластах находятся все фотосинтетические пигменты (5—10 % от его сухого вещества). Кроме того, хлоропласт содержит 35—55 % белков, 30—50 % липидов, 2—3 % РНК, 0,5 % ДНК, а также 5 % золы, основными компонентами которой являются калий, фосфор — 50 %, железо — 80 %, медь — 50 %, магний, цинк — 70 % от всего содержащегося в листе количества. В хлоропластах имеются своя специфическая кольцевая ДНК, которая отличается от ядерной и передается по наследству через пропластиды яйцеклетки, а также РНК, рибосомы и ферменты, необходимые для синтеза белка.

Гранальные хлоропласты могут делиться, но чаще они образуются из *пропластид* (рис. 1.14). Пропластида окружена двойной мембраной. Из внутренней мембраны пропластиды сначала возникает *проламеллярное тело*. Затем, если света достаточно, из него формируются тилакоиды и граны. В мембраны тилакоидов встраиваются вновь синтезированные молекулы пигментов. Одновременно с ростом клеток растут и хлоропласты. Предполагают, что агранальные хлоропласты возникают в процессе формирования листовой пластинки из гранальных, так как сначала они тоже имеют граны. В клетке в среднем находится до 50 хлоропластов. В старой клетке хлоропласты разрушаются. Хлоропласты могут двигаться вместе с цитозолем (пассивно) и самостоятельно.

Хромoplastы содержат красные, желтые, оранжевые пигменты из группы каротиноидов. По размеру они меньше хлоропластов, форма их различна. Внутренняя система мембран у них отсутствует. В строме много рибосом. Функция хромoplastов до конца не изучена.

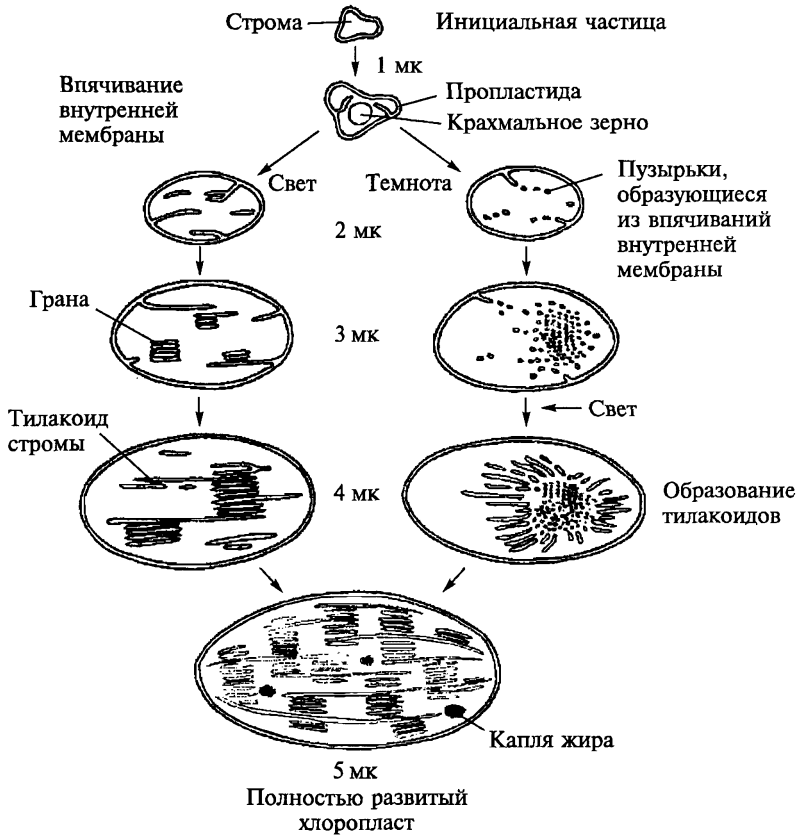


Рис. 1.14. Образование хлоропласта: слева — развитие хлоропласта на свету (нормальное образование тилакоидов гран и тилакоидов стромы); справа — развитие хлоропласта в темноте (образуется проламеллярное тело) (по Мюлеталеру и Фрей-Вислингу, 1959)

Лейкопласты не содержат пигментов. По размеру они значительно меньше хлоропластов и не имеют строго определенной формы. Внутренняя мембрана у них развита плохо. В строме имеются молекулы ДНК, рибосомы. Главная функция лейкопластов — синтез и накопление запасных веществ, в первую очередь крахмала, иногда белков, редко — масел.

Итак, каждая органелла занимает в клетке определенное положение. В разное время своей жизни клетка имеет различное строение. Сравните строение, например, паренхимной клетки и меристематической. Поэтому можно сказать, что клетка организована в пространстве и во времени.

Протопласт в целом и все органеллы построены по общему принципу. Протопласт окружен плазмалеммой; ядро, пластиды, митохондрии окружены двойной мембраной, аппарат Гольджи, эндоплазматический ретикулум, вакуоли, пероксисомы, лизосомы — одинарной мембраной. Только рибосомы и микротрубочки не имеют мембран. Наличие в клетке большого количества мембран позволяет заключить, что как организм состоит из клеток, так клетка состоит из мембран, или по-другому: мембрана является *универсальной структурной единицей клетки*. Каждая органелла и клетка в целом имеют свою *внутреннюю среду* — строму, матрикс или энхилему.

1.1.14. СВОЙСТВА ЖИВОЙ КЛЕТКИ

Клетка — сложная система органелл, обладающая *всеми свойствами живой материи*: обменом веществ, ростом, размножением, раздражимостью, движением, способностью приспосабливаться к изменяющимся окружающим условиям. В любой клетке постоянно идет *синтез* сложных молекул для построения органелл. Существование клетки как сложной организованной системы означает создание порядка из хаоса, беспорядка. Ежесекундно в клетке из мельчайших молекул, находящихся к тому же в тепловом, броуновском движении, создаются сложные молекулы, собираются мембраны, образуются органеллы, т. е. идет работа. **Работа** — это процесс, для которого необходимо тратить энергию.

Структурные элементы клетки, да и клетка в целом, весьма ранимы, они непрерывно *разрушаются* как под влиянием факторов среды, так и спонтанно. Чтобы сохранялась тонкая структура клетки, постоянно необходимы восстановительные процессы.

Клетка и ее органеллы: ядро, митохондрии, пластиды — способны *размножаться*. В процессе *роста* клетки происходит не только увеличение ее размеров, но и усложнение структуры.

Цитозоль и органеллы непрерывно *двигаются* в клетке. Движение цитозоля может быть *круговым* (циклозис, или циклоз) — вдоль клеточной стенки по движению часовой стрелки или против него, если в центре находится одна большая вакуоль, и *струйчатым*, если в клетке несколько крупных вакуолей. Двигаясь, цитозоль увлекает за собой разные органеллы (рибосомы, хлоропласты). С током цитоплазмы перемещаются внутри клетки и вещества. Скорость движения цитоплазмы может служить мерой активности клетки, ее функционального состояния. Очень интенсивно двигается цитоплазма в ситовидных трубках, помогая таким образом транспорту веществ по этим проводящим тканям. На скорость дви-

жения оказывают влияние температура, интенсивность и качество света, снабжение клетки кислородом, ультрафиолетовые лучи и другие факторы. Движение цитозоля происходит с помощью микрофиламентов. Вещества, разрушающие их структуру, ингибируют движение. Движение цитоплазмы является одним из способов взаимодействия ядра и органелл, передачи информации из одной части клетки в другую.

Каждой живой клетке присуща раздражимость. *Раздражимость* — способность клетки, организма воспринимать изменения в окружающей среде и отвечать на них. О раздражимости мы будем говорить подробно в гл. 1.4.

Клетка — *открытая система*, т. е. получает энергию от другой системы. Уже в древности люди догадывались, что источником энергии, необходимой для жизни, является Солнце. Теперь мы знаем, что энергия образуется во время происходящих в Солнце реакций термоядерного синтеза, в результате которых водород превращается в гелий. В процессе этого синтеза часть массы переходит в энергию, излучаемую в космическое пространство. Небольшая доля этой энергии достигает поверхности Земли и поглощается хлорофиллом и другими пигментами, содержащимися в зеленых растениях. Сложные физические и химические процессы в хлоропластах клеток обеспечивают запас этой энергии в форме органических веществ, образующихся из CO_2 и H_2O в процессе фотосинтеза. Когда затем эти органические вещества окисляются в процессе дыхания клеток до CO_2 и H_2O , запасенная в них энергия превращается в энергию аденозинтрифосфата (АТФ) и используется для работы.

Как открытая система клетка подчиняется действию законов термодинамики. *Первый из них — закон сохранения и превращения энергии*: энергия не образуется и не исчезает, а лишь переходит из одной формы в другую. Уже говорилось, что в зеленой клетке энергия света превращается в энергию химических связей АТФ.

Молекула АТФ (рис. 1.15) состоит из азотистого основания — аденина, пятиуглеродистого сахара — рибозы и трех остатков ортофосфорной кислоты. Связи между остатками фосфорной кислоты в молекуле АТФ легко разрываются с выделением энергии. АТФ превращается при этом в аденозиндифосфат (АДФ), а если гидролиз продолжается, то в аденозинмонофосфат (АМФ). При гидролизе обычной сложноэфирной связи освобождается 3 ккал, а при гидролизе АТФ во время отщепления двух концевых фосфатных групп — по 7,3 ккал. Поэтому эти связи стали называть *макроэргическими* (содержащими много энергии); их обозначают не

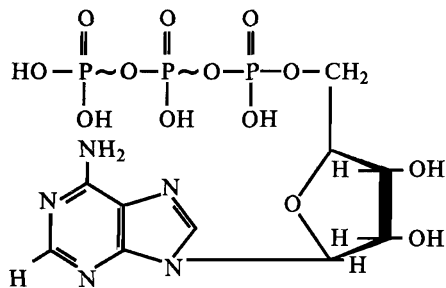


Рис. 1.15. Структура молекулы АТФ

прямой, а волнистой линией (см. рис. 1.15). Если происходит фосфорилирование АМФ или АДФ, то энергия запасается.

Энергия АТФ и других макроэргических соединений используется для осуществления разных процессов: синтеза веществ, движения цитоплазмы, создания разности электрических потенциалов на мембранах, транспорта веществ в клетку и из нее. Уже говорилось, что процесс, идущий с затратой энергии, называется работой. Таким образом, видим, что без работы, без затраты энергии нет жизни, т. е. известный афоризм «жизнь — это работа» полностью относится и к клетке.

Второй закон термодинамики тоже приложим к живой клетке и имеет несколько формулировок. Одна из них — *изолированная система спонтанно стремится к более низкому уровню организации*. Уже известно, что в организации живой материи выделяют молекулярный и субмолекулярный, клеточный и субклеточный, органный, организменный и другие уровни. Если изолируем клетку от внешней среды, превратим ее в закрытую систему, то, не получая энергии, она умрет, т. е. превратится в «грудку молекул». Другими словами, клеточный уровень организации превратится в молекулярный, да и сами молекулы сложных органических веществ превратятся в более простые.

Действие *третьего закона термодинамики* — *при абсолютном нуле энтропия равна нулю* — тоже распространяется на клетку, хотя физиологам практически не приходится рассматривать клетки в подобных условиях.

Итак, клетка представляет собой *систему* — сложный комплекс элементов (органелл), расположенных в определенном порядке, связанных друг с другом и выполняющих определенные функции в соответствии с программой этой системы. Впервые предложил рассматривать клетку как систему в 1932 г. Л. фон Бергаланфи (Канада).

Контрольные вопросы

1. Каково строение клеточной стенки и из каких основных веществ она состоит? Каковы ее свойства и функции?
2. Что называют свободным пространством клетки? Какие у него функции?
3. Что такое плазмодесмы? Каковы у них строение и функции?
4. Что такое симпласт, апопласт?
5. Что такое протопласт, в чем особенности его химического состава?
6. Каковы строение и функции ядра?
7. Какие органеллы входят в состав цитоплазмы?
8. Что такое цитозоль? Каков его химический состав, свойства и функции?
9. Что такое микрофиламенты?
10. Какие функции выполняет аппарат Гольджи?
11. Какие процессы идут в эндоплазматическом ретикулуме?
12. Какую роль играет вакуоль в клетке?
13. Какие органеллы не окружены мембраной?
14. Какие функции выполняют микротрубочки и из чего они состоят?
15. Каковы строение и функции митохондрии? Как она образуется?
16. Какую роль играет в клетке АТФ?
17. Какое строение имеет гранальный хлоропласт?
18. Какое строение у агранального хлоропласта?
19. Как образуются хлоропласты? Какими свойствами и функциями они обладают?
20. Каковы строение и функции пероксисомы?
21. Что такое лизосома? Какие ферменты она содержит?
22. Почему мембрану называют универсальной структурной единицей клетки?
23. Что является внутренней средой клетки, органеллы?
24. Какими свойствами живой материи обладает клетка?
25. Почему считают, что клетка — это открытая термодинамическая система?
26. Какие законы термодинамики действуют в клетке? Приведите примеры.
27. Расскажите о движении цитоплазмы.

ГЛАВА 1.2. ОРГАНИЗАЦИЯ, СВОЙСТВА И ФУНКЦИИ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН

Существование мембран в клетке ученые предполагали давно, но только в середине XX в. их смогли увидеть на снимках, сделанных с помощью электронного микроскопа как чередование двух темных и одной светлой полосы. Кроме электронно-микроскопических наблюдений, велись также интенсивные работы по выделению из клетки мембран с помощью ультрацентрифугирования и их изучению.

1.2.1. ХИМИЧЕСКИЕ КОМПОНЕНТЫ КЛЕТОЧНОЙ МЕМБРАНЫ

Клеточная мембрана состоит из примерно одинакового количества белков и липидов (40 %), а также углеводов и ионов кальция и магния.

Липиды — это соединения, нерастворимые в воде, но растворимые в органических растворителях. В состав липидов входят насы-

щенные и ненасыщенные жирные кислоты. Липиды мембран относятся к фосфо- и гликолипидам.

Фосфолипиды — это сложные эфиры глицерина и высших жирных кислот, содержащие остаток фосфорной кислоты. В фосфолипидах две —ОН-группы связаны с жирными кислотами, а третья —ОН-группа присоединена к фосфорной кислоте. Фосфат, в свою очередь, соединяется с другими небольшими гидрофильными группами — остатками *холина*, *серина* или *этанолamina*. В результате молекула фосфолипида состоит из двух частей: полярной «головки», часто несущей отрицательный электрический заряд, и двух гидрофобных «хвостов» (рис. 1.16). Хвосты состоят из остатков жирных кислот; длина хвоста — 14—24 атома углерода. Фосфолипиды наиболее распространены, они входят в состав всех мембран и составляют от 40 до 90 % общего количества липидов в мембране.

Гликолипиды — это продукты соединения липидов с углеводами. Как и у фосфолипида, молекула гликолипида содержит два длинных гидрофобных хвоста и полярную головку, содержащую один или более остатков сахаров и не содержащую фосфата.

Соединения, содержащие как сильно гидрофобные, так и сильно полярные группы, называются **амфипатическими**. Когда амфипатические молекулы находятся в водном окружении, они стремятся расположиться так, чтобы их гидрофобные хвосты были спрятаны от молекул воды, а гидрофильные головки оказались в воде. В результате возникают или сферические *мицеллы* (везикулы), у которых гидрофобные хвосты обращены внутрь, или *бислои*, в которых гидрофобные хвосты располагаются между двумя слоями полярных головок (рис. 1.17).

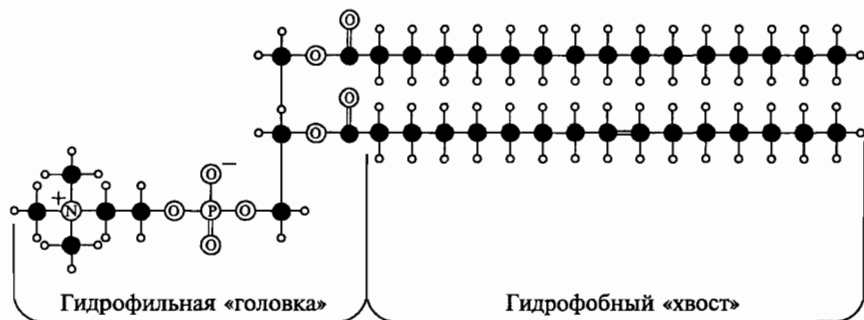


Рис. 1.16. Молекула фосфолипида (фосфатидилхолина):

гидрофобные (неполярные) «хвосты» — справа; гидрофильная (полярная) «головка» — слева

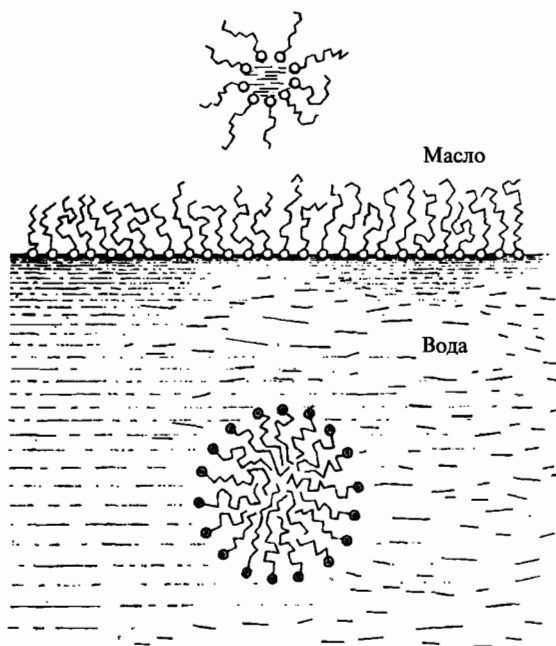


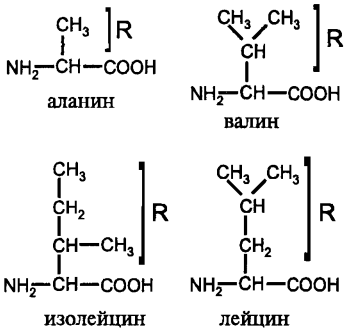
Рис. 1.17. Расположение молекул фосфолипида в масле, на границе масла и воды, в воде

Липиды выполняют в мембране *структурную* функцию, влияют на расположение белковых молекул, определяют *проницаемость мембран* и осмотические свойства клетки и органелл. Они оказывают влияние также на активность мембранно-связанных ферментов. Гликолипиды могут являться *рецепторами*.

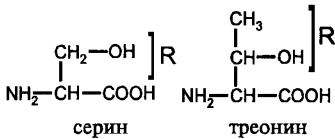
Белки — полимеры, состоящие из аминокислот. Всего известно около 300 аминокислот; в образовании белков участвуют только 20 (рис. 1.18). Общая формула всех аминокислот выглядит так: $\text{NH}_2\text{—CH(R)—COOH}$, где R — *радикал*, или боковая цепь атомов. Аминокислоты отличаются друг от друга радикалами. Радикалы могут быть гидрофильными или гидрофобными, обладать кислотными или основными свойствами, нести положительный или отрицательный электрический заряд и т. д.

В процессе синтеза белка карбоксильная группа (—COOH) одной аминокислоты соединяется с аминной группой (—NH_2) другой с помощью связи ...HN—CO... , называемой *пептидной*; при этом из двух аминокислот освобождается одна молекула воды. Пептидная связь является ковалентной.

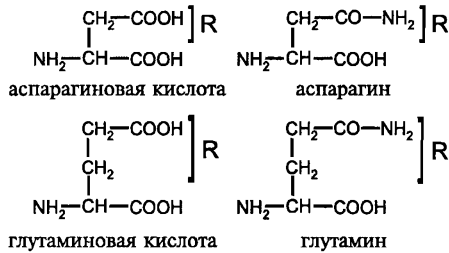
I. Алифатические аминокислоты



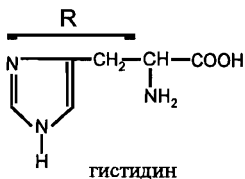
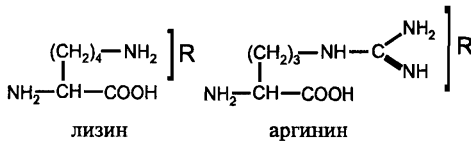
II. Оксиаминокислоты



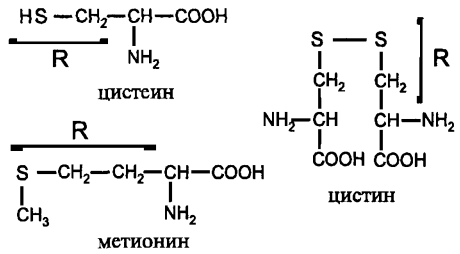
III. Дикарбоновые аминокислоты и их амиды



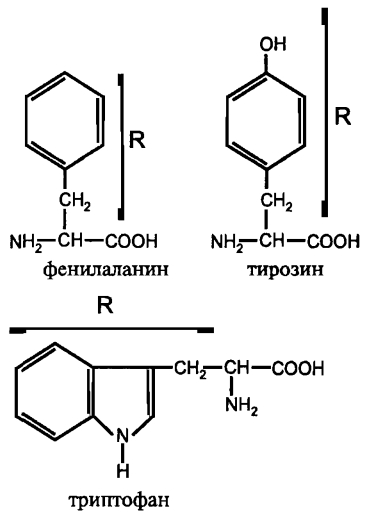
IV. Двухосновные аминокислоты



V. Серосодержащие аминокислоты



VI. Ароматические аминокислоты



VII. Иминокислоты

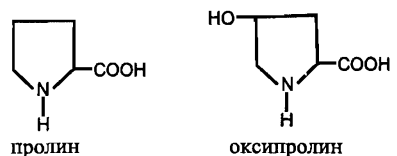


Рис. 1.18. Классификация аминокислот по свойствам, которые они придают полипептидной цепи; R — радикал

Аминокислотные остатки, располагаясь последовательно, образуют длинную неразветвленную цепь, которая называется *полипептидной*. В состав одной полипептидной цепи входят либо все 20 аминокислот или только некоторые из них. Одна и та же аминокислота может встречаться в цепи много раз. Число аминокислотных остатков в одной цепи колеблется от 50 до 300 000. Молекула белка может образовываться несколькими полипептидными цепями или только одной.

Так как радикалы аминокислот обладают разными свойствами, то аминокислоты белков можно разделить на следующие группы (см. рис. 1.18):

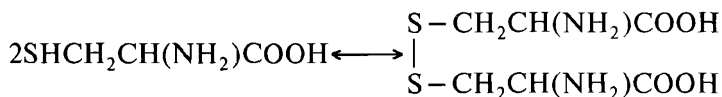
1. *Алифатические аминокислоты* (аланин, валин, лейцин, изолейцин). Радикалы этих аминокислот, состоящие только из атомов углерода и водорода, придают полипептидной цепи гидрофобность. С их помощью белок может взаимодействовать с липидами мембраны.

2. *Оксиаминокислоты* (серин, треонин) менее гидрофобны, так как содержат спиртовую группу —ОН, благодаря которой они способны взаимодействовать с кислотой, образуя сложноэфирную связь.

3. *Дикарбоновые аминокислоты и их амиды* (аспарагиновая, глутаминовая, аспарагин, глутамин) содержат в радикале карбоксильную группу, которая придает полипептидной цепи гидрофильность, способность связывать молекулы воды. При диссоциации карбоксильной группы радикал приобретает отрицательный заряд и, следовательно, возможность взаимодействовать с другими группами атомов, несущими электрический заряд.

4. *Двухосновные аминокислоты* (лизин, аргинин) содержат в радикале аминогруппу и как дикарбоновые кислоты придают полипептидной цепи гидрофильные свойства, а также способность приобретать положительный электрический заряд.

5. *Серосодержащие аминокислоты* (цистеин, цистин, метионин) придают полипептидной цепи хоть и не сильную, но гидрофильность, а также электронейтральность. Их особенность состоит в способности образовывать так называемые «серные мостики». В аминокислотах сера находится в восстановленном виде как сульфгидрильная группа (—SH). От серы легко отрывается водород. Если он отрывается от двух молекул цистеина, то последние соединяются с помощью «серного мостика», и образуется цистин:



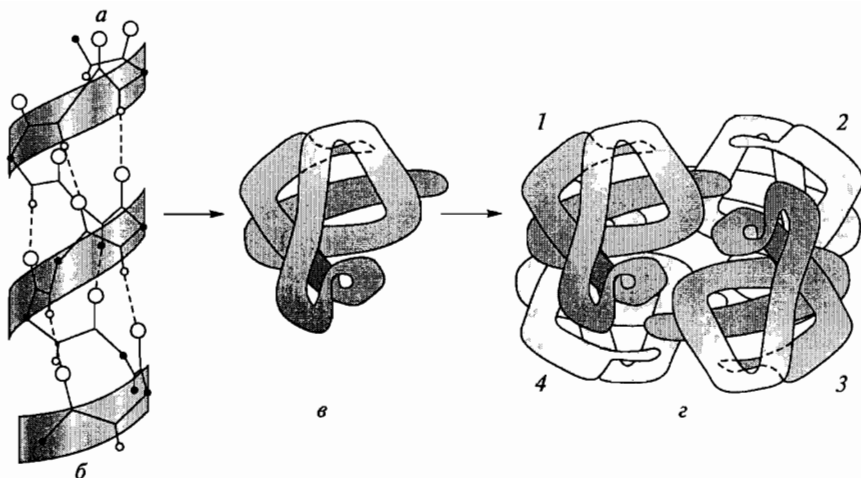


Рис. 1.20. Структуры белковой молекулы:

a — первичная; *б* — вторичная (α -спираль); *в* — третичная (глобула); *z* — четвертичная (из 4 олигомеров)

структура белка закодирована (записана) в молекуле ДНК (см. гл. 2.1). Различные белки, встречающиеся в растительной клетке, обладают определенной и неповторимой последовательностью расположения аминокислотных остатков в полипептидной цепи.

В длинной полипептидной цепи между атомами кислорода и водорода, азота и водорода возникают *водородные связи*. В результате полипептидная цепь принимает форму *спирали*. Таким образом возникает структура белковой молекулы, которую называют *α -структурой* (рис. 1.20, б). Кроме α -структуры, в белках имеется и так называемая *β -структура* (рис. 1.21). Она образуется благодаря водородным связям, соединяющим расположенные рядом участки полипептидных цепей. В результате возникает *β -складчатая структура*. α - и β -структуры образуют *вторичную структуру* белковой молекулы. Аланин,

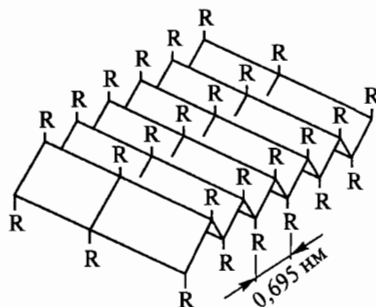


Рис. 1.21. β -Складчатая структура

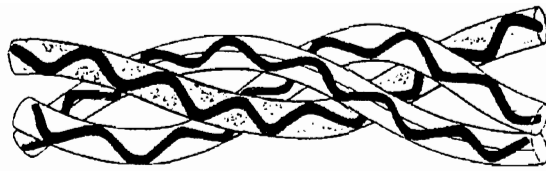


Рис. 1.22. Расположение полипептидных цепей в фибриллярном белке — коллагене

лейцин, гистидин способствуют образованию α -спиралей, метионин, валин, изолейцин — β -складчатой структуры. Есть аминокислоты, дестабилизирующие α -спираль (пролин, оксипролин, глицин, тирозин, аспарагин) и дестабилизирующие β -структуру (пролин, аспарагин, гистидин, серин, лизин, глутаминовая кислота).

α -Спираль может свернуться в сложный клубок — *глобулу* (см. рис. 1.20, в). Такие белки получили название *глобулярных*. В некоторых белках α -спирали не свертываются в глобулу, а располагаются параллельно друг другу. Эти белки называют *фибрилярными* (рис. 1.22). К фибриллярным относятся сократительные белки. Например, молекула миозина состоит из двух полипептидных цепей, которые, в свою очередь, скручиваются во вторичную спираль. Способ расположения в пространстве одной или нескольких полипептидных цепей получил название *третичной структуры* белка.

Третичная структура белковой молекулы образуется непроизвольно за счет возникновения разных связей (водородных, сложноэфирных, ионных, дисульфидных) между радикалами аминокислотных остатков, а также благодаря гидрофобным взаимодействиям между ними.

Ионные, или солевые, связи возникают между основными и кислотными группами радикалов аминокислот; *дисульфидные* (серный мостик) — между двумя сульфгидрильными ($-SH$) группами (рис. 1.23).

Гидрофобные взаимодействия — это взаимодействия неполярных групп полипептидной цепи, сопровождающиеся ослаблением их взаимодействия с окружающей водой (см. рис. 1.23). Две или более гидрофобные группы, окруженные водой, стремятся сблизиться, поскольку благодаря этому меньше нарушается структура воды, стабилизированная водородными связями. В результате гидрофобные группы атомов притягиваются, гидрофильные и гидрофобные — отталкиваются. В образовании третичной структуры участвуют также взаимодействия типа ковалентных связей: серный, солевой и сложноэфирный мостики (рис. 1.24). Каждый белок имеет *свою* третичную структуру. Возникновение данной третичной структуры обусловлено в основном последовательностью amino-

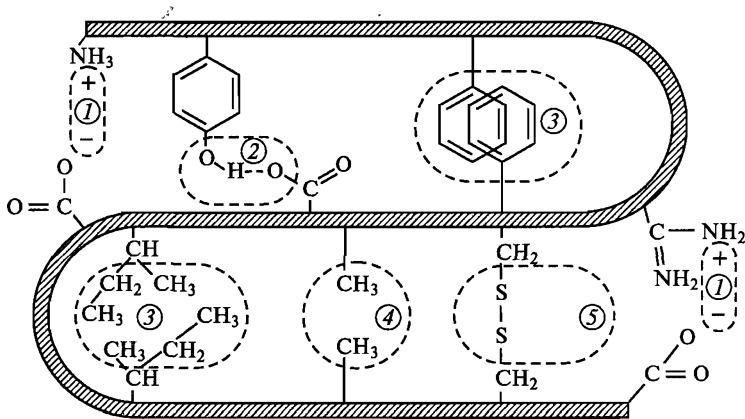


Рис. 1.23. Связи, стабилизирующие белковую молекулу и определяющие ее структуру:

1 — ионная; 2 — водородная; 3, 4 — гидрофобная; 5 — дисульфидная

кислотных остатков в полипептидной цепи, поэтому ее называют *нативной* (от лат. *natura* — природа).

Различные связи и гидрофобные взаимодействия возникают не только между участками одной полипептидной цепи, но и между разными цепями, или глобулами. В результате существуют белки,

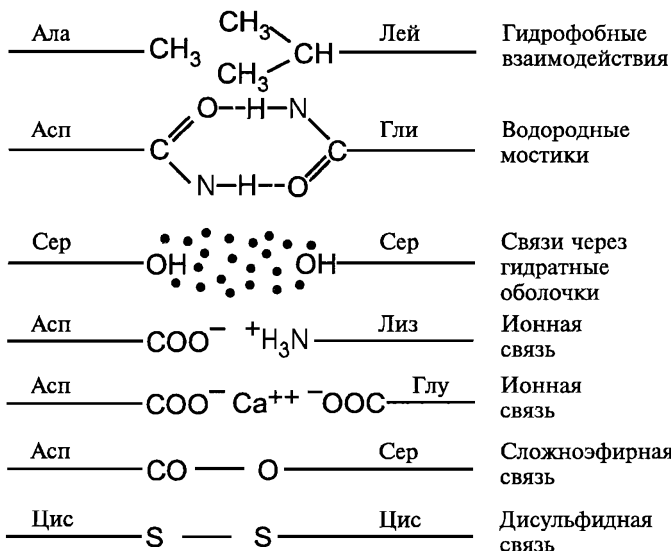


Рис. 1.24. Возможные типы связей между радикалами аминокислотных остатков полипептидных цепей. Аминокислоты:

Ала — аланин; Лей — лейцин; Асп — аспарагин; Гли — глицин; Сер — серин; Лиз — лизин; Глу — глутамин; Цис — цистеин

состоящие из двух или нескольких глобул — *субъединиц* (см. рис. 1.20, з). Соединение нескольких субъединиц вместе приводит к образованию *четвертичной структуры* белка. Субъединицы могут быть одинаковыми или разными. Белки, обладающие четвертичной структурой, называются *олигомерными*. Олигомерные белки при определенных условиях могут диссоциировать в растворе на субъединицы, которые при других условиях опять соединяются, ассоциируют, образуя первоначальную молекулу.

Пептидная связь — сильная. Большинство же связей, от которых зависит структура белка — водородные, гидрофобные, ионные, — *слабые*. Силы притяжения в подобных случаях изменяются обратно пропорционально расстоянию между взаимодействующими атомными группами. Поэтому даже простое перемещение отдельных участков молекулы может вызвать изменение всей ее структуры. Также действуют изменения оводненности, концентрации водородных ионов, окислительно-восстановительного режима, температуры. В результате третичная структура очень легко возникает и очень легко изменяется, т. е. она *динамична*. Эти изменения обратимы, так как белковая глобула стремится сохранять свою нативную (природную) структуру. Обратимые изменения третичной структуры белковой молекулы под влиянием разных химических и физических факторов получили название *конформационных*.

Ранее уже говорилось, что полипептидная цепь в разных участках обладает разными свойствами. Свойства, проявляемые белковой молекулой, зависят от того, какие радикалы находятся на ее поверхности. Последнее определяется третичной структурой молекулы и свойствами окружающей ее среды. Если глобула находится в водной среде, она свертывается так, что гидрофобные радикалы аминокислотных остатков располагаются внутри ее, а гидрофильные, взаимодействующие с молекулами воды, — снаружи. Если глобула окружена липидами, то ее гидрофильные радикалы располагаются внутри молекулы, а гидрофобные, взаимодействующие с липидами, — снаружи.

Мембранные белки выполняют разные функции: структурную, каталитическую, транспортную, рецепторную. *Структурная* функция состоит в том, что белки образуют мембраны и цитоскелет (микротрубочки и микрофиламенты). Некоторые мембранные белки являются *ферментами*. Например, во всех мембранах находятся АТФазы. Структурные белки не имеют ферментативной активности. В мембранах расположены специальные *транспортные* белки, переносящие вещества через мембраны. Глобулы некоторых сложных белков имеют на своих поверхностях разветвленные углеводные цепи, похожие на телевизионные антенны и имеющие очень

разную форму. С помощью этих «антенн» клетка *принимает сигналы*, идущие из внешней среды и от других клеток. В мембранах есть *белки-переносчики электронов*, участвующие в превращении энергии во время фотосинтеза и дыхания. Белки обеспечивают связь плазмалеммы с цитоскелетом.

Мембраны клеток разных типов и даже мембраны разных оргanelл одной клетки отличаются по составу липидов и белков. Соотношение белков и липидов тоже различно и зависит от функции данной мембраны. В плазмалемме белков 50 %. Мембраны, играющие защитную роль, содержат больше липидов; а мембраны, связанные с выполнением активных физиолого-биохимических процессов, — больше белков. Например, наружная мембрана митохондрии содержит 45 % липидов и 55 % белков, а внутренняя мембрана, образующая кристы и связанная с превращением энергии, содержит белков до 75—80 %.

1.2.2. ОРГАНИЗАЦИЯ КЛЕТОЧНОЙ МЕМБРАНЫ

По современным данным, основой клеточной мембраны является непрерывный *бимолекулярный слой липидов*, гидрофобные группы которых обращены друг к другу, а полярные — направлены наружу, так как окружающая среда — вода. Толщина липидного бислоя — около 5 нм. Обе половины бислоя отличаются по своему липидному составу: в наружной половине бислоя находятся гликолипиды, сахарные группы которых ориентированы к клеточной стенке. Последнее доказывает, что данные молекулы участвуют во взаимодействии клетки с ее окружением.

Белковые глобулы или располагаются на поверхности липидного бислоя (*поверхностные белки*), или пронизывают его (*трансмембранные*), или полупогружены в него (рис. 1.25). Такое строение мембраны получило название *мозаичного*. В настоящее время некоторые авторы сомневаются, что в мембране могут быть белки, полупогруженные в липидный бислой.

Трансмембранные белки имеют гидрофобные и гидрофильные участки поверхности. Гидрофобные участки взаимодействуют с гидрофобными хвостами липидных молекул внутри бислоя, а гидрофильные — обращены к воде с обеих сторон мембраны. Полипептидная цепь молекулы трансмембранного белка может *пересекать* бислой один или несколько раз. Участок полипептидной цепи, проходящий через бислой, имеет форму спирали (см. рис. 1.25). У полупогруженных белков поверхность той части глобулы, которая находится внутри липидного бислоя, гидрофобна, а поверхность выступающей из бислоя части — гидрофильна. Поверх-

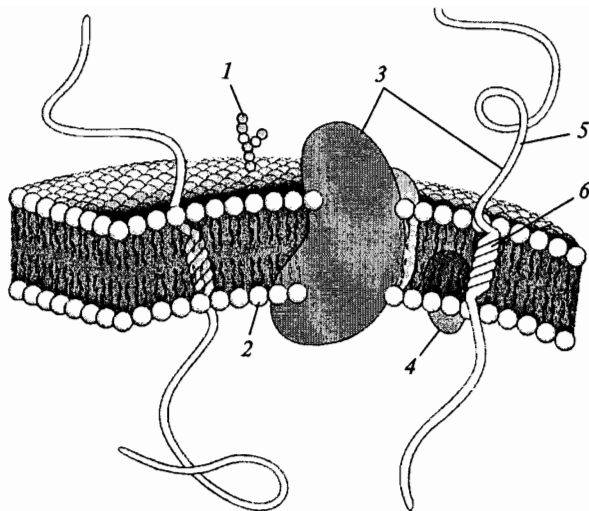


Рис. 1.25. Строение универсальной мембраны:

1 — гликолипид; 2 — фосфолипид; 3 — трансмембранный белок; 4 — полупогруженный белок; 5 — гидрофильная часть; 6 — гидрофобная часть

ностные белки находятся на наружной и внутренней стороне бислоя; их поверхность гидрофильна, а гидрофобные радикалы находятся внутри глобулы.

Основная часть мембранных белков имеет суммарный *отрицательный заряд*, поэтому они связаны с полярными головками мембранных липидов, часто тоже заряженных отрицательно, не непосредственно, а через катионы кальция или магния. Значительная часть белков удерживается в мембране благодаря гидрофобным взаимодействиям. Некоторые поверхностные белки присоединяют цепь жирной кислоты, которая входит в бислой со стороны цитоплазмы и соединяет таким способом белок с поверхностью бислоя. Некоторые белки как бы привязаны к бислою: их держат микрофиламенты, проникающие в цитозоль.

1.2.3. СВОЙСТВА И ФУНКЦИИ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН

Химический состав мембран и особенности их молекул обуславливают свойства самих мембран.

Главное свойство липидного бислоя — *текучесть*. Липидный бислой представляет собой жидкость, в которой отдельные молекулы без труда меняются местами со своими соседями в пределах одного монослоя. В бислое молекула липида остается в данном месте в среднем не более чем 10^{-7} с. Очень редко, не чаще одного раза в

две недели, молекула может перескочить из одного монослоя в другой. Такое перемещение получило название «флип-флоп». Одновременно молекулы липидов вращаются вокруг своих продольных осей, а их углеводородные «хвосты» колеблются, при этом наибольшие колебания наблюдаются у центра бислоя, а наименьшие — около «головки» молекулы.

Текучесть липидного слоя определяется его составом и имеет большое значение для выполнения мембранами своих функций, в том числе транспорта воды и ионов, восприятия внешних сигналов. От текучести мембранных липидов зависит форма белковой глобулы и, следовательно, активность связанных с мембранами ферментов.

Липиды мембраны могут находиться в состоянии *жидкого кристалла* или *геля*. Если вязкость липидного бислоя превысит пороговое значение, то приостанавливаются некоторые процессы мембранного транспорта и исчезает активность ряда ферментов.

Мембранные белки также *подвижны*. Они способны вращаться вокруг своей оси; многие из них могут свободно плавать в липидном бислое. Расположение белковых молекул в мембране и степень их погружения в липидный бислой зависит от числа гидрофильных и гидрофобных групп на поверхности глобулы и может изменяться. Это связано с тем, что третичная структура глобул зависит от слабых связей. Под действием любого фактора эти связи могут разорваться, в результате на поверхность глобулы выйдут гидрофильные радикалы, а гидрофобные — уйдут внутрь глобулы или наоборот. Перераспределение гидрофильных и гидрофобных групп на поверхности глобулы вызовет изменение ее расположения в бислое липидов, поскольку известно, что гидрофильные и гидрофобные группы атомов отталкиваются. На расположение глобул влияют и электрические заряды.

Кроме того, молекулы мембраны непрерывно и быстро *обмениваются* на соответствующие молекулы из окружающей среды. В мембрану входят и *новые* молекулы. Из сказанного можно сделать вывод, что структура мембраны *динамична*.

Несмотря на динамичность, структура мембраны упорядочена. **Упорядоченность** — это способность каждой молекулы в данный момент находиться в мембране на своем, строго определенном месте, которое, как мы уже сказали, зависит от ее свойств.

В мембранах между молекулами существуют очень маленькие расстояния, т. е. молекулы *плотно упакованы*. Например, на 1 мкм^2 бислоя расположено примерно $5 \cdot 10^6$ молекул липидов. Плотная упаковка молекул достигается с помощью межмолекулярных взаимодействий.

Разные вещества проходят через мембраны с различной скоростью, поэтому мы говорим, что мембраны *избирательно проницаемы*. В живой клетке проницаемость мембраны для данного вещества не остается постоянной, а изменяется в зависимости от потребностей клетки: непроницаемая для вещества в данный момент мембрана может стать проницаемой для него в следующий момент. Под влиянием любого внешнего (например, температуры, света) или внутреннего (величины рН, концентрации веществ, возраста и пр.) фактора проницаемость мембран *изменяется*, потому что действие на клетку любого фактора изменяет третичную структуру белковых глобул и, следовательно, их расположение в бислое.

Мембраны способны к *самосборке*. Как это происходит? Мы уже говорили, что молекулы липидов в воде образуют бислои. Если прибавить белки, то они встраиваются в этот бислой согласно своим свойствам, и образуется мембрана. Этот процесс был воспроизведен на бактериях. Самосборка мембран происходит постоянно: она сопровождает рост клетки; с ее помощью восстанавливаются разрушенные части мембраны.

Некоторые мембраны *взаимопревращаются*. Например, мембрана эндоплазматического ретикулума со временем может превратиться в мембрану аппарата Гольджи, а последняя — в участок плазмалеммы.

Свойства мембран определяют их функции. Мембраны отделяют клетку от внешней среды, *регулируют транспорт веществ* между клеткой и ее свободным пространством, между разными органеллами. Главный контроль за движением питательных веществ и метаболитов из клетки в клетку выполняет *плазмалемма*. Для большинства веществ она служит просто барьером, ограничивающим их движение по градиенту химического потенциала. Однако для некоторых веществ, имеющих особое значение для жизни клетки (сахара, аминокислоты, ионы), в мембранах существуют *специальные белки*, которые не только облегчают транспорт этих веществ в протопласт по градиенту химического потенциала, но и обеспечивают их транспорт через мембрану против градиента. О транспорте веществ через мембраны мы поговорим дальше.

Контролируя поглощение и выделение веществ клеткой, мембраны таким способом *регулируют* скорость и направленность химических реакций, составляющих *обмен веществ*. Увеличение проницаемости мембраны может способствовать соединению фермента с субстратом, следовательно, пойдет химическая реакция, которая раньше была невозможна. Мембраны регулируют обмен веществ и другим способом — изменяя активность ферментов. Некоторые ферменты активны только тогда, когда прикреплены к

мембране; другие, наоборот, в этом состоянии не проявляют активности и начинают работать, лишь отделившись от мембраны. Липиды мембраны могут влиять на форму глобулы белка-фермента и, следовательно, на его активность.

Кроме того, расположение фермента на мембране определяет место протекания данной химической реакции в клетке. Некоторые белки-ферменты располагаются на мембране в определенной последовательности, образуя *мультиферментные комплексы*, что помогает прохождению последовательных химических реакций, образующих цепи или циклы (например, гликолиза, цикла трикарбоновых кислот; см. гл. 5.2). Благодаря плотной упаковке молекул расстояния между компонентами такой системы очень маленькие, что особенно важно, если в результате какой-нибудь реакции образуются нестабильные промежуточные продукты. В мембранах обнаружено много таких мультиферментных комплексов, например электрон-транспортная цепь дыхания. Если даже один из ферментов этой системы отделится от мембраны, цепь реакций остановится или пойдет по другому пути.

Мембраны *увеличивают внутреннюю поверхность клетки*, на которой находятся ферменты и протекают разные химические реакции. Они делят клетку на *компартменты* (отсеки, ячейки), отличающиеся по своему химическому составу. Каждая органелла, окруженная мембраной, является таким компартментом. Компартиментация клетки имеет очень большое значение. Благодаря избирательной проницаемости мембран компартменты отличаются по своему химическому составу. Например, хлорофилл содержится в хлоропластах; в вакуолях — запас аминокислот, сахаров, ионов; в ядре — почти вся ДНК клетки. В результате создается *химическая гетерогенность* клетки. Неодинаковая концентрация ионов по обе стороны мембраны приводит к возникновению *разности электрических потенциалов*, которую клетка может использовать для выполнения работы (транспорта веществ через мембраны, передачи электрических сигналов, синтеза АТФ).

Различные концентрации и химический состав обуславливают неодинаковую *вязкость* цитоплазмы в разных частях клетки. В свою очередь, вязкость влияет на скорость внутриклеточного транспорта веществ и, следовательно, на скорость химических реакций.

Итак, благодаря мембранам в клетке возникают *градиенты* химического состава, концентрации, электрических потенциалов, вязкости, т. е. мембраны обеспечивают возникновение и сохранение в каждом компартменте своих, специфических, физико-химических условий. Поэтому по обе стороны мембраны кислотность, концентрация растворенных веществ, электрический потенциал,

как правило, неодинаковы. *Градиент* — мера увеличения или уменьшения какой-либо физической величины при перемещении на единицу длины или в единицу времени.

Имея разный химический состав, органеллы могут выполнять разные функции. В хлоропластах идет фотосинтез, в митохондриях — превращение энергии, освобождаемой при дыхании в энергию макроэргических связей АТФ, вакуоль участвует в поступлении воды в клетку. В различных компартментах происходят разные химические реакции, часто противоположно направленные. Например, синтез белка идет в рибосомах, а их распад — в лизосомах. Скорость реакций, катализируемых ферментами, зависит от их концентрации, а также от концентрации субстратов и кофакторов. Если они находятся не в цитозоле, а собираются в одном маленьком компартменте, то их концентрация увеличивается и соответствующая реакция идет быстро. Итак, благодаря мембранам клетка представляет собой *сложную гетерогенную систему*.

Функцию компартментации клетки мембраны могут выполнять благодаря своей избирательной проницаемости. Представьте себе, что произошло бы, если бы проницаемость мембран увеличилась? Вещества, находящиеся в разных органеллах, начали бы передвигаться по градиенту химического потенциала, в результате химический состав в разных частях клетки стал бы одинаковым и клетка из гетерогенной, сложно организованной системы превратилась бы в гомогенный коллоидный раствор. Следовательно, клетка жива до тех пор, пока избирательно проницаемые мембраны делят ее на компартменты.

От состояния мембран зависит чувствительность рецепторов к действию раздражителей и эффективность перестройки клеточного метаболизма в ответ на полученное раздражение (см. гл. 1.4 и разд. 9).

Обладая избирательной проницаемостью, мембраны выполняют еще одну очень важную функцию: *поддерживают гомеостаз* в клетке и в отдельных органеллах. *Гомеостаз* (от греч. *homois* — тот же, *stasis* — стояние) — это свойство клетки, органеллы, а также органа, организма, экологической системы сохранять постоянной свою внутреннюю среду. Как уже говорилось, внутренней средой клетки является *цитозоль*, а внутренней средой каждой органеллы — ее *строма* или матрикс. *Внешней средой* для клетки является свободное пространство ее стенки, а для органеллы — цитозоль.

Английский биохимик С. Роуз (1956) подсчитал, что в клетке на одну молекулу белка приходится 18 000 молекул воды, 10 молекул липидов, 20 молекул других органических веществ и 100 неорганических ионов. Если в клетке синтезировалась новая молекула бел-

ка, то в цитозоль должно поступить 18 000 молекул воды и 100 неорганических ионов, образоваться 10 молекул липидов и 20 молекул других органических веществ. Молекулы воды и ионы поступают в цитозоль из вакуоли и из свободного пространства клетки. Сахара, ионы тоже могут поступать из вакуоли. Если в клетке разрушится белковая молекула, то соответствующее количество молекул воды и других веществ должно выделиться из цитозоля в вакуоль, в свободное пространство или разрушиться. Следовательно, клеточная стенка и вакуоль также участвуют в поддержании водного и солевого гомеостаза. Однако главным регулятором гомеостаза являются мембраны, прежде всего плазмалемма.

Почему внутренняя среда клетки должна быть постоянной? Изменение внутренней среды вызывает нарушение нативной структуры белковых глобул. В результате изменяется форма активного центра фермента и, следовательно, его активность. Изменения третичной структуры белковых глобул вызывают увеличение проницаемости мембран, нарушение компартментации клетки, что может привести к ее смерти. К. Бернар (Франция) еще в 1857 г. писал: «Постоянство внутренней среды является обязательным условием свободной жизни».

Мембраны участвуют в *адаптации* клетки к внешним условиям. Вспомним, что они могут выполнять свои функции только в том случае, если сохраняется текучесть их липидного бислоя. Изменение условий, например снижение или повышение температуры, вызывает соответственно «затвердение» или «разжижение» жирных кислот, следовательно, изменение текучести мембран. Чтобы этого не происходило, в липидах при повышении температуры увеличивается количество насыщенных кислот, а при ее понижении — ненасыщенных.

У высших растений возможен переход насыщенных жирных кислот в ненасыщенную форму. Для этого в клетке есть специальные ферменты — *десатуразы*, связанные с эндоплазматическим ретикуломом и катализирующие образование двойных связей. Действие десатураз зависит от присутствия кислорода, а скорость синтеза самих ферментов — от температуры. При снижении температуры синтез ферментов усиливается; при ее повышении как синтез, так и активность ферментов снижаются. Десатурирующие ферменты при низких температурах превращают насыщенные жирные кислоты в ненасыщенные.

Изменение соотношения ненасыщенных и насыщенных жирных кислот в мембранных липидах может происходить и в результате синтеза или распада кислот с разным содержанием двойных связей. Замена насыщенных жирных кислот в липидах на ненасы-

ценные, и наоборот, позволяет мембранам сохранить свою текучесть при изменениях температуры. Умение приспосабливать состав липидов к температуре среды — одно из самых ярких проявлений удивительной способности клеток к адаптации.

Итак, липидный бислой является *структурной основой* мембраны, а белковые молекулы обеспечивают *выполнение* большинства ее функций.

Контрольные вопросы

1. Из каких веществ состоит универсальная мембрана?
2. Какие липиды входят в ее состав? Назовите особенности их молекул. Почему их называют амфипатическими?
3. Какое строение имеет белковая молекула?
4. Как образуется полипептидная цепь?
5. Какими свойствами обладает полипептидная цепь?
6. На какие группы делят аминокислоты по свойствам, которые они придают полипептидной цепи?
7. От каких связей зависит структура белковой молекулы?
8. На какие группы делят белки по их строению? Какие белки играют большую роль в жизни клетки?
9. Какое строение имеет универсальная клеточная мембрана? Как называется такое строение мембраны?
10. Что является основой мембраны?
11. Как расположены белки по отношению к бислою? На какие группы делятся мембранные белки?
12. Какие функции выполняют белки в клетке?
13. Какие свойства имеет мембрана?
14. Какие функции выполняет мембрана?
15. Что такое компартмент?
16. Какие градиенты возникают в клетке и какую роль они играют?
17. Какая существует разница между клеточной стенкой и мембраной?
18. Что такое гомеостаз, какое значение он имеет?

ГЛАВА 1.3. ТРАНСПОРТ ВЕЩЕСТВ ЧЕРЕЗ МЕМБРАНЫ

1.3.1. ТРУДНОСТИ ТРАНСПОРТА ВЕЩЕСТВ ЧЕРЕЗ МЕМБРАНУ

Поглощаемое клеткой вещество сначала поступает в свободное пространство клеточной стенки из внешней среды (почвенного раствора, атмосферы) или из апопласта. Затем через плазмалемму оно должно войти в цитозоль. Некоторые вещества остаются в цитозоле и включаются здесь в различные процессы; другие проходят в органеллы, окруженные мембранами, где участвуют в химических

реакциях. Например, углекислый газ в хлоропласте, а кислород — митохондрии. Таким образом, поглощение вещества клеткой — это *транспорт его через мембраны*.

Через мембрану должны проходить молекулы разных веществ. Они могут быть растворимыми в воде (гидрофильными) или в жирах (гидрофобными), заряженными (ионы K^+ , Na^+ , NO_3^- , Ca^{+2}) или незаряженными (CO_2 , O_2 , H_2O , аминокислоты, сахара), большими (белки, полисахариды) или маленькими.

Поскольку внутренняя часть липидного бислоя мембраны — *гидрофобна*, она представляет собой практически непроницаемый барьер для большинства полярных молекул. Благодаря такому барьеру вещества, растворимые в воде, не могут выйти из клетки. Однако клетка должна получать необходимые питательные вещества и освобождаться от ненужных. В этом случае существование мембран создает трудности для поглощения и выделения веществ.

Трудности транспорта веществ через мембраны связаны еще с тем, что многие элементы минерального питания клетка поглощает в ионной форме, а мембраны имеют *электрический заряд*. Например, внутренняя сторона плазмалеммы заряжена отрицательно по отношению к наружному раствору. Это помогает прохождению в протопласт положительно заряженных ионов и препятствует поступлению отрицательно заряженных. Тонoplast, наоборот, имеет положительный заряд.

Если транспортируемая молекула не заряжена, то направление ее движения определяется только разностью концентраций этого вещества по обеим сторонам мембраны (градиентом концентрации): молекулы передвигаются в сторону их меньшей концентрации. Однако если молекула заряжена, то на ее транспорт влияет и разница электрических потенциалов на сторонах мембраны (электрический градиент). Вместе концентрационный и электрический градиенты составляют *электрохимический градиент*.

Кроме того, ионы окружены *водной оболочкой*, увеличивающей их диаметр. Так, например, радиус негидратированного иона калия составляет 0,133 нм, а притяжение водных молекул увеличивает его до 0,34 нм. В результате для всех ионов, независимо от их размеров, мембраны оказываются в значительной степени непроницаемыми.

Часто концентрация веществ в клетке больше, чем в свободном пространстве, поэтому вещество должно двигаться против электрохимического градиента, «в горку». Для такого транспорта нужна энергия. Транспорт веществ через мембрану без затраты энергии, по градиенту электрохимического потенциала называется *пассивным*, а транспорт, идущий против электрохимического потенциала

с затратой энергии, выделяющейся в процессе метаболизма (АТФ), — *активным*.

Итак, трудности транспорта веществ через мембрану обусловлены свойствами мембран и транспортируемых веществ.

1.3.2. ДИФФУЗИЯ КАК ОДИН ИЗ МЕХАНИЗМОВ ТРАНСПОРТА ВЕЩЕСТВ

При температуре выше абсолютного нуля все молекулы находятся в постоянном беспорядочном движении. Это говорит о том, что они обладают определенной кинетической энергией. Благодаря постоянному движению при смешивании двух жидкостей или двух газов возникает диффузия: молекулы передвигаются быстрее туда, где их меньше, до тех пор, пока не распределятся равномерно по всему объему. *Диффузия* — это процесс, ведущий к равномерному распределению молекул растворенного вещества и растворителя. Как для всякого движения, для диффузии нужна энергия. Часть внутренней энергии системы, которая может быть потрачена на работу или движение, называется *свободной*. Свободная энергия, отнесенная к 1 молю вещества, получила название *химического потенциала*. Таким образом, химический потенциал — это та энергия, которую данное вещество может израсходовать на работу или движение. Химический потенциал — функция концентрации. Скорость диффузии зависит от температуры, природы вещества и разности концентраций. Чем выше концентрация данного вещества, тем выше его активность и его химический потенциал. Диффузия всегда направлена от большей концентрации данного вещества к меньшей, от системы, обладающей большей свободной энергией, к системе с меньшей свободной энергией, от большего химического потенциала к меньшему.

С помощью диффузии вещества поступают в *свободное пространство* клеточной стенки. Если концентрация данного вещества внутри клетки меньше, чем в ее свободном пространстве, и плазмалемма проницаема для этого вещества, то оно проходит в *протопласт* тоже с помощью диффузии. Однако скорость диффузии через липидный бислой мембраны сильно зависит от размера молекулы и ее растворимости в липидах. Чем меньше молекула и чем более она растворима в жирах, тем быстрее она диффундирует через мембрану. Это обнаружили в 1899 г. Е. Овертон и Р. Колландер.

Малые неполярные молекулы, такие как кислород, легко растворяются в липидных бислоях и поэтому быстро проходят через мембрану. Незаряженные полярные молекулы также диффундируют с большой скоростью, если они достаточно малы, например уг-

лекистый газ (44 Да), этанол (46 Да), мочеви́на (60 Да). Они проскакивают через отверстия, которые образуются между колеблющимися «хвостами» липидных молекул.

Итак, диффузия — *пассивный* транспорт, она происходит по градиенту электрохимического потенциала без траты энергии.

Как сделать, чтобы диффузия шла долго, чтобы увеличение концентрации вещества в клетке не остановило ее? Для этого молекула вошедшего в цитоплазму вещества должна так измениться с помощью химической реакции, чтобы мембрана стала для нее непроницаемой. Например, в клетках некоторых бактерий сахара после переноса через плазматическую мембрану фосфорилируются. В результате они становятся заряженными, не могут выйти из клетки и накапливаются в ней. Кроме того, в результате фосфорилирования концентрация самих нефосфорилированных сахаров внутри клетки остается низкой, так что их диффузия в клетку может продолжаться.

Для объяснения транспорта через мембраны водорастворимых веществ, ионов, а также веществ, транспортируемых против градиента электрохимического потенциала, предложены следующие механизмы.

1.3.3. МЕМБРАННЫЕ ТРАНСПОРТНЫЕ БЕЛКИ

Маленькие водорастворимые молекулы (сахара, аминокислоты, нуклеотиды) через гидрофобный бислой мембраны переносят специальные белки, которые называют *мембранными транспортными белками*. Каждый белок переносит только определенную молекулу или группу похожих молекул, т. е. эти белки относительно *специфичны*. Таким способом обеспечивается избирательность поглощения веществ клеткой.

Транспортные белки есть во *всех* мембранах, хотя сильно отличаются по своему составу друг от друга. Полипептидная цепь всех изученных транспортных белков пересекает липидный бислой несколько раз. Наружная поверхность этих белков, соприкасающаяся с гидрофобным слоем мембраны, гидрофобна, а внутренняя — гидрофильна. Вещества с помощью транспортных белков проходят через мембрану, не контактируя с ее гидрофобной частью.

Существуют два типа мембранных транспортных белков — *белки-переносчики* и *каналообразующие белки*.

Белки-переносчики. Работа белков-переносчиков напоминает работу фермента, но переносимое вещество при этом не изменяется. Как и фермент, белок-переносчик имеет специальный участок для связывания транспортируемого вещества (рис. 1.26, *а*). Транспортный белок соединяется с молекулой или ионом переносимого вещества так же, как фермент соединяется с субстратом, т. е. по принципу комплементарности.

Комплементарность (от лат. *complementum* — дополнение) — это пространственное соответствие *поверхностей* взаимодействующих молекул или их частей, приводящее к образованию между ними вторичных связей (водородных, ионных и др.).

Сначала подход к *связывающему участку* открыт с наружной стороны мембраны. Молекула или ион входит в молекулу белка-переносчика и соединяется со связывающим участком. Форма молекулы белка-переносчика изменяется, и подход к связывающему участку открывается с другой стороны мембраны. Молекула или ион переносимого вещества отделяется от молекулы переносчика и оказывается с противоположной стороны мембраны (см. рис. 1.26, *а*).

Итак, белки-переносчики транспортируют растворенные вещества через липидный бислой, обратимо изменяя свою форму (конформационные изменения), при этом участки связывания открываются то с одной, то с другой стороны мембраны. Изменение формы молекулы белка-переносчика может происходить с затратой энергии.

Белки-переносчики транспортируют вещества через мембраны как по градиенту электрохимического потенциала, так и против этого градиента. Транспорт растворенных веществ через мембрану по градиенту электрохимического потенциала с помощью переносчика называется *облегченной диффузией*.

Роль белков-переносчиков могут выполнять *специальные белки*, использующие для изменения своей формы энергию, освобождающуюся при гидролизе АТФ. Гидролиз АТФ происходит с помощью фермента *аденозинтрифосфатазы* (АТФазы). Она гидролизует АТФ

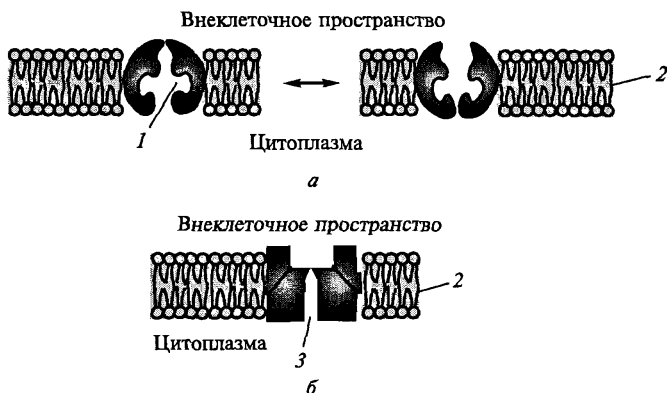


Рис. 1.26. Мембранные транспортные белки (схема):

а — белок-переносчик; *б* — белковый канал; 1 — участок связывания; 2 — липидный бислой; 3 — водяная пора

по уравнению: $ATP + H_2O \rightarrow ADP + H_3PO_4$. Чтобы 1 моль соли поступил в клетку, нужно затратить около 4,6 кДж. При гидролизе АТФ выделяется ~30 кДж/моль. Следовательно, этой энергии должно хватить для транспорта нескольких молей соли. Есть данные о прямо пропорциональной зависимости между активностью фермента АТФазы и поглощением ионов.

Такие специальные белки, находящиеся в мембране и транспортирующие через нее растворенные вещества против градиента электрохимического потенциала с использованием энергии, освобождаемой, например, при гидролизе АТФ, получили название **ионных**, или **биологических, насосов**.

Переносчиком могут быть и сами АТФазы. Они располагаются поперек мембраны и гидролизуют АТФ. Их еще называют **транспортными АТФазами**. Энергия гидролиза АТФ в данном случае используется для транспорта протонов через мембрану. Вынос протонов из клетки сопровождается поступлением в нее катионов или

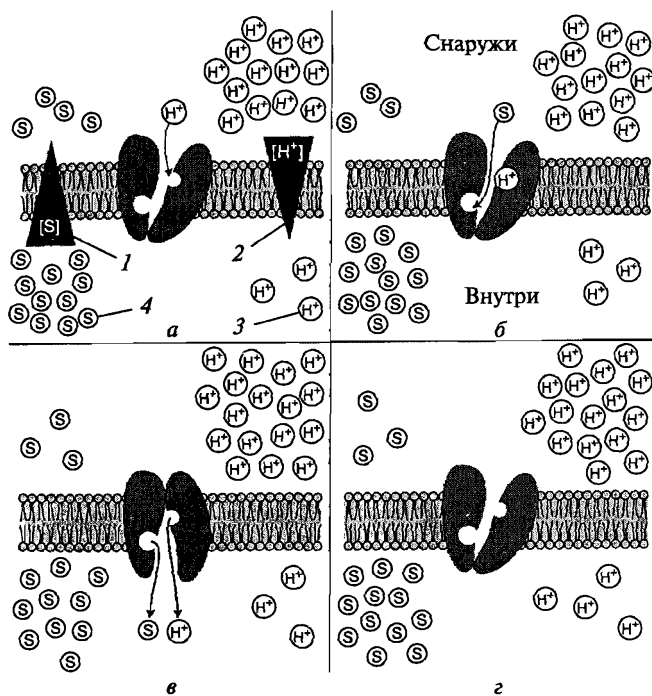


Рис. 1.27. Протонный насос:

а — связывание H^+ с АТФазой; б — связывание с ней переносимого вещества; в — поступление H^+ и переносимого вещества в цитозоль; г — возвращение в исходное состояние; 1, 2 — концентрационные градиенты для [S] и [H^+]; 3 — протон [H^+]; 4 — переносимое вещество [S] (по Тайцу и Цайгеру, 1998, с изменениями)

выходом анионов (рис. 1.27). Вместе с протонами в ту же сторону могут передвигаться анионы, сахара, аминокислоты, ионы хлора; в противоположном направлении — катионы, например калия.

У высших растений в плазмалемме и в мембранах эндоплазматического ретикулума есть АТФазы, которые обменивают на протоны ионы кальция. Эти АТФазы, или *кальциевые насосы*, активно выводят ионы кальция из цитозоля. В результате концентрация ионов кальция в цитозоле ниже (10^{-7} М) по сравнению с его концентрацией в свободном пространстве (10^{-3} М), в митохондриях и в эндоплазматическом ретикулуме. В ответ на раздражение клетки кальций возвращается в цитозоль из свободного пространства клеточной стенки или выходит из митохондрии и эндоплазматического ретикулума.

Перенос протонов через мембраны может идти и за счет окисления НАДН или НАДФН. Перенос протонов через мембраны с использованием энергии АТФ или НАД(Ф)Н называется *протонным насосом* (протонной помпой или H^+ -АТФазой). Протонные насосы играют важную роль в клетках грибов, водорослей, высших растений.

Перенос транспортными белками одного вещества через мембрану называют *унипортом*, а одновременный перенос двух веществ — *котранспортом*. Если два вещества транспортируются через мембрану одновременно в одном направлении, то такой транспорт называется *симпортом*, если в разных направлениях, то — *антипортом* (рис. 1.28).

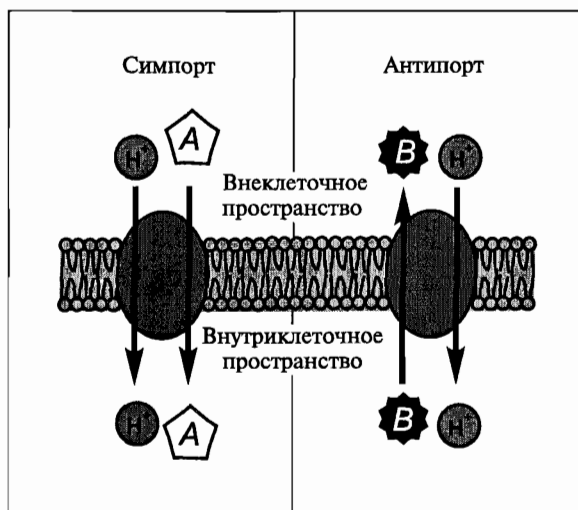


Рис. 1.28. Симпорт и антипорт (по Тайцу и Цайгеру, 1998, с изменениями)

Каналообразующие белки. Эти белки образуют в мембранах каналы, пронизывающие липидный бислой и заполненные водой (см. рис. 1.26, б). Наружная поверхность этих каналов гидрофобна, а внутренняя — гидрофильна; диаметр канала — 0,5—0,8 нм. Вещества проходят через каналы, не контактируя с гидрофобной частью мембраны.

Практически все каналы служат для транспорта ионов, поэтому их называют *ионными каналами*. В настоящее время известно около 50 видов этих каналов. Наиболее распространенными являются каналы, проницаемые для ионов калия, кальция.

Каналообразующие белки мембран митохондрий и хлоропластов образуют большие *неспецифичные* поры, а в плазмалемме эти поры малы и *высокоспецифичны*, т. е. через них проходят ионы только определенного вида.

Ионные каналы могут открываться и закрываться. Они открываются в ответ на изменения мембранного потенциала, механические раздражения или соединение рецепторов с сигнальными молекулами. Сигнальными молекулами могут быть ионы, нуклеотиды, регуляторные белки, гормоны.

Транспорт через каналы является всегда *пассивным*. Ионы транспортируются через эти каналы со скоростью 10^6 ионов/с, т. е. в 1000 раз быстрее, чем с помощью белков-переносчиков.

1.3.4. ПЕРЕНОС МАКРОМОЛЕКУЛ ЧЕРЕЗ МЕМБРАНЫ

Транспортные белки переносят через мембраны полярные молекулы небольшого размера. Для транспорта крупных молекул, например белков, полинуклеотидов, полисахаридов, существуют другие механизмы — эндоцитоз и экзоцитоз (рис. 1.29).

При *эндоцитозе* вещество сначала адсорбируется на мембране, например на плазмалемме (см. рис. 1.29, а). Этот небольшой участок мембраны впячивается (инвагинируется) и окружает поглощаемое вещество, образуя транспортный пузырек, или *везикулу*. Везикула отделяется от мембраны и передвигается в цитозоле. Затем она соединяется с одной из лизосом, находящихся в цитозоле. Для этого процесса нужна энергия. В лизосомах находятся гидролитические ферменты. С помощью этих ферментов вещества везикулы разрушаются, образуются низкомолекулярные соединения: аминокислоты, сахара, нуклеотиды, которые проходят через мембрану везикулы в цитозоль, где используются клеткой. Этот процесс может идти и в обратном направлении. Тогда он называется *экзоцитозом* (см. рис. 1.29, б).

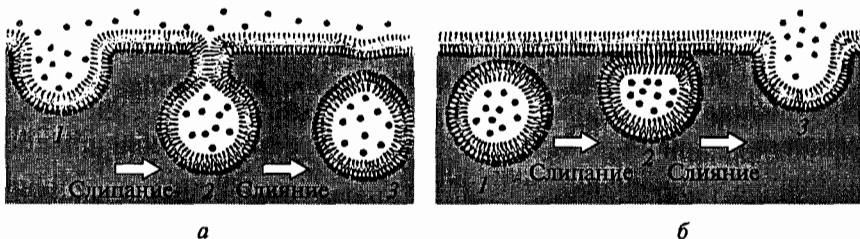


Рис. 1.29. Транспорт макромолекул через мембрану:

а — эндоцитоз: 1 — адсорбция вещества на мембране, 2 — образование везикулы, 3 — отделение везикулы от мембраны; *б* — экзоцитоз: 1 — образование везикулы, 2 — слияние везикулы с плазмалеммой, 3 — выделение веществ

В зависимости от размера образующихся пузырьков различают два типа эндоцитоза: пиноцитоз и фагоцитоз. *Пиноцитозом* называется поглощение жидкости и растворенных веществ с помощью маленьких пузырьков (150 нм в диаметре). *Фагоцитоз* — это поглощение больших частиц, таких как микроорганизмы или части разрушенных клеток; в этом случае образуются крупные пузырьки, называемые *фагосомами*. Их диаметр, как правило, больше 250 нм. Большие частицы захватываются в основном специализированными клетками — *фагоцитами*. Так как у растительных клеток везикулы обычно маленькие, то термины «эндоцитоз» и «пиноцитоз» употребляются в данном случае как синонимы. Поглощение с помощью пиноцитоза происходит постоянно.



Рис. 1.30. Экзоцитоз при формировании клеточной стенки

Примером экзоцитоза может служить транспорт синтезированных макромолекул из эндоплазматического ретикулума к другим частям клетки. Так, при образовании клеточной стенки везикулы непрерывно переносят молекулы полисахаридов, белков от аппарата Гольджи к плазмалемме (рис. 1.30). Здесь везикулы соединяются с плазмалеммой. Находящиеся в них вещества выходят и используются для построения клеточной стенки. Мембрана везикулы, соединившись с плазмалеммой, становится ее частью. Если построение клеточной стенки идет быстро, много веществ транспортируется от аппарата Гольджи к плазмалемме, то ее поверхность сильно увеличивается за счет слияния с мембранами везикул. Потом часть плазмалеммы, впячиваясь, может опять превратиться в мембрану везикулы, последняя входит в цитозоль.

1.3.5. ИОНОФОРЫ

Не только белки переносят вещества через мембраны. Эту роль могут выполнять небольшие гидрофобные молекулы, которые растворяются в липидных бислоях. Они повышают проницаемость мембран для ионов. Такие переносчики называются *ионофорами*. Большинство ионофоров синтезируется микроорганизмами, некоторые из них используются человеком как лекарства — антибиотики. *Антибиотики* — вещества биологического происхождения, способные даже в низких концентрациях подавлять рост микроорганизмов.

Ионофоры не связаны ни с какими источниками энергии, поэтому с их помощью ионы передвигаются только пассивно, по градиентам электрохимических потенциалов.

Существуют два типа ионофоров: *подвижные* и *каналообразующие*. Примером подвижного ионофора может служить *валиномицин*. Молекула этого антибиотика имеет форму кольца, наружная поверхность которого, состоящая из боковых цепей валина, гидрофобна. Кроме того, в состав молекулы входят 6 карбонильных групп ($=C-O-$), кислород которых заряжен отрицательно. Внутренний диаметр кольца равен диаметру иона калия с его водной оболочкой. В водной среде карбонильные группы направлены к внешней стороне кольца. Однако когда в кольцо встраивается положительно заряженный ион калия, несущие отрицательный заряд карбонильные группы обращаются к нему (рис. 1.31). В результате теперь наружу направлены углеводородные группы. Благодаря этому поверхность комплекса валиномицина с калием оказывается гидрофобной. Валиномицин захватывает ион калия на одной стороне мембраны, диффундирует с ним через бислой и освобождает этот ион на другой ее стороне. Валиномицин переносит калий по его электрохимическому градиенту.

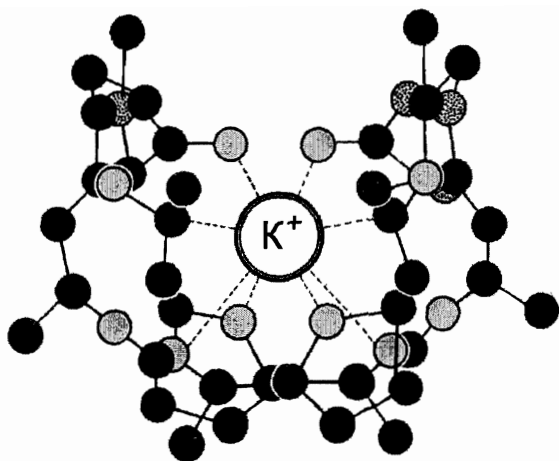


Рис. 1.31. Комплекс молекулы валиномицина с ионом калия

Примером каналообразующего ионофора может служить другой антибиотик — *грамицидин А*. Он представляет собой линейный полипептид, состоящий из 15 аминокислотных остатков, имеющих гидрофобные радикалы. В липидном бислое мембраны молекула грамицидина принимает форму спирали, наружная поверхность которой гидрофобна, а внутренняя — гидрофильна. Длина этой спирали равна половине толщины мембраны. Две спирали грамицидина располагаются в липидном бислое одна за другой и образуют канал (рис. 1.32), позволяющий ионам водорода, калия и натрия проходить через мембрану по их электрохимическому градиенту. Эти димеры грамицидина нестабильны, они постоянно образуются и разрушаются, так что канал работает в среднем в течение 1 с. По каналу, образованному грамицидином А, за 1 мкс может пройти 20 000 ионов, что в 1000 раз больше, чем может перенести за то же время одна молекула белка-переносчика.

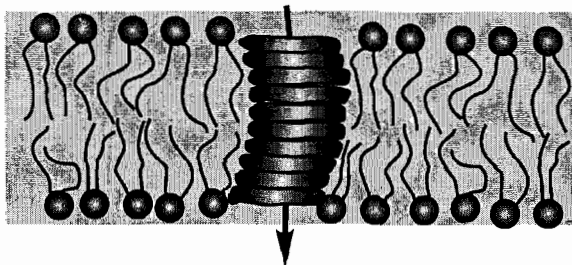


Рис. 1.32. Расположение молекул грамицидина А в липидном бислое мембраны

Исследования этой роли антибиотиков очень интересны особенно в связи с тем, что некоторые почвенные грибы, скапливающиеся в непосредственной близости от корней, например *Fusarium orthoceras*, могут выделять валиномицин, грамицидин и другие podobные вещества.

Из всего сказанного можно сделать вывод: клетки поглощают вещества избирательно; могут поглощать и те вещества, концентрация которых в протопласте больше, чем в ее свободном пространстве; поглощение веществ может идти активно и пассивно; для транспорта веществ через мембраны нужны транспортные белки, которые синтезируются в самой клетке. Следовательно, транспорт веществ через мембраны зависит от метаболизма клетки.

Контрольные вопросы

1. Каким веществам и почему трудно проходить через мембраны?
2. Какую роль играет диффузия в поглощении веществ?
3. Какие вещества могут поступать в протопласт с помощью диффузии?
4. Какой транспорт называют пассивным, а какой — активным?
5. Что такое облегченная диффузия?
6. Какие белки называются транспортными? На какие группы делятся транспортные белки?
7. Как работают белки-переносчики?
8. Что такое биологический насос?
9. Что такое протонная помпа?
10. Как работают каналобразующие белки?
11. Что такое эндоцитоз? Как он происходит?
12. Какой процесс называют экзоцитозом? Приведите пример.
13. Что такое пиноцитоз? Чем он отличается от фагоцитоза?
14. Назовите все известные вам механизмы транспорта веществ через мембраны.
15. Что такое ионофоры? Дайте их характеристику.

ГЛАВА 1.4. РАЗДРАЖИМОСТЬ РАСТИТЕЛЬНЫХ КЛЕТОК

1.4.1. РАЗДРАЖИМОСТЬ И ЕЕ ЗАКОНЫ

Клетка — открытая система, следовательно, она не может существовать без обмена энергией и веществами с внешней средой и с другими клетками. Однако факторы внешней среды, постоянно действующие на клетку (температура, освещенность, количество воды, кислорода и пр.), не только разнообразны, но и их напряженность все время изменяется. Клетка должна чувствовать эти изменения и изменяться сама, должна приспосабливаться к ним так, чтобы внут-

риклеточные структуры сохраняли относительное постоянство (поддерживали гомеостаз) и продолжали выполнять свои функции. Таким образом, в жизни клетки существует *противоречие* между необходимостью сохранять гомеостаз и являться открытой системой.

Подобно всем живым организмам растения обладают раздражимостью. *Раздражимость* — это способность клетки, организма воспринимать действие внешних и внутренних факторов и реагировать на них. К. Бернар (Франция, 1878) назвал раздражимость «первым двигателем жизненных функций живого».

Любой фактор внешней среды, действующий на клетку или изменение его напряженности, называют *раздражителем*, а действие раздражителя на клетку — *раздражением*. Раздражителем может служить и изменение внутреннего состояния самой клетки или организма.

Раздражители в зависимости от их природы делят на 4 группы: *физические* (свет, температура, излучения, механическое действие, давление, сила тяжести); *физико-химические* (изменения осмотического потенциала, величины рН, коллоидного состава, состава электролитов); *химические* (вода, элементы минерального питания, гормоны, продукты обмена, яды и другие вещества) и *биологические* (вирусы, бактерии, грибы, растения, животные, люди). Кроме того, раздражители бывают *экзогенные*, приходящие из внешней среды, и *эндогенные* — внутренние.

Воспринимать раздражения могут все белковые глобулы, изменяя свою форму. Однако клетки имеют и специальные рецепторы, воспринимающие раздражения. *Рецепторы* (лат. *recipere* — получать) — это специфические молекулы, или структуры, клетки, которые превращают полученные сигналы (физические или химические), идущие из внешней среды или из соседней клетки, во внутриклеточные химические реакции или физические процессы. Рецепторами могут быть молекулы *белков, гликолипидов, пигментов, лектинов*, локализованных в цитоплазме или в мембранной системе клетки или ее органелл (амилопластах, хлоропластах, митохондриях, диктиосомах). Многочисленные функциональные группы белковой молекулы служат рецепторами, воспринимающими разнообразие изменения во внешней среде и в самом растении. Количество этих групп в полипептидной цепи велико и может еще увеличиваться в результате взаимодействия белковой молекулы с другими веществами цитоплазмы. Так, например, взаимодействуя за счет неполярных группировок с каротином — пигментом, поглощающим сине-фиолетовый свет, белок может изменять свою структуру в ответ на изменение освещенности. Белок, соединенный с микрофибриллами клеточной стенки, способен реагировать на звук. Каротиноиды воспри-

нимают направление света, другой пигмент — фитохром — продолжительность светлого периода суток, крахмальные зерна — действие силы тяжести. В растительных клетках обнаружены фото-, хемо- и механорецепторы, воспринимающие соответственно действие света, различных веществ, силу тяжести и механические раздражения (см. гл. 7.4). Они «вмонтированы» в плазмалемму, мембраны митохондрий, хлоропластов, ядра или находятся в цитозоле.

У растений нет органов чувств, но клетки, имеющие специальные рецепторы, чувствуют раздражения лучше, чем остальные. Такие *рецепторные клетки* находятся в корневом чехлике, в апикальных меристемах, в верхушке coleoptilya.

В способности клетки воспринимать *любые* раздражения заключен большой биологический смысл. Человек в процессе своей деятельности создает все новые раздражители, например новые химические вещества, с которыми растения, населяющие Землю, никогда раньше в ходе эволюции не встречались, но растения должны чувствовать присутствие этих раздражителей и соответствующим образом отвечать на их действие.

Действие раздражителя может быть коротким (резкое понижение температуры) или продолжительным (засуха), сильным или слабым. Сила (напряженность) раздражителя изменяется *постепенно* или *внезапно*. Например, у шоколадного дерева температура листа может повыситься на 20 °С в течение 2 мин, если на листовую пластинку, находившуюся в тени, вдруг упадет солнечный луч. Реакция клеток на медленное или внезапное изменение силы раздражителя *различна*. Например, при медленном обезвоживании ткани вязкость цитоплазмы постепенно повышается, а при внезапном — увеличению вязкости предшествует ее понижение. В опытах с картофелем медленному повышению температуры соответствовало постепенное увеличение интенсивности дыхания, но относительно *быстрое* ее повышение, даже в пределах оптимальных значений (20—25 °С), вызывало сначала временное увеличение дыхания, а затем его подавление.

Однако не каждый раздражитель может вызвать ответную реакцию клетки. Существуют *законы раздражения*, которые впервые были сформулированы физиологами животных, а уже потом распространены и на растительные организмы. Эти законы устанавливают отношения между раздражителем, характером раздражения и ответной реакцией.

Закон силы раздражения: *ответная реакция прямо пропорциональна силе раздражения*. Минимальная сила раздражения, при действии которой на клетку возникает ответная реакция, называется *пороговой*. Чтобы вызвать реакцию клетки, действие раздражителя не

может быть ниже пороговой силы. Это имеет большое значение, поскольку если бы каждое слабое раздражение вызывало ответную реакцию, то этих реакций было бы очень много, организм зря тратил бы энергию. Очень сильное раздражение может вызвать повреждение или даже гибель клетки.

Закон длительности раздражения: *ответная реакция клетки пропорциональна продолжительности раздражения.* Минимальное время действия раздражителя, нужное для начала реакции, называется «*временем презентации*». При очень длительном раздражении чувствительность клетки к раздражителю уменьшается, клетка привыкает к его действию.

Закон количества раздражения: *произведение силы раздражителя на продолжительность раздражения есть величина постоянная.* Следовательно, чем больше сила раздражителя, тем более короткое время он может действовать, чтобы вызвать ответную реакцию клетки. Слабый раздражитель, если он действует достаточно долго, может вызвать такую же реакцию, как и сильный.

Закон градиента раздражения: *чем выше градиент раздражения (скорость изменения силы раздражителя), тем сильнее реакция клетки.* Например, интенсивность дыхания клетки будет больше, если температура увеличится на 1°C за 1 мин по сравнению с увеличением дыхания у клетки, температура которой увеличилась на 1°C за 10 мин.

В середине XX в. И.И. Гунар и П.С. Беликов (СССР) начали изучать реакцию клетки на раздражение *за малые промежутки времени*, что позволило сформулировать положение о двухфазном изменении скорости ответной реакции на раздражение. Опыты с использованием *разных* раздражителей показали, что временной ход ответных реакций под влиянием *внезапного* изменения силы любого из раздражителей *двухфазен* (рис. 1.33). Как это понять? При постоян-

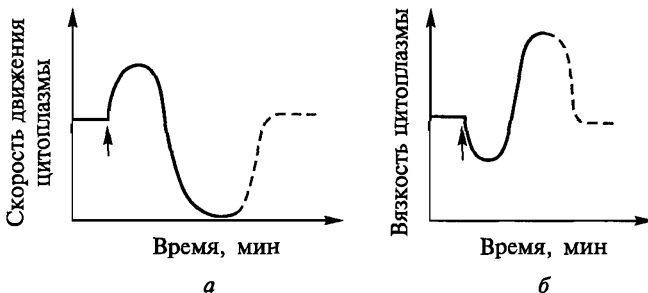


Рис. 1.33. Изменение скорости движения цитоплазмы (а) и ее вязкости (б) во времени под действием внезапного увеличения температуры (стрелка указывает момент нагрева клетки) (по Беликову, 1958)

ных условиях скорость процесса не изменяется, т. е. находится на *стационарном* уровне. Если напряженность фактора внезапно изменяется на продолжительное время, то скорость процесса переходит на новый стационарный уровень. Между двумя стационарными уровнями, характеризующими скорость процесса в постоянных условиях, существует *переходное состояние*. Внутри переходного состояния клетка может быть в состоянии возбуждения или торможения.

Возбуждение — это состояние повышенной физиологической активности, **торможение** — состояние пониженной физиологической активности, характеризующиеся совокупностью физических, физико-химических и функциональных изменений в клетке. Способность клетки переходить в состояние возбуждения получила название **возбудимости**. Возбуждение возникает в клетке всякий раз, когда сила раздражителя выше пороговой. Во время возбуждения живая система переходит из состояния относительного физиологического покоя к деятельности, свойственной данной клетке. Внешним проявлением возбуждения могут быть ускорение движения цитоплазмы, усиление сократительной деятельности белков, увеличение активности ферментов и интенсивности физиологических процессов. Если раздражение было *несильным и непродолжительным*, то после прекращения раздражения скорость процесса возвращается на исходный уровень. На основании этих наблюдений и было сформулировано положение о *двухфазности* изменения скорости ответной реакции: возбуждение сменяется торможением (см. рис. 1.33).

Двухфазность ответных реакций лежит в основе механизма *саморегуляции* физиологических процессов у растений и обусловлена способностью белковых молекул к обратимой денатурации. Двухфазный характер ответных реакций отражает борьбу двух противоположных тенденций: раздражитель вызывает изменение нативной структуры белковых глобул, а клетка стремится к сохранению гомеостаза, следовательно, к сохранению их структуры. Принцип *устойчивого неравновесия* — один из основных принципов живого состояния.

Состояние возбуждения может повторяться, т. е. возникает *осцилляция*. Она может быть короткой или продолжительной. В зависимости от природы раздражителя физиологический процесс может активироваться сразу или имеется латентный период.

Величина и продолжительность активированного состояния являются составляющими *площади регулирования* (см. рис. 1.33). Величина площади регулирования различна не только при действии на растение разных факторов, но и у разных видов, сортов при действии одного раздражителя. Эта величина коррелирует с устойчивостью: чем больше площадь регулирования, тем ниже устойчи-

вость [Беликов, 1958]. Следовательно, величину площади регулирования можно использовать в качестве критерия устойчивости растений к неблагоприятным условиям. Критерием устойчивости может служить и число волн активации (состояний возбуждения), возникающих в ходе повреждения клетки.

Реакция зависит не только от силы раздражителя и продолжительности раздражения, но и от *физиологического состояния* клетки, от ее компетентности. **Компетентность клетки** — это ее способность реагировать на раздражение изменением обмена веществ, роста или развития. В частности, компетентность зависит от наличия рецепторов. Разные клетки и разные органеллы реагируют на раздражение по-своему. Так, на внезапное повышение температуры мембраны увеличивают проницаемость; у цитозоля изменяются вязкость и скорость движения; митохондрии увеличивают поглощение кислорода, а хлоропласты — углекислого газа.

В многоклеточном организме клетки разных типов достигают состояния компетентности для ответа на определенные факторы среды в разные моменты жизни. После того как клетка становится компетентной и отвечает на определенное раздражение, она изменяет свое состояние и начинает проявлять новую компетенцию (либо воспринимает другие раздражители, либо те же раздражители, но другой силы и продолжительности).

1.4.2. МЕХАНИЗМЫ ПЕРЕДАЧИ РАЗДРАЖЕНИЯ

Формирование клеточного ответа на раздражение — сложный процесс, который условно можно разделить на три этапа (рис. 1.34): 1) восприятие (рецепция) первичного сигнала (раздражения); 2) внутриклеточная передача этого сигнала и его усиление; 3) от-

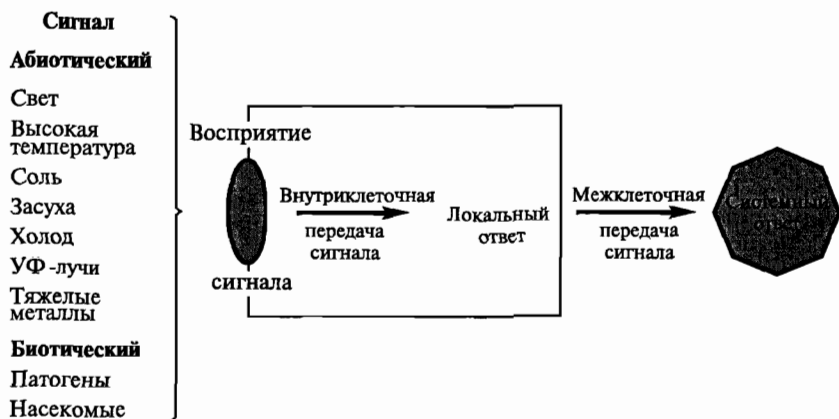


Рис. 1.34. Передача сигнала в растении

ветная реакция клетки на молекулярном, метаболическом и физиологическом уровнях.

Под действием раздражителя происходят изменения структуры молекул рецепторов, которые передаются соседним молекулам. В результате *активируются ферменты* и образуются *вещества-посредники* (вторичные мессенджеры). С их помощью поступившая информация многократно усиливается. Восприятие сигнала сопровождается его «переводом» (*трансдукцией*) на понятный клетке биологический язык (язык ионов, гормонов и других регуляторных молекул). Следующим шагом является передача сигнала на компоненты внутриклеточных сигнальных путей, конечными из которых являются *гены*. С другой стороны, вследствие конформационных изменений белков может увеличиться проницаемость мембраны и субстрат соединится с ферментом, т. е. произойдет химическая реакция, которая раньше была невозможна. В этом случае тоже образуются вещества-посредники.

Внутриклеточная передача сигнала. В последнее время сложилось представление о том, что рецепторы входят в состав специальных *сенсорных* (лат. *sensus* — чувство) *систем* клетки. Такая система состоит из двух компонентов: *сенсорного белка* (*SP-белка*) и *белка-регулятора ответа* (*RR-белка*). Сенсорный белок включает в себя *рецептор*, воспринимающий внешний сигнал (раздражение), и *трансммиттер* (лат. *transmittere* — пересылать, передавать), передающий сигнал на регулятор ответа (рис. 1.35). Регулятор ответа тоже состоит из двух частей (доменов): *воспринимающего домена*, получающего сигнал от трансмиттера, и *домена, иницирующего клеточный ответ*.

Передача сигнала от рецептора на трансмиттер осуществляется с помощью фосфорилирования. Источником фосфата является АТФ. Затем фосфат переносится к воспринимающему домену

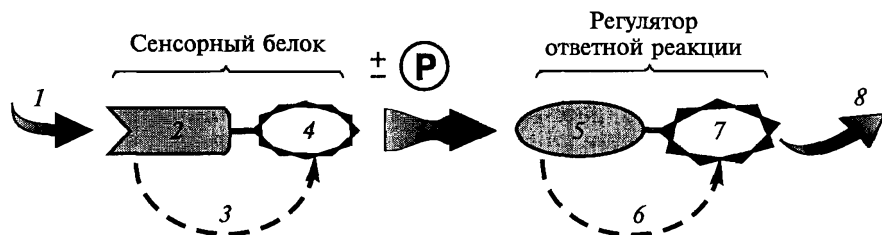


Рис. 1.35. Двухкомпонентная система внутриклеточной передачи сигнала:

1 — действующий на клетку фактор; 2 — воспринимающий домен сенсорного белка; 3 — передача сигнала трансмиттерному домену за счет изменения конформационного состояния; 4 — трансмиттерный домен сенсорного белка передает сигнал воспринимающему домену регулятора ответа (5) путем его фосфорилирования и изменения конформации; 6 — изменение конформации воспринимающего домена регулятора ответа передается исходящему домену (7) и инициирует клеточный ответ (8)

RR-белка. Это вызывает изменение конформационного состояния регулятора ответа и его активацию. В результате ранее неактивные гены начинают работать, а некоторые активные гены, наоборот, теряют свою активность (дифференциальная активность генов). Благодаря этому формируется клеточный ответ.

Передача сигнала в растении. В ряде случаев помимо клеточной реакции в растении формируется и *организменный*, системный, ответ. Системные сигналы возникают в клетках, подвергнутых повреждающему воздействию, и передаются по растению, индуцируя формирование защитных механизмов в частях растения, пространственно удаленных от места воздействия фактора. Системный ответ организма наблюдается при локальном действии на растение биопатогенов, высоких концентраций солей, растворов с низким осмотическим потенциалом, механического повреждения и иных воздействий (см. рис. 1.34). Результатом системного ответа может стать приспособление растения к новым условиям, движение органа, повышение устойчивости к неблагоприятному фактору.

Механизмы передачи раздражения из одной части *растения* в другую могут иметь *химическую* (например, фитогормоны или белок системин, играющий ключевую роль при ответе растения на биопатогены), *электрическую* и *гидравлическую* природу.

Электрический механизм передачи раздражения связан с *электрическими* свойствами клетки. Как упоминалось выше, в живой клетке существует разность электрических потенциалов между протопластом и внешней средой, которая получила название *потенциала покоя*, или *мембранного потенциала*. Протопласт заряжен отрицательно по отношению к наружной поверхности, его величина колеблется от -50 до -200 мВ.

Потенциал покоя возникает благодаря тому, что по обе стороны мембраны концентрация ионов различна, ионы *распределены неравномерно*. Например, внутри растительной клетки находится больше ионов хлора и калия, но меньше ионов кальция, чем снаружи. Неравномерное распределение ионов обусловлено разными причинами. Во-первых, оно связано с *избирательной проницаемостью мембран*. Во-вторых, *ионные насосы*, активно транспортирующие ионы через мембрану, могут работать с разной скоростью. В-третьих, аминокислотные радикалы мембранных белков имеют *электрический заряд*. Некоторые физиологи считают, что потенциал покоя зависит от зарядов белков цитоплазмы. Потенциал покоя постоянен, пока на клетку не действует раздражитель и клетка находится в неактивном состоянии. В клетке даже есть механизмы, стабилизирующие его величину.

В ответ на раздражение в клетке возникает потенциал действия. **Потенциал действия** — это быстрое колебание (спайк) мембранного потенциала, возникающее в ответ на раздражение, выше порогового и достаточно продолжительное. В многоядерной водоросли *нителла* потенциал действия может быть вызван действием температуры, света и т. д. У насекомоядной росянки и стыдливой мимозы механическое раздражение вызывает изменение тургорного давления; в результате у первой захлопывается ловушка, а у второй складываются листочки. Потенциал действия, возникающий в растительных клетках, по своим параметрам похож на потенциал, генерируемый в нервно-мышечных системах.

Как возникает потенциал действия? В ответ на раздражение увеличивается проницаемость плазмалеммы для *ионов хлора*. Выход хлора из клетки через ионные каналы вызывает деполяризацию мембраны (рис. 1.36). **Деполяризация мембраны** — потеря ею заряда или изменение его знака — это обычная реакция мембраны на раздражение. Деполяризация плазмалеммы происходит под действием любого раздражителя. Она вызывает открытие потенциалзависимых калиевых каналов, и начинается более медленный выход ионов калия из клетки. В результате происходит восстановление величины мембранного потенциала (**реполяризация мембраны**). Сначала прежняя величина потенциала покоя восстанавливается с другим распределением ионов, чем до раздражения. Затем начинают работать белки-переносчики; ионы калия и хлора возвращаются в клетку и восстанавливается *исходное* распределение ионов. Процесс восстано-

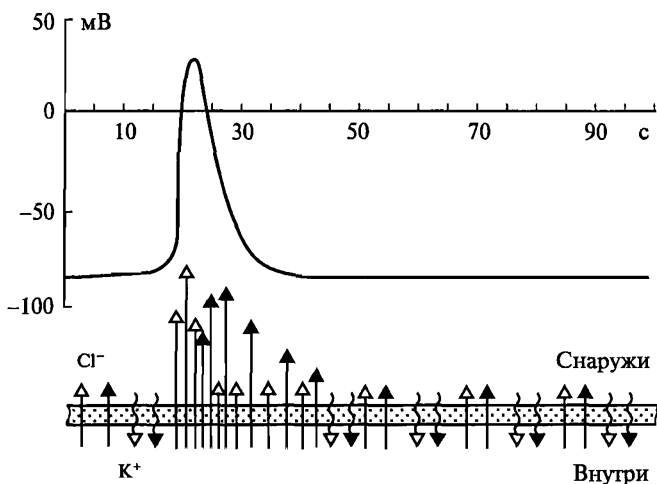


Рис. 1.36. Потенциал действия и ионные потоки на мембране клетки водоросли нителлы (по Саламатовой, 1983)

ния исходного состояния, существовавшего до раздражения, называется *реституцией*. Для работы транспортных белков нужна энергия, поэтому реституция тормозится при недостатке кислорода и под действием низкой температуры. Во время реституции клетка находится в рефрактерном периоде. **Рефрактерным** называется период, когда клетка не отвечает на новое раздражение, т. е. не может возникнуть новый потенциал действия. Этот период продолжается несколько секунд. Спайк продолжается от 0,5 с до десятков секунд за счет большой продолжительности реполяризации. У растений амплитуда потенциала действия составляет 100—150 мВ. У них в отличие от животных потенциал действия возникает обычно не во время раздражения, а через некоторое время. Промежуток времени от раздражения до начала реакции называется *латентным периодом*. Его продолжительность колеблется от долей секунды до сотен секунд.

Независимо от природы раздражителя потенциал действия имеет двухфазный характер. Однако под влиянием различных раздражителей могут изменяться амплитуда, длина волны, время наступления ответной реакции.

Ранее было сказано, что в мембранах имеются потенциалзависимые кальциевые каналы, которые открываются при возникновении потенциала действия или при деполяризации мембраны. В результате Ca^{2+} поступает в цитозоль из свободного пространства и (или) из цистерн эндоплазматического ретикулума, митохондрий и вакуолей, вызывая ответные реакции.

Потенциал действия может *передаваться* на соседний участок мембраны и даже распространяться по растению от клетки к клетке, так как возникший в одном участке мембраны потенциал действия сам является раздражителем для соседнего ее участка. В результате возникает «волна» раздражений и «волна» потенциалов действия (рис. 1.37). В растении потенциал действия распространяется по плазмалемме паренхимных клеток флоэмы и токсилемы проводящих пучков. Скорость распространения потенциала действия у растений колеблется от 0,08 до 0,5 см/с; у стыдливой мимозы — 4 см/с, а у насекомоядного растения венерина мухоловка — 25 см/с. Если раздражитель действует постоянно, то возникают *ритмические* изменения потенциала действия.

Электрический потенциал участвует в транспорте сигналов внешней среды и запуске внутриклеточных процессов. Например, резкие изменения условий существования в зоне корней индуцируют одиночный импульс (потенциал действия), который, достигая листьев, вызывает в них усиление газообмена и ускорение транспорта продуктов фотосинтеза по проводящим пучкам. При силь-

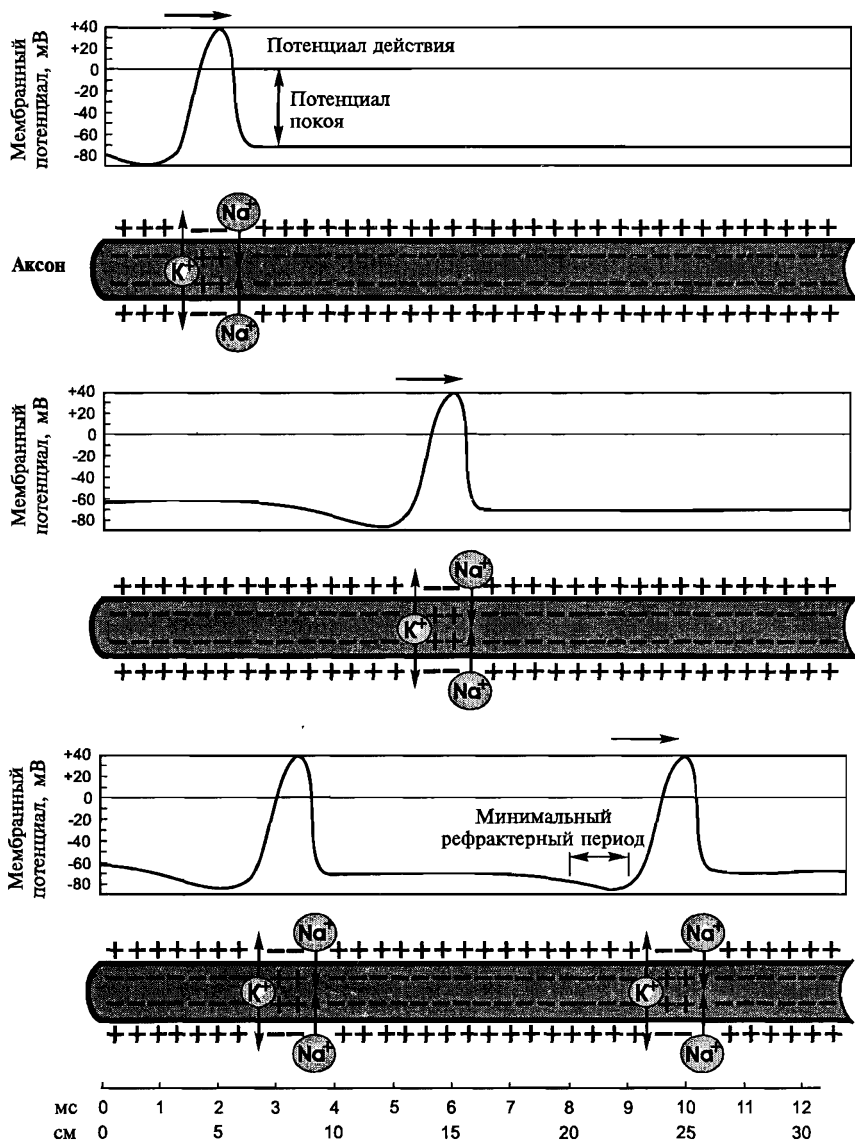


Рис. 1.37. Распространение потенциала действия по мембране нервной клетки (по Катцу, 1966)

ном раздражении верхушек побега, например холодной водой, одиночный импульс ускоряет поглощение корнями калия и фосфора. Эти примеры указывают на существование у растений быстрой электрической связи между отдельными тканями и органами.

Внутриклеточные механизмы передачи раздражения от рецепторов плазмалеммы на гены будут подробно рассмотрены в гл. 2.6.

Итак, в данном разделе основное внимание уделялось *общему*, что характеризует разные клетки. В следующих разделах будут рассмотрены особенности физиологии корня, листа, стебля и т. д., где следует обратить внимание на следующую *закономерность*: на организменном уровне природа прежде всего выступает в своем *разнообразии*, а единство организмов обнаруживается на клеточном уровне.

Контрольные вопросы

1. Что такое раздражимость, раздражитель, раздражение?
2. Какое значение имеет раздражимость клеток?
3. На какие группы делят раздражители?
4. Что такое рецептор?
5. Что такое компетентность клетки?
6. Какие законы раздражимости существуют?
7. Что такое возбуждение? Торможение?
8. Что такое площадь регулирования? Для чего можно использовать ее величину?
9. Как клетка воспринимает раздражение?
10. С помощью каких механизмов передается раздражение по растению?
11. Что такое потенциал действия? Как он возникает и распространяется?

РАЗДЕЛ 2. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

ГЛАВА 2.1. СТРУКТУРА И ФУНКЦИИ ДНК

2.1.1. ДНК КАК НОСИТЕЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ

Информация о жизни многоклеточного организма, о всех сложнейших процессах роста, развития и дифференцировки клеток, тканей и органов, их структуре и функциях закодирована в геноме, основу которого составляет дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК).

Геномом называется совокупность генов, характерных для гаплоидного набора хромосом данного вида.

Ген — это фрагмент ДНК, кодирующий одну или несколько полипептидных цепей или молекулу рибонуклеиновой кислоты (РНК). Молекула ДНК хранит весь запас генетической информации, необходимой для кодирования полного набора белков и РНК организма данного вида. Каждая клетка содержит многие тысячи генов. Гены входят в состав хромосом. У растений геном локализован не только в ядре и митохондриях, как у животных, но и в хлоропластах. Все клетки одного организма имеют равное количество ДНК.

Сколько генов содержит клетка? Геном прокариот, например *E. coli*, содержит 4 млн пар нуклеотидов (пн) и состоит почти исключительно из уникальных последовательностей, кодирующих белки или РНК. Гены, кодирующие белки или полипептидные цепи, называются **структурными**.

Клетки эукариот содержат в 1000 раз больше ДНК (около $3 \cdot 10^9$ пн). Этой информационной емкости хватило бы для кодирования 3 млн белков. Однако реально большая часть эукариотического генома приходится не на уникальные последовательности, а на ДНК, выполняющую структурную функцию, на множественные повторы и на спейсерную ДНК.

Спейсерная ДНК — это некодирующие фрагменты ДНК. Интересно, что у человека на долю генов приходится лишь 5 % общей ДНК, тогда как повторяющиеся последовательности и спейсерная ДНК занимают 95 % генетического материала. Наличие «избыточной» (некодирующей) ДНК у эукариот доказывает отсутствие корреляции между размером генома и сложностью организма.

К концу 2000 г. были полностью *секвенированы* геномы (определены последовательности нуклеотидов) ста бактерий, дрожжей, круглого червя нематоды, насекомого дрозофилы, первого высшего растения арабидопсиса, а также человека.

Сейчас известно, что растение арабидопсис содержит 25 700 генов; плодовая мушка дрозофила — 13 600 генов; нематода — 19 100, а человек — всего лишь 32 000 генов. Представленные данные позволяют сделать крайне неожиданный вывод, согласно которому человек мало отличается от арабидопсиса и круглого червя по количеству имеющихся у него генов. Интересно, что помимо уникальных последовательностей в геноме человека обнаружены *различные типы повторов, «испорченные» гены, провирусы, гены бактерий, транспозоны* (перемещающиеся по геному элементы) и другие последовательности. В ближайшее время будут секвенированы геномы мыши, рыбы, риса и ряда других организмов.

Размер геномов растений крайне *вариабелен*. Например, размер генома однодольного растения триллиум ($1 \cdot 10^{11}$ пн) в 1000 раз превосходит размер генома арабидопсиса ($1,5 \cdot 10^8$ пн). Это различие в размерах растительных геномов достигается за счет различного содержания в них повторяющихся и спейсерных ДНК. Так, геном риса в 5 раз больше генома арабидопсиса, однако размер их уникальных последовательностей у обоих видов одинаков. При этом в геноме арабидопсиса на долю повторов приходится лишь 10 % ДНК.

Гены любого живого организма выполняют различные функции. Некоторые из генов кодируют «белки домашнего хозяйства» (англ. — *housekeeping proteins*), которые обеспечивают протекание основных жизненных процессов клетки. Эти гены *экспрессируются* («работают») постоянно во всех типах клеток в течение всей жизни организма. Другие гены включаются или выключаются на различных стадиях онтогенеза или в ответ на действие внешних и внутренних факторов.

Информация, закодированная в структурных генах, реализуется в ходе процессов *транскрипции* (синтеза матричной РНК, мРНК) и *трансляции* (синтеза белка) с участием транспортных РНК (тРНК), рибосомных РНК (рРНК) и рибосомных белков, ферментов и большого числа регуляторных факторов (рис. 2.1). Передача информации от РНК к ДНК характерна только для эукариот.

Каждая клетка реализует лишь часть закодированной в ДНК информации, т. е. имеет место дифференциальная экспрессия генома. Под *дифференциальной экспрессией* генома понимают после-

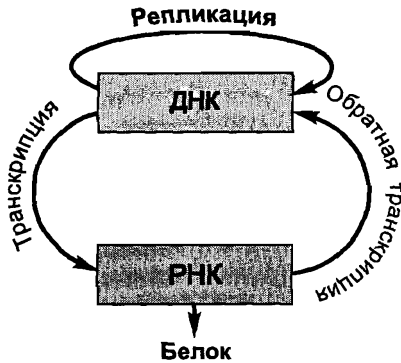


Рис. 2.1. Передача генетической информации от ДНК к РНК и белку

довательную избирательную активацию или инактивацию огромного числа взаимосвязанных генов, определяющих реализацию пространственно-временной программы онтогенетического развития организма и его реакции на внешние и внутренние сигналы.

Чтобы генетическая информация передавалась от одного поколения к другому, во время деления клеток происходит удвоение числа молекул ДНК. Затем молекулы ДНК распределяются между дочерними клетками. В результате каждая клетка получает точную копию набора родительских генов. Удвоение ДНК отличается исключительной *точностью* за счет *комплементарности* этого процесса. Комплементарность обеспечивает идентичность вновь синтезированных молекул ДНК исходным молекулам.

2.1.2. СТРУКТУРА ДНК

Нуклеиновые кислоты были впервые выделены из ядер спермы лосося и гноя швейцарским биохимиком Фридрихом Мишером в 1868—1872 гг. и названы им нуклеином (от греч. *nucleus* — ядро). Одновременно Ф. Мишер высказал идею, что нуклеиновые кислоты могут иметь отношение к передаче генетической информации. Эта идея получила блестящее подтверждение спустя 75 лет в опытах Мак-Карти, который продемонстрировал, что экстрагированная из безвредного штамма пневмококка ДНК несет генетическую информацию вирулентности, которая и передается здоровым клеткам, вызывая заболевание.

Нуклеиновые кислоты относятся к классу биологических полимеров. Их мономерами являются *нуклеотиды*, которые состоят из азотистого основания, пятиуглеродного сахара (пентозы) и остатка фосфорной кислоты (рис. 2.2). Нуклеотид без фосфатной группы

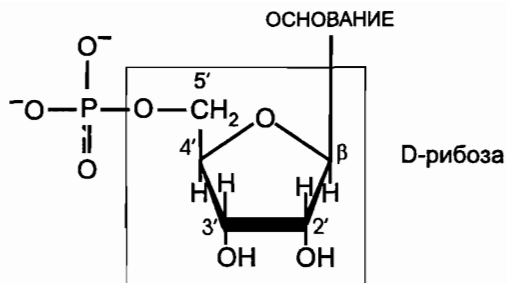


Рис. 2.2. Обобщенная структура нуклеотида

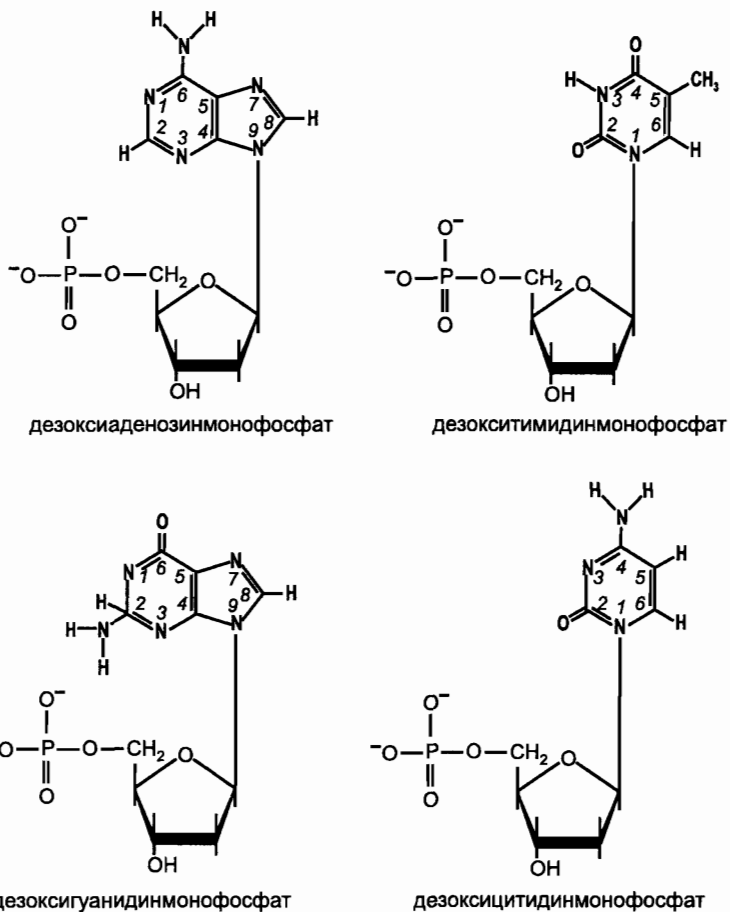


Рис. 2.3. Дезоксирибонуклеотиды. Цифрами обозначены положения атомов в гетероциклических кольцах пуринов (аденин и гуанин) и пиримидинов (тимин и цитозин)

называется *нуклеозидом*. Углеводные остатки представлены в ДНК 2-D-дезоксирибозой. Азотистое основание связано N-гликозидной связью с 1'-углеродом пентозы, а фосфатная группа — сложноэфирной связью с 5'-углеродом пентозы. В состав ДНК входят четыре азотистых основания: два *пуриновых* — аденин и гуанин (А, G) и два *пиримидиновых* — тимин и цитозин (Т, С) (рис. 2.3).

Нуклеотиды соединяются с помощью фосфодиэфирных связей, при этом фосфатная группа 5'-углеродного атома одного нуклеотида связана с 3'-ОН-группой пентозы соседнего нуклеотида, в результате образуется цепочка (рис. 2.4). Концы цепочек обозначаются как *5'-конец* и *3'-конец*. На 5'-конец цепи ДНК находится фосфатная группа, а на 3'-конец — —ОН-группа. Межнуклеотидные связи в ДНК и РНК расщепляются большим количеством разных *нуклеаз*. ДНК заряжена отрицательно за счет отрицательно заряженных остатков фосфорной кислоты.

В состав ДНК входят еще *минорные основания* (5-метилцитозин и 7-метилгуанин). Они обеспечивают правильное считывание генетической информации и позволяют нуклеазам отличать свою нуклеиновую кислоту от чужой.

При исследовании химического состава ДНК, выделенной из разных организмов, органов и тканей, Э. Чаргафф в 1950 г. установил, что в любой молекуле ДНК количество молей аденина равно количеству молей тимина, а количество молей цитозина точно равно содержанию гуанина; сумма пуриновых оснований в ДНК любого происхождения равна сум-

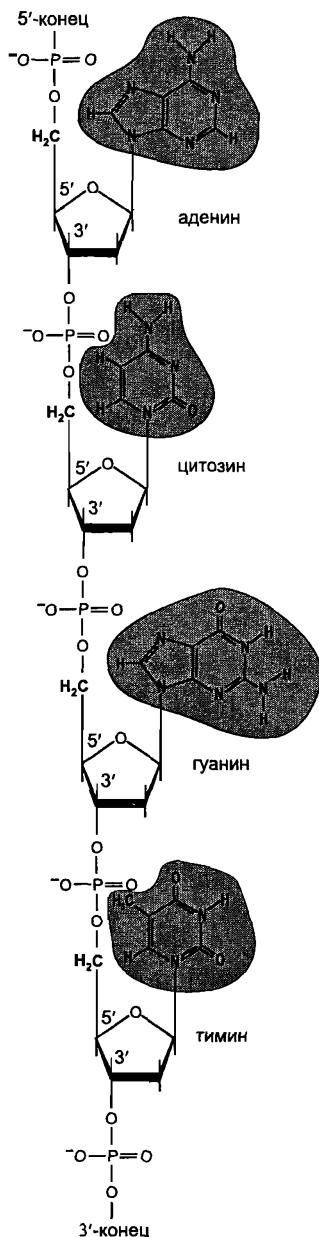


Рис. 2.4. Образование цепи из нуклеотидов

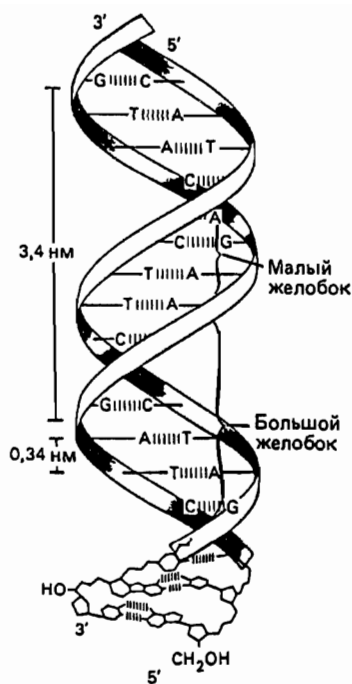


Рис. 2.5. Двойная спираль ДНК

ме пиримидиновых оснований. Эта закономерность получила название *правила Чаргаффа*.

В 1953 г. американец Джеймс Уотсон и англичанин Фрэнсис Крик постулировали *вторичную структуру*, основываясь на данных рентгеноструктурного анализа кристаллов ДНК и на правиле Э. Чаргаффа. В соответствии с их моделью молекула ДНК представляет собой спираль, состоящую из двух полимерных цепей, закрученных друг относительно друга и вокруг общей оси (рис. 2.5), поэтому эта структура получила название *двойной спирали*. Напротив 3'-конца одной цепочки в двухцепочечной молекуле ДНК располагается 5'-конец другой цепочки, т. е. эти цепи *антипараллельны*, направлены в противоположные стороны.

Гидрофильные остовы цепей, состоящие из чередующихся остатков дезоксирибозы и отрицательно заряженных фосфатных групп, расположены на внешней стороне двойной спирали,

а гидрофобные основания — внутри спирали стопками, перпендикулярно длинной оси (см. рис. 2.4). Отсюда следует, что основания одной цепи должны быть очень сильно сближены с основаниями другой.

Азотистые основания обеих цепочек располагаются друг против друга так, что против большего (имеющего двойной гетероцикл) пуринового основания одной цепи всегда располагается меньшее по размеру (имеющее один гетероцикл) пиримидиновое основание другой цепи, т. е. аденин одной цепочки располагается против тимины другой, а гуанин — против цитозина. Таким образом, полинуклеотидные цепочки *комплементарны*. Никакое другое сочетание оснований невозможно.

Молекулы разных ДНК отличаются друг от друга последовательностью расположения азотистых оснований в полинуклеотидной цепи. Никаких ограничений относительно последовательности нуклеотидов не существует, но, в силу правила Чаргаффа, последовательность оснований в одной цепи определяет их последовательность в другой.

Цепи, образующие двойную спираль, удерживаются друг около друга за счет *водородных связей* между комплементарными основаниями. При этом аденин с тиминами образуют две, а гуанин с цитозином — три водородные связи (см. рис. 2.5). Ширина спирали — 1,8 нм. Каждый ее виток содержит 10 пар нуклеотидов (пн), расстояние между основаниями 0,34 нм, а длина полного витка спирали — 3,4 нм. На поверхности спирали можно выделить большую и малую бороздки (желобки). Модель Уотсона—Крика описывает В-форму ДНК, наиболее распространенную в клетке, но существуют и другие формы спирали ДНК.

Повышение температуры или изменение величины рН может привести к разрыву водородных связей и расплетанию двойной спирали ДНК, а при восстановлении прежних условий разошедшиеся цепи снова образуют двойную спираль. Процесс разделения цепей называется *денатурацией*, или плавлением, а процесс воссоединения — *ренатурацией*, или реассоциацией.

Из гипотезы двойной спирали следует, что информация, закодированная в ДНК, может быть точно воспроизведена, поскольку, согласно принципу комплементарности, каждая цепь ДНК служит *матрицей* для образования новой комплементарной цепи. При этом правильность репликации каждой из цепей ДНК обеспечивается точным соотношением и стабильностью пар (Г и Ц) и (А и Т) в двух дочерних молекулах. Каждая из новых цепей содержит одну цепь родительской ДНК и новую комплементарную ей цепь.

Могут быть образованы гибриды ДНК, полученные из разных организмов, а также состоящие из РНК и одной из цепей ДНК. На этом свойстве нуклеиновых кислот основаны *гибридизационные тесты*, имеющие важное методическое значение. Они позволяют определять близость сравниваемых видов; исследовать структуру генома; изучать интенсивность экспрессии конкретного гена за счет ДНК-РНК гибридации, а также идентифицировать индивидуальные гены.

2.1.3. СТРОЕНИЕ ХРОМОСОМЫ

Основная часть ДНК растительной клетки локализована в ядре, в хромосомах, число которых различно у разных видов. Хромосома состоит из хроматина, содержащего ДНК (около 40 %), гистоны (40 %), негистонные белки (почти 20 %) и немного РНК.

Гистоны — это небольшие положительно заряженные белки. Положительный заряд позволяет им связываться с ДНК независимо от ее нуклеотидного состава. Гистоны играют существенную

роль в упаковке ДНК в особые образования — *нуклеосомы*, являющиеся основным структурным элементом хроматина. Минимальная нуклеосома состоит из ДНК длиной 145 пн и белковой глобулы. Белковая глобула содержит восемь молекул разных гистонов. Всего существует пять основных классов гистонов, из которых четыре (Н2А, Н2В, Н3, Н4) входят в состав нуклеосом, по две молекулы каждого из них. Молекулярная масса сходных по структуре белков составляет 10—15 кДа. Гистоны Н2А и Н2В содержат много лизина и аргинина. Гистоны Н3 и Н4 относятся к аргининбогатым белкам, а гистон Н1 существенно отличается от других гистонов: его молекулярная масса превышает 20 кДа. Он очень богат лизином, который в основном локализован на С-конце полипептидной цепи, и не входит в состав нуклеосом.

Гистоны присутствуют во всех эукариотических клетках и характеризуются чрезвычайно высокой эволюционной консервативностью. Так, гистоны Н4 гороха и быка различаются лишь двумя заменами: изолейцин и аргинин в гистоне гороха заменены на валин и лизин в гистоне быка. Подобная консервативность гистонов свидетельствует об их важной роли в жизни эукариот. Синтез гистонов в клетке положительно коррелирует с синтезом ДНК.

Двухцепочечная ДНК дважды обвивается вокруг гистоновой ядра нуклеосомы (рис. 2.6). В результате хромосома состоит из нуклеосом, соединенных так называемыми *линкерными* (межнуклеосомными) участками ДНК, содержащими до 90 пар нуклеоти-

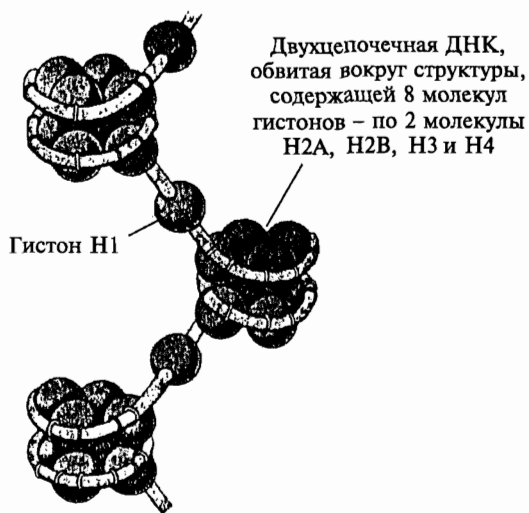


Рис. 2.6. Нуклеосомная структура ДНК

дов. Гистон H1 соединяется с линкерной частью ДНК. Таким образом, гистоны играют существенную роль в образовании нуклеосом. Благодаря наличию нуклеосом, хроматиновые волокна напоминают по внешнему виду нитки бус.

Нуклеосомы являются основным структурным элементом хроматина. Из них образуется *первичная хроматиновая фибрилла* толщиной около 10 нм, участвующая в новом процессе спирализации с образованием фибриллы толщиной 30 нм. Важнейшую роль в образовании этой фибриллы играет гистон H1. Затем данная фибрилла претерпевает дальнейшую компактизацию вплоть до образования хромосомом.

Негистонные белки очень разнообразны. К ним относятся ферменты, обеспечивающие функционирование генома (РНК-полимеразы, ДНК-полимеразы, топоизомеразы и др.), а также белки, важные для поддержания структуры хроматина.

2.1.4. ДНК МИТОХОНДРИЙ И ХЛОРОПЛАСТОВ

В отличие от ядерной ДНК *митохондриальная ДНК* (мтДНК) растений обычно представляет собой двухцепочечную кольцевую молекулу с молекулярной массой от 200 до 2400 тыс. пн. Она отличается от ядерной ДНК по нуклеотидному составу и по плавучей плотности. На долю мтДНК приходится около 10 % общей клеточной ДНК. Обычно в митохондриях содержится от 1 до 10 молекул ДНК.

Митохондриальная ДНК кодирует только небольшое число белков митохондрий: некоторые белки цитохромной системы (см. разд. 5), фермент АТФазу, а также некоторые рибосомные РНК и транспортные РНК митохондрий. 95 % всех митохондриальных белков кодируются ядерной ДНК.

Подобно мтДНК *хлоропластные ДНК* (хпДНК) являются двухцепочечными кольцевыми молекулами. У высших растений молекулярная масса хпДНК находится в пределах от $90 \cdot 10^6$ до $100 \cdot 10^6$. От ядерной ДНК хпДНК отличается плавучей плотностью и содержит в своем составе рибонуклеотиды, но не содержит метилированных оснований и относительно легко подвергается ренатурации. В каждом хлоропласте содержится больше ДНК, чем в митохондриях.

ДНК хлоропластов кодируют транспортные РНК, рибосомные РНК, а также более 100 хлоропластных белков, в том числе принимающий участие в световой фазе фотосинтеза цитохром *f* и большую субъединицу главного фермента темновой фазы фотосинтеза — рибулозобисфосфаткарбоксилазы (см. разд. 4). Малая субъе-

диница этого фермента кодируется ядерной ДНК, следовательно, как митохондрии, так и хлоропласты содержат белки *двойного* кодирования.

Вопрос о происхождении ДНК органелл остается открытым. Предполагают, что ДНК митохондрий и хлоропластов представляют собой остатки хромосом древних бактерий, которые попали в цитоплазму клетки-хозяина и явились предшественниками этих органелл.

Совокупность генов, расположенных в кольцевых молекулах ДНК пластид, получила название *пластома* (от греч. *plastos* — вылепленный, оформленный).

2.1.5. ГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОД

Генетическая информация каждой клетки записана (закодирована) в *линейной последовательности нуклеотидов* ДНК, которая определяет последовательность расположения аминокислот в полипептидной цепи белка. Именно состав белков определяет строение, функции клетки, все процессы жизнедеятельности организма.

Как можно в молекуле ДНК записать все особенности строения клеток организмов, живущих на Земле? Молекулы разных ДНК имеют различную последовательность нуклеотидов. Каждая аминокислота кодируется группой из трех соседних нуклеотидов ДНК (*триплетом нуклеотидов*). Из 4 оснований ДНК можно составить 64 различных комбинации по три основания. Зависимость между расположением оснований ДНК и аминокислотных остатков в полипептидной цепи получила название *генетического кода*.

Генетический код был расшифрован в 60-х годах XX в. (Ф. Крик, С. Бреннер, М. Ниренберг, С. Очоа, Х. Коран, США). Он оказался *универсальным*, т. е. он один и тот же у всех организмов: бактерий, растений, грибов, животных и человека. Код *не перекрывается*, т. е. соседние триплеты не имеют общих оснований. Код *вырожден*, т. е. многие аминокислотные остатки кодируются несколькими триплетами нуклеотидов. Например, аргинин, лейцин и серин кодируются шестью триплетами; аланин, глицин, пролин, треонин и валин — четырьмя. Девяти другим аминокислотам соответствуют по два триплета, а триптофану и метионину — по одному. Это означает, что вырожденность кода неодинакова для разных аминокислот. В то же самое время нет ни одного триплета, который бы сразу кодировал две аминокислоты. Более полная информация о генетическом коде будет дана в гл. 2.3.

Контрольные вопросы

1. Что такое ген?
2. Что такое геном?
3. Что понимают под термином «дифференциальная экспрессия генома»?
4. Какой ген называется структурным?
5. Какая ДНК называется спейсерной?
6. Что такое секвенирование генома?
7. Что входит в состав генома кроме структурных генов?
8. Какое первичное строение имеет молекула ДНК?
9. Что такое дезоксирибонуклеотид?
10. Чем отличается нуклеотид от нуклеозида?
11. Какие основания входят в состав ДНК?
12. Какова вторичная структура молекулы ДНК?
13. Как происходит спаривание оснований в молекуле ДНК?
14. Чем отличается первичная структура разных ДНК?
15. Какую функцию выполняют нуклеазы?
16. О чем говорит правило Чаргаффа?
17. Какой процесс называется денатурацией ДНК? Ренатурацией ДНК?
18. Какое строение имеет хромосома?
19. Какую роль играют гистоны?
20. Какую роль играют негистонные белки?
21. Что такое нуклеосома?
22. Какие функции выполняет ДНК?
23. Что такое генетический код?
24. Чем отличаются ДНК хлоропластов и митохондрий от ядерных ДНК?
25. Почему некоторые белки хлоропластов и митохондрий называются белками двойного кодирования?

ГЛАВА 2.2. РЕПЛИКАЦИЯ ДНК

Репликация — это синтез ДНК на ДНК как на матрице, поэтому дочерние клетки, образующиеся в процессе митоза, имеют такое же количество ДНК, какое имеет материнская клетка. Этот процесс хорошо изучен у прокариот, например у бактерии *Escherichia coli*. У эукариот, в частности у высших растений, репликация менее изучена, но, вполне возможно, происходит аналогично. В настоящее время ее представляют следующим образом.

Новая цепь ДНК образуется из *дезоксирибонуклеозидтрифосфатов*. Синтез новой дочерней цепи ДНК происходит на одной из цепей материнской ДНК как *на матрице*, поэтому последовательность оснований в цепи-матрице определяет последовательность оснований в новой цепи: против аденина в цепи-матрице всегда пристраивается в дочернюю цепь тимин, а против гуанина — цитозин и наоборот (рис. 2.7). В результате новая цепь ДНК является копией старой, поэтому синтез ДНК и называется *репликацией*, т. е.

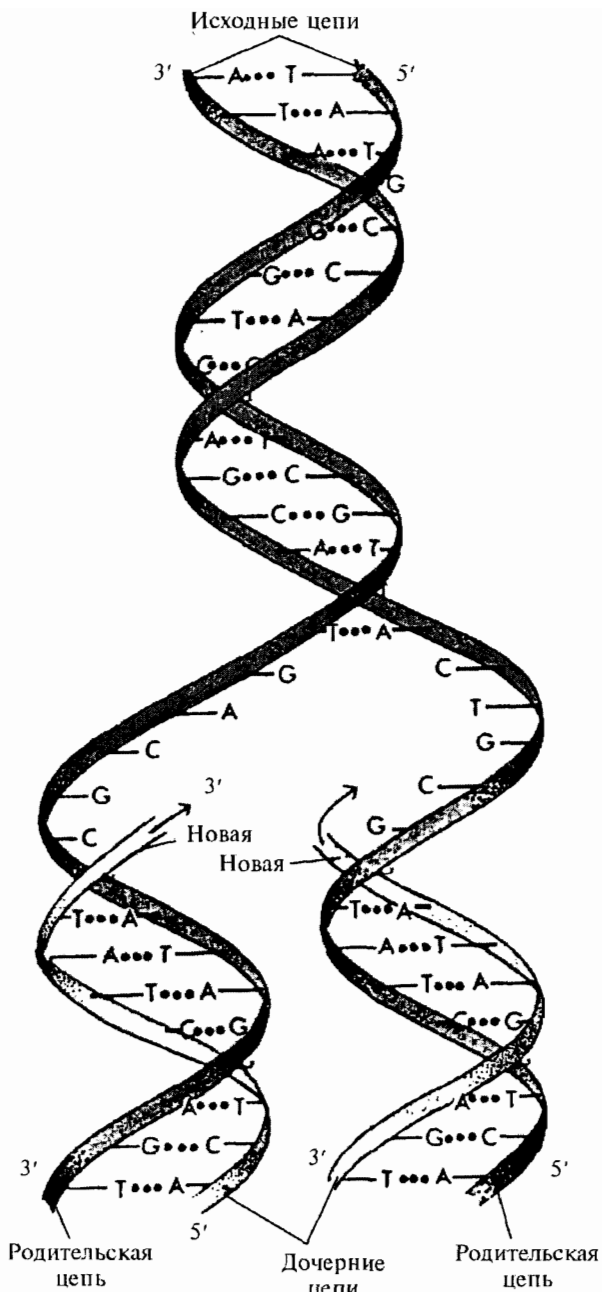


Рис. 2.7. Модель репликации ДНК, предложенная Уотсоном и Криком. Комплементарные цепи родительской ДНК разделяются, и каждая из них служит матрицей для синтеза комплементарной дочерней цепи

копированием, или снятием, реплики. Комплементарное спаривание оснований лежит в основе механизмов наследственности.

Репликация состоит из нескольких последовательных этапов: 1) узнавание точки начала репликации; 2) расхождение цепей родительской ДНК; 3) инициация (начало) синтеза новых дочерних цепей; 4) элонгация (удлинение) дочерних цепей; 5) закручивание цепей в спираль; 6) терминация (окончание) репликации.

2.2.1. ДНК-ПОЛИМЕРАЗЫ — КЛЮЧЕВЫЕ ФЕРМЕНТЫ СИНТЕЗА ДНК

Синтез ДНК как у прокариот, так и у эукариот осуществляется при участии множества разных ферментов; основными среди них являются ДНК-полимеразы. Первый из этих ферментов был выделен А. Корнбергом в 1956 г. из *Escherichia coli*. Сейчас известны три ДНК-полимеразы (I, II и III). ДНК-полимеразы I и III удлиняют цепь ДНК, присоединяя последующий дезоксирибонуклеозидтрифосфат к ОН-группе на 3'-конце предыдущего нуклеотида растущей цепи. Присоединение каждого нуклеотида сопровождается гидролизом макроэргической связи между первым и вторым фосфатными остатками в дезоксинуклеозидтрифосфате и образованием пирофосфата (ФФ_n). Освобождаемая энергия используется для образования связи между нуклеотидами. Так как считывание информации происходит от 3'-конца одной цепи к ее 5'-концу, то новая цепь растет в направлении 5'→3' и антипараллельна цепи-матрице. Функция ДНК-полимеразы II пока не установлена. В клетках *E. coli* за элонгацию цепи отвечает ДНК-полимераза III. Необходимым условием ее функционирования является наличие матрицы и затравки, без которых она не может начать репликацию.

ДНК-полимеразы I и III обладают тремя ферментативными активностями. Кроме полимеразной, они имеют 3'-5'- и 5'-3'-экзонуклеазные активности, т. е. могут отщеплять нуклеотиды с любого конца цепи ДНК. Это важно для исправления ошибок, иногда возникающих при репликации.

2.2.2. РАСХОЖДЕНИЕ ЦЕПЕЙ РОДИТЕЛЬСКОЙ ДНК

Ферменты, реплицирующие ДНК, должны прочесть информацию, закодированную в последовательности ее нуклеотидов. Однако доступ к этой информации возможен лишь в случае, если цепи родительской ДНК будут разделены. В обычных условиях двойная спираль довольно стабильна. Основания соединены так прочно, что для разделения двух цепей ДНК в пробирке нужна температура в 90 °С.

Репликация начинается с освобождения ДНК от гистонов; ее двойная спираль раскручивается, и обе цепи молекулы локально расходятся (рис. 2.8). Существует целый набор белков, обеспечивающих раскручивание двойной спирали и удержание обеих цепей на некотором расстоянии друг от друга на время репликации. Среди таких белков можно назвать специальные ферменты ДНК-хеликазы, которые разрывают водородные связи между основаниями и

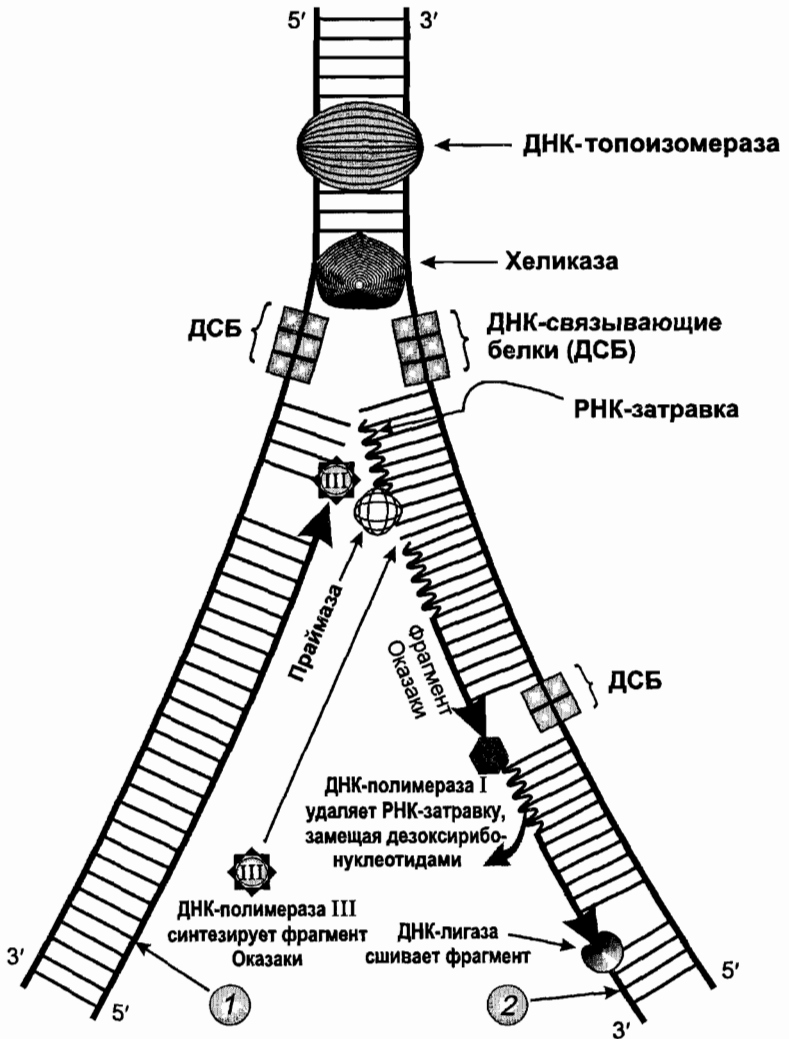


Рис. 2.8. Основные этапы репликации ДНК:
1 — ведущая цепь; 2 — отстающая цепь

тем самым разделяют цепи. Для разрыва каждой водородной связи требуется две молекулы АТФ. Чтобы разделенные цепи сразу не соединились, каждая цепь ДНК связывается с молекулами дестабилизирующего белка (*ДНК-связывающие белки*). Последние соединяются с одиночными цепями ДНК, оставляя нуклеотидные основания доступными для спаривания. После раскручивания и расхождения каждая из материнских цепей может служить матрицей, на которой пойдет синтез новой цепи ДНК.

На хромосомах имеется четко ограниченная область репликации, перемещающаяся вдоль родительской спирали и характеризующаяся местным расхождением цепей. За свою Y-форму она получила название *репликативной вилки* (см. рис. 2.8).

Репликативная вилка образуется только в тех местах молекулы, где находятся специфические нуклеотидные последовательности, так называемые *точки инициации (начала) репликации*, состоящие из 300 нуклеотидов. В области репликативной вилки обе антипараллельные цепи реплицируются одновременно.

В ходе репликации ферменты перемещаются вдоль молекулы ДНК, при этом расплетаются все новые участки до тех пор, пока репликационная вилка не дойдет до точки окончания синтеза — *точки терминации*.

Поскольку комплементарные цепи ДНК закручены друг вокруг друга в спираль, то для продвижения репликативной вилки вперед вся неудвоенная часть ДНК должна очень быстро вращаться. Эта проблема решается путем образования в спирали разрывов. Такую функцию выполняют особые ферменты — *ДНК-топоизомеразы*, разрывающие сначала одну или обе цепи ДНК, а затем заделывающие эти бреши. Разрывы позволяют цепям ДНК раскручиваться.

2.2.3. ФРАГМЕНТЫ ОКАЗАКИ

Поскольку цепи родительской ДНК антипараллельны, то только одна из новых цепей может синтезироваться в направлении $5' \rightarrow 3'$. На второй цепи-матрице синтез дочерней цепи ДНК должен был бы идти в направлении $3' \rightarrow 5'$, однако не существует фермента, катализирующего полимеризацию нуклеотидов в этом направлении. Проведенные исследования показали, что вторая цепь ДНК тоже синтезируется в направлении $5' \rightarrow 3'$, но *короткими фрагментами* (см. рис. 2.8), которые у бактериальной клетки состоят из 1—2 тыс. нуклеотидов, а у клеток эукариот — всего из 200. Эти фрагменты называются *фрагментами Оказаки* — по имени открывшего их ученого.

Фрагменты Оказаки синтезирует ДНК-полимераза III. Синтезированные фрагменты потом соединяются в единую цепь с помощью ДНК-лигазы. Она связывает 5'-фосфат одного фрагмента с 3'-ОН-группой другого.

ДНК-лигаза не только сшивает фрагменты Оказаки, но может устранять разрывы и вшивать фрагменты чужой ДНК, поэтому ее используют в геномной инженерии для получения рекомбинантных (гибридных) ДНК.

Цепь ДНК, синтезируемая непрерывно в направлении 5'→3', т. е. в направлении движения репликативной вилки, называется *лидирующей*, или ведущей, а другая, синтезируемая прерывисто с образованием коротких фрагментов ДНК, — *отстающей*. Отстающая цепь синтезируется в направлении, противоположном движению репликативной вилки.

2.2.4. НЕОБХОДИМОСТЬ РНК-ЗАТРАВКИ

ДНК-полимеразы не умеют начинать синтез новой цепи. Они ведут синтез ДНК на одноцепочечной матрице при наличии затравки, или *праймаера*, комплементарного фрагменту матрицы ДНК. ДНК-полимераза последовательно наращивает конец затравки, присоединяя к нему один нуклеотид за другим. Роль затравки выполняет *фрагмент РНК*.

РНК-затравка синтезируется из *рибонуклеозидтрифосфатов* с помощью специального фермента *праймазы*. В качестве матрицы для их синтеза используется родительская двухцепочечная ДНК. Синтез РНК-затравки идет на матрице в направлении 5'→3'. РНК-затравки состоят у эукариот из 10 нуклеотидов.

После завершения синтеза фрагментов Оказаки происходит удаление РНК-затравок. Возникшие бреши застраиваются дезоксирибонуклеотидами в ходе реакции, осуществляемой ДНК-полимеразой I. При этом в качестве затравки ДНК-полимераза I использует 3'-конец предыдущего фрагмента Оказаки. В то время как на ведущей цепи ДНК-полимераза работает непрерывно, на отстающей цепи этот фермент через определенные интервалы прерывает и вновь возобновляет свою работу.

2.2.5. РЕПЛИКАЦИЯ ДНК

В репликативной вилке (см. рис. 2.8) одновременно работают около 20 разных белков, осуществляя сложный процесс синтеза ДНК. Спираль ДНК расплетается ДНК-хеликазой, а ее цепи рас-

кручиваются ДНК-топоизомеразой. С обеими одиночными цепями связывается множество молекул ДНК-дестабилизирующего белка, препятствующего ренатурации ДНК и облегчающего ДНК-полимеразе начало инициации репликации.

В области репликативной вилки ДНК-полимеразы работают как на лидирующей, так и на отстающей цепи. Лидирующая цепь ДНК растет непрерывно в направлении движения репликативной вилки, а отстающая цепь реплицируется с образованием фрагментов Оказаки, синтез которых идет в противоположном направлении. Образование лидирующей цепи и каждого из фрагментов Оказаки начинается с синтеза катализируемого праймазой короткого комплементарного участка РНК, который играет роль затравки. Затем на 3'-конце этой РНК-затравки с помощью ДНК-полимеразы III синтезируется ДНК. После чего РНК-затравка вырезается, а появившаяся «ниша» застраивается комплементарной ДНК с помощью ДНК-полимеразы I. Последнее ковалентное присоединение фрагмента Оказаки к растущей цепи ДНК осуществляет ДНК-лигаза.

Итак, в результате синтеза новой цепи ДНК происходит копирование (репликация) материнской цепи ДНК. Таким способом информация, заключенная в последовательности оснований родительской ДНК, передается дочерней ДНК. При этом образуются две дочерние двухцепочечные молекулы ДНК, идентичные родительской. Каждая из дочерних молекул содержит одну неизмененную цепь родительской ДНК и одну новую полинуклеотидную цепь. Такая репликация получила название *полуконсервативной*. Полуконсервативный механизм репликации ДНК был доказан М. Мезельсоном и Ф. Сталем в 1957 г.

2.2.6. ВЫСОКАЯ СКОРОСТЬ И ТОЧНОСТЬ РЕПЛИКАЦИИ ДНК

Процесс синтеза ДНК идет с огромной скоростью, составляющей у прокариот около 500 нуклеотидов в секунду. У эукариот скорость репликации ДНК в 10 раз ниже и составляет 50 нуклеотидов в секунду. Однако в отличие от бактерий, у которых процесс репликации начинается лишь в одной-двух точках, в эукариотической клетке репликация ДНК осуществляется посредством разделения хромосомы на множество отдельных репликонов. По хромосоме эукариот в каждый данный момент может двигаться независимо друг от друга множество репликативных вилок, что и позволяет в короткий срок реплицировать всю хромосому.

Высокая скорость репликации ДНК сочетается с фантастически высокой точностью. Частота ошибок при репликации ДНК *E.coli* не превышает 1 на 10^9 — 10^{10} нуклеотидов, т. е. неправильно встроенным

оказывается лишь один из 10—100 млрд нуклеотидов. Подобная точность репликации определяется комплементарным взаимодействием нуклеотидов, а также наличием *корректирующего механизма* у ДНК-полимераз. ДНК-полимераза дважды проверяет соответствие каждого нуклеотида матрице: один раз перед включением его в состав растущей цепи и второй раз перед включением следующего за ним нуклеотида. Причем процесс репликации протекает со значительно более высокой точностью, чем процессы транскрипции и трансляции.

Если в процессе репликации ДНК возникли ошибки — образовались некомплементарные пары оснований, то происходит «корректорская правка». *Корректорская правка* — это удаление неправильных оснований, включенных во вновь синтезированную ДНК. Для исправления ошибок репликации служит ($3' \rightarrow 5'$) экзонуклеазная активность ДНК-полимеразы I, тогда как $5' \rightarrow 3'$ -экзонуклеазная активность обеспечивает удаление РНК-затравок из фрагментов Оказаки и репарацию ДНК.

Контрольные вопросы

1. Почему синтез ДНК называется репликацией?
2. Из каких этапов состоит процесс репликации ДНК?
3. Почему двойная спираль ДНК перед репликацией должна раскручиваться?
4. Что служит матрицей для синтеза новой цепи ДНК?
5. Какой процесс называется спариванием оснований?
6. Какие ферменты являются ключевыми в репликации ДНК?
7. Что такое репликативная вилка?
8. Что такое точка начала репликации?
9. Из чего синтезируется дочерняя цепь ДНК?
10. В каком процессе участвуют ДНК-хеликазы?
11. Для чего нужны ДНК-связывающие белки?
12. Какую роль играют топоизомеразы?
13. Что такое фрагменты Оказаки?
14. В каком направлении идет синтез ДНК?
15. Что такое РНК-затравка и для чего она используется?
16. Чем отличается лидирующая цепь ДНК от отстающей цепи?
17. Какую роль играют лигазы?
18. Что такое «корректорская правка»?
19. Почему репликация ДНК называется полуконсервативной?

ГЛАВА 2.3. СТРУКТУРА И ФУНКЦИИ РНК

Известно, что «инструкция» для синтеза ферментов и других белков записана в последовательности оснований в цепи ДНК, находящейся преимущественно в ядре. Синтез же белка идет на ри-

босомах, расположенных в цитоплазме. Следовательно, должен существовать механизм, переносящий генетическую информацию из ядра в цитоплазму, к рибосомам. В 1961 г. два французских биохимика Ф. Жакоб и Ж. Моно сделали вывод, что такими посредниками в синтезе белка являются *рибонуклеиновые кислоты* (РНК). Позднее они были названы *информационными*, или *матричными*. Кроме них, в синтезе белка участвуют еще *транспортные* и *рибосомные* РНК.

Таким образом, существуют три главных типа рибонуклеиновых кислот (РНК): *информационная*, или матричная, РНК (иРНК или мРНК), *рибосомная* РНК (рРНК) и *транспортная* РНК (тРНК). Помимо перечисленных видов в ядре и в цитоплазме клеток обнаружены многочисленные *малые* РНК.

Рибонуклеиновые кислоты содержатся во всех живых клетках в виде *одноцепочечных* молекул, которые, как и ДНК, состоят из нуклеотидов. Однако в состав РНК вместо дезоксирибозы входит *Д-рибоза*, а вместо тимина другое пиримидиновое основание — *урацил* (U). Рибоза в отличие от дезоксирибозы у 2'-атома углерода содержит гидроксил (ОН-группу), а не водород.

2.3.1. ИНФОРМАЦИОННЫЕ РНК

Информационные РНК представляют собой одноцепочечные молекулы, состоящие из 300 — 10 000 нуклеотидов. Информационные РНК служат *матрицей* для синтеза белка, поэтому их еще называют *матричными* РНК (мРНК).

Так как каждая мРНК образуется непосредственно на полинуклеотидной цепи ДНК и является ее копией, то информация о последовательности аминокислотных остатков в белке, записанная с помощью нуклеотидных триплетов ДНК, превращается в процессе ее синтеза в последовательность нуклеотидных триплетов мРНК. Как и при репликации ДНК, главное в этом процессе — *комплементарное спаривание оснований*: каждому аденину в цепи ДНК соответствует урацил в цепи РНК, гуанину — цитозин и т. д. В результате последовательность оснований в новой цепи РНК представляет собой *комплементарную копию* цепи ДНК-матрицы. Ниже представлена комплементарность между основаниями ДНК и РНК.

Основания РНК

Урацил (U)
Цитозин (C)
Аденин (A)
Гуанин (G)

Основания ДНК

Аденин (A)
Гуанин (G)
Тимин (T)
Цитозин (C)

Известно, что каждые 3 соседних нуклеотида мРНК определяют расположение одного аминокислотного остатка в полипептидной цепи. Они называются *кодонами* (табл. 2.1). Из нуклеотидов четырех типов, входящих в состав РНК, можно образовать 64 различных триплета, кодона. Поскольку в состав белков входят 20 аминокислот, то, следовательно, большинство их должно кодироваться *несколькими* триплетами. О вырожденности генетического кода уже говорилось ранее. В кодонах для одной аминокислоты первые два нуклеотида чаще одинаковы, а третий варьирует. Например, триплеты *AUU*, *AUG*, *AUA* — изолейцин (*ile*). Триплеты *AUG* и *GUG* кодируют *первую* аминокислоту в полипептидной цепи, которой у прокариот всегда является *N*-формилметионин (*fMet*), у эукариот — метионин (*Met*). С этих триплетов и начинается синтез белковой молекулы, поэтому их называют *иницирующими*. Если кодон *AUG* находится внутри цепи мРНК, то он кодирует метионин. Триплеты *UAA*, *UAG*, *UGA* не кодируют аминокислот, они сигнализируют об окончании синтеза полипептидной цепи и называются *стоп-кодонами*, или *терминирующими кодонами*.

Таблица 2.1

Генетический код

Аминокислота	Сокращенное обозначение	Кодоны
Аланин	Ала (Ala)	<i>GCU GCC GCA GCG</i>
Аргинин	Арг (Arg)	<i>CGU CGC CGA CGG AGA AGG</i>
Аспарагин	Асн (Asn)	<i>AAU AAC</i>
Аспарагиновая кислота	Асп (Asp)	<i>GAU GAC</i>
Цистеин	Цис (Cys)	<i>UGU UGC</i>
Глутамин	Глн (Gln)	<i>CAA CAG</i>
Глутаминовая кислота	Глу (Glu)	<i>GAA GAG</i>
Глицин	Гли (Gly)	<i>GGU GGC GGA GGG</i>
Гистидин	Гис (His)	<i>CAU CAC</i>
Изолейцин	Иле (Ile)	<i>AUU AUG AUA</i>
Лейцин	Лей (Leu)	<i>UUA UUG CUU CUC CUA CUG</i>
Лизин	Лиз (Lys)	<i>AAA AAG</i>
Метионин	Мет (Met)	<i>AUG</i>
Фенилаланин	Фен (Phe)	<i>UUU UUC</i>
Пролин	Про (Pro)	<i>CCU CCC CCA CCG</i>
Серин	Сер (Ser)	<i>UCU UCC UCA UCG AGU AGC</i>
Треонин	Тре (Thr)	<i>ACU ACC ACA ACG</i>
Триптофан	Три (Trp)	<i>UGG</i>
Тирозин	Тир (Tyr)	<i>UAU UAC</i>
Валин	Вал (Val)	<i>GUU GUC GUA GUG</i>

В клетке на долю мРНК приходится 3—5 % от всех РНК. Продолжительность жизни мРНК сильно варьирует, изменяясь от нескольких минут у бактерий до нескольких дней у млекопитающих.

Итак, транспортные РНК переводят информацию с языка нуклеиновых кислот на язык белков. Эту функцию РНК иногда называют *адапторной*. Выполнение единых биологических функций предполагает наличие у молекул тРНК общих структурных особенностей.

Анализ *первичной* структуры показал, что молекулы тРНК состоят из 73—93 рибонуклеотидов и содержат много необычных (метилированных и диметилированных) производных пуриновых и пиримидиновых оснований, имеют фосфорилированный 5'-конец. При этом 3'-конец цепи содержит *ССА-последовательность*, к которой и присоединяется аминокислота (см. рис. 2.9). На 5'-конце молекулы всегда находится *гуанин*. Последовательность нуклеотидов в цепи остальной части молекулы разная. Половина нуклеотидов тРНК спарены и образуют участки двойной спирали.

Как правило, во *вторичной* структуре тРНК выделяют 4—5 ветвей: акцепторную, псевдоуридиновую, антикодонную, дигидроуридиновую и дополнительную (см. рис. 2.9). Функционирование тРНК зависит прежде всего от акцепторной и антикодонной ветвей. *Акцепторная ветвь* присоединяет специфическую аминокислоту к гидроксильной группе 3'-концевого остатка аденина в тРНК с помощью эфирной связи. *Антикодонная ветвь* состоит из семи оснований и содержит, как следует из ее названия, антикодон. Для каждой тРНК характерен свой собственный антикодон.

Молекулы всех тРНК имеют сходную форму: их цепь, изгибаясь, напоминает *лист клевера* (см. рис. 2.9), хотя трехмерная (пространственная) структура молекулы тРНК похожа на перевернутую букву «L» (рис. 2.10). Эта форма поддерживается *водородными* свя-

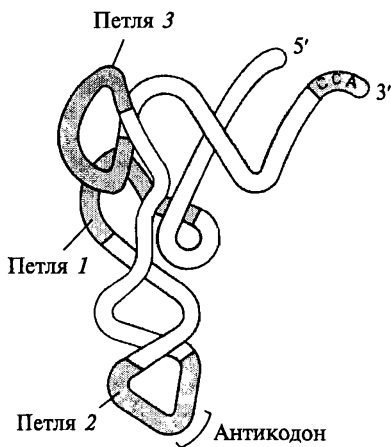


Рис. 2.10. Пространственная структура тРНК (латинская перевернутая буква L). Антикодон внизу

зями, возникающими между нуклеотидными основаниями цепи: аденином и урацилом, гуанином и тиминном. Около 10 % всех рибонуклеиновых кислот в клетке являются транспортными.

2.3.3. РИБОСОМНЫЕ РНК

Рибосомные РНК, на долю которых приходится более 80 % от всех РНК клетки, вместе с белком образуют рибосомы.

В цитозоле находятся 80S-рибосомы, а в хлоропластах и в митохондриях — 70S-рибосомы, и каждая рибосома состоит из двух субчастиц. В большой субчастице 80S-рибосом растений содержится РНК с молекулярной массой $1,3 \cdot 10^6$, а в малой субчастице — с молекулярной массой $0,76 \cdot 10^6$ Да. В большой и малой субчастицах 70S-рибосом хлоропластов соответствующие РНК имеют молекулярные массы $1,1 \cdot 10^6$ и $0,56 \cdot 10^6$ Да. Кроме того, в растительных рибосомах найдены *низкомолекулярные* РНК, получившие название 5S-РНК, 4,5S-РНК и 5,8S-РНК. Последовательность нуклеотидов в рРНК всех высших растений и животных характеризуется консервативностью. Гены, кодирующие структуру рРНК эукариот, находятся в ядрышке. Помимо перечисленных, обнаружен целый мир малых РНК.

Контрольные вопросы

1. Какие типы РНК находятся в клетке?
2. Чем отличается первичная структура РНК от первичной структуры ДНК?
3. Где синтезируются РНК?
4. Какие функции выполняют мРНК?
5. Какое строение имеет молекула тРНК?
6. Что такое кодон?
7. Какие кодоны называются иницирующими и какие терминирующими?
8. Что такое антикодон?
9. Какие функции выполняют тРНК?
10. Как тРНК узнает свое место в мРНК?
11. Для чего нужны рРНК?

ГЛАВА 2.4. ТРАНСКРИПЦИЯ

Транскрипция — это синтез РНК на ДНК как на матрице. В результате транскрипции образуются молекулы матричной (информационной) РНК, несущие информацию о синтезе белка, а также транспортные и рибосомные РНК. Все три типа РНК синтезируются в ядре.

Транскрипция представляет собой первый этап реализации заключенной в ДНК генетической информации. На этом этапе информация о последовательности нуклеотидов в цепи ДНК переписывается в последовательность нуклеотидов в молекуле РНК. Синтезированная в ядре матричная РНК выходит из ядра и соединяется с рибосомами. Таким способом она переносит информацию от ДНК к рибосоме, где происходит синтез белка.

Весь процесс транскрипции условно делят на четыре основных этапа: 1) связывание РНК-полимеразы с ДНК; 2) инициация синтеза цепи РНК; 3) удлинение (элонгация) цепи РНК; 4) терминация синтеза цепи РНК. Транскрипция осуществляется ферментами, получившими название РНК-*полимераз*.

2.4.1. РНК-ПОЛИМЕРАЗЫ

Почти все, что известно об РНК-полимеразах, было изучено на бактериях. В настоящее время эти ферменты выделены из клеток многих высших растений, в частности из проростков гороха и кукурузы, и частично охарактеризованы.

По функции РНК-полимераза напоминает ДНК-полимеразу: она синтезирует цепь РНК, присоединяя рибонуклеотиды к 3'-гидроксильному концу молекулы, т. е. строит цепи РНК в направлении 5'→3'. Матрицей служит *одна* из цепей ДНК. Кроме наличия всех четырех рибонуклеозидтрифосфатов, для работы фермента необходимы ионы Mg^{2+} и Zn^{2+} .

Бактериальная РНК-полимераза — это крупный фермент, состоящий из пяти субъединиц (α , β , β' , σ , ω) и имеющий молекулярную массу около 500 кДа. Одна из субъединиц — *сигма-фактор* (σ -фактор), необходима для правильного присоединения фермента к промотору. После начала транскрипции, когда синтезируемая цепь РНК будет состоять примерно из 8 нуклеотидов, σ -фактор отделяется от РНК-полимеразы. Функция α -субъединицы не известна, а функция β -субъединицы сводится к связыванию рибонуклеозидтрифосфатов.

Если у прокариот различные виды РНК синтезируются одной-единственной РНК-полимеразой, то у эукариот имеется три РНК-полимеразы (I, II и III), каждая из которых считывает определенный тип генов и имеет более сложное строение, чем прокариотический фермент.

Эукариотические РНК-полимеразы состоят из 9—11 субъединиц. РНК-полимераза I локализуется в ядрах и обеспечивает синтез большинства рРНК. РНК-полимераза II находится в нуклеоплазме и обеспечивает синтез мРНК. РНК-полимераза III также локализу-

ется в нуклеоплазме и синтезирует малые РНК, например тРНК. Во время транскрипции фермент связывается с рядом вспомогательных белков, которые на разных этапах присоединяются к комплексу «полимераза — ДНК», а затем покидают его. Поэтому если бактериальная полимераза узнает последовательность ДНК, то эукариотическая — комплекс из ДНК и белка. Однако до сих пор эти ферменты охарактеризованы не полностью.

Кроме того, в растениях функционируют РНК-полимеразы хлоропластов и митохондрий. Хлоропласты имеют два типа РНК-полимераз: РНК-полимераза бактериального типа, большинство субъединиц которой кодируется хлоропластным геномом, и РНК-полимераза фагового типа. Она кодируется ядром и состоит из одной субъединицы подобно РНК-полимеразе митохондрий.

2.4.2. ТРАНСКРИПЦИЯ У ПРОКАРИОТ

Принято считать, что в основных чертах цикл транскрипции эукариот и прокариот аналогичен. У прокариот, например у *E. coli*, этот процесс в настоящее время изучен достаточно обстоятельно (рис. 2.11).

Структура промотора и связывание РНК-полимеразы с ДНК. Для начала синтеза РНК фермент должен связаться с промотором.

Промотор — короткая последовательность из нескольких десятков нуклеотидов ДНК, с которой связывается РНК-полимераза, осуществляющая транскрипцию ДНК. Промотор регулирует транскрипцию одного или нескольких генов. Нумерация нуклеотидов промотора ведется от *стартовой точки* транскрипции, которая обозначается номером «+1». Поэтому номера нуклеотидов промотора отрицательны. Сравнение первичной структуры разных промоторов позволило выявить консервативные последовательности, центры которых локализованы в положениях «-10» и «-35». Последовательность участка «-10», состоящая из шести нуклеотидов (ТАТААТ), получила название **ТАТА-блока**, или блока Прибнова. В области «-35» консервативная последовательность имеет состав — ТТГАСА. Оптимальное расстояние между двумя участками «-10» и «-35» составляет 17 нуклеотидов. *Стартовая точка* транскрипции отстоит у разных промоторов от ТАТА-блока на 6—9 пар нуклеотидов.

Ранее было сказано, что за правильное связывание РНК-полимеразы с промотором у прокариот отвечает σ -фактор фермента. Поиск промотора РНК-полимеразы осуществляет, присоединяясь к случайным местам хромосомы, перемещаясь по ней, отсоединяясь и снова присоединяясь, до тех пор, пока не окажется на промотор-

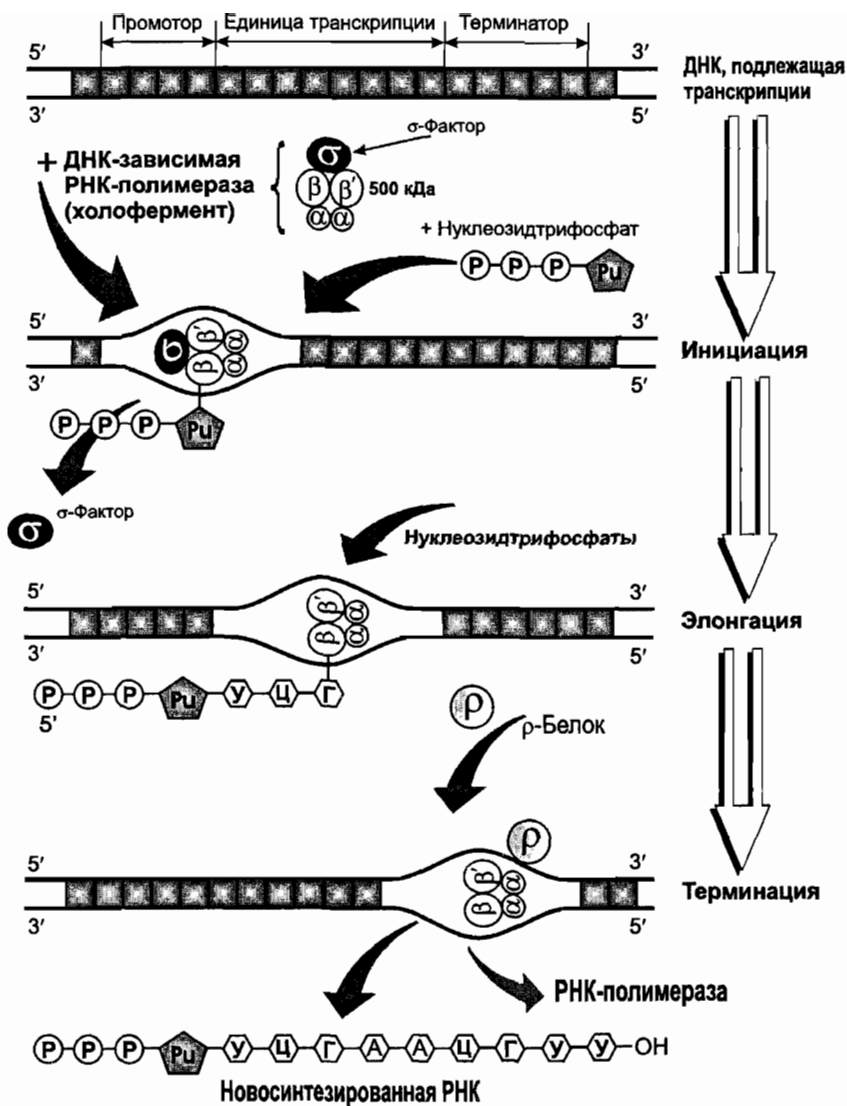


Рис. 2.11. Процесс транскрипции у *E.coli*

ной последовательности. «Наткнувшись» методом проб и ошибок на промотор, РНК-полимераза образует с ним *комплекс* и раскручивает примерно один виток двойной спирали ДНК. Одна из этих цепей станет матрицей для синтеза мРНК. Эта цепь называется *матричной*, или *значащей*. Другая цепь ДНК не транскрибируется. Какая из двух цепей ДНК будет транскрибироваться, определяется

ориентацией промотора. РНК-полимераза узнает первое основание — *стартовый нуклеотид*, которое следует переписать с ДНК.

Инициация синтеза цепи РНК — это образование первых нескольких звеньев цепи РНК. Для этого этапа необходимо наличие субстратов РНК-полимеразы, т. е. рибонуклеозидтрифосфатов. Первый нуклеотид входит в состав цепи, сохраняя свою трифосфатную группу, а последующие присоединяются к 3'-ОН-группе предыдущего нуклеотида с освобождением пирофосфата.

На этапе инициации синтезируемая цепь связана с транскрибирующим комплексом непрочно и может освобождаться от него. Когда цепь достигнет длины от 3 до 9 нуклеотидов, комплекс полностью стабилизируется. Примерно в этот момент σ -фактор отделяется от РНК-полимеразы. Начинается этап элонгации.

Чем сильнее промотор, тем быстрее и больше синтезируется молекул мРНК в единицу времени. На некоторых промоторах синтез новой цепи РНК иницируется каждые 1—2 с, в то время как на других для начала синтеза требуется час.

Элонгация цепи РНК. РНК-полимераза двигается шаг за шагом вдоль ДНК, раскручивая перед собой ее спираль, обнажая с каждым шагом новые основания и последовательно присоединяя нуклеотиды к образующейся цепи в соответствии с правилом комплементарности (см. вывод с. 102). Последовательность нуклеотидов ДНК считывается по порядку группами из трех нуклеотидов, т. е. каждый раз РНК-полимераза передвигается по цепи ДНК на 3 нуклеотида. Добавляя к растущей цепи РНК по одному нуклеотиду, фермент постепенно увеличивает эту цепь в направлении 5'→3', как и при синтезе ДНК, а РНК-полимераза движется по матричной цепи в направлении 3'→5'.

По мере движения РНК-полимеразы по матрице впереди происходит расплетание, а позади — восстановление двойной спирали ДНК. На этапе элонгации в ДНК одновременно расплетено около 18 пар нуклеотидов. Растущая цепь мРНК отходит от ДНК, т. е. происходит освобождение очередного звена растущей цепи РНК из комплекса с ДНК-матрицей и РНК-полимеразой.

После отделения от молекулы фермента σ -фактора с РНК-полимеразой соединяются несколько белков (*факторов элонгации*), свойства которых изучены хорошо, а функции еще не ясны.

Удлинение цепи мРНК продолжается до тех пор, пока РНК-полимераза не дойдет до последовательности нуклеотидов, которая содержит сигнал окончания транскрипции — *терминатор*. Максимальная скорость элонгации 50 нуклеотидов в секунду. Однако иногда в движении РНК-полимеразы по цепи ДНК возникают паузы.

Итак, РНК-полимераза, двигаясь вдоль цепи ДНК, переводит последовательность нуклеотидов ДНК в последовательность нуклеотидов РНК, т. е. происходит переписывание (транскрипция) генетической информации с молекулы ДНК на молекулу РНК. Образующаяся молекула мРНК сохраняет не только генетическую информацию ДНК, но и ее способность к спариванию комплементарных оснований.

Терминация синтеза РНК. О конце транскрибируемого гена сигнализирует особая терминирующая последовательность в матрице ДНК, так называемый *стоп-сигнал*, содержащий участок, обогащенный гуанином и цитозином (*ГС-парами*), а также участок из 4—8 аденинов, расположенных в значащей цепи подряд (олиго-А-последовательность). Транскрипция заканчивается в конце олиго-А-последовательности или сразу за ней. Для узнавания многих терминаторных участков РНК-полимеразе необходимы *факторы терминации* транскрипции. Терминация транскрипции требует участия еще одного регуляторного белка, так называемого *ρ-белка*.

После окончания транскрипции фермент и образовавшаяся РНК отделяются от ДНК, а обе цепи ДНК вновь соединяются, восстанавливая двойную спираль, и связываются с гистонами.

Транскрипция транспортных и рибосомных РНК происходит аналогично транскрипции мРНК.

В отличие от ДНК-полимеразы РНК-полимераза не обладает способностью к самокоррекции. Точность транскрипции значительно уступает точности репликации: РНК-полимераза ошибается один раз на 1 млн нуклеотидов, т. е. в 40 000 раз чаще, чем ДНК-полимераза.

2.4.3. ОСОБЕННОСТИ ТРАНСКРИПЦИИ У ЭУКАРИОТ

Транскрипция у эукариот — гораздо более сложный процесс, чем транскрипция в прокариотических клетках. Три РНК-полимеразы эукариот (полимеразы I, II и III) эволюционно родственны ферменту бактерий, но содержат большее число субъединиц. Кроме того, бактериальный фермент узнает последовательность ДНК, а эукариотический — комплекс из ДНК и белка, образуемый факторами транскрипции, о которых будет говориться позже.

Промотор. В отличие от прокариот эукариоты характеризуются очень сложным промотором, т. е. последовательностями, расположенными на 5'-конце от точки начала транскрипции. Каждая из трех РНК-полимераз узнает *различные типы промоторов*. Гены, считываемые РНК-полимеразой III, имеют промотор, лежащий внутри этих генов и состоящий из двух блоков, разделенных последовательностью длиной в 20 пн. Входящий в состав промотора ТА-

ТА-блок играет ключевую роль в транскрипции, так как служит местом сборки транскрипционного иницирующего комплекса, определяя точное место начала транскрипции. Примерно 85 % растительных генов содержат эту последовательность.

В отличие от *E. coli* у эукариот для правильной «посадки» РНК-полимеразы II на промотор требуется несколько дополнительных *транскрипционных факторов* (TF): TFIIID, TFIIIB, TFIIIF, TFIIIE, TFIIIN.

Транскрипционные факторы — это белки, увеличивающие скорость транскрипции за счет ускорения сборки иницирующего комплекса. Сначала мультисубъединичный фактор транскрипции TFIIID связывается с ТАТА-блоком промотора через ТАТА-связывающий белок (рис. 2.12). Напомним, что ТАТА-блок промотора представляет собой нуклеотидную последовательность, богатую тимином и аденином (ТАТААА) и расположенную на расстоянии 25—30 нуклеотидов до точки начала транскрипции.

К образовавшемуся комплексу «ТАТА-блок — TFIIID-фактор» присоединяется другой фактор транскрипции — TFIIIB. Далее новый транскрипционный фактор TFIIIF, связанный с РНК-полимеразой II, ассоциирует с образованным ранее комплексом с двумя дополнительными факторами TFIIIE и TFIIIN. Эти белки вместе образуют так называемый *комплекс инициации транскрипции*. В последующем TFIIIN, обладающий протеинкиназной активностью, фосфорилирует РНК-полимеразу II, что сопровождается изменением ее конформации и началом движения РНК-полимеразы вдоль цепи. При этом некоторые общие транскрипционные факторы отсоединяются от комплекса, другие остаются с РНК-полимеразой II, и транскрипция начинается.

Итак, синтез транскрипта (РНК) начинается в точке инициации транскрипции, а завершается в терминаторе. Участок ДНК, ограниченный промотором и терминатором, называется *транскриптомом*. Транскриптом — это единица транскрипции. Транскриптоны могут быть отделены друг от друга нетранскрибируемыми участками ДНК, но могут и перекрываться.

У эукариот транскриптом обычно содержит только один ген. Транскриптоны прокариот называются *операонами* и содержат несколько генов, кодирующих ферменты одного биохимического пути, например утилизации лактозы или синтеза аминокислот. Матричная РНК, несущая информацию об одном полипептиде, называется *моногоенной*, или *моноцистронной*. Если же она кодирует два или большее число полипептидов, то называется *полигенной*, или *полицистронной*.

Однако у эукариот в результате транскрипции образуется еще не сама мРНК, а *первичный ядерный транскрипт* мРНК, или предшественник мРНК (пре-мРНК), что связано с *мозаичностью генов* эукариот, о которой речь пойдет дальше.

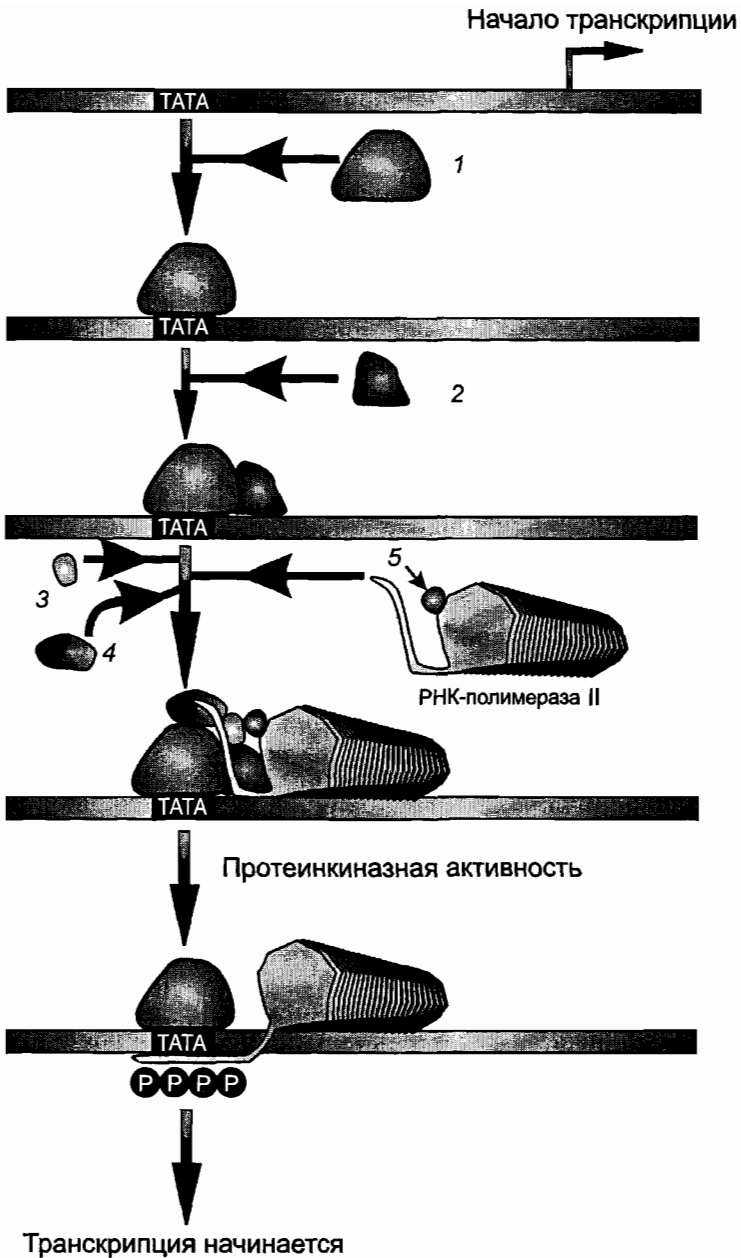


Рис. 2.12. Образование комплекса инициации транскрипции у эукариот. Факторы транскрипции:

TFIID (1); TFIIB (2); TFIIE (3); TFIIF (4) и TFIIF (5) (по Альбертсу и др., 1994, с изменениями)

2.4.4. МОЗАИЧНОСТЬ ЭУКАРИОТИЧЕСКИХ ГЕНОВ

В бактериальных клетках белки кодируются *непрерывной* последовательностью нуклеотидов ДНК, которая копируется без изменений с образованием молекулы мРНК. Гены эукариот имеют *мозаичную структуру*: участки ДНК, несущие информацию о структуре белка, разделены неинформативными (некодирующими) участками. Последовательность нуклеотидов, кодирующая белок, называется *экзоном*, некодирующая — *интроном* (рис. 2.13).

Число интронов в генах эукариот колеблется от одного до нескольких десятков. Размеры интронов варьируют в очень широком пределе и лишь немногие эукариотические структурные гены вооб-

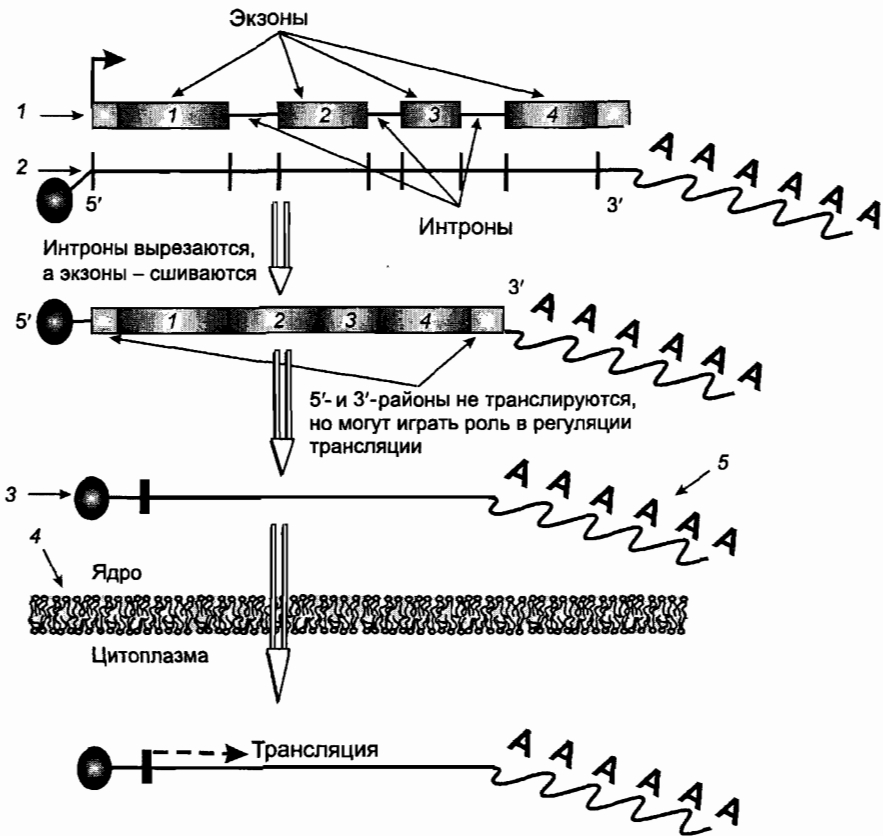


Рис. 2.13. Мозаичная структура гена эукариот:

1 — ген; 2 — РНК-предшественник; 3 — «кэп» мРНК; 4 — ядерная мембрана; 5 — поли-(А)-последовательность

ще не имеют интронов. К ним относятся, например, гены гистонов и большинство генов теплового шока (см. разд. 9).

Интроны крайне разнообразны по структуре и не содержат каких-либо строго специфических для них последовательностей. Их первичная структура гораздо менее консервативна, чем структура экзонов. По-настоящему консервативны лишь два первых и два последних основания в интронах. Это так называемые *незаменимые канонические нуклеотиды* — GU на одном конце и AG — на другом. Достаточно консервативны также места локализации интронов внутри родственных генов одного вида или в одинаковых генах разных видов.

Вопрос о происхождении интронов остается в настоящее время открытым. Очевидно, их появление не было связано с переходом от прокариот к эукариотам. Скорее всего интроны появились у наиболее древних форм жизни, поскольку они уже существовали у общего предка эукариот и прокариот, не имеющего обособленного ядра. Зачем природе понадобилось создавать подобную структуру эукариотического гена, станет ясно из знакомства со следующим разделом.

Поскольку транскрипция происходит с экзонов и интронов, то в эукариотическом ядре сначала образуется очень длинная молекула пре-мРНК. Превращение пре-мРНК в мРНК называется *процессингом*, или созреванием, эукариотических транскриптов.

2.4.5. ПРОЦЕССИНГ

Данный процесс включает три этапа: экпирование 5'-конца транскрипта, полиаденилирование его 3'-конца и сплайсинг.

Экпирование — это присоединение к 5'-концу первичного транскрипта химической группировки, называемой *кэпом* (колпачком). Кэп состоит из остатка 7-метилгуанозина, связанного 5'-фосфодиэфирной связью с концевым нуклеотидом РНК (рис. 2.14). Кэп присоединяется к адениловому или гуаниловому остатку вскоре после начала транскрипции. Экпированы все мРНК клетки.

Кэп защищает растущую пре-мРНК от разрушения РНКазами, удлиняет время ее жизни в клетке. Экпирование имеет важное значение для протекания дальнейшего процессинга и, возможно, для транспорта мРНК через ядерные поры.

Полиаденилирование — это присоединение к 3'-концу пре-мРНК 100—200 остатков адениловой кислоты (поли(А)-блок; poly(A)) (см. рис. 2.13). Фермент, ответственный за этот процесс, называется *поли(А)-полимеразой*. Полиаденилирование конца пре-мРНК происходит в ядре на поздней стадии синтеза первичного транскрипта. Поли(А)-блок находится на 3'-конце почти всех эукариотических

мРНК. Эти блоки отсутствуют у мРНК гистонов, а также у всех транскриптов, кодируемых митохондриальным и хлоропластным геномом.

Считается, что полиаденилирование транскрипта защищает мРНК от деградации и по этой причине увеличивает их стабильность в цитоплазме, а также обеспечивает транспорт мРНК через ядерную мембрану.

Последний этап созревания мРНК — *сплайсинг*. Первичный транскрипт — это точная копия гена, содержащая нуклеотидные последовательности, переписанные как с экзонов, так и с интронов. Интронные последовательности вырезаются из первичного транскрипта мРНК специальными ферментами — *рестриктазами*. Оставшиеся фрагменты сшиваются *лигазами*. В результате чего образуется более короткая молекула мРНК, непосредственно кодирующая белок (см. рис. 2.13).

Поскольку кодирующие последовательности с обеих сторон интрона после его удаления соединяются друг с другом, эту реакцию назвали сплайсингом РНК (от англ. *to splice* — сращивать).

Сплайсинг РНК — это каталитический процесс удаления из пре-мРНК интронных последовательностей и объединения экзонных, кодирующих отдельные участки белка. Сплайсинг происходит в специальной внутриядерной многокомпонентной структуре — *сплайсосоме*, включающей десятки белков, катализирующих этот процесс, и несколько молекул так называемых малых ядерных РНК.

Таким образом, в результате процессинга первичный транскрипт превращается в зрелую мРНК. Каждая мРНК содержит *лидерную*, или 5'-нетранслируемую, *последовательность*, состоящую из нескольких десятков нуклеотидов и имеющую важное значение для эффективной трансляции; *кодирующую область* и *концевую*, или 3'-нетранслируемую, *последовательность*, которая может содержать от нескольких сот до тысячи нуклеотидов. Она определяет локализацию мРНК в клетке, а также влияет на стабильность матрицы. Заложённая в зрелой мРНК информация в дальнейшем используется белоксинтезирующей машиной клетки для новообразования белковой молекулы.

После завершения сплайсинга зрелые молекулы мРНК поступают в цитозоль через ядерные поры. Белки ядерных пор способствуют продвижению мРНК в цитоплазму посредством активного транспорта. В цитоплазме мРНК соединяется с рибосомами и служит матрицей для синтеза белка.

Сплайсинг является одним из важнейших этапов в регуляции экспрессии генов. Ключевая роль в механизме сплайсинга отводится комплементарным взаимодействиям нуклеотидов РНК-предшест-

венника и малых ядерных РНК. Помимо этого в сплайсинге участвуют различные белки: белки, обладающие АТФазной активностью, РНК-хеликазы, расплетающие двойные спирали РНК-РНК за счет энергии АТФ, и др. Вызванное мутацией нарушение точности сплайсинга может препятствовать трансляции и образованию белка.

Иногда сплайсинг может проходить вообще без участия белков. Это явление, получившее название *самосплайсинга*, особенно часто наблюдается в транскриптах генов митохондрий и хлоропластов. Сейчас все убедительней звучит гипотеза о том, что первые клетки в качестве основных катализаторов использовали рибонуклеиновые кислоты, а не белки, и генетическую информацию хранили молекулы РНК, а не ДНК. Сплайсинг — это именно тот процесс, который может катализироваться лишь самой РНК без участия белка.

Альтернативный сплайсинг. В некоторых случаях экзоны, если их много, могут сшиваться в *разных комбинациях*, в результате образуется несколько различных мРНК. Так как многие гены содержат десяток и более экзонов, то число вариантов зрелых молекул мРНК, отличающихся последовательностью экзонов, потенциально может быть достаточно большим, приближаясь к величине 2^n , где n — число экзонов. Более того, нуклеотидная последовательность, выступающая как экзон в одном случае, ведет себя как интрон в другом. Следовательно, один и тот же первичный транскрипт мРНК может сплайсироваться по-разному, при этом образуются мРНК, кодирующие разные белки. Это наблюдаемое для многих генов явление выбора путей созревания мРНК называют *альтернативным сплайсингом* (рис. 2.15).

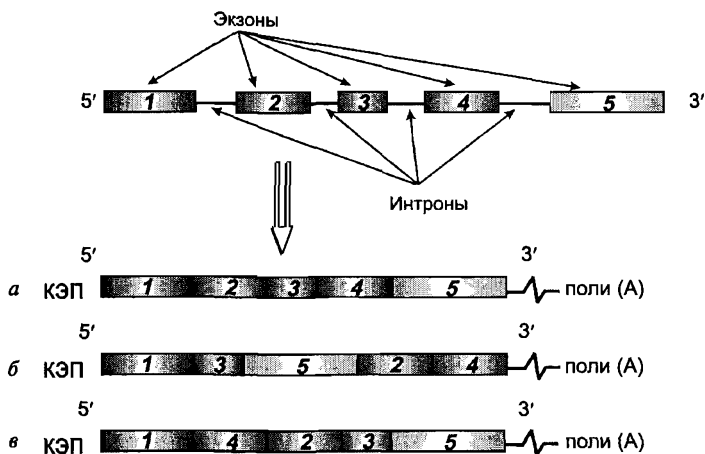


Рис. 2.15. Схема альтернативного сплайсинга:

а, б, в — некоторые возможные варианты объединения экзонов (сплайсинга)

Замены экзонов, происходящие при альтернативном сплайсинге РНК, не приводят к появлению совершенно разных белков. Вместо этого образуется серия белков, функция которых аналогична. Их называют *изоформами*.

Первоначально сплайсинг был замечен у вирусов. Оказалось, что из одного первичного транскрипта у вируса образуется несколько молекул мРНК и, следовательно, синтезируется несколько разных белков. Многие гены высших эукариот образуют различные белки именно с помощью альтернативного сплайсинга. Благодаря сплайсингу один и тот же ген может служить матрицей для десятков различных белков.

Первичные транскрипты РНК одного и того же гена могут подвергаться сплайсингу разными способами, давая разные мРНК в зависимости от *типа клеток* или *стадии развития*. В процессе жизни клетки происходит изменение схемы сплайсинга многих транскриптов РНК, и, таким образом, по мере развития клетки, одни и те же кодирующие последовательности ДНК могут использоваться в разных целях. Следовательно, в разных клетках в соответствии с потребностями организма с одного и того же первичного транскрипта РНК могут синтезироваться различные белки, что позволяет производить разные белки под контролем *одного* и того же гена. Характер сплайсинга пре-мРНК может изменяться под действием *гормонов* и других факторов.

В настоящее время не вызывает сомнения, что странная, на первый взгляд, мозаичная структура генов не только обеспечивает тонкую регуляцию их активности, но и способствует экономному, эффективному использованию информации, закодированной в нуклеотидной последовательности ДНК. Альтернативный сплайсинг является важным механизмом регуляции активности генов и клеточной дифференцировки. Направленная регуляция путей сплайсинга может иметь громадные биологические последствия.

Согласно центральной догме молекулярной биологии, передача генетической информации происходит лишь от ДНК к РНК и белку. Однако с открытием *обратной транскриптазы*, фермента, способного считывать информацию с РНК как с матрицы и синтезировать комплементарную ей ДНК, стало очевидным, что информация может передаваться и от РНК к ДНК. Фермент обратная транскриптаза представляет собой необычную форму ДНК-полимеразы, способную использовать в качестве матрицы РНК. Передача информации от белков к нуклеиновым кислотам в настоящее время не обнаружена.

Таким образом, можно сказать, что синтез РНК во многом *похож* на синтез ДНК, хотя между этими процессами существуют и важные *различия*. В процессе репликации копируется вся хромосо-

ма и образуются дочерние ДНК, идентичные родительской. При транскрипции же, как правило, считываются лишь отдельные гены или группы генов, т. е. имеет место *избирательная* передача информации. Транскрипция в отличие от синтеза ДНК не требует затравки. РНК-копия отделяется от ДНК-матрицы.

Молекула мРНК — одноцепочечная. Она короче молекулы ДНК, так как является копией не всей ДНК, а ее части, несущей информацию о синтезе одного белка. Молекула мРНК строится только на одной из двух цепочек ДНК. Один и тот же участок ДНК может транскрибироваться тысячи раз, тогда как другие не транскрибируются совсем. Количество молекул РНК, копируемых с определенного участка ДНК, контролируется *регуляторными* белками (см. гл. 2.6). Число копий разных участков ДНК может меняться в ходе развития организма.

Контрольные вопросы

1. Какой процесс называется транскрипцией и какое значение он имеет?
2. Какие ферменты играют главную роль в транскрипции?
3. Какие этапы выделяют в транскрипции?
4. Что такое промотор?
5. Какое строение имеет промотор эукариот?
6. Что такое терминатор?
7. Что служит матрицей для синтеза РНК?
8. Как РНК-полимераза находит промотор и связывается с ним?
9. Какие процессы характерны для этапа инициации синтеза РНК?
10. Как происходит элонгация синтезируемой цепи?
11. Как происходит спаривание оснований?
12. Как прекращается элонгация?
13. Что такое экзон? Что такое интрон?
14. Что такое транскриптон?
15. Какой процесс называется процессингом?
16. Что такое экзпирование? Что такое полиаденилирование? Какое значение они имеют?
17. Что такое сплайсинг?
18. Какая мРНК называется моногенной и какая полигенной?
19. Что такое первичный ядерный транскрипт?
20. Чем отличается пре-мРНК от мРНК?
21. Что такое оперон?
22. Что такое самосплайсинг?
23. Что такое альтернативный сплайсинг? Какое значение он имеет?
24. От каких факторов зависит последовательность сшивания экзонов?
25. Какую функцию выполняет обратная транскриптаза?
26. В чем состоят различия и сходство между процессами транскрипции и репликации ДНК?
27. Почему синтез РНК называется транскрипцией?

ГЛАВА 2.5. ТРАНСЛЯЦИЯ

Трансляция — синтез полипептидной цепи на мРНК как на матрице. Этот процесс идет с помощью рибосом. Синтезированная в ядре мРНК через поры в ядерной мембране выходит в цитоплазму и соединяется с несколькими рибосомами, образуя *полирибосому* (полисому).

Синтез белка является самым сложным и самым энергоемким процессом в живой клетке. Его протекание требует участия около 300 различных макромолекул. Весь процесс синтеза полипептидной цепи на мРНК можно разделить на 4 основных этапа: 1) активация аминокислоты и образование ее комплекса с тРНК (аминоацил-тРНК); 2) транспорт этого комплекса к рибосоме и инициация трансляции; 3) элонгация полипептидной цепи; 4) терминация синтеза и освобождение полипептидной цепи от рибосомы.

Прежде чем рассматривать протекание каждого из этапов трансляции, необходимо дополнить полученную информация (гл. 1.1) о структуре рибосом.

2.5.1. РИБОСОМЫ

Рибосомы — это органеллы, осуществляющие синтез белка (см. подразд. 1.16). Каждый раз, когда начинается синтез белка, рибосома должна диссоциировать на субчастицы. Малая субчастица состоит из одной молекулы рРНК (18S-рРНК), связанной с 30—33 различными рибосомными белками. Большую субчастицу образуют свыше 40 различных рибосомных белков и три типа молекул РНК (5S-рРНК, 5,8S-рРНК и 28S-рРНК). Прокариотические рибосомы несколько меньше эукариотических и содержат меньшее число компонентов (см. рис. 1.9).

Функция рибосомы заключается в том, чтобы удержать в нужном положении мРНК и комплекс тРНК с аминокислотой до тех пор, пока между соседними аминокислотами не образуется пептидная связь, причем малая субчастица фиксирует положение мРНК и тРНК, а большая — катализирует образование пептидной связи.

В рибосоме имеются два различных участка, с которыми связываются тРНК: *P*-участок и *A*-участок (рис. 2.16).

P-участок (пептидил-тРНК-связывающий) удерживает молекулу тРНК, уже присоединенную к растущему концу полипептидной цепи.

A-участок (аминоацил-тРНК-связывающий) обеспечивает удержание только что прибывшей молекулы тРНК с прикрепленной аминокислотой. Молекула тРНК прикрепляется к рибосоме

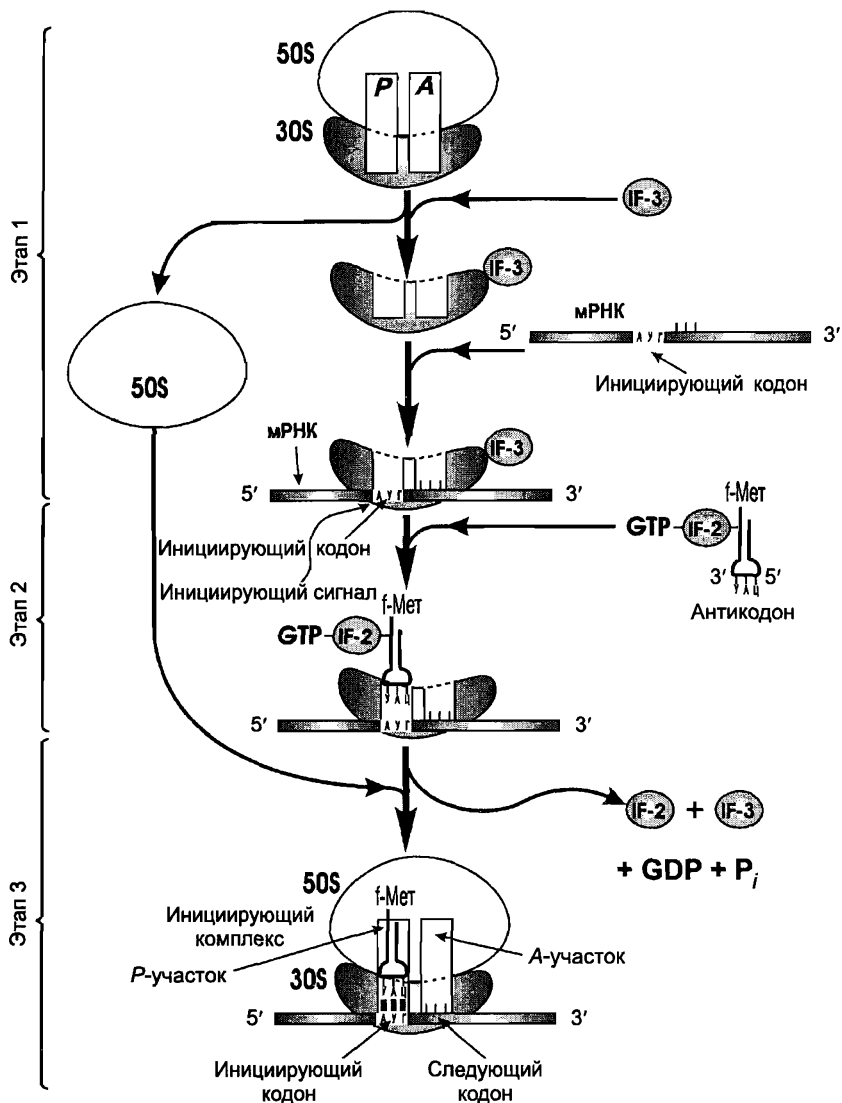


Рис. 2.16. А- и Р-связывающие участки рибосомы и процесс образования иницирующего комплекса (из Ленинджера, 1982)

прочны только в том случае, если ее антикодон спаривается с комплементарным ему кодоном мРНК в А- или Р-участке. Оба участка располагаются очень близко один около другого (см. рис. 2.16), поэтому две связанные с ними молекулы тРНК спариваются с двумя соседними кодонами в молекуле мРНК. Связывание

аминокислот друг с другом происходит на большой субчастице рибосомы. В течение всего процесса трансляции растущая полипептидная цепь, мРНК и очередная тРНК остаются прикрепленными к рибосоме.

Для увеличения скорости трансляции и эффективности использования матрицы одна молекула мРНК обычно транслируется одновременно несколькими рибосомами. Число рибосом, связанных с мРНК, зависит прежде всего от длины синтезируемой полипептидной цепи и составляет от 4 до 100. В этом случае одновременно идет синтез нескольких одинаковых полипептидных цепей. Каждая молекула мРНК может использоваться для синтеза большого числа молекул кодируемого белка.

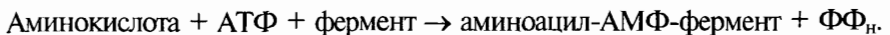
В настоящее время удается выделять мРНК из многих растений и с их помощью осуществлять синтез тех или иных растительных белков *in vitro* в искусственной бесклеточной системе. Так, например, были синтезированы глобулин овса, легумин гороха и зеин кукурузы.

2.5.2. ЭТАПЫ ТРАНСЛЯЦИИ

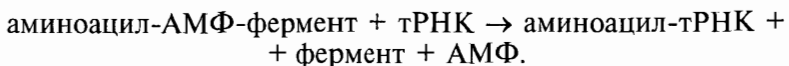
Трансляцию делят на следующие этапы: 1) активирование аминокислоты и образование ее комплекса с тРНК; 2) инициация трансляции; 3) элонгация полипептидной цепи; 4) терминация трансляции; 5) процессинг полипептидной цепи.

Активирование аминокислоты и образование ее комплекса с тРНК. Для участия в синтезе белка каждая аминокислота должна соединиться со своей тРНК, которая приносит ее к рибосоме. В настоящее время открыто большое число тРНК. У эукариот для одной и той же аминокислоты имеется несколько тРНК. Причем транспортные РНК в хлоропластах и митохондриях часто отличаются от соответствующих данной аминокислоте цитоплазматических тРНК.

Присоединение аминокислоты к тРНК протекает в две фазы и приводит к образованию аминоацил-тРНК (рис. 2.17). На первой фазе под действием специфических ферментов и при участии АТФ как источника энергии карбоксильная группа аминокислоты связывается с АМФ. В результате образуется комплекс фермента с активированной аминокислотой и выделяется свободный пирофосфат ($\Phi\Phi_n$):



На второй фазе активированная аминокислота связывается сложноэфирной связью с молекулой специфичной для нее тРНК:



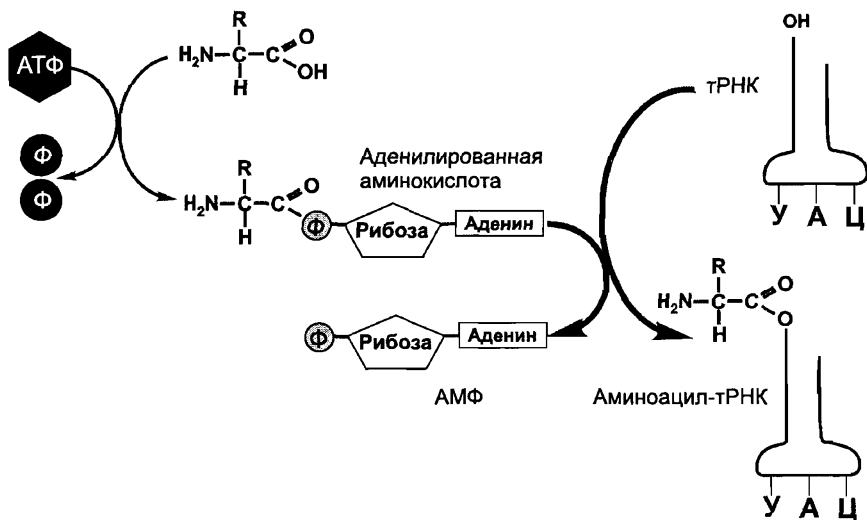


Рис. 2.17. Процесс активации АК с образованием аминоксил-тРНК

Активирование аминокислот и их присоединение к транспортным РНК происходит под действием ферментов, получивших название **аминоацил-тРНК-синтетаз**. Для каждой из аминокислот имеется своя особая синтетаз: одна присоединяет глицин к его тРНК, другая — аланин к его тРНК и т. д.

Функция аминоксил-тРНК-синтетазы заключается в обеспечении высокоспецифической подгонки структуры тРНК к структуре активированной аминокислоты, поэтому для каждой аминокислоты необходим свой специфический фермент. Специфичность аминоксил-тРНК-синтетазы обеспечивается исключительно структурой тРНК. Ферменты активны в присутствии ионов магния.

Инициация трансляции. Трансляция начинается со сборки *иницирующего комплекса* в том месте мРНК, с которого должен начаться синтез полипептидной цепи. Для образования иницирующего комплекса необходимы мРНК, субчастицы рибосомы, инициаторная тРНК, три белковых фактора инициации (*IF-1*, *IF-2*, *IF-3*), а также ионы магния и ГТФ. Выбрать правильную точку начала синтеза полипептидной цепи на молекуле мРНК помогает малая субчастица рибосомы, действующая совместно с факторами инициации, но в отсутствие большой субъединицы.

Образование иницирующего комплекса протекает в несколько фаз (см. рис. 2.16).

У прокариот на первой фазе инициации 30S-рибосомная субчастица соединяется с иницирующим фактором (*IF-3*). Этот фактор мешает объединению 30S- и 50S-субчастиц рибосомы. К ком-

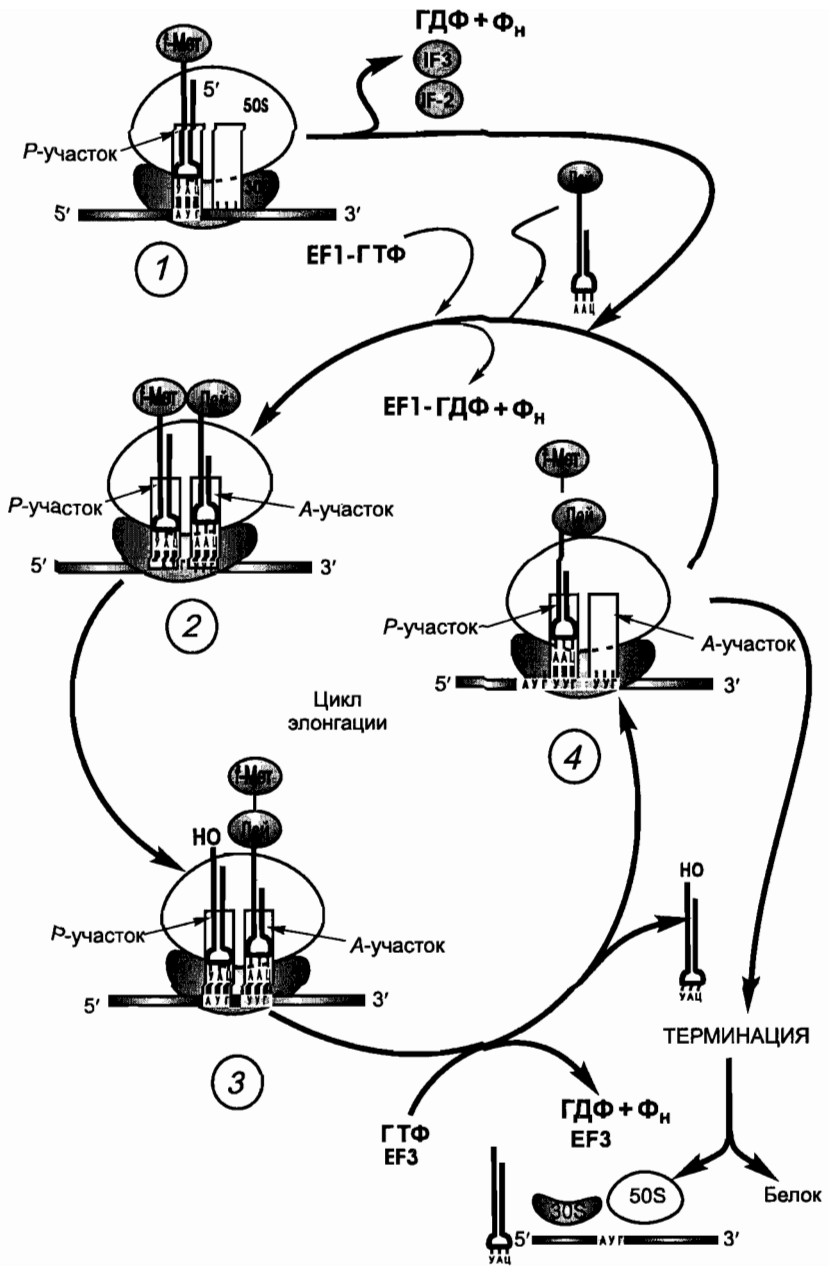


Рис. 2.18. Этапы трансляции (схема):

1 — образование иницирующего комплекса рибосомы; 2 — поступление первой аминокислот-тРНК в акцепторный участок; 3 — образование первой пептидной связи; 4 — перемещение образованного дипептида, соединенного с тРНК, в Р-участок (см. объяснения в тексте)

плексу 30S-субчастицы с *IF-3* присоединяется мРНК таким образом, что ее иницирующий (стартовый) кодон *AUG* связывается с определенным участком 30S-субчастицы. Правильное расположение иницирующего кодона на 30S-субчастице обеспечивается за счет комплементарных взаимодействий последовательности из восьми нуклеотидов на 5'-конце мРНК (последовательность Шайна—Дальгарно) и последовательностью 16S-рРНК 30S-субчастицы.

На следующей фазе инициации комплекс, состоящий из 30S-субчастицы, *IF-3* и мРНК, соединяется с фактором инициации *IF-2*, уже связанным с ГТФ и комплексом *fMet*-тРНК^{*fMet*}. У прокариот иницирующей аминокислотой является *N*-формилметионин: $\text{CH}_3\text{—S—CH}_2\text{—CH}_2\text{—CH}(\text{HN—COH})\text{—COOH}$ (*fMet*). Приносит эту аминокислоту к малой частице рибосомы специальная инициаторная тРНК — тРНК^{*fMet*}. Комплекс *fMet*-тРНК^{*fMet*} попадает точно на стартовый кодон *AUG* мРНК. Подобная точность взаимодействия определяется тем обстоятельством, что для иницирующих и внутренних остатков метионина существует всего лишь один кодон. Иницирующий сигнал с 5'-конца мРНК от *AUG* указывает место, с которым надлежит связаться *fMet*-тРНК^{*fMet*}, тем более что внутренние кодоны *AUG* не способны связывать *fMet*-тРНК^{*fMet*}.

На заключительной фазе инициации образовавшийся комплекс взаимодействует с 50S-субчастицей рибосомы. Одновременно с этим молекула ГТФ, связанная с *IF-2*, гидролизует до ГДФ и фосфата, что сопровождается освобождением из комплекса факторов инициации *IF-3* и *IF-2*, а также ГДФ и фосфата (рис. 2.18).

В результате образуется функционально активная 70S-рибосома, которая называется **иницирующим комплексом**. Рибосома содержит мРНК и иницирующую *fMet*-тРНК^{*fMet*}. Молекула *fMet*-тРНК занимает Р-участок, а ее антикодон (*UAC*) взаимодействует с иницирующим кодоном (*AUG*) на молекуле мРНК. А-участок рибосомы пока пуст.

У эукариот иницирующей аминокислотой является метионин (*Met*). Трансляция начинается со связывания комплекса метионина и специфической тРНК (*Met*-тРНК^{*Met*}) с факторами инициации и с малой субчастицей рибосомы. Затем мРНК присоединяется 5'-концом к комплексу «тРНК — малая рибосомная субчастица», и комплекс продвигается по мРНК до иницирующего кодона (*AUG*). В молекуле мРНК имеется обычно много триплетов *AUG* и каждый из них кодирует метионин. Однако у эукариот лишь один из этих триплетов *AUG* узнается инициаторной тРНК, т. е. является старт-кодоном. Для включения метионина во *внутренние* участки полипептидной цепи используется другая тРНК.

Далее антикодон *UAC* инициаторной *Met*-тРНК^{*Met*} взаимодействует с кодоном *AUG* мРНК. К комплексу присоединяется большая рибосомная субчастица и образуется иницирующий комплекс.

Итак, в эукариотических клетках все синтезируемые полипептиды начинаются с остатка метионина, тогда как полипептиды, синтезируемые в митохондриях и хлоропластах, так же как и в бактериях, начинаются с формилметионина. Это является аргументом в пользу симбиотической теории происхождения органелл.

Элонгация полипептидной цепи (см. рис. 2.18). *Основная* реакция этого этапа — образование пептидной связи между карбоксильной группой на конце растущей полипептидной цепи и свободной аминогруппой аминокислоты. Приносимые транспортными РНК аминокислоты выстраиваются в определенной последовательности, которая обусловлена очередностью кодонов в мРНК. Каждая тРНК, принося активированные аминокислоты к рибосоме, находит свой антикодон на мРНК, и таким способом аминокислота занимает свое место в белке.

Для этапа элонгации необходимы ионы магния и *факторы элонгации*: три белка цитозоля (*EF-1*, *EF-2*, *EF-3*), а также во время этого этапа гидролизуются две молекулы ГТФ. Объединение двух аминокислот, т. е. образование одной пептидной связи, происходит в течение 0,05 с.

Прежде всего в процессе элонгации молекула аминоацил-тРНК соединяется со свободным *A*-участком рибосомы, примыкающим к занятому *P*-участку. Связывание осуществляется за счет комплементарного спаривания нуклеотидов антикодона с тремя нуклеотидами мРНК, находящимися в *A*-участке (см. рис. 2.18).

Комплементарная аминоацил-тРНК доставляется в *A*-участок *фактором элонгации EF-1*. Этот фактор не взаимодействует с *fMet*-тРНК^{*Met*}. По этой причине инициаторная тРНК и не попадает в *A*-участок. В то же время обычный метионин, связанный с тРНК, взаимодействует с *EF-1* подобно всем другим аминоацил-тРНК. Этим и объясняется, что внутренние кодоны *AUG* не считываются инициаторной мРНК.

Далее карбоксильный конец полипептидной цепи отделяется в *P*-участке от молекулы тРНК и образует пептидную связь с аминокислотой, присоединенной к молекуле тРНК в *A*-участке. Эта реакция катализируется *пептидилтрансферазой* — ферментом, прочно связанным с рибосомой. После образования пептидной связи ненагруженная тРНК занимает *P*-участок, а дипептидил-тРНК занимает *A*-участок.

Следующим шагом является *транслокация*. Она сводится к тому, что ненагруженная тРНК покидает *P*-участок, пептидил-тРНК переходит из *A*-участка в *P*-участок и рибосома продвигается

гается на три нуклеотида. В результате следующий кодон занимает нужное положение в А-участке. Для транслокации необходим третий фактор элонгации (*EF-3*). В результате транслокации полипептидная цепь, присоединившая один, дополнительный, аминокислотный остаток, перемещается в Р-участок.

После завершения этапа элонгации незанятый А-участок может принять новую молекулу тРНК, нагруженную следующей аминокислотой. Отделившись от Р-участка тРНК возвращается в цитозоль, где может присоединить новую аминокислоту.

Считывание информации с мРНК осуществляется *триплетами*. Причем «рамка считывания» должна быть правильно установлена на первый нуклеотид триплетной молекулы мРНК и затем двигаться последовательно от первого триплетного кодона к следующему. Если исходная рамка считывания сбита, то переписывание генетической информации (декодирование) идет неверно.

Рибосома продолжает двигаться вдоль мРНК (ее каждый шаг равен одному кодону) вместе с полипептидной цепью. При этом на каждом шаге к полипептидной цепи прибавляется еще одна аминокислота. Белковая цепь синтезируется путем ее постепенного наращивания в направлении от N-конца к C-концу. Информационная РНК транслируется в направлении от 5'- к 3'-концу.

Следовательно, образование пептидной связи повторяется столько раз, сколько аминокислотных остатков входит в состав полипептидной цепи. В результате синтез любого белка можно представить в виде *циклов* (см. рис. 2.18), каждый из которых состоит из: 1) присоединения аминоацил-тРНК к свободному А-участку рибосомы; 2) образования пептидной связи между карбоксильным концом полипептидной цепи и новой аминокислотой; 3) транслокации. В бактериальной клетке продолжительность одного цикла около 1/20 с.

Терминация трансляции. Элонгация продолжается до тех пор, пока рибосома не дойдет до одного из кодонов *UAA*, *UAG* или *UGA*, называемых *стоп-кодонами*, или кодонами-терминаторами. Если А-участок рибосомы занят одним из стоп-кодонов, то связывания аминоацил-тРНК обычно не происходит. Сигналы терминации распознаются специальными белками — *факторами освобождения*.

При связывании фактора освобождения с рибосомой изменяется активность *пептидилтрансферазы*. Фермент с измененной активностью присоединяет теперь к пептидил-тРНК не аминокислоту, а молекулу воды. Вследствие этого карбоксильный конец растущей полипептидной цепи отделяется от молекулы тРНК. Поскольку растущий полипептид удерживается на рибосоме только посредством его связи с молекулой тРНК, завершенная белковая цепь ока-

зывается свободной от рибосомы. Рибосома диссоциирует на субчастицы, которые могут вновь участвовать в трансляции.

Поскольку инициаторная тРНК всегда несет аминокислоту метионин (или у прокариот формилметионин), у всех новосинтезированных белковых цепей на *N*-конце обнаруживается остаток метионина. Этот метионин удаляется специфичной *аминопептидазой*, что весьма существенно, потому что аминокислота, стоящая на аминном конце, может определять время жизни клеточных белков, воздействуя на убиквитинзависимый путь деградации (см. гл. 6.2).

Итак, перенос наследственной информации от мРНК к белку основан на том же принципе *спаривания комплементарных оснований*, что и перенос генетической информации от ДНК к ДНК и от ДНК к мРНК. Механизм синтеза белка с участием мРНК, тРНК и рРНК *универсален*. Например, в специальных опытах синтез белка *E. coli* шел на рибосомах крысы, помещенных в бесклеточные экстракты этой бактерии.

У прокариот трансляция начинается до того, как закончится образование мРНК, т. е. до окончания транскрипции, поэтому в трансляцию вовлекаются не только полностью синтезированные, но и частично синтезированные мРНК. У эукариот транскрипция и трансляция *разделены* не только во времени, но и в пространстве: транскрипция идет в ядре, трансляция — в цитоплазме лишь после окончания транскрипции.

В ходе синтеза или сразу после него полипептидная цепь самопроизвольно сворачивается, принимая трехмерную пространственную структуру. Пространственную структуру белковой молекулы определяет последовательность аминокислот в полипептидной цепи, т. е. ее первичная структура. Однако часто новосинтезированный белок не может принять необходимую для проявления биологической активности пространственную структуру, пока не подвергнется *процессингу*.

2.5.3. ПРОЦЕССИНГ ПОЛИПЕПТИДНОЙ ЦЕПИ

Это удаление у вновь синтезированной полипептидной цепи иницирующих аминокислот, отщепление ненужных аминокислотных остатков, а также модификация аминокислотных остатков в белке. У большинства из вновь синтезированных полипептидов удаляются сигнальные последовательности, в частности, *отщепляется N-концевой метионин* (или формилметионин у прокариот). В ряде случаев одна или несколько пептидных связей расщепляются в определенных сайтах полипептидной цепи с образованием более коротких белковых цепей со специфическими функциями. Этот

процесс называется *ограниченным протеолизом*. Например, предшественником легумина — важнейшего запасного белка семян гороха — является белок с молекулярной массой 60 кДа, в котором ковалентно соединены дисульфидными связями субъединицы с молекулярной массой 40 и 20 кДа. В результате разрыва этих дисульфидных связей образуются субъединицы, из которых затем строится молекула легумина с молекулярной массой от 360 до 400 кДа. Иногда *ацетилируется* (присоединяет $\text{CH}_3\text{CO}-$) аминокислота *N*-концевого остатка или модифицируется *C*-концевой остаток полипептида.

Часто гидроксильные группы остатков ряда аминокислот подвергаются *фосфорилированию* (присоединение остатков фосфорной кислоты), что имеет огромное значение для восприятия и передачи сигналов, *карбоксилированию* (присоединение $\text{COO}-$), *метиляции* (присоединение CH_3-), *гликозилированию* (присоединение остатков моносахаридов), ковалентному присоединению простетических групп, необходимых для проявления ферментативной активности, а также образованию *-S-S-связей*, которые обеспечивают поддержание нативной структуры и сохранение биологической активности макромолекулы. В настоящее время известно около 350—400 реакций, обеспечивающих созревание белка или изменение его функциональных свойств. Процессинг белковой молекулы предполагает участие множества ферментов.

Биологический смысл реакций процессинга (реакций *посттрансляционной модификации* белков) заключается в расширении функционального потенциала белковой молекулы за счет «направленного» преобразования отдельных остатков аминокислот или их обратимой модификации. Все это обеспечивает тонкую регуляцию клеточного метаболизма, а также взаимосвязь между органами и между клетками многоклеточного организма в постоянно изменяющихся условиях существования.

Скорость трансляции зависит от концентрации специфических мРНК, количество которых определяется их синтезом, транспортом, хранением, активацией и распадом; присутствия всех компонентов аппарата трансляции: рибосом, тРНК, аминокислот, АТФ, ГТФ, синтетаз, регуляторных белков; физико-химических условий (рН, ионов).

Контрольные вопросы

1. Что такое трансляция?
2. Что служит матрицей для синтеза белка?
3. Почему синтез полипептидной цепи называется трансляцией?
4. Из каких этапов состоит трансляция?

5. Какое строение имеет рибосома? Что такое полирибосома?
6. Какова функция рибосом?
7. Для чего служат Р-участок и А-участок рибосомы?
8. Как происходит активирование аминокислот?
9. Как образуется аминоацил-тРНК?
10. Что требуется для начала трансляции?
11. Из чего состоит иницирующий комплекс?
12. Какой кодон является иницирующим?
13. Какая аминокислота является инициаторной у прокариот и эукариот?
14. Какая реакция является основной для элонгации полипептидной цепи?
15. Из каких процессов состоит один цикл элонгации?
16. Какие ферменты участвуют в элонгации?
17. Что такое транслокация?
18. Что необходимо для элонгации?
19. Какие кодоны являются стоп-кодонами?
20. Как происходит терминация синтеза полипептидной цепи?
21. Сколько молекул белка может синтезироваться на одной молекуле мРНК?
22. Что такое процессинг полипептидной цепи?
23. Какое значение имеет модификация полипептидной цепи?

ГЛАВА 2.6. РЕГУЛЯЦИЯ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ

У многоклеточных организмов дифференцировка клеток, характер клеточного метаболизма, прохождение определенных этапов развития происходят в результате экспрессии (от лат. *expressio* — выражаю) разных генов одного и того же генома (*дифференциальной экспрессии генов*). Дифференциальная экспрессия генов обеспечивает синтез определенного набора структурных, ферментных и регуляторных белков. Спектр (набор) этих белков, синтез и активность которых регулируется эндогенными и экзогенными сигналами, в конечном счете определяет течение всех процессов в растительном организме. Обычно в клетке в каждый момент функционируют лишь 5 % генов, а 95 % их находятся в неактивном состоянии.

Так, если в растительной клетке синтезируется *лигнин* и откладывается в клеточной стенке, то такая клетка превращается в клетку механической ткани или в элемент сосуда ксилемы. Для образования лигнина необходимы определенные ферменты. Если гены, ответственные за синтез этих ферментов, будут активны, то ферменты и, следовательно, лигнин образуются. Если в какой-нибудь клетке в результате активирования генов, например под действием света, образуются ферменты, необходимые для синтеза *хлорофилла*, то клетка зеленеет и в ней будет идти фотосинтез. Если эти ферменты не образуются, то незеленая клетка будет выполнять другие функции.

Экспрессия генов про- и эукариот регулируется на *уровне транскрипции*. Помимо этого регуляция может осуществляться на *посттранскрипционном уровне*: на этапе процессинга и сплайсинга пре-мРНК, трансляции и созревания белка, а также на уровне его стабильности.

2.6.1. РЕГУЛЯЦИЯ ТРАНСКРИПЦИИ У ПРОКАРИОТ

Для начала транскрипции РНК-полимераза должна присоединиться к промотору. Работа промотора регулируется специальными *белками-регуляторами*, которые, связываясь с определенными участками ДНК, либо мешают, либо помогают РНК-полимеразе начать транскрипцию. Эти белки называют *сайт-специфическими ДНК-связывающими белками*. Основная функция этих белков состоит во включении или выключении генов. Регуляторные белки, ингибирующие активность промотора и, следовательно, транскрипцию гена, называют *репрессорами* (от лат. *repressor* — ограничивающий, сдерживающий), а белки, помогающие РНК-полимеразе начать транскрипцию, — *активаторами*. У *бактерий* определенные белки-регуляторы могут функционировать и как репрессоры, и как активаторы.

Белков-регуляторов в клетке очень мало: один на 50 000 молекул клеточных белков. Каждый из белков-регуляторов узнает определенные последовательности ДНК и связывается с ними. Участки связывания белков-регуляторов с ДНК называют *операторами* (от позднелат. *operator* — работник, исполнитель). Обычный размер оператора — 8—15 нуклеотидов. Оператор, как правило, находится между промотором и контролируемыми им структурными генами.

У прокариот регуляторные белки обычно связываются со специфическими последовательностями ДНК *вблизи* сайта инициации транскрипции (см. рис. 2.12). Присоединение белка-активатора к оператору облегчает посадку РНК-полимеразы, что приводит к повышению вероятности транскрипции.

В зависимости от вызываемого эффекта говорят о *негативной* или *позитивной* регуляции активности промотора. В случае позитивной регуляции для начала транскрипции необходимо присоединение к промотору белка-активатора. При негативной регуляции в результате связывания оператора с *репрессором* РНК-полимеразы не может двигаться вдоль цепи ДНК и транскрипция структурного гена не происходит. Если оператор не занят репрессором, то РНК-полимераза транскрибирует ген. Когда репрессор отделяется

от ДНК, освобождая промотор и позволяя РНК-полимеразе транскрибировать структурный ген, говорят о *дерепрессии гена*.

На способность репрессора соединиться со своим оператором влияют некоторые низкомолекулярные вещества, называемые *эффекторами*. Эффекторами могут быть адениловая кислота, аминокислоты и другие вещества. Эффекторы называются *индукторами*, если, соединяясь с *репрессором*, лишают его способности взаимодействовать с оператором. Эффектор называется *корепрессором*, если, соединяясь с неактивной формой репрессора, переводит его в активную форму, способную взаимодействовать с оператором, подавляя транскрипцию. Некоторые репрессоры связываются с оператором только в комплексе с корепрессором.

2.6.2. РЕГУЛЯЦИЯ ТРАНСКРИПЦИИ У ЭУКАРИОТ

Регуляция экспрессии генов у высших организмов на уровне синтеза РНК является значительно более сложной, чем в клетках прокариот.

Регуляторные белки. Клетки эукариот обычно содержат большое количество регуляторных белков. Активность гена часто зависит от действия *нескольких* регуляторных белков. Различные регуляторные белки взаимодействуют друг с другом. Комбинации нескольких регуляторных белков, контролирующих активность генов, могут определять развитие многих типов клеток. Различные типы клеток многоклеточного организма обладают разными белками-регуляторами, в результате каждый тип клеток транскрибирует свой собственный набор генов. Часть регуляторных белков, по-видимому, присутствует во всех тканях, тогда как другие обнаруживаются только в определенных типах клеток.

Наличие большого числа регуляторных элементов, которые могут изменять активность единичного гена, позволяет осуществлять дифференциальную регуляцию экспрессии генов эукариот.

Мы уже говорили, что эукариоты характеризуются очень *сложным промотором* (рис. 2.19). В промоторе эукариот можно выделить две основные части: *минимальный промотор*, состоящий из минимального набора регуляторных последовательностей, требуемых для экспрессии гена, и *дополнительные регуляторные последовательности*, которые изменяют активность минимального промотора. Помимо ТАТА-блока минимальный промотор эукариот также содержит две дополнительные регуляторные последовательности: *СААТ-блок* и *ГС-блок*, являющиеся местом связывания транскрипционных факторов (см. гл. 2.4). Минимальный промотор генов, транскрибируемых РНК-полимеразой II, располагается на расстоя-

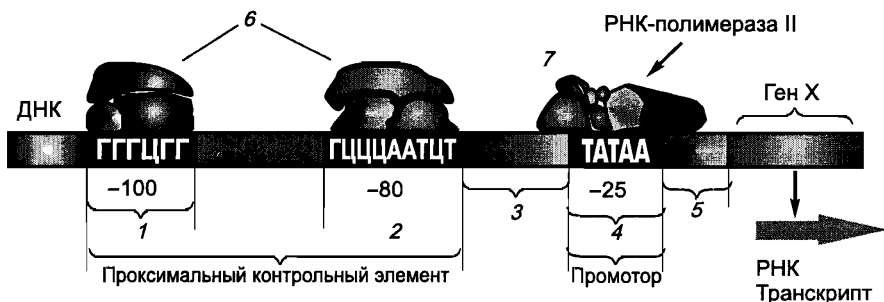


Рис. 2.19. Структура промотора эукариотического гена:

1 — GC-последовательность; 2 — CAAT-последовательность; 3 — спейсерный участок; 4 — ТА-ТА-последовательность; 5 — расстояние от ТАТА-последовательности до начала транскрипции гена X; 6 — белковые регуляторы генов; 7 — общие факторы транскрипции

нии 100 пн от места инициации транскрипции и включает несколько *проксимальных* (от лат. *proximus* — ближайший) *регуляторных последовательностей*.

Регуляторные последовательности ДНК, находящиеся в составе тех самых генов, которые они регулируют, называются *цис-действующими элементами* (от лат. *cis* — по эту сторону). Ряд других цис-действующих элементов расположен значительно дальше (до 1000 пн) от точки инициации транскрипции, чем проксимальные последовательности. Эти последовательности называют *дистальными регуляторными элементами* (от лат. *distalis* — дальше, отстоящий). Они могут стимулировать или ингибировать синтез РНК.

Помимо регуляторных последовательностей, входящих в состав промотора, у эукариот регуляторные белки могут связываться с ДНК в участках, удаленных на *тысячи и десятки тысяч* нуклеотидных пар от промотора. Далеко отстоящие регуляторные последовательности называют *энхансерами* или *сайленсорами*.

Энхансер (от англ. *enhancer* — усилитель) — это регуляторная последовательность ДНК, которая *активирует* транскрипцию гена. Энхансеры могут быть расположены или справа, или слева от промотора. Их местонахождение по отношению к регулируемому гену слабо влияет на биологическую активность. Интересно, что энхансеры *не обладают полярностью*, т. е. их ориентацию можно менять без снижения активности. Энхансер безразличен к гену, который он регулирует. Некоторые энхансеры проявляют *тканевую специфичность*. Это позволяет рассматривать энхансеры как важный фактор дифференцировки клеток.

Далеко отстоящая регуляторная последовательность ДНК, *угнетающая* транскрипцию гена, называется *сайленсором* (от англ. *silencer* — глушитель). Сайленсоры по своим свойствам весьма на-

поминают энхансеры. Обычно энхансеры и сайленсоры локализируются в спейсере, т. е. в *нетранскрибируемой* области. Белки, присоединившиеся на некотором расстоянии от промотора, могут влиять на РНК-полимеразу благодаря гибкости молекулы ДНК, позволяющей ей образовывать петли (рис. 2.20). Влияние на расстоянии весьма распространено в клетках эукариот.

Механизм действия и энхансеров, и сайленсоров в настоящее время практически не исследован. В то же самое время при образовании иницирующего комплекса возможен физический контакт между промотором и большинством далеко расположенных регуляторных элементов. Контакт может быть непосредственным или осуществляться с помощью регуляторных белков. Через этот физический контакт транскрипционные факторы осуществляют позитивный или негативный контроль транскрипции.

Транс-факторы. Механизм действия регуляторных белков на транскрипцию генов в большинстве случаев слабо изучен, однако известно, что одного связывания их с ДНК недостаточно. Обнаружены еще специальные *транскрипционные факторы*, которые регулируют цис-действующие элементы генов эукариот. Транскрипционные факторы, которые связываются с цис-действующими элементами, называют *транс-действующими факторами* (транс-факторами), так как кодирующие их гены могут быть локализованы в любом месте генома (от лат. *trans* — сквозь, через, находящийся по другую сторону). Транс-факторы, усиливающие транскрипцию, называют *активаторами*, а транс-факторы, ингибирующие ее, — *репрессорами*.

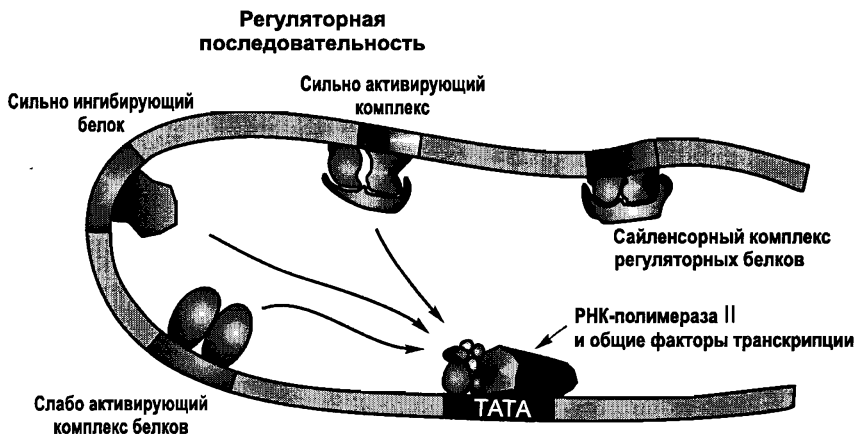


Рис. 2.20. Регуляция транскрипции далеко отстоящими регуляторными последовательностями и транс-действующими факторами (по Альберту и др., 1994)

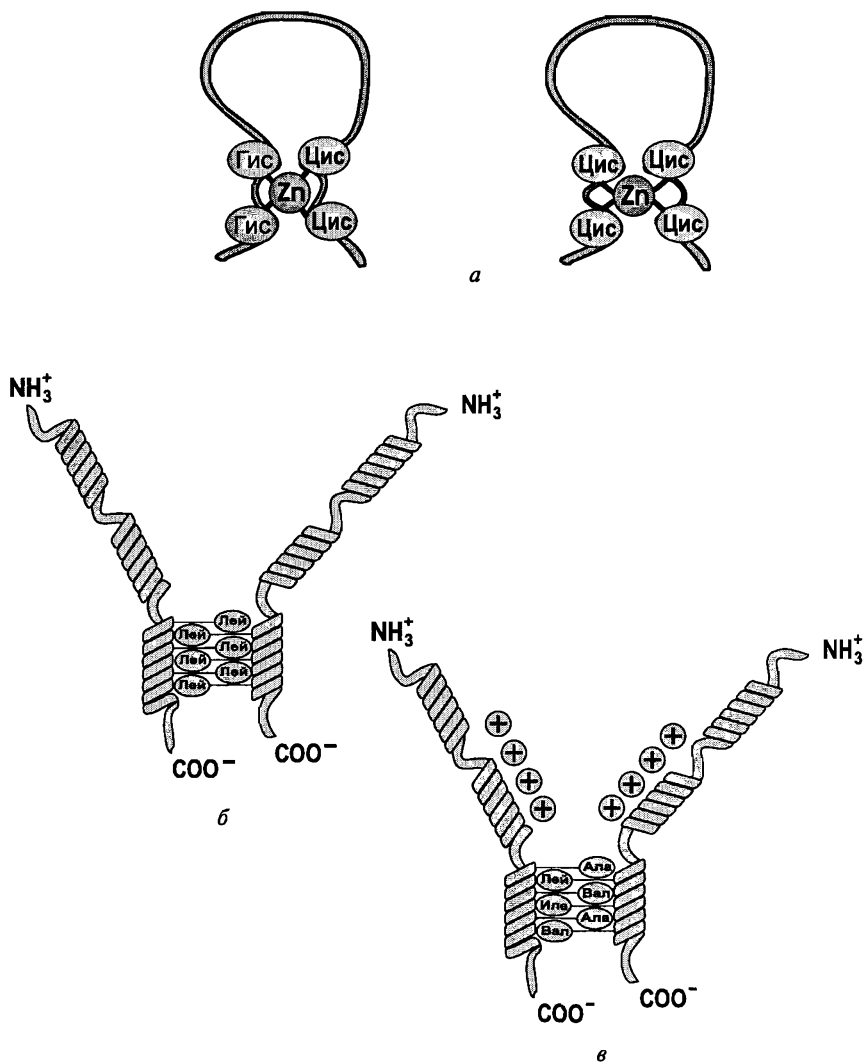


Рис. 2.21. Структура типичных регуляторных транс-факторов:
 а — цинковый палец; б — лейциновая застежка; в — основная молния

Любой транс-фактор имеет три структурных элемента: ДНК-связывающий, лиганд-связывающий домены, а также домен активации транскрипции. ДНК-связывающие домены транскрипционных факторов должны взаимодействовать с регуляторными последовательностями ДНК за счет образования водородных и ионных связей, а также с помощью гидрофобных взаимодействий. Это

предполагает наличие соответствующих консервативных структурных элементов в молекулах различных транс-факторов.

Анализ многих транс-факторов позволил обнаружить у некоторых из них высококонсервативные, специальные структуры, связывающие ДНК и названные *цинковыми пальцами* (*Zinc finger*), *лейциновой застежкой* (*Leucine zipper*), *основной молнией* (*Basic zipper*, *bZip*) и другие (рис. 2.21).

Цинковые пальцы представляют собой структуры, в которых важную роль играет Zn. Полипептидная цепь, образующая каждый палец, имеет сложную глобулярную структуру, в которой остатки двух молекул цистеина и двух молекул гистидина связаны с атомом цинка. Цинковые пальцы взаимодействуют с ДНК в виде мономеров или димеров.

Структура транскрипционных факторов, получившая название *лейциновой застежки*, имеет вид спирали протяженностью около 35 аминокислот, среди которых каждую седьмую позицию занимает лейцин.

Основная молния является модификацией «лейциновой молнии»; она часто встречается среди транс-факторов растений и содержит в своем составе вместо лейцина другие гидрофобные аминокислоты.

Транс-факторы передают первичный сигнал, полученный от рецепторов (сенсоров) плазмалеммы, на гены. Под действием поступившего сигнала транс-факторы изменяют свою биологическую активность, что позволяет им стимулировать или ингибировать работу различных групп генов. Следствием изменения дифференциальной активности генов и является оптимальный физиологический ответ организма.

2.6.3. ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПЕРЕДАЧИ (ТРАНСДУКЦИИ) СИГНАЛА И ВТОРИЧНЫЕ МЕССЕНДЖЕРЫ

Наиболее универсальными вторичными мессенджерами (англ. *messenger* — посредник, посыльный) являются ионы кальция (Ca^{2+}), циклический АМФ (цАМФ), циклический ГМФ (цГМФ), диацилглицерол (ДАГ), инозитолтрифосфат (ИТФ) (рис. 2.22). Вторичные мессенджеры значительно *усиливают* первичный сигнал. В результате одна-единственная молекула гормона может привести к активации фермента, продуцирующего многие сотни молекул вторичных мессенджеров.

В норме концентрация вторичных мессенджеров в клетке ничтожно мала. В ответ на связывание гормона или другое раздражение активированный рецептор передает сигнал на ферментные системы образования одного или нескольких вторичных мессенджеров. Концентрация мессенджеров в цитоплазме резко возрастает, после чего возвращается к низкому исходному уровню. Кратковременный

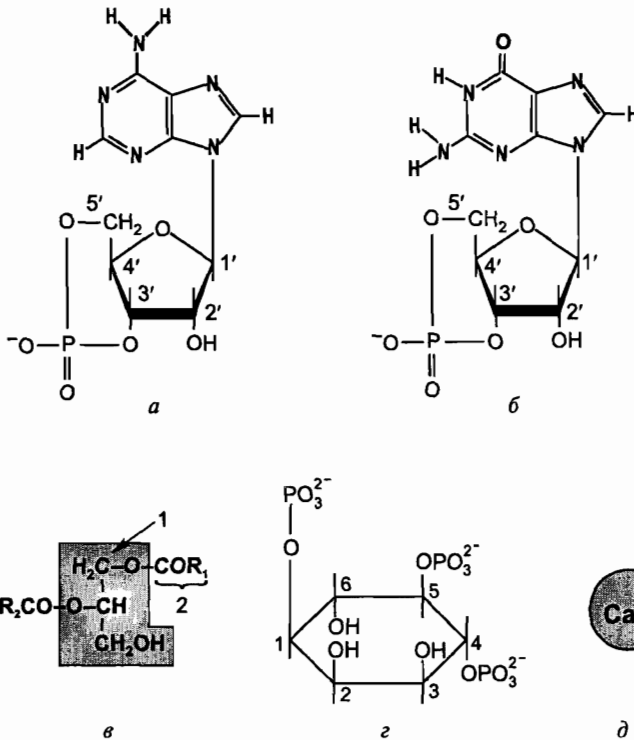


Рис. 2.22. Структура вторичных мессенджеров эукариот:
 а — цАМФ; б — цГМФ; в — 1,2-диацилглицерол; г — инозитол-1,4,5-трифосфат;
 д — ион кальция

«всплеск» уровня вторичного мессенджера в клетке оказывается достаточным для активации или инактивации ферментов и регуляторных белков, инициирующих ответ организма на сигнал.

Ионы кальция. В настоящее время известно, что в растительных клетках ионы кальция играют роль *вторичных мессенджеров*. В растительных клетках большинство Ca^{2+} аккумулируется в вакуоли в форме оксалата. Значительная часть его содержится и в клеточных стенках в форме пектатов, карбонатов, сульфатов. Концентрация свободного Ca^{2+} в цитозоле в нормальных условиях крайне низка и составляет около $1 \cdot 10^{-7}$ М, а в митохондриях, эндоплазматическом ретикулуме — не превышает $1 \cdot 10^{-3}$ М. Такая разница в концентрации ионов кальция поддерживается благодаря работе расположенной на плазмалемме Ca^{2+} -АТФазе, которая выбрасывает Ca^{2+} из цитозоля в свободное пространство клеточной стенки. Вторая Ca^{2+} -АТФаза, также снижающая кон-

центрацию Ca^{2+} в цитозоле, находится на мембранах эндоплазматического ретикулула и транспортирует кальций из цитозоля в его цистерны. В вакуоль ионы кальция поступают благодаря работе протонных помп тонопласта, которые обменивают на него протоны ($\text{Ca}^{2+}/\text{H}^{+}$ -антипорт).

В плазмалемме и в мембранах эндоплазматического ретикулула имеются *кальциевые каналы*, по которым ионы кальция транспортируются из свободного пространства и цистерн ЭПР в цитозоль. Концентрация свободного кальция в строме хлоропластов низкая, но она увеличивается при освещении. Следовательно, растительные клетки располагают механизмами для поддержания определенного уровня свободных ионов кальция в цитозоле.

В ответ на действие различных факторов открываются кальциевые каналы и концентрация Ca^{2+} в цитозоле возрастает практически мгновенно (в течение секунд или минут). Этот «всплеск» уровня свободного Ca^{2+} носит кратковременный характер.

Недавние исследования показали, что Ca^{2+} -сигнал, возникший в какой-то части клетки, распространяется как волна по цитозолу. Повторные волны, называемые *кальциевыми осцилляциями*, могут идти за первичной волной через интервал от нескольких секунд до нескольких минут. Подобные волны были идентифицированы в замыкающих клетках устьиц.

Увеличение концентрации Ca^{2+} в цитозоле активирует некоторые ферменты, а также работу сократительных белков, тормозит разборку микротрубочек, что влияет на вязкость и движение цитоплазмы, митотическую и секреторную активность клеток. С помощью ионов кальция регулируются многие процессы: от развития растения до устьичных движений и адаптивных реакций. Передача сигнала с участием Ca^{2+} широко распространена в растениях.

Ca^{2+} может связываться с регуляторным белком *кальмодулином*. **Кальмодулин** — низкомолекулярный белок (16 700 Да), имеющий 4 участка, обладающих высоким сродством к Ca^{2+} . Кальмодулин обнаружен в митохондриях, хлоропластах, клеточных стенках. Связывание кальмодулина с Ca^{2+} изменяет конформацию его молекулы, что придает этому комплексу способность активировать некоторые ферменты: Ca^{2+} -АТФазы, НАД-киназы, НАД-оксидоредуктазы, протеинкиназы, липазы.

Протеинкиназы — ферменты, фосфорилирующие белки по строго определенным группам серина, треонина и тирозина. Присоединение фосфата приводит к изменению структуры белковой молекулы и ее функциональной активности. Фосфорилируются структурные, транспортные и регуляторные белки. Активированная проте-

инкиназа переносит фосфатную группу с АТФ на белки, которые активируют другие ферменты. Биологический смысл этой цепи реакций состоит в том, что усиливается первичный сигнал, вследствие чего включается синтез стрессорных белков, защитных соединений (сахарозы, пролина, олигосахаров), меняется липидный и белковый состав мембран (см. разд. 9). Протеинкиназы активируются кальцием, фосфолипидами (фосфатидилсерин) и диацилглицеролом.

В растениях функционирует Ca^{2+} — *зависимая протеинкиназа* (КЗПК, СДПК), участвующая в трансдукции сигнала. Причем одна из субъединиц этого фермента представляет собой кальмодулин, который способен связывать ионы кальция. Большинство ответных реакций, вызываемых Ca^{2+} , обусловлены активацией этой *протеинкиназы*. Активированная протеинкиназа переносит фосфатную группу с АТФ на белки. Биологический смысл этой цепи реакций состоит в том, что усиливается первичный сигнал.

В клетке существует *серия протеинкиназ*, которые последовательно фосфорилируют друг друга, в результате происходит «каскад» реакций. Этот каскад был назван *МАРК-каскадом* от митоген-активируемой протеинкиназы (англ. — *Mitogen Activated Protein Kinase*, или МАРК). Первая киназа в этой последовательности ферментов называется МАРККК (МАР-киназа-киназа киназы). Именно она «запускает» весь МАРК-каскад. МАРККК передает фосфорный остаток другой киназе — МАРКК (МАР-киназа киназы), которая, в свою очередь, передает сигнал МАР-киназе (МАРК). Она направляется к ядру, где активирует другие протеинкиназы и различные транскрипционные факторы, которые связываются с *цис-действующими регуляторными элементами* и вызывают дифференциальную экспрессию генома. МАРК-каскад является *важным способом передачи (трансдукции) внутриклеточного сигнала у растений*.

Циклические мононуклеотиды. Помимо ионов кальция наиболее универсальными вторичными мессенджерами являются *циклические мононуклеотиды*. У животных циклический аденозинмонофосфат (цАМФ) и циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ) играют важную роль в регуляции клеточных процессов (см. рис. 2.22). По своему строению цАМФ похож на АТФ и образуется из АТФ в результате отщепления двух остатков фосфорной кислоты и последующего замыкания оставшейся фосфатной группировки в кольцо. Отсюда и произошло название мононуклеотида. Эта реакция катализируется *аденилатциклазой*, которая расположена на внутренней поверхности мембран и работает в присутствии фос-

фолипидов и ионов магния. В растениях концентрация цАМФ крайне низка. Циклический аденозинмонофосфат активирует многие ферменты.

В последние годы накапливается все больше данных в пользу того, что цАМФ в растительных клетках выполняет столь же важную сигнальную роль, как в клетках животных и прокариот. Еще Г. Мор (Германия, 1960) с сотрудниками показал, что при освещении красным светом проростков белой горчицы, выращенных в темноте, в два раза увеличивается концентрация цАМФ. Под действием цАМФ изменяется состояние хроматина, матричная активность ДНК, интенсивность образования белков-ферментов. Т. Ленген (Германия, 1971) выяснил, что цАМФ активирует синтез РНК на матрице ДНК. Кроме того, цАМФ действует как аллостерический эффектор по отношению к протеинкиназам, которые фосфорилируют ядерные, цитоплазматические и мембранно-связанные белки.

В последнее время появляются доказательства того, что циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ) тоже функционирует в качестве вторичного мессенджера в растениях. В животных клетках цГМФ регулирует ионные каналы и протеинкиназы.

Фосфатидилинозитольная система является одним из механизмов передачи стрессорного сигнала в клетке. Фосфоинозитольный цикл был открыт А. Мейблом и Л. Хокиным в животных клетках в 1953 г. (рис. 2.23), однако его роль долгое время была неизвестна. Через много лет оказалось, что образуемые во время его функционирования инозитолтрифосфат (ИТФ) и диацилглицерол (ДАГ) являются вторичными мессенджерами.

Под действием внешнего фактора изменяется структура молекулы белка-рецептора (Р), находящегося в плазмалемме (см. рис. 2.23). Это изменение конформации рецептора передается *регуляторному белку G* (*G*-белку), находящемуся в мембране рядом, а от него — ферменту *фосфолипазе C*, которая функционирует на внутренней стороне плазмалеммы. Фосфолипаза становится активной и катализирует реакции, в результате которых образуются два вещества-мессенджера: *диацилглицерол* (ДАГ) и *инозитолтрифосфат* (ИТФ). Растворимый в воде ИТФ диффундирует в цитозоле до тех пор, пока не встретится со специальными сайтами (англ. *site* — местоположение) на мембране эндоплазматического ретикулума или тонопласта. Этими сайтами являются кальциевые каналы, которые при взаимодействии с ИТФ открываются. Поскольку концентрация кальция в цитозоле крайне низка, то он быстро выделяется из ЭПР в цитозоль по градиенту концентрации. Одновременно ДАГ

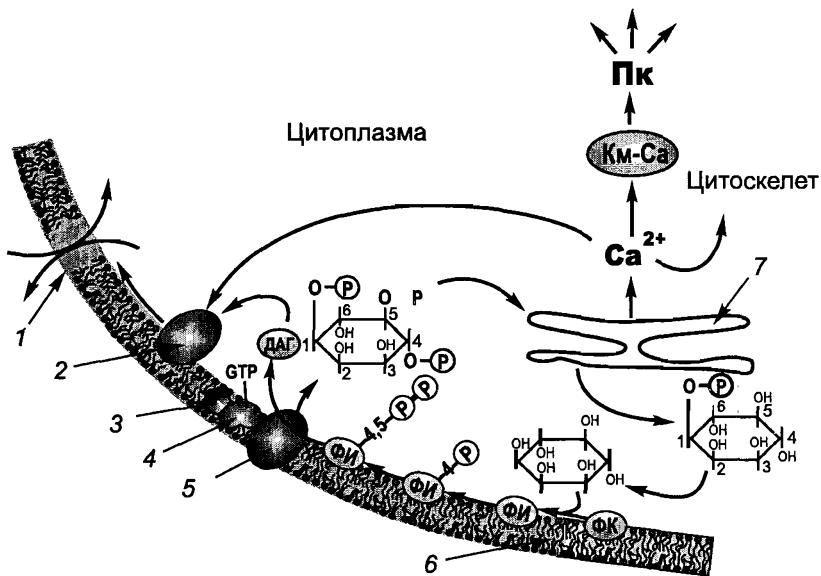


Рис. 2.23. Фосфоинозитольный цикл:

ДАГ — диацилглицерол, Км-Са — комплекс кальмодулина с кальцием, Пк — протеинкиназы, 1 — ионные каналы, или насосы; 2 — протеинкиназа С; 3 — рецептор; 4 — G-белок; 5 — фосфолипаза С; 6 — плазмалемма; 7 — эндоплазматический ретикулум, ФИ — фосфатидилинозитол, ФИ-4-Ф — фосфатидилинозитол-4-фосфат, ФИ-4,5-Ф — фосфатидилинозитол-4,5-дифосфат, ФК — фосфатидная кислота (из Полевого, Саламатовой, 1991)

при участии Ca^{+2} активирует находящуюся в плазмалемме *протеинкиназу С*. Активированная протеинкиназа С фосфорилирует белки кальциевых каналов плазмалеммы и таким образом также активирует их работу. В результате этих процессов концентрация Ca^{+2} в цитозоле увеличивается. Увеличение концентрации Ca^{+2} в свою очередь активирует протеинкиназы и другие ферменты, о чем мы уже говорили.

Итак, инозитолтрифосфат и диацилглицерол участвуют в регуляции работы Ca^{+2} -каналов и направления Ca^{+2} -потоков, что полностью доказано для животных клеток.

2.6.4. ДРУГИЕ УРОВНИ РЕГУЛЯЦИИ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ У ЭУКАРИОТ

Помимо транскрипции экспрессия генов растений может также регулироваться на *посттранскрипционном уровне*, который включает процессинг первичного транскрипта, трансляцию, созревание белка, а также формирование его нативной структуры.

Важным механизмом регуляции активности генов и клеточной дифференцировки является *альтернативный сплайсинг* (см. гл. 2.4). Направленная регуляция путей сплайсинга может иметь громадные биологические последствия. Вызванное мутацией нарушение точности сплайсинга может тормозить процессинг и образование биологически активного белка.

Колоссальные возможности для регуляции экспрессии генов открываются во время *трансляции*, а также в ходе *посттрансляционных событий*: образования олигомерных белков, ограниченного протеолиза вновь синтезированных полипептидов, многочисленных модификаций белков во время их созревания (см. гл. 2.5). Например, в выращенных в темноте проростках рецептор красного света (фитохром) регулируется протеолизом. *Фосфорилирование* и *дефосфорилирование* белков-регуляторов может влиять на их активность и, следовательно, на активность регулируемых ими генов. Фосфорилирование белков происходит с помощью *протеинкиназ*.

Продолжительность жизни самих белков тоже влияет на экспрессию генома. Она колеблется у разных белков от нескольких минут до нескольких десятков часов.

Регуляция генома осуществляется также на уровне *транспорта* мРНК в цитоплазму и транспорта белков в органеллы. Транспорт молекул РНК в цитозоль регулируют поры в ядерной оболочке, а поступление белков в органеллы связано с эндоцитозом.

Итак, регуляция экспрессии генов осуществляется на разных уровнях и с участием сложной иерархической системы различных регуляторов.

Контрольные вопросы

1. На каких уровнях возможна регуляция экспрессии генов?
2. Что такое промотор?
3. Какую структуру имеет промотор прокариот?
4. Что такое оператор и где он располагается?
5. Какие белки относятся к регуляторным?
6. Что такое эффектор?
7. Что такое индуктор? Репрессор? Корепрессор?
8. Какую регуляцию называют позитивной, негативной?
9. Как происходит регуляция транскрипции ДНК?
10. Из каких частей состоит промотор эукариот?
11. Что такое цис-действующие элементы?
12. Что такое энхансеры и сайленсоры?
13. Что такое транс-факторы? Какая у них функция?
14. Какую функцию выполняют вторичные мессенджеры?
15. Какие вещества являются вторичными мессенджерами?
16. В чем состоит регуляторная роль кальция?
17. Как протеинкиназы участвуют в регуляции экспрессии генов?
18. Какую роль играет в клетке фосфоинозитольный цикл?

Раздел 3. ВОДНЫЙ ОБМЕН РАСТЕНИЙ

ГЛАВА 3.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОДНОГО ОБМЕНА

Вода играет огромную роль в жизни растения. Прямо или косвенно она участвует во всех жизненных процессах, протекающих в клетке. Вода является *элементом структуры* мембран и цитоплазмы. Для поддержания ультраструктуры органелл необходима гидратация белковых коллоидов. Основа мембран — липидный бислой — образуется в результате взаимодействий гидрофобных хвостов молекул липидов и воды. Вода *растворяет* вещества лучше, чем другие жидкости. Хорошо растворяются в воде органические соединения с карбоксильными, гидроксильными, карбонильными и другими группами. Вода является основной *средой*, в которой происходят все реакции обмена веществ. Активность ферментов зависит от ее количества в клетке. Она участвует в фотосинтезе, дыхании, гидролитических процессах. При низком содержании воды, например в семенах, обмен веществ в клетках почти прекращается, хотя в биохимических превращениях участвует не более 1 % воды. Поднимаясь по растению, вода помогает *транспорту* органических и минеральных веществ, связывает друг с другом клетки, ткани и органы. Пронизывая все тело растения, вода создает в нем непрерывную фазу и *координирует* работу органов. Насыщенность клеток водой определяет положение органов растения в пространстве, состояние устьиц. Испарение воды *регулирует температуру* растительных тканей.

Для нормального функционирования клетка должна быть *насыщена* водой. Хорошо известно, что зеленые части растения содержат 80—95 % воды. Содержание воды сильно варьирует у разных видов, зависит от типа ткани, возраста растения и его физиологического состояния, изменяется в течение суток и в течение сезона. Так, в клетках корня моркови 85 % воды, в молодых листьях салата — 95 %, а в семенах — 10—20 %. Даже небольшие изменения в содержании воды вызывают нарушение физиологических функций. То минимальное количество воды, при котором растение способно поддерживать постоянство своей внутренней среды, получило название *гомеостатической воды*. Для большинства растений — это 45—60 %.

Кажущееся постоянным состояние насыщения поддерживается с помощью двух процессов: поступления и выделения воды. Поступление, транспорт и выделение воды составляют *водный обмен растения*.

Корень представляет собой специализированный орган поступления воды. Однако не только корень, но и клетка любого органа, не насыщенная водой, тоже может ее поглощать. Листья, особенно подвядшие, будучи погружены в воду, довольно энергично поглощают ее, несмотря на кутикулу. Только сухая кутикула почти непроницаема для воды. При смачивании она набухает и становится проницаемой. Поэтому смоченные дождем или росой листья могут поглощать до 25 % падающей на них воды, что необходимо учитывать при орошении растений с помощью дождевания.

Вода может поступать в клетки листьев и непосредственно из окружающего их воздуха, относительная влажность которого 100 %. Эта способность характерна для эпифитов. *Эпифитами* называются растения, поселяющиеся на других растениях, но не являющиеся паразитами, а использующие их только для прикрепления. Из сельскохозяйственных растений много воды может поглощать листьями сахарный тростник, так как в верхней эпидерме находятся клетки с очень тонкой кутикулой, легко теряющие и поглощающие воду.

Растения выделяют воду в виде жидкости или пара. Физиологический процесс испарения воды наземными органами растения получил название *транспирации*, а выделение воды в виде жидкости на поверхности листьев, когда воздух насыщен водяными парами, — *гуттации* (рис. 3.1). Гуттация происходит через гидатоды. *Гидатоды* — это специальные водяные устьица, которые не могут открываться и закрываться. Они располагаются по краю и на верхушке листовой пластинки. Полость гидатоды выстлана *эпитемой* — мелкоклеточной бесхлорофилльной паренхимой.

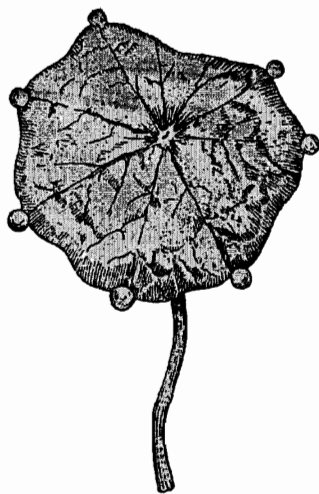


Рис. 3.1. Гуттация

Любой орган растения, в том числе и корень, *выделяет* воду. Например, растения сахарного тростника выращивали в огромных герметично закрытых от атмосферных осадков сосудах. Вода не попадала на почву, однако если эти сосуды выставляли под дождь или искусственный полив, то почва на глубине

до 15 см становилась влажной. Следовательно, побеги поглощали, а корни выделяли воду в сухую почву.

Растения расходуют огромные количества воды. Так, одно растение кукурузы испаряет за вегетационный период 200 л воды, растение сахарного тростника в два раза больше, дерево какао — приблизительно 14 000 л, а в сутки — около 40 л воды.

Большая потеря воды растением обусловлена его громадной листовой поверхностью, которую растение вынуждено формировать, чтобы иметь возможность поглощать достаточное количество углекислого газа из воздуха. Например, 8-летняя яблоня может ассимилировать за день до 50 г CO_2 . Это количество CO_2 она поглощает из 300 000 л воздуха. Кроме того, необходимость расходовать большое количество воды для транспирации связана и с необходимостью понижать температуру тканей, которая может сильно повыситься при поглощении солнечных лучей. Испаряя воду, растение понижает свою температуру.

Для большинства растений подсыхание клеток смертельно, поэтому расход воды должен соответствовать ее поступлению. Лишь лишайники и мхи выдерживают сильное высыхание. Даже пролежав несколько лет в гербарии, они оживают, попав в воду. Жизнь возникла в Мировом океане, поэтому как только растения в процессе эволюции вышли на сушу, начался длительный процесс выработки приспособлений, во-первых, для ускоренного поступления воды в корневую систему и, во-вторых, для торможения ее расходования надземными органами.

В течение суток содержание воды в клетках растений не остается постоянным. Оно изменяется в зависимости от непрерывно происходящих процессов поступления и отдачи воды. Соотношение между поступлением и расходом воды называют **водным балансом**. Возможны три случая: поступление больше расхода, равно ему или меньше. В умеренно влажные и не слишком жаркие дни транспирация хорошо согласована с поступлением воды, оводненность тканей довольно постоянна. В жаркие летние дни расход воды на транспирацию превышает ее поступление, возникает водный дефицит. **Водный дефицит** — это разница между содержанием воды в период максимального насыщения ею тканей и ее содержанием в растении в данное время; он выражается в процентах от максимального содержания воды в растении.

Рано утром ткани насыщены водой. В полуденные часы в результате усиления транспирации содержание воды может уменьшиться на 5—10 % и даже до 25 % и более в зависимости от влажности почвы. Это объясняется тем, что корни не успевают поглощать то количество воды, которое испарилось во время транспира-

ции, особенно сильно увеличивающейся в полдень. Полуденный водный дефицит — нормальное явление и не причиняет растению особого вреда. К вечеру при ослаблении транспирации водный дефицит снижается, а ночью за счет активной работы корневой системы может полностью исчезнуть, если в почве содержится достаточное количество воды. Одно из условий нормального функционирования наземных растений — отсутствие длительного и сильного водного дефицита. Для этого прежде всего необходима хорошо развитая корневая система, с достаточной быстротой поглощающая воду. На оводненность клеток влияют доступность почвенной влаги для растений, соотношение поступления воды и транспирации.

Контрольные вопросы

1. Какую роль играет вода в жизни растения?
2. Какую воду называют гомеостатической?
3. Какое количество воды тратится на фотосинтез, дыхание, гидролитические процессы?
4. Какие процессы составляют водный обмен растительного организма?
5. Что такое транспирация?
6. Какой процесс называют гуттацией?
7. Что такое водный дефицит?
8. Клетки каких органов могут поглощать воду?
9. Какие растения называют эпифитами?
10. Что такое водный баланс?
11. Сколько воды может испарить растение за сутки?
12. Почему растение расходует много воды?
13. Что такое гидатода?

ГЛАВА 3.2. ВОДНЫЙ ОБМЕН КЛЕТКИ

3.2.1. СОСТОЯНИЕ ВОДЫ В КЛЕТКЕ

Вода содержится в живых клетках, в мертвых сосудах, в межклетниках. Во взрослой растительной клетке основная масса воды находится в вакуоли, а на долю цитоплазмы приходится лишь 5%. Определить количество воды в клеточных стенках достаточно трудно; по-видимому, оно колеблется от 25 до 40%. В клетках меристем, имеющих очень маленькие вакуоли и тонкие клеточные стенки, большая часть воды находится в цитоплазме. Оводненность органелл составляет 65%, цитозоля — 95—98%; в ядре содержится 20—30%, в хлоропластах — 14—20%, в митохондриях — 5—7% всей воды протопласта; мембраны содержат 25—30% воды.

Как известно, молекула воды является *диполем*: один ее полюс заряжен положительно, а другой — отрицательно. Это влияет на состояние воды в клетке, так как в ней, во-первых, содержится много ионов и, во-вторых, положительно и отрицательно заряженные группы атомов входят в состав биополимеров. Благодаря этому в клетках есть *связанная* и *свободная* вода.

Вода взаимодействует с биополимерами, прежде всего с *белками*, по-разному. Благодаря *электростатическому притяжению* молекул воды происходит *гидратация* ионизированных ($-\text{NH}_3^+$, $-\text{COO}^-$) и гетерополярных групп ($-\text{COOH}$, $-\text{OH}$, $-\text{CO}-\text{H}$, $\text{C}=\text{O}$, NH , NH_2 , $-\text{CONH}_2$, $-\text{SH}$) полипептидных цепей. Одна молекула белка может связать 850—1000 молекул воды. Степень гидратации зависит от количества полярных, неполярных, ионизированных групп на поверхности белковой молекулы, характера их расположения, а также величины рН среды, которая предопределяет количество ионизированных групп. В изоэлектрической точке степень гидратации наименьшая. Вода располагается вокруг коллоида в виде сферы, состоящей из нескольких слоев молекул воды. На расстоянии 1 мкм от поверхности белка эта вода прочно связана. Отнятие у белков связанной воды сопровождается изменениями третичной структуры макромолекул, определяющей индивидуальность и функционирование белка.

В клеточной стенке находятся также высокополимерные соединения — целлюлоза, гемицеллюлоза, пектиновые вещества, которые связывают воду. Вода, связываемая молекулами биополимеров, называется *коллоидно-связанной*. Воду, находящуюся внутри макромолекулы или между макромолекулами, называют *иммобилизованной*.

Кроме коллоидов, цитоплазма содержит также *ионы*, которые оказывают влияние на состояние содержащейся в ней воды. Катионы притягивают полюс молекулы воды с отрицательно заряженным атомом кислорода, тогда как анионы — с положительно заряженными атомами водорода. Воду, связанную ионами или низкомолекулярными соединениями, называют *осмотически связанной*.

Итак, связанная вода подразделяется на *осмотически связанную* и *коллоидно-связанную*.

Коллоидно- и осмотически связанная вода, образующая оболочки вокруг коллоидов или ионов, получила название *гидратационной*. Количество гидратационной воды зависит от объекта и его физиологического состояния и составляет 20—50 % от сухой массы. Общее же содержание воды, например в листьях растений, в 10 раз превышает количество гидратационной воды.

Вода, не входящая в состав водных оболочек (*негидратационная*), находится в клетке тоже в разных формах. Диполи этой воды могут взаимодействовать друг с другом. Положительный заряд атома водорода одной молекулы притягивается к отрицательному заряду другой, и между молекулами возникают *водородные связи*. Каждая молекула воды притягивает к себе еще четыре ее молекулы. В результате возникают короткоживущие агрегаты (тетраэдры). Водородные связи непрерывно возникают и разрушаются; время полужизни каждой из них менее $1 \cdot 10^{-9}$ с. Поэтому такие группы назвали «*мерцающими кластерами*» (от англ. *cluster* — группа, скопление). Последние взаимодействуют друг с другом и образуется более сложная ажурная решетка (*гексагональная структура*) (рис. 3.2), в пустотах которой находятся молекулы воды, не образующие никакой структуры (*плотноупакованная вода*).

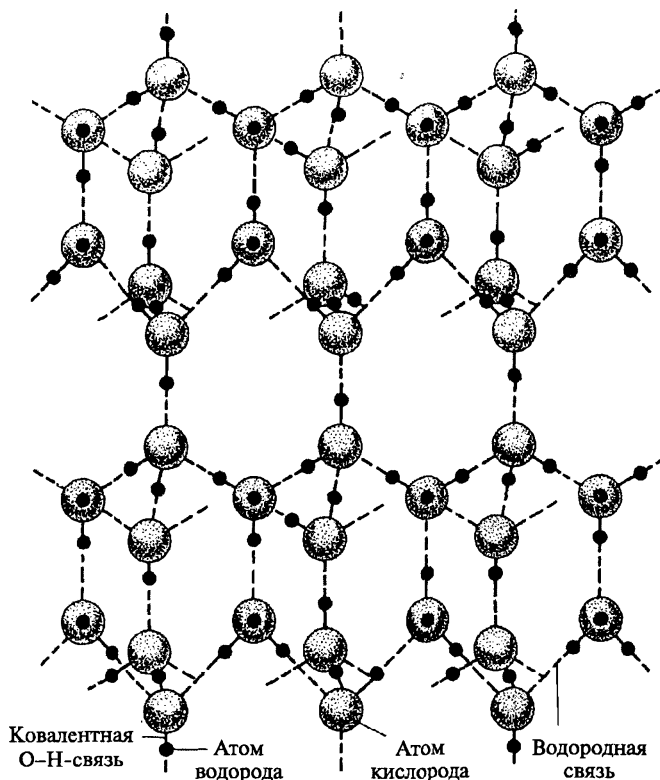


Рис. 3.2. Гексагональная структура, образованная водными тетраэдрами (по Самойлову, 1957)

Таким образом, негидратационная вода находится в клетке в двух формах: *решеточно-упорядоченной* (типа мерцающих кластеров) и *плотноупакованной*. Обе фракции воды непрерывно переходят друг в друга. Плотнупакованная вода по своим свойствам напоминает свободную воду.

В твердом состоянии (лед) все молекулы воды соединены водородными связями и образуют правильную гексагональную решетку. При нагревании лед плавится, и часть этих связей разрывается. Однако даже при 37 °С сохраняется 15 % водородных связей. Для того чтобы в процессе испарения молекулы воды оторвались от водной поверхности, необходимо затратить дополнительное количество энергии. Поэтому в результате испарения воды (транспирации) температура тканей растения понижается, что имеет большое физиологическое значение.

Свободная вода сохраняет все свойства чистой воды. Она легко передвигается, вступает в химические реакции, испаряется и замерзает.

Состояние воды в разных частях клетки неодинаково. В самой цитоплазме находится в основном коллоидно-связанная вода, но имеется свободная и осмотически связанная. В клеточном соке преобладает осмотически связанная и свободная вода. Клеточные стенки удерживают воду за счет высокой гидрофильности их пектиновых веществ и целлюлозы. Они содержат две фракции воды *подвижную* и *малоподвижную*. Вода, находящаяся в микрокапиллярных пространствах, и та, которая удерживается водородными связями на микрофибриллах целлюлозы, считается малоподвижной. Значительные количества воды в крупных капиллярных пространствах между микрофибриллами целлюлозы легко перемещаются. Примерно треть воды, находящейся в клеточной стенке связана, остальная ее часть свободна.

Физиологическое значение свободной и связанной воды различно. Скорость химических реакций, интенсивность физиологических процессов зависят от состояния и структуры воды и, в первую очередь, от содержания свободной воды. С другой стороны, имеется положительная корреляция между содержанием связанной воды и устойчивостью клеток к неблагоприятным условиям.

Как же вода поступает в клетку? В настоящее время говорят о двух механизмах: осмотическом и коллоидно-химическом (набухании).

3.2.2. ОСМОТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ

На пути в клетку или органеллу вода, как и другие вещества, должна пройти через плазмалемму, а для поступления в вакуоль — еще и через тонопласт. Односторонняя диффузия молекул

воды или другого растворителя через полупроницаемую мембрану называется *осмосом* (от греч. *osmos* — давление, толчок). Причиной осмоса является разность концентраций растворов по обе стороны полупроницаемой мембраны. В 1748 г. А. Ноллет впервые наблюдал, как растворитель проходит через мембрану из разбавленного раствора в более концентрированный.

Система, в которой можно наблюдать осмос, называется *осмотической*. Она состоит из растворов разных концентраций или из раствора и растворителя, разделенных полупроницаемой мембраной. Пространство, окруженное такой мембраной и заполненное каким-нибудь раствором, получило название *осмотической ячейки*.

Изучение осмоса в растительной клетке началось давно. В 1826 г. французский ботаник Г. Дютроше смастерил для этого очень простое приспособление: к кончику стеклянной трубки он привязывал мешочек из пергамента, заполненный раствором соли или сахара, и опускал его в стакан с водой. При этом вода поступала в мешочек и раствор немного поднимался по трубке. Это была простейшая модель клетки, которую называли *осмометром Дютроше*.

В 1877 г. немецкий ботаник В. Пфеффер создал более совершенную модель растительной клетки (рис. 3.3), названную *осмометром Пфеффера*. Роль клеточной стенки играл пористый фарфоровый сосуд. Полупроницаемую мембрану получили, налив внутрь фарфорового сосуда раствор медного купороса и погрузив этот сосуд в другой, — с раствором ферроцианида калия. В результате в порах фарфорового сосуда, где оба раствора соприкасались, возникла полупроницаемая мембрана из ферроцианида меди — $\text{Cu}_2[\text{Fe}(\text{CN})_6]$. Затем фарфоровый сосуд наполнили раствором саха-

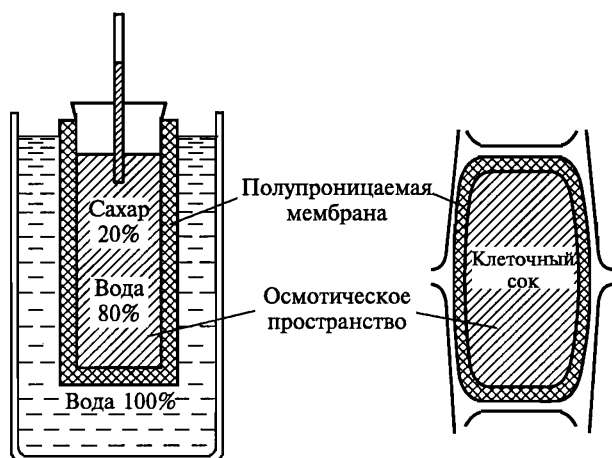


Рис. 3.3. Осмометр Пфеффера и растительная клетка (из Э. Либберта, 1976)

ра, играющим роль клеточного сока, и поместили в цилиндр с водой. Вода стала поступать в фарфоровый сосуд. То же самое наблюдается и в клетке: если поместить ее в воду, вода поступает в вакуоль.

Таким образом, было показано, что клетка представляет собой *осмотическую систему*. Теперь мы хорошо знаем, что более концентрированный раствор — это клеточный сок, менее концентрированный находится в свободном пространстве клеточной стенки, а роль полупроницаемой мембраны выполняют сообща плазмалемма, тонопласт и расположенная между ними цитоплазма (см. рис. 3.3). Поскольку в цитоплазме находится очень много разных органелл, окруженных мембранами, то всю ее в данном случае тоже можно считать полупроницаемой. Однако это слишком упрощенное представление о клетке как об осмотической системе. Любая органелла цитоплазмы, окруженная мембраной, представляет собой осмотическую ячейку. В результате осмотическое передвижение воды происходит также между отдельной органеллой и цитозолем.

Идеальная полупроницаемая мембрана пропускает молекулы воды и не пропускает молекул растворенного вещества. Сопrotивление движению воды зависит от липидного бислоя и от конфигурации (строения) и расположения белковых глобул. Маленькие молекулы воды легко диффундируют через плазмалемму в обоих направлениях: в клетку и из нее. Проницаемость плазмалеммы для воды достаточно велика. Например, если внести тяжелую воду в среду, окружающую корни, то через 1 — 10 мин процент этой воды в клетках корня будет таким же, как во внешнем растворе. Вещества, разрыхляющие плазмалемму (например, пипольфен, вытесняющий кальций из мембран), увеличивают ее проницаемость для воды, а также для ионов.

Как долго вода может поступать в вакуоль? Теоретически поступление воды должно прекратиться, когда концентрация растворов по обе стороны полупроницаемой мембраны сравняется. Однако это не так. Соединив свой прибор, имитирующий клетку, с трубкой, В. Пфедфер установил, что в результате поступления воды в фарфоровый сосуд с раствором сахара концентрация раствора уменьшается и движение воды замедляется. Поступление воды в более концентрированный раствор приводит к увеличению объема жидкости, поднятию ее по трубке осмометра. Вода будет подниматься по трубке до тех пор, пока давление водяного столба в ней не станет равным силе, с которой молекулы воды поступают в осмометр. В достигнутом состоянии равновесия полупроницаемая мембрана в единицу времени пропускает в обоих направлениях одинаковые количества воды. То дополнительное давление, кото-

рое необходимо приложить к раствору, чтобы помешать одностороннему току растворителя (воды) в раствор через полупроницаемую мембрану, назвали *осмотическим давлением* (π). Давление столба жидкости в трубке служит *мерой* осмотического давления раствора.

В 1877 г. В. Пфедфер измерил осмотическое давление нескольких растворов, приготовленных растворением одного и того же количества вещества в разных объемах растворителя. Датский химик Я. Вант-Гофф обобщил его результаты и предложил уравнение для расчета осмотического давления (π):

$$\pi = RTc, \quad (1)$$

где R — газовая постоянная; T — абсолютная температура; c — концентрация раствора в молях. Это уравнение оказалось применимым ко всем разбавленным растворам, кроме растворов электролитов. Электролитическая диссоциация приводит к образованию в растворе большего числа частиц растворенного вещества и этим вызывает увеличение осмотического давления. Поэтому в уравнение (1) был введен показатель i — изотонический коэффициент, равный $1 + \alpha(n - 1)$, где α — степень электролитической диссоциации, n — число ионов, на которые распадается молекула электролита. В результате уравнение осмотического давления приняло следующий вид:

$$\pi = RTci. \quad (2)$$

Таким образом, осмотическое давление разбавленного раствора при постоянной температуре определяется количеством молекул, ионов растворенного вещества в единице объема. На величину осмотического давления влияет концентрация лишь *растворенных в воде* веществ. Эти вещества называются *осмотически активными* (осмотиками). К ним относятся органические кислоты, аминокислоты, сахара, соли. Суммарная концентрация этих веществ в клеточном соке варьирует у большинства клеток от 0,2 до 0,8 М.

Осмотическое давление измеряют, определяя то внешнее давление, которое следует приложить, чтобы предотвратить подъем воды по трубке осмометра. Оно выражается в атмосферах, барах или паскалях ($1 \text{ атм} = 1,013 \text{ бара} = 10^5 \text{ Па}$; $10^3 \text{ Па} = 1 \text{ кПа}$; $10^6 \text{ Па} = 1 \text{ МПа}$). Растворы с одинаковым осмотическим давлением называют *изотоническими* (изоосмотическими); между ними осмос не наблюдается. Раствор, имеющий большее осмотическое давление, называют *гипертоническим*, меньшее — *гипотоническим*.

После работ В. Пфелфера поступление воды в клетку стали объяснять только разностью осмотических давлений клеточного сока и наружного раствора: если клетка находится в гипотоническом растворе или в воде, вода входит в нее (*эндосмос*); если клетка находится в гипертоническом растворе, то вода выходит из клетки (*экзосмос*). В последнем случае вакуоль сжимается, объем протопласта уменьшается, и протопласт отделяется от клеточной стенки. Происходит плазмолиз (см. рис. 1.5).

Такое объяснение поступления воды в клетку в течение многих лет считалось единственно правильным. Однако в 1918 г. А. Уршпрунг и Г. Блюм (Германия) доказали, что поступление воды в клетку зависит не только от разности осмотического давления в разных компартментах клетки. Поступая в клетку, вода тем самым увеличивает объем вакуоли, которая давит на цитоплазму и заставляет протопласт прижиматься к клеточной стенке. Клеточная стенка растягивается, отчего клетка переходит в напряженное состояние — *тургор*. Давление протопласта на клеточную стенку получило название *тургорного*. Если бы клеточная стенка могла растягиваться неограниченно, то поступление воды в вакуоль шло бы до тех пор, пока концентрация растворов снаружи и внутри клетки не сравнялась. Но так как клеточная стенка имеет небольшую эластичность, она начинает давить на протопласт в противоположном направлении. Это давление клеточной стенки на протопласт называют *тургорным натяжением*.

Тургорное натяжение в соответствии с третьим законом Ньютона равно по абсолютной величине тургорному давлению, но противоположно ему по знаку. Давление клеточной стенки на протопласт противодействует дальнейшему поступлению воды в клетку. Когда оно станет равным осмотическому давлению, поступление воды в клетку прекратится.

Таким образом, осмотическое поступление воды приводит к возникновению *гидростатического (тургорного) давления*. Разница между осмотическим давлением клеточного сока и противодействием клеточной стенки определяет поступление воды в клетку в каждый данный момент.

В 1959 г. Т. А. Беннет-Кларк показал, что передвижение воды с помощью диффузии из одной системы в другую зависит от разницы в свободной энергии. Согласно молекулярно-кинетической теории, молекулы всех веществ находятся в состоянии быстрого хаотического движения, скорость которого зависит от энергии этих молекул, характеризуемой величиной их химического потенциала.

Химический потенциал воды называют *водным потенциалом* (ψ). Чем ниже энергия молекул воды, тем ниже водный потенциал. Добавление к воде растворимых веществ уменьшает ее химический потенциал, так как ионы связывают воду. Следовательно, химический потенциал чистой воды наибольший; условно при стандартной температуре и стандартном давлении он принят равным нулю. Поэтому химический потенциал любого раствора — *отрицательная величина* и с увеличением концентрации растворенных веществ становится все более отрицательным.

Согласно второму закону термодинамики, перенос энергии, как и вещества, происходит самопроизвольно лишь от более высокого уровня химического потенциала к более низкому, т. е. по градиенту. Молекулы воды перемещаются всегда в направлении от более высокого водного потенциала к более низкому.

Итак, поступление воды в раствор через полупроницаемую мембрану обусловлено разностью между свободной энергией чистой воды и свободной энергией раствора. В 1960 г. был введен термин «водный потенциал клетки». *Водный потенциал клетки* ($\psi_{кл}$) — это разность между свободной энергией воды внутри и вне клетки при той же температуре и атмосферном давлении.

Величина водного потенциала клетки определяется степенью ее насыщенности водой: чем больше клетка насыщена водой, тем менее отрицателен ее водный потенциал. Чем выше концентрация растворенных веществ в вакуоли или в другой осмотической ячейке, тем сильнее связывается вода, тем меньше энергии расходуется на движение, тем ниже водный потенциал в этой ячейке, тем больше разность потенциалов и тем быстрее поступает вода. Водный потенциал клетки — это мера энергии, с которой вода устремляется в клетку.

Таким образом, водный потенциал клетки показывает, насколько энергия воды в клетке меньше энергии чистой воды, и характеризует способность воды диффундировать, испаряться или поглощаться.

Ту компоненту водного потенциала клетки, которая определяется присутствием растворенного вещества, обозначают особым термином — «*осмотический потенциал*» (ψ_{π}).

Осмотический потенциал раствора связан прямой зависимостью с концентрацией растворенного вещества. С увеличением этой концентрации осмотический потенциал становится все более отрицательной величиной. В менее концентрированных растворах осмотический потенциал соответственно менее отрицателен.

В том случае, когда раствор отделен от чистой воды полупроницаемой мембраной, вода поступает в раствор и вследствие этого возникает осмотическое давление, равное по величине, но противоположное по знаку, исходному осмотическому потенциалу. Раствор обладает осмотическим потенциалом, за счет которого возникает такое давление, и его можно обнаружить, если, например, этот раствор поместить в осмометр. Численно по абсолютной величине осмотический потенциал равен тому давлению, т. е. осмотическому давлению, которое необходимо приложить к раствору в осмометре для того, чтобы предотвратить поступление в него воды. Осмотический потенциал есть у раствора всегда, даже если этот раствор в действительности и не развивает осмотического давления.

В отсутствие противодействия клеточной стенки (ψ_p) поступление воды в клетку определяется водным потенциалом клетки ($\psi_{кл}$), в начальный момент времени, равным (сначала) осмотическому потенциалу раствора (ψ_{π}), заполняющего вакуоль. Если рядом окажутся две клетки с разными $\psi_{кл}$, то вода через клеточную стенку будет переходить из клетки с более высоким (менее отрицательным) $\psi_{кл}$ в клетку с более низким (более отрицательным) $\psi_{кл}$. Однако с поступлением воды в вакуоль ее объем увеличивается, вода разбавляет клеточный сок, и клеточная стенка начинает испытывать давление протопласта. С увеличением объема вакуоли протопласт прижимается к клеточной стенке и возникает тургорное давление, а вместе с ним и равное ему по величине противодействие клеточной стенки на протопласт (ψ_p), о чем мы уже говорили. Когда ψ_p достигает довольно большой величины, дальнейший приток воды в вакуоль прекращается. Устанавливается динамическое равновесие, при котором суммарный поток воды равен нулю, т. е. количество воды в вакуоли не изменяется, хотя молекулы воды и продолжают быстро перемещаться через мембрану в обоих направлениях. При этом положительный потенциал гидростатического (тургорного) давления полностью уравнивает отрицательный осмотический потенциал и клетка перестает поглощать воду; в таком состоянии ее водный потенциал равен нулю. Это состояние называется *состоянием насыщения*. В состоянии насыщения клетка уже не сможет поглотить воду ни из какого раствора, не сможет и отнять ее от другой клетки.

Итак, водный потенциал клетки зависит от осмотического потенциала и от потенциала гидростатического (тургорного) давления и является алгебраической суммой: $\psi_{кл} = \psi_{\pi} + \psi_p$.

Поскольку осмотический потенциал равен разности между химическим потенциалом раствора и химическим потенциалом чис-

той воды, который равен 0, то он всегда *отрицателен*. Осмотический потенциал показывает, насколько прибавление растворяемого вещества снижает активность молекул. Водный потенциал клетки ($\psi_{кл}$) тоже отрицателен, так как присутствие растворенных веществ снижает активность молекул воды; потенциал гидростатического давления (ψ_p), наоборот, — положителен. Это соотношение параметров можно записать в виде следующего уравнения:

$$-\psi_{кл} = -\psi_{\pi} - \psi_p. \quad (3)$$

В любой данный момент времени водный потенциал клетки определяется разностью между потенциалом тургорного давления и осмотическим потенциалом.

Для клеток деревьев в состав этого уравнения включают еще одно слагаемое — *гравитационный потенциал* ($-\psi_g$), отражающий влияние на активность воды силы тяжести, заметно сказывающийся только при подъеме воды на большую высоту. Он тоже является отрицательной величиной.

Вода всегда поступает в сторону *более отрицательного* водного потенциала: из той системы, где ее энергия больше, в ту, где ее энергия меньше. Это означает, что вода будет поступать в ту клетку, у которой отрицательнее водный потенциал. Направление движения воды зависит от градиента водного потенциала.

В обычных условиях осмотический потенциал клетки не уравновешен полностью давлением клеточной стенки. Следовательно, клеточная стенка растянута не до конца, и вода может поступать в клетку. Чем больше в клетку поступает воды, тем больше растут тургорное (гидростатическое) давление и противодействие клеточной стенки. Наконец, наступает такой момент, при котором клеточная стенка растягивается до предела, осмотический потенциал целиком уравновешивается противодействием клеточной стенки, а водный потенциал клетки становится равным нулю (состоянием насыщения) ($-\psi_{\pi} = -\psi_p$). После этого клетка уже не сможет поглотить воду ни из какого раствора, не сможет она и отнять ее от другой клетки. Это состояние наблюдается в клетках при достаточной влажности почвы и воздуха.

Если влажность почвы достаточна, а испарение не слишком интенсивно, клеточная стенка насыщена водой. В этом случае водный потенциал клеточной стенки выше, чем в вакуоли, и вода поступает в вакуоль. Если подача воды к клетке уменьшается, например при недостатке влаги в почве или при усилении ветра, то вначале возникает *водный дефицит* в клеточных стенках, водный потенциал которых становится ниже, чем в вакуолях, и вода поступает из них в клеточные стенки. Отток воды из вакуоли снижает тур-

горное давление в клетках и, следовательно, уменьшает их водный потенциал. При длительном недостатке воды большинство клеток теряет тургор и растение *увядает*. В этих условиях протопласт не давит на клеточную стенку; противодействие клеточной стенки равно нулю; водный потенциал клетки равен ее осмотическому потенциалу ($-\psi_{\text{кл}} = -\psi_{\pi}$).

В условиях водного дефицита, например при сухове, в *молодых* тканях резкое усиление потери воды может привести к тому, что протопласт, сокращаясь в объеме, не отстает от клеточной стенки, а «тащит» ее за собой. При этом клеточная стенка волнообразно изгибается и не только не давит на протопласт, а, наоборот, стремится его растянуть. Это состояние назвали *циторризом*.

Таким образом, из всего сказанного можно сделать вывод: поступление воды в клетку за счет осмотических сил подготавливает постепенно условия для прекращения поступления воды. Следовательно, поступление воды в клетку — *саморегулируемый* процесс. Однако если испарение воды продолжается, то опять возникает градиент водного потенциала. Между вакуолью, цитоплазмой и клеточной стенкой после каждого изменения содержания воды устанавливается равновесие.

У не имеющих центральной вакуоли меристематических клеток тоже происходит осмотическое поступление воды, причем избирательно проницаемой мембраной является плазмалемма, а осмотически действующим раствором — цитозоль.

Знание величины осмотического потенциала имеет большое значение, в частности, для экологических исследований. Его величина позволяет судить о максимальной способности растения получать воду из почвы и удерживать ее, несмотря на засушливые условия. Эта величина колеблется в широких пределах: от $-0,1$ до -20 МПа. У большинства растений умеренной зоны осмотический потенциал колеблется от $-0,5$ до $-3,0$ МПа. У растений, живущих в пресной воде, осмотический потенциал составляет около $-0,1$ МПа, у морских водорослей — от $-3,6$ до $-5,5$ МПа. Для наземных однолетних растений характерна следующая закономерность: чем в более сухих местах они обитают, тем у них ниже осмотический потенциал. Так, у растений, живущих в условиях нормального водоснабжения, осмотический потенциал клеток равен $-0,5 \dots -3,0$ МПа, на засоленных почвах $-6,0 \dots -8,0$ МПа, иногда даже -10 . Осмотический потенциал, равный $-20,0$ МПа, был обнаружен у лебеды скученнолистной, растущей на сухих и засоленных почвах пустынь Мексики. Исключение из этого правила составляют суккуленты, произрастающие в сухих местах, но запасующие воду в тканях. У светолюбивых растений осмотический потенциал более отрицательный, чем у теневыносливых.

Обычно отрицательная величина осмотического потенциала больше у мелких клеток по сравнению с крупными. Однако даже соседние клетки одной *ткани* могут различаться по его величине. Так, в тканях стебля отрицательный осмотический потенциал возрастает от периферии к центру и от основания к верхушке. В корне отрицательный осмотический потенциал, наоборот, постепенно снижается от основания к верхушке. В проводящих тканях стебля и корня осмотический потенциал колеблется от $-0,1$ до $-0,15$ МПа, а листьев — от $-1,0$ до $-1,8$ МПа.

Величина осмотического потенциала изменяется и в *пределах растения*: у корней $-0,5$ — $-1,0$, у верхних листьев — до $-4,0$ МПа. Это обуславливает существование градиента водного потенциала клеток от корней к листьям. У молодых растений осмотический потенциал меньше, чем у старых. У деревьев он отрицательнее, чем у кустарников; у кустарников более отрицателен, чем у трав. В почве, атмосфере водный потенциал отрицателен.

Величина осмотического потенциала зависит также от *температуры, интенсивности света*. Они определяют ее годовые и суточные колебания. Около полудня потеря воды в результате транспирации и накопления продуктов фотосинтеза в клетках листьев вызывают уменьшение осмотического потенциала. При хорошем водоснабжении, в частности у водных растений, колебания осмотического потенциала зависят только от скорости фотосинтеза, связанного с изменением освещенности в течение дня.

Растение может регулировать величину осмотического и, следовательно, водного потенциала. Превращение сложных нерастворимых веществ в растворимые (крахмала в сахар, белков в аминокислоты) приводит к возрастанию концентрации клеточного сока и понижению водного потенциала. Накопление растворимых солей в вакуоли также вызывает изменение его величины. Несмотря на то что осмотический потенциал меняется в зависимости от внешних условий, для каждого вида растений изменения его величины происходят в определенных пределах. Величину осмотического потенциала некоторые экологи даже считают одной из характеристик вида.

Однако осмос в живой клетке нельзя считать просто односторонней диффузией, не зависящей от обмена веществ; для него необходима *энергия*. Факторы, стимулирующие дыхание, ускоряют поступление воды в клетку и, наоборот, факторы, ингибирующие его, уменьшают ее поступление. Следовательно, для поступления воды в клетки нужна энергия АТФ.

Почему для осмоса нужна энергия? Во-первых, нужно иметь растворы разной концентрации по обе стороны мембраны; энергия тратится на активный транспорт растворенных веществ в вакуоль и создание градиента концентрации. Во-вторых, осмотически активные вещества, накапливающиеся в вакуоли, являются продуктами метаболизма, следовательно, для их образования тоже затрачивается энергия. И в-третьих, энергия необходима для сохранения избирательной проницаемости мембран. Стоит прекратить затрату энергии для поддержания структуры мембран, как они станут проницаемыми, что приведет к выравниванию концентраций по обе стороны мембраны — в результате осмос прекратится.

Осмотические процессы лежат в основе многих процессов, например поступления воды, движения органов растения, движения устьиц.

3.2.3. НАБУХАНИЕ (КОЛЛОИДНО-ХИМИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ)

Осмотическое поступление воды связано в основном с *растворенными* веществами клеточного сока, т. е. с вакуолью. Однако около 80 % сухой массы протопласта составляют высокомолекулярные соединения: белки, полисахариды, нуклеиновые кислоты, нерастворимые в воде. Они тоже влияют на поступление воды в клетку. Имея положительно и отрицательно заряженные группы атомов ($-\text{COO}^-$, $-\text{NH}_3^+$), гидрофильные коллоиды притягивают диполи воды. Молекулы воды могут удерживаться около молекулы полимера также с помощью водородных связей, которые возникают между атомами водорода и азота или кислорода. Поглощение жидкости или пара высокомолекулярным веществом, сопровождаемое увеличением его объема, называется *набуханием*. Набухание может рассматриваться как особый вид диффузии, так как движение воды идет по градиенту концентрации. Присутствие органических веществ, связывающих воду, понижает водный потенциал.

Силу набухания называют *матричным потенциалом* ($\psi_{\text{матр}}$). Она может достигать -100 МПа, например при поглощении воды сухими семенами. Матричный потенциал всегда отрицателен, так как коллоиды, связывая воду, уменьшают ее активность. Поэтому уравнение водного потенциала клетки (3) можно уточнить:

$$-\psi_{\text{кл}} = -\psi_{\pi} - \psi_{\text{р}} - \psi_{\text{матр}}. \quad (4)$$

Набухание участвует в поступлении воды в цитоплазму и в клеточную стенку. Клеточная стенка способна к набуханию, так как гемицеллюлозы и пектиновые вещества гидратируются благодаря

наличию диссоциирующих карбоксильных и полярных гидроксильных групп. Кроме того, набухание клеточной стенки может быть вызвано накоплением воды в межфибриллярных и межмицеллярных пространствах.

Некоторые части растений, например сухие семена, поглощают воду исключительно с помощью набухания. Особенно сильной способностью к набуханию отличаются семена бобовых с высоким содержанием белков. У растений-эпифитов, наиболее распространенных во влажных тропических и субтропических лесах, существуют специальные приспособления для поглощения воды и водяного пара. Набухание и обезвоживание клеточной стенки мертвых клеток при изменении влажности воздуха обычно являются причинами гигроскопических движений у растений (см. разд. 7).

Изменение формы белковых молекул может вызвать разрыв водородных или электростатических связей, и в этом случае вода будет выталкиваться клеткой даже тогда, когда окружающий воздух насыщен ею. Это наблюдается при обезвоживании семян в период их созревания, например в коробочке мака.

Итак, в зависимости от *возраста и строения клетки* разные механизмы поступления воды играют большую или меньшую роль. Во взрослой клетке с большой центральной вакуолью главным механизмом является осмотический. В эмбриональной клетке, не имеющей центральной вакуоли, но быстро синтезирующей белковые молекулы, способные притягивать воду, основным механизмом ее поступления становится набухание. В онтогенезе органа может происходить смена механизмов поступления воды. Например, прорастающее семя поглощает воду за счет набухания, а потом включается в работу и осмотический механизм.

3.2.4. АКВАПОРИНЫ

Аквапорины — это специальные белки, которые, встраиваясь в мембраны, образуют в липидном бислое *водные каналы*, или поры. Отсюда и название этих белков (от лат. *aqua* — вода и *poros* — отверстие). Молекула такого белка состоит из 6 субъединиц, пересекающих липидный бислой. Ее внутренняя поверхность гидрофильна, что позволяет молекулам воды легко «проскакать» через мембрану (более 1 млн молекул в секунду).

Эти белки найдены в клетках практически всех растений. Удивительной особенностью аквапоринов является их фантастическое разнообразие. Так, например, в растениях хрустальной травки было обнаружено более 30 генов, кодирующих белки водных кана-

лов. Все аквапорины в зависимости от их локализации в клетке могут быть разделены на две большие группы: аквапорины плазмалеммы и аквапорины тонопласта.

Растительные аквапорины обнаружены еще в конце 80-х годов прошлого столетия, но лишь спустя много лет было установлено, что они могут функционировать как очень эффективные водные каналы, ускоряющие диффузию молекул воды. Помимо трансмембранного переноса молекул воды они транспортируют через мембраны маленькие молекулы органических веществ (осмолитов), обеспечивающих осморегуляцию в цитоплазме.

Образование и активность функционирования аквапоринов контролируются различными регуляторными системами и зависят от внешних условий.

Контрольные вопросы

1. Сколько воды входит в состав клетки?
2. В какой форме находится вода в клетке?
3. В каких компартментах клетки может запастись вода?
4. Какие вещества могут связывать воду?
5. Какую воду называют гидратационной?
6. Что такое иммобилизованная вода?
7. Какими формами представлена в клетке негидратационная вода?
8. Какими формами представлена связанная вода?
9. В каком состоянии находится вода в вакуоли, в клеточной стенке, в цитоплазме?
10. С помощью каких механизмов вода поступает в клетку?
11. Что такое осмос?
12. Что является причиной осмоса?
13. Из каких компонентов состоит осмотическая система?
14. Почему клетку называют осмотической системой?
15. Что такое осмотический потенциал?
16. Какой раствор называют гипертоническим, гипотоническим, изотоническим?
17. Какие вещества называют осмотически активными?
18. От каких факторов зависит величина осмотического потенциала?
19. Какое давление называют тургорным?
20. Что такое тургорное натяжение?
21. Какое состояние клетки называют состоянием насыщения?
22. Что такое водный потенциал и водный потенциал клетки?
23. От чего зависит направление движения воды — в клетку или из клетки?
24. Чему равен водный потенциал клетки?
25. Что такое эндосмос, экзосмос?
26. Что такое циторриз?
27. От каких внутренних и внешних факторов зависит величина водного потенциала?
28. Какими способами клетка может понизить свой водный потенциал?

29. Какой процесс называют набуханием? Почему оно происходит?
30. Почему клетку нельзя рассматривать только как осмотическую систему?
31. Что такое аквапорины? Какая у них функция? В каких частях клетки они локализованы?

ГЛАВА 3.3. ПОСТУПЛЕНИЕ ВОДЫ В КОРЕНЬ

3.3.1. КОРЕНЬ КАК ГЛАВНЫЙ ОРГАН ПОСТУПЛЕНИЯ ВОДЫ

Корень выполняет разные функции: прикрепляет растение к почве, поглощает, синтезирует и запасает необходимые вещества. Следовательно, один и тот же орган может выполнять несколько функций. Ниже будет рассмотрена лишь способность корня поглощать воду.

Вода, поступая в клетку, движется по градиенту водного потенциала, поэтому правильнее говорить, что не корень поглощает воду, а вода поступает в корневую систему. Но поскольку градиент водного потенциала создается благодаря активному поглощению клетками корня солей, то большой ошибки в употреблении старого термина «поглощение воды» не будет.

Необходимость поглощать много воды приводит к тому, что растения формируют мощную корневую систему. Так, у 12—14-месячного растения сахарного тростника общая длина корней может достигать 17 км, а их общая поверхность без корневых волосков — $366\,614\text{ см}^2$, поверхность самих корневых волосков равняется $124\,511\text{ см}^2$. Сеянцы *яблони* уже в возрасте нескольких месяцев имеют 45 000 корней. Формирование такой развитой корневой системы позволяет растению получать воду из большого объема почвы. Корневые системы однолетних злаков проникают на глубину 1,5—2 м. Однако если считать, что глубина пахотного слоя составляет 20—25 см, то значительная часть корневой системы расположена ниже (рис. 3.4).

Вода движется в почве за счет диффузии очень медленно: в течение месяца не более чем на 30 см. Следовательно, в почве не вода движется к корню, а корень движется к воде в процессе роста.

Рост является первой и важнейшей особенностью корня как органа, поглощающего воду. Н.А. Максимов (СССР, 1946) писал, что «корневая система растений все время движется в почве вперед и вперед, словно огромная стая роющих животных, обсасывая каждую встреченную песчинку и слизывая с нее, если так можно выразиться, тончайшие пленки воды, которые ее окружают». У растения ржи, выращенного в искусственных условиях, общая длина

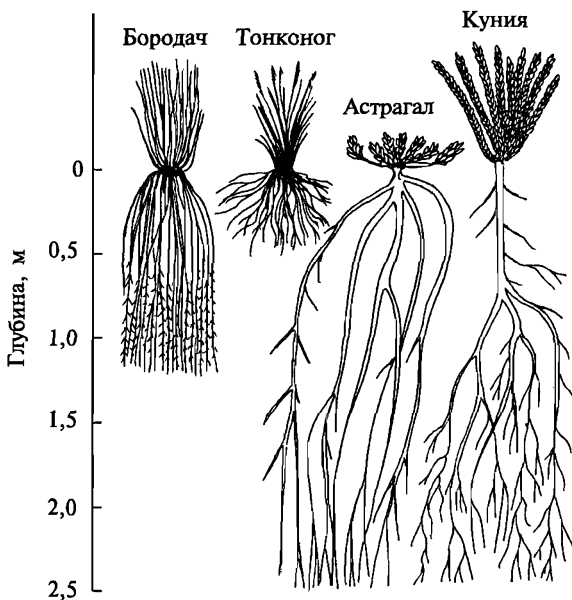


Рис. 3.4. Размеры и глубина проникновения корней в почву у разных видов растений

всех корней увеличивалась за сутки на 5 км. Однако в биогеоценозе с большой густотой стояния растений размеры корневой системы значительно меньше. В засушливых условиях формируется в 3—4 раза бóльшая корневая система, чем во влажных. Во время засухи сначала тормозится рост побегов, а потом уже корней.

3.3.2. СТРОЕНИЕ КОРНЯ

Из курса ботаники известно строение корня. Напомним особенности его анатомии, которые непосредственно влияют на поступление воды (рис. 3.5).

Эпиблема, состоящая из одного слоя клеток, покрывает молодые корни; ее главная функция — поглощение веществ. Наружные стенки клеток эпіблемы не имеют ни кутикулы, ни воска, поэтому они хорошо приспособлены для поступления воды. Некоторые клетки эпіблемы вытягиваются и превращаются в *корневые волоски*. Следовательно, эпіблема как поглощающая ткань неоднородна. Благодаря корневым волоскам поверхность корня, соприкасающаяся с почвой, увеличивается в 10—15 раз. Кроме того, транспортные белки, находящиеся в плазмалемме корневых волосков, активнее, чем в других клетках; из корневых волосков идет больше плазмодесм в клетки экзодермы. Корневые волоски живут не-

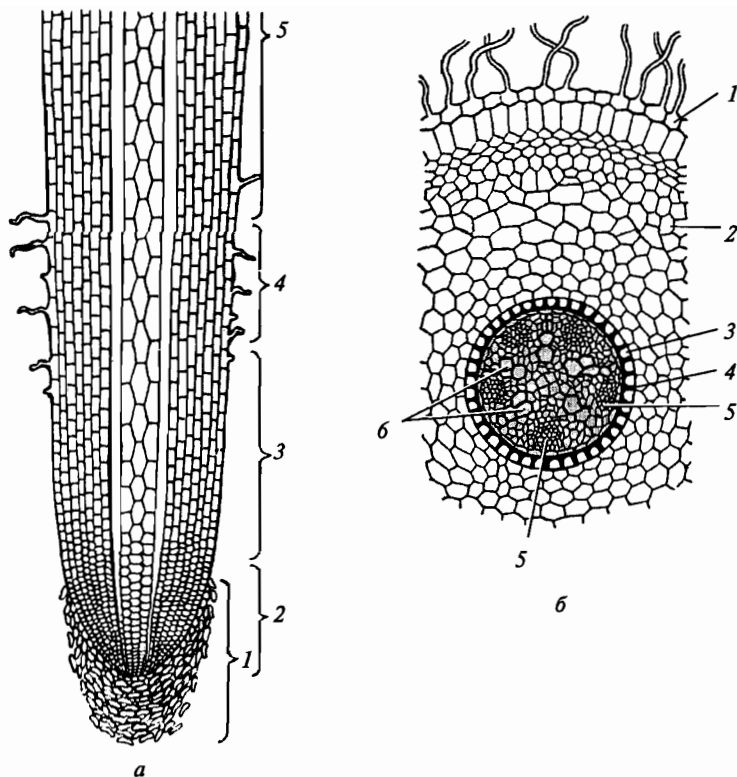


Рис. 3.5. Строение корня:

a — зоны корня: 1 — корневой чехлик; 2 — зона деления клеток; 3 — зона растяжения клеток; 4 — зона дифференцировки клеток (зона корневых волосков); 5 — зона опробковения (зона проведения); *б* — поперечный разрез: 1 — корневой волосок; 2 — первичная кора; 3 — эндодерма; 4 — перичикл; 5 — ситовидные трубки; 6 — сосуды

сколько дней и разрушаются. Вместо них в верхней части зоны растяжения образуются новые. Корневой волосок имеет большую центральную вакуоль, поэтому главный механизм поступления в него воды — осмос. Несмотря на важную роль корневых волосков, у некоторых растений, например у авокадо, они отсутствуют. Их нет и у водных растений. Постепенно по мере роста корня эпиблема заменяется *пробкой*. Через опробковевшие части вода почти не поступает в корень.

Большую часть (до 80—90 %) площади поперечного сечения молодого корня составляет *первичная кора*. В ее крупных клетках центральные вакуоли занимают около 90 % объема протопласта. В состав клеточных стенок входит только целлюлоза, поэтому они хорошо проницаемы для воды. В коре много межклетников, которые

в зависимости от условий могут быть заполнены воздухом или водой. Чем толще слой коры, тем больше диаметр корня и, следовательно, площадь его поверхности, покрытая эпиблемой.

Внутри корня находится *центральный цилиндр*, отделенный от коры *эндодермой*. Эндодерма состоит из одного слоя клеток, в радиальных и поперечных стенках которых откладывается суберин, а у некоторых растений — лигнин. Образуются так называемые *поясски Каспари*, не проницаемые для веществ и воды. Это влияет на транспорт последних внутри корня, о чем мы будем говорить позднее. Непосредственно за эндодермой находится *перицикл*. В состав центрального цилиндра входят *проводящие ткани*. Большие сосуды ксилемы окружены живыми клетками ксилемной паренхимы. Крупные поры в клеточных стенках соединяют их с сосудами. Флоэма состоит из ситовидных трубок, клеток-спутниц и флоэмной паренхимы. С помощью проводящих тканей поддерживается связь между корнем и другими частями растения.

Все эти ткани постепенно образуются из меристематических клеток, находящихся на верхушке, поэтому по длине в корне различают 4 *зоны*: деления клеток, их растяжения, зону дифференцировки (зону корневых волосков) и зону опробковения. Клетки зоны деления защищены *корневым чехликом*. Вода поступает главным образом в клетки зон растяжения и особенно корневых волосков. В клетках зоны растяжения идет интенсивный синтез белков, о роли которых в процессе набухания уже говорилось. Обычно у одного корня длина зоны активного поглощения веществ равняется 5 см. Чем медленнее растет корень, тем эта зона короче. Чем сильнее ветвится корень, тем больше зон активного поступления воды имеет корневая система растения. Некоторое количество воды может поступать и через опробковевшую часть корня, что характерно главным образом для деревьев. В этой зоне поступлению воды способствуют и поранения.

Итак, с одной стороны, ветвление и быстрый рост помогают корню двигаться к воде, с другой — вода — необходимое условие для роста корня. Это пример *обратной связи*, лежащей в основе регулирования процессов.

Как орган поступления воды корень обладает еще одним важным свойством — *положительным гидротропизмом*, т. е. при недостатке воды растущие части корня изгибаются и растут в сторону влажных участков почвы.

Из клеток эпиблемы вода передвигается по коре к центральному цилиндру, поступает в проводящие ткани и транспортируется в стебель и листья, из которых она испаряется.

3.3.3. МЕХАНИЗМЫ ПОСТУПЛЕНИЯ ВОДЫ В КОРЕНЬ

Для поступления воды в корень необходимо, чтобы водный потенциал клеток эпиблемы был меньше водного потенциала почвенного раствора.

Количество воды в почве то увеличивается, то уменьшается. Если после дождя почва находится в состоянии полевой влагоемкости, то ее водный потенциал равен нулю, и вода легко поступает в корни. По мере подсыхания почвы ее водный потенциал понижается. Когда водный потенциал почвы ниже водного потенциала клеток корня, растения увядают. Такую степень увлажнения почвы называют *влажностью завядания*. Для разных почв она различна: для песка — 1,3 %, для суглинка — 14,5 %. Большинство растений не может получить воду из почвы, если водный потенциал почвенного раствора ниже —1,5 МПа.

Градиент водного потенциала между почвой и клетками корня создается с помощью двух механизмов. Во-первых, благодаря *активному поглощению* клетками веществ из почвы и, во-вторых, благодаря ее испарению из листьев. Вода из клеток эпиблемы передвигается в соседние клетки, двигается по тканям корня, переходит в сосуды стебля, достигает листьев и там испаряется в больших количествах. В результате этих двух процессов повышается концентрация клеточного сока. Чем меньше насыщенность клеток водой, тем меньше их водный потенциал (более отрицателен). Поступление воды в корень идет в сторону более отрицательного водного потенциала.

Контрольные вопросы

1. Почему у растений формируется большая корневая система?
2. Какие особенности в строении корня важны для поступления воды?
3. Чем отличаются корневые волоски от других клеток эпиблемы?
4. Через какие зоны корня поступает больше воды?
5. Какое значение имеют скорость роста и ветвления корня для поступления воды?
6. Почему в условиях засухи у растений сначала тормозится рост побегов, а уже потом рост корней?
7. Что такое положительный гидротропизм корней?
8. Какие процессы участвуют в создании градиента водного потенциала между клетками корня и почвенным раствором?

ГЛАВА 3.4. ТРАНСПИРАЦИЯ

Листья выделяют воду в результате транспирации и гуттации. *Транспирация* возможна лишь тогда, когда окружающий побеги воздух не насыщен водой. В противном случае происходит *гутта-*

ция, характерная особенно для растений влажных тропических лесов. У тропических травянистых растений гуттация, как правило, ночью, обычно так интенсивна, что с ее помощью теряется значительно больше воды, чем от транспирации. Например, у таро тотчас после захода солнца можно наблюдать, как с кончиков листьев начинают непрерывно стекать маленькие капли воды. В умеренной зоне гуттацию можно наблюдать осенью на посевах озимой пшеницы или ржи рано утром, если пасмурная погода. Гуттация бывает у проростков злаков, в тот период их жизни, когда корневая система достаточно хорошо развита, а побег еще очень маленький.

Однако основной путь расходования воды — транспирация. Главный орган транспирации — лист, хотя могут транспирировать и стебли. Транспирация характеризуется следующими показателями: интенсивностью, продуктивностью и транспирационным коэффициентом.

Интенсивность, или скорость, **транспирации** измеряется количеством граммов воды, испаренной с 1 м^2 поверхности листьев за час. Ее величина зависит от температуры, влажности воздуха и почвы, освещенности и других факторов. У большинства сельскохозяйственных растений интенсивность транспирации колеблется днем от 15 до 250 г воды/ $\text{м}^2 \cdot \text{ч}$, а ночью может снижаться до 7—20 г воды/ $\text{м}^2 \cdot \text{ч}$ и даже больше. Если считать, что в дневные часы средняя интенсивность транспирации у культурных растений 200 г воды/ $\text{м}^2 \cdot \text{ч}$, что они транспирируют 10 ч в сутки и что общая площадь листьев на 1 га пашни равняется 5 га, то получается, что растения расходуют 100 т воды/га.

Высокая интенсивность транспирации вызвана тем, что атмосфера имеет очень низкий водный потенциал. Его величина зависит от влажности воздуха. Так, при относительной влажности воздуха 100 % водный потенциал равен 0; при 99 и 97 % соответственно $-1,36$ и $-4,0$ МПа. Летом относительная влажность воздуха не превышает 50 %, водный потенциал падает до -100 МПа. Транспирация уменьшает опасность перегрева тканей, так как избыточное тепло тратится на превращение воды из жидкости в пар.

Транспирационный коэффициент — это количество граммов воды, израсходованной растением при накоплении 1 г сухого вещества. Чтобы рассчитать его величину, нужно определить интенсивность транспирации и увеличение сухой массы растения за то же время и первую величину разделить на вторую. Если у проса транспирационный коэффициент равен 300, то это значит, что растение должно испарить 300 г воды, чтобы его сухая масса увеличилась на 1 г. Средняя величина транспирационного коэффициента варьирует у разных растений от 100 до 1000 г воды/г сухого вещества; чаще

она равна 300—500. Средняя величина транспирационного коэффициента у C_3 -растений — 600, у C_4 -растений — 300, а у растений САМ-типа она колеблется от 33 до 240 г воды/г сухого вещества (см. разд. 4).

Агрономы часто рассчитывают величину, обратную транспирационному коэффициенту и называемую продуктивностью транспирации.

Продуктивность транспирации — это количество граммов сухого вещества, накопленного в растении при испарении 1000 г воды. Величина продуктивности транспирации варьирует от 1 до 8 г сухого вещества на 1000 г воды. В умеренной зоне для большинства сельскохозяйственных культур она равняется 3.

3.4.1. СТРОЕНИЕ ЛИСТА КАК ОРГАНА ТРАНСПИРАЦИИ

Общий план строения листа известен из курса ботаники (рис. 3.6). Остановимся лишь на тех особенностях его анатомии, которые влияют на транспирацию.

Сверху и снизу лист покрыт *эпидермой*, состоящей из одного слоя тесно примыкающих друг к другу клеток. Наружные стенки этих клеток покрыты *кутикулой*. Входящие в ее состав вещества: кутин, воск — гидрофобны, что затрудняет испарение воды и позволяет эпидерме поддерживать водный гомеостаз листа. Толщина кутикулы зависит от вида, возраста растения, условий произрастания.

В эпидерме расположены *устьица*. Их число и расположение различны (табл. 3.1). У деревьев они находятся только на нижней стороне листовой пластинки, у травянистых растений — на обеих. У большинства растений на верхней эпидерме меньше устьиц, чем на нижней, что уменьшает испарение воды. Длина устьичной щели

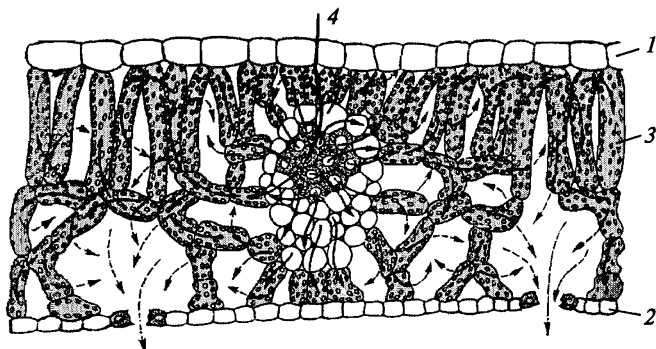


Рис. 3.6. Строение листовой пластинки:

1 — верхняя эпидерма; 2 — нижняя эпидерма; 3 — мезофилл; 4 — проводящий пучок (стрелки — направление движения пара от проводящего пучка до внешней среды)

20—30, а ширина 4—6 мкм. Однако скорость диффузии водяного пара через устьица довольно большая, так как, согласно закону И. Стефана, испарение с малых поверхностей (площади устьичной щели) пропорционально не их площади, а диаметру. Поэтому хотя устьица занимают 1—2 % площади листа, транспирация достигает 50—70 % испарения с равной по величине водной поверхности и даже больше.

Т а б л и ц а 3.1

Число устьиц у разных сельскохозяйственных растений на 1 мм² поверхности листовой пластинки

Объект	Эпидерма нижняя	Эпидерма верхняя
Ананас	42	27
Кофе	148	23
Сахарный тростник	133	60
Апельсин	293	22
Папайя	370	20
Кукуруза	77	93
Маниока	400	23
Кардамон	100	4

Устьице — щель между двумя замыкающими клетками (рис. 3.7), в которых имеются хлоропласты, отсутствующие в других клетках эпидермы. Важной особенностью строения замыкающих клеток является *неодинаковая толщина* их стенок: стенки, примыкающие к устьичной щели, утолщены, а противоположные им — тонкие и, следовательно, более эластичные. Вследствие этого при увеличении тургорного давления в замыкающих клетках тонкие части стенки растягиваются и выпячиваются, а толстые, обращенные к щели, становятся вогнутыми. При этом устьичная щель расширяется, т. е.

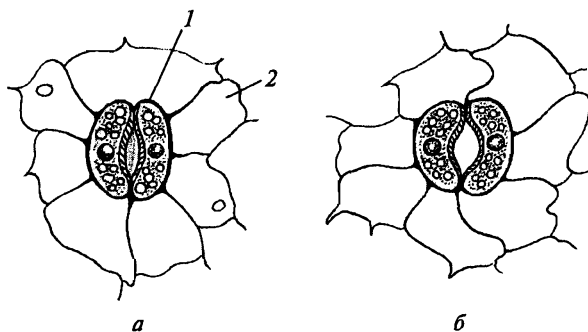


Рис. 3.7. Устьичный аппарат:

1 — замыкающая клетка; 2 — примыкающая клетка (а, б — разная степень открытости устьица)

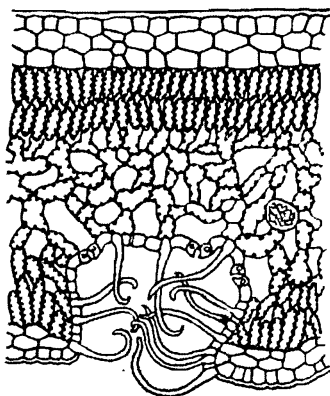


Рис. 3.8. Погруженные устьица

устьице открывается. Кроме двух замыкающих клеток движения устьиц зависят еще и от соседних с ними клеток эпидермы, называемых *примыкающими*.

Между нижней и верхней эпидермой находится мезофилл с системой *межклетников* и *проводящими пучками*. Межклетники увеличивают внутреннюю испаряющую поверхность листа в 7—10 раз и соединяются с внешней средой через устьица. Количество проводящих пучков определяет скорость поступления воды в листовую пластинку.

У многих растений существуют приспособления для сокращения транспирации: восковой налет на поверхности листовых пластинок и плодов, толстая кутикула, пробковый покров стеблей, погружение устьиц в мезофилл (рис. 3.8), опушение листьев и стеблей, редукция листовой поверхности, например у кактусов. У ананаса нижняя сторона листовой пластинки покрыта слоем мертвых клеток, заполненных воздухом. Эти клетки отражают солнечные лучи и снижают транспирацию. Под эпидермой расположен толстый слой крупных бесцветных клеток водозапасающей ткани. Во время дождей в них запасается вода, которая в засуху поступает в другие ткани и органы. В результате толщина водозапасающей ткани уменьшается, поэтому по ее толщине можно судить о водном дефиците. Эта ткань также защищает лежащие глубже клетки хлоренхимы от перегрева, избыточной солнечной радиации и, следовательно, от излишней транспирации.

3.4.2. ТИПЫ ТРАНСПИРАЦИИ

Различают два типа транспирации: *устьичную* — испарение воды через устьица и *кутикулярную* — испарение воды через всю поверхность листовой пластинки. В процессе устьичной транспирации выделяют следующие *фазы*: 1) испарение воды с поверхности влажных стенок паренхимных клеток мезофилла в межклетники; 2) диффузия водяного пара к устьичным щелям и выход через них в атмосферу; 3) движение водяного пара от поверхности листа (см. рис. 3.6).

У молодых листьев кутикулярная транспирация составляет 30—50 % общей интенсивности транспирации, у взрослых — она в 10 раз слабее. У кактусов кутикулярная транспирация практически отсутствует. У сахарного тростника ее интенсивность обычно равна устьичной, так как некоторые из клеток верхней эпидермы имеют очень тонкие стенки.

Но, как было сказано выше, транспирировать могут не только листья, а и стебли. Однако интенсивность транспирации стеблей незначительна. Лишь у некоторых растений она может достигать 10 % от общей транспирации побегов.

3.4.3. ТРАНСПИРАЦИЯ КАК САМОРЕГУЛИРУЕМЫЙ ПРОЦЕСС

Хотя транспирация — это испарение воды, она идет медленнее, чем испарение со свободной водной поверхности в тех же условиях. Доказательством является величина относительной транспирации. *Относительная транспирация* — это отношение интенсивности транспирации к скорости испарения с водной поверхности такой же площади, как и площадь листьев. Величина относительной транспирации колеблется от 0,01 до 1,0. Следовательно, транспирация — процесс, регулируемый самим растением. Термин «транспирация» введен для того, чтобы показать отличие этого физиологического процесса от физического процесса испарения воды.

По способности регулировать свой водный обмен растения делят на пойкилогидрические и гомойогидрические. *Пойкилогидрическими* (от греч. *poikilos* — различный, разнообразный и *hydor* — вода) называются растения, которые не могут сами регулировать свой водообмен. К этой группе относятся почвенные водоросли, лишайники, мхи, папоротники и некоторые покрытосеменные. *Гомойогидрическими* (от греч. *homoiios* — сходный, одинаковый и *hydor* — вода) называются растения, которые регулируют свой водообмен. Гомойогидрическими являются покрытосеменные растения.

Различают два типа регуляции транспирации: *устьичный* и *внеустьичный*. Устьичная регуляция осуществляется с помощью открывания и закрывания устьиц. Закрывание устьиц наполовину мало влияет на интенсивность транспирации, что вытекает из закона Стефана (см. гл. 3.4.1). Полное их закрывание сокращает транспирацию примерно на 90 %.

Механизмы устьичных движений. Состояние устьица зависит от количества воды в замыкающих клетках. Устьице открывает-

ся, если в замыкающие клетки поступает вода, что приводит к увеличению тургорного давления в этих клетках и к изменению их формы. Если из замыкающих клеток вода уходит, тургорное давление в них уменьшается, форма клеток изменяется и устьице закрывается.

Существует несколько механизмов, влияющих на изменение тургорного давления в замыкающих клетках. Один из них был назван *калиевым насосом*. Тургорное давление зависит от перераспределения ионов калия между замыкающими и примыкающими клетками эпидермы. В ответ на изменение внешних или внутренних условий на плазмалемме замыкающих клеток начинает работать *H⁺-помпа*, откачивающая протоны из этих клеток в примыкающие. Это активный процесс, для которого поставщиком АТФ является дыхание. Вместо протонов в замыкающие клетки поступают ионы калия. В результате в этих клетках понижается водный потенциал и в них поступает вода. Доказательством выхода протонов из замыкающих клеток служит повышение величины рН при поступлении в эти клетки ионов калия. Источником протонов могут быть органические кислоты клеточного сока; при открывании устьиц их содержание увеличивается. Иногда протоны не выходят из замыкающих клеток, тогда вслед за калием в эти клетки поступают ионы хлора.

При выделении ионов калия из замыкающих клеток в примыкающие происходит повышение водного потенциала в замыкающих клетках, вода выделяется в примыкающие клетки, и устьица закрываются.

В XIX в. движения устьиц связывали с хорошо известной уже тогда реакцией превращения крахмала в глюкозо-1-фосфат: крахмал + $\Phi_n \leftrightarrow$ глюкозо-1-фосфат. Реакция обратима и катализируется *крахмал-фосфоорилазой*, широко распространенной в листьях. Крахмал в отличие от глюкозо-1-фосфата не растворяется в воде, поэтому его концентрация не влияет на величину водного потенциала замыкающих клеток. Если крахмал превращается в глюкозо-фосфат, то уменьшается водный потенциал, вода поступает в замыкающие клетки, и устьице открывается. Если, наоборот, глюкозо-фосфат превращается в крахмал, то водный потенциал увеличивается и вода уходит из замыкающих клеток, устьице закрывается. В результате увеличения концентрации глюкозо-фосфата осмотический потенциал может уменьшиться с $-1; -2$ до -10 МПа. Связь этой реакции с движениями устьиц получила название *осмотического механизма*.

У некоторых растений, например у растущих в сухих местах суккулентов, снижение водного потенциала замыкающих клеток связано с накоплением в их вакуолях малата, образующегося в результате фотосинтеза. Малат может образоваться в результате следующих реакций:



Карбоксилирование фосфоенолпирувата, являющегося продуктом гликолиза (см. гл. 5.1), происходит при участии ФЕП-карбоксилазы, которая активируется при увеличении рН до 7,2 и более, вызванном выходом протонов из замыкающих клеток. Закрывание устьиц происходит в результате обратного хода этих процессов. ФЕП может использоваться для синтеза крахмала.

Ширина устьичной щели зависит от тургора не только в замыкающих, но и в примыкающих клетках эпидермы. Если в примыкающих клетках много воды, например сразу после дождя, то они давят на замыкающие клетки, и устьице не может открыться. Поэтому в дождливую влажную погоду, несмотря на высокое тургорное давление в замыкающих клетках, устьице остается закрытым. В условиях засухи первыми теряют воду примыкающие клетки. Их объем уменьшается. В результате их давление на замыкающие клетки исчезает, и устьице открывается. Однако затем оно все-таки закрывается, так как за примыкающими теряют тургор и сами замыкающие клетки. Этот механизм открывания устьиц получил название *гидродинамического*.

Вероятно, гидродинамический механизм работает, когда нарушается поступление воды в листовую пластинку. Например, если корни переносят в питательный раствор с пониженной температурой или перерезают черешок листа, уже через несколько секунд увеличивается ширина устьичной щели [Беликов, 1960].

Наличие хлоропластов в замыкающих клетках позволило говорить о *фотосинтетическом механизме* устьичных движений. Поскольку в замыкающих клетках хлоропласты мелкие и хуже дифференцированы, чем в клетках мезофилла, то предположили, что в них фотосинтез идет медленно, следовательно, образуется мало АТФ. В этих условиях должны возникнуть *конкурентные отношения* за АТФ: если в межклетниках много CO_2 , она используется для его восстановления, калиевые каналы не работают, и устьице закрывается; если CO_2 мало, то АТФ используется для работы калиевых насосов, устьице открывается. Конкурентные отношения — это один из тонких регуляторных механизмов, участвующих во многих процессах саморегуляции. Доказательством того, что для открыва-

ния и закрывания устьиц необходима АТФ, является тот факт, что вещества, ингибирующие дыхание, тормозят движения устьиц.

Итак, одна и та же функция — движение устьиц — осуществляется с помощью разных механизмов. С подобным явлением уже встречались при знакомстве с транспортом веществ через мембраны. Использование разных механизмов для выполнения одной функции — один из главных принципов организации и функционирования клетки, который, используя кибернетические термины, можно назвать *принципом надежности*: если один механизм не может работать, то работает другой — функция продолжает осуществляться. Кроме того, из сочетания различных механизмов можно построить много разных систем, а многообразие всегда ведет к лучшему приспособлению.

Разные механизмы *взаимодействуют* друг с другом. Взаимодействие фотосинтетического механизма и калиевых насосов видно из приведенного выше объяснения. Известно, что активность крахмал-фосфорилазы зависит от величины рН. Во время работы калиевых насосов из замыкающих клеток уходят протоны, что вызывает увеличение рН и, следовательно, приводит к активации этого фермента. В результате крахмал превращается в глюкозо-фосфат, понижается водный потенциал, вода поступает в замыкающие клетки, и устьице открывается. Следовательно, в данном случае взаимодействуют калиевые насосы и осмотический механизм устьичных движений.

Изучение движения устьиц за малые промежутки времени — минуты — показало, что в ответ на освещение устьице сначала открывается, потом закрывается, опять открывается и т. д. Происходит так называемая *осцилляция*. Как это можно объяснить? В ответ на освещение начинается фотосинтез в замыкающих клетках и концентрация CO_2 в межклетниках падает, поэтому устьице открывается. Увеличение устьичной щели уменьшает сопротивление диффузии CO_2 , его концентрация в межклетниках увеличивается, и устьице закрывается.

Внеустьичная регуляция транспирации — это прежде всего уменьшение испарения воды в межклетники, которое осуществляется с помощью нескольких механизмов. Первый механизм связан с обезвоживанием стенок клеток мезофилла, с поверхности которых идет испарение. Этот механизм называли *механизмом начинающегося подсушивания*. Если в лист приходит меньше воды, то клеточные стенки хлоренхимы начинают подсыхать. Если воды мало, водные мениски в капиллярах между фибриллами целлюлозы становятся вогнутыми, что увеличивает силы поверхностного натяжения, и испарение идет медленнее.

Второй механизм связан со способностью цитоплазмы *связывать воду*. На его существование указывает тот факт, что при одной и той же степени открытости устьиц интенсивность транспирации может сильно меняться. Крахмал может превратиться в глюкозо-1-фосфат не только в замыкающих клетках устьиц, но и в клетках хлоренхимы. В результате произойдет уменьшение водного потенциала этих клеток, а значит, и транспирации.

Может изменяться толщина кутикулы, покрывающей листья. Увеличение ее толщины уменьшает транспирацию с поверхности листьев. Наблюдения с помощью электронного микроскопа показали, что в кутикуле могут образовываться трещины, увеличивающие кутикулярную транспирацию. Кроме того, кутикула обладает интересным свойством: при подсыхании наружных стенок клеток эпидермы слои кутикулы плотнее придвигаются друг к другу, и испарение воды уменьшается. При увеличении оводненности эпидермы кутикула набухает, разрыхляется и кутикулярная транспирация увеличивается. Таким образом, скорость кутикулярной транспирации может регулироваться оводненностью листовой пластинки. По ночам при более сильном набухании кутикулы кутикулярная транспирация идет быстрее, чем днем. Эти механизмы уменьшения интенсивности транспирации выгодны тем, что не влияют на поглощение углекислого газа.

У некоторых растений существуют свои *специфические* механизмы внеустьичной регуляции транспирации. Например, у некоторых злаков, когда транспирация превышает поступление воды, *листовые пластинки свертываются* в трубку вдоль средней жилки. Свертывание уменьшает интенсивность транспирации на 10—20%. У банана при сильном водном дефиците обе половинки листа складываются. В результате между ними повышается относительная влажность воздуха и транспирация уменьшается. Складывание листьев объясняется изменением тургорного давления в гиподерме. Некоторые исследователи считают, что по величине угла между половинками листа можно даже судить о степени водного дефицита.

Поскольку количество воды, теряемой растением, зависит не только от интенсивности транспирации, но и от общей испаряющей поверхности побега или всего растения, то при недостатке воды растение может *терять листья*. Например, у сахарного тростника в условиях засухи на побеге может остаться только один лист.

Листопад у деревьев умеренной зоны — это приспособление к зимней засухе. Зимой из-за низкой температуры почвы корни плохо дышат, поэтому плохо поглощают соли, и в результате вода медленно поступает в растение. Однако листопадные деревья встреча-

ются и в тропиках, и в пустынях, где эти деревья теряют листья в начале сухого сезона.

Существует ли связь между устьичной и внеустьичной регуляцией транспирации? Рассмотрим график зависимости интенсивности транспирации от ширины устьичной щели (рис. 3.9). Кривая показывает, что, когда устьица только начинают открываться, интенсивность транспирации растет почти линейно. Однако когда устьица широко открыты, дальнейшее увеличение щели не влияет заметно на интенсивность транспирации. Следовательно, при максимально открытых устьицах регулирует скорость транспирации только внеустьичный механизм; при закрытых устьицах уменьшение кутикулярной транспирации происходит тоже за счет внеустьичной регуляции.

Участие разных механизмов в регуляции транспирации у растений разных видов неодинаково. У оливковых деревьев главную роль в регуляции играет устьичный механизм, у хлопчатника преобладает внеустьичный. У растений умеренной зоны внеустьичное регулирование транспирации выражено меньше: без закрывания устьиц транспирация может быть уменьшена на 30 %.

Транспирация играет важную роль в жизни растения. Прежде всего она выполняет роль своеобразного терморегулятора: большая часть солнечной энергии, поглощаемой листьями, расходуется на

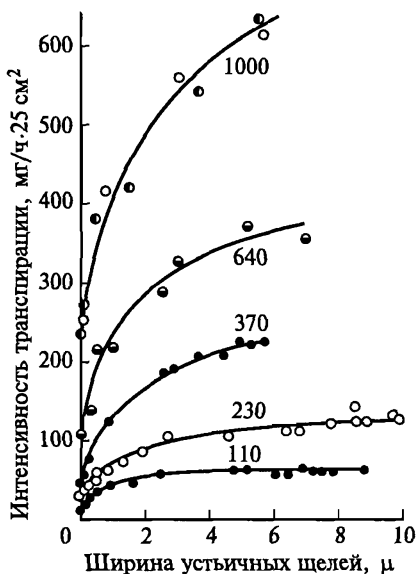


Рис. 3.9. Зависимость интенсивности транспирации от ширины устьичной щели (числа на кривых — скорость испарения со свободной водной поверхности) (из Д.А. Сабинина, 1955)

превращение воды в пар, и поэтому температура листьев мало изменяется даже в очень жаркие дни. Существует определенная связь между транспирацией и газообменом листьев, зависящим от состояния устьиц. Главная роль транспирации — поддерживать открытыми устьица, чтобы газообмен мог идти нормально. Транспирация помогает веществам и воде подниматься вверх по растению. Об этом будет говориться в следующей главе.

Контрольные вопросы

1. Что такое интенсивность транспирации?
2. В каких пределах колеблется ее величина?
3. Что такое продуктивность транспирации?
4. Что такое транспирационный коэффициент?
5. Какие особенности строения листа влияют на транспирацию?
6. Какие особенности строения помогают листовой пластинке поддерживать водный гомеостаз?
7. Какие типы транспирации вы знаете?
8. Как идет устьичная транспирация? Из каких фаз она состоит?
9. Что такое относительная транспирация? Что доказывает ее величина?
10. Как доказать, что транспирация — саморегулируемый процесс?
11. Какие типы регуляции транспирации самим растением вы знаете?
12. Какие механизмы регуляции устьичных движений существуют? Дайте характеристику каждого механизма. Какой механизм является главным?
13. Как происходит взаимодействие разных механизмов регуляции устьичных движений?
14. Какие существуют способы внеустьичной регуляции транспирации?
15. Какую роль играет транспирация в жизни растения?

ГЛАВА 3.5. ТРАНСПОРТ ВОДЫ ПО РАСТЕНИЮ

3.5.1. ПУТИ ТРАНСПОРТА

Транспорт веществ в тканях одного органа называют *ближним*, а между органами — *дальним*. Ближний транспорт идет по неспециализированным тканям, для дальнего — имеются специальные ткани — проводящие. Основная масса воды двигается вверх по растению: из корней в листья (восходящий ток); небольшая часть — вниз (нисходящий ток). Восходящий ток идет по сосудам (90 %) и ситовидным трубкам, а нисходящий — только по ситовидным трубкам. Лучше изучен восходящий транспорт.

Путь, который проходит вода в растении от корневого волоска до испаряющей клетки листа, распадается на две части, отличающиеся по длине, строению и физиологически. Одна часть состоит

из живых клеток и имеет ничтожные размеры (миллиметры или доли миллиметра). Она представлена двумя короткими участками: одним — в корне, от его поверхности с корневыми волосками до находящихся в центральном цилиндре проводящих тканей, другим — в листе, от сосудов, входящих в состав проводящего пучка, до хлоренхимы, испаряющей воду в межклетники. Вторая часть пути — это сосуды, представляющие собой мертвые трубки. У травянистых растений их длина равна нескольким сантиметрам, а у деревьев достигает нескольких метров или десятков метров.

Вода в результате диффузии поступает в клеточную стенку корневого волоска или другой клетки эпиблемы. Затем проходит через плазмалемму в протопласт с помощью механизмов, о которых уже говорилось, движется по клеткам паренхимы первичной коры через эндодерму, перицикл к сосудам центрального цилиндра (рис. 3.10). Из протопласта одной клетки в протопласт другой вода передвигается по плазмодесмам, т. е. по *симпласту*. Часть воды остается в клеточных стенках и движется по ним, т. е. по *апопласту*. Во время движения по симпласту вода может из цитозоля поступать в вакуоль, поэтому некоторые авторы выделяют в ближнем транспорте еще *трансвакуолярный* путь (рис. 3.11).

Однако транспорт воды по апопласту возможен лишь до эндодермы, так как находящиеся в ее клеточных стенках пояски Каспари не пропускают воду, поэтому в эндодерме апопластический путь прерывается. Для пересечения эндодермы вода обязательно должна войти в симпласт. Если в вакуоли клеток первичной коры поступает много воды, величина тургорного давления увеличивается настолько, что становится равной осмотическому потенциалу. В результате поступление воды из апопласта в симпласт прекращается. Возможно, в регуляции транспорта воды в симпласт из апопласта, а также через тонопласт участвуют и аквапорины.

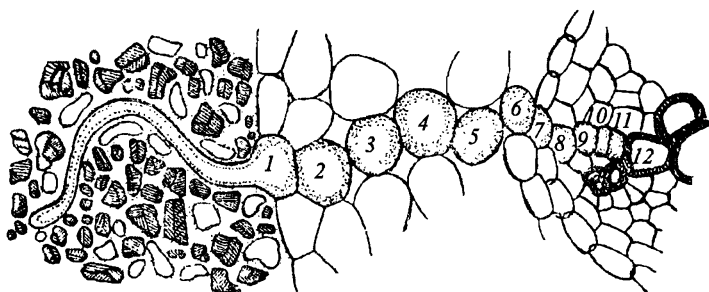


Рис. 3.10. Путь воды от корневого волоска 1 до сосудов корня 12 через клетки паренхимы коры 2—6, эндодерму 7, перицикл 8 и паренхиму центрального цилиндра 9—11



Рис. 3.11. Типы и пути ближнего транспорта воды:

а — апопластный (нижний ряд стрелок по апопласту); *б* — симпластный (второй ряд стрелок по симпласту); *в* — трансвакулярный (подобно симпластному, но с транспортом молекул воды через вакуоль)

Таким образом, апопласт в корне разделен на две части: первая часть расположена снаружи от эндодермы и включает в себя эпидерму и первичную кору; вторая — по другую сторону эндодермы и представлена центральным цилиндром.

При достаточном водоснабжении вода в коре корня транспортируется главным образом по апопласту, так как здесь она встречает меньшее сопротивление, и лишь частично по симпласту. Если клетки корня испытывают недостаток воды, то она будет передвигаться в основном по симпласту.

Необходимость переключения транспорта воды с апопласта на симпласт имеет большое значение, так как движение по живой цитоплазме клетка может регулировать в отличие от передвижения по мертвым клеточным стенкам.

Дальнейший транспорт воды идет по проводящим тканям корня, стебля и листа. опыты показали, что восходящий ток воды идет в основном по сосудам ксилемы, в которых она встречает незначительное сопротивление. Живые клетки оказывают большее сопротивление движению воды, поэтому по ним передвигается лишь 1 — 10 % ее общего количества.

Из проводящих тканей стебля вода попадает в проводящие пучки листа. Чем больше проводящих пучков на единице листовой поверхности, чем сильнее они ветвятся, тем меньшее сопротивление встречает вода при своем движении в клетки мезофилла. Иногда мелких проводящих пучков так много, что они подводят воду поч-

ти к каждой клетке. Здесь вода из сосуда переходит в клеточные стенки, откуда испаряется в межклетники. Следовательно, в листовой пластинке транспорт воды идет в основном по апопласту. Транспорт воды в листовой пластинке изучен хуже, чем в корне.

3.5.2. МЕХАНИЗМЫ ТРАНСПОРТА ВОДЫ

Вода передвигается всегда в сторону более низкого водного потенциала. Каковы механизмы возникновения градиента водного потенциала? Первый — *активное поглощение солей* клетками эпидермы и их *активное передвижение* из одной клетки в другую, второй — *транспирация*.

Поглощенные клетками эпидермы вещества не остаются в них. Они транспортируются в соседние клетки первичной коры, а затем поступают в проводящие ткани центрального цилиндра, главным образом в сосуды (транспорт веществ в растении будет рассматриваться в разд. 6). Живые клетки паренхимы центрального цилиндра *активно* выделяют растворимые органические и минеральные вещества в сосуды. Увеличение концентрации веществ в сосудах понижает их водный потенциал, поэтому вода движется в них через клетки корня.

Для активного выделения солей должны работать мембранные транспортные белки, требующие затраты АТФ. Поэтому передвижение воды в корневой системе зависит от дыхания корней, температуры и аэрации почвы, действия дыхательных ядов. Эта гипотеза объясняет односторонний ток воды только *осмотическими причинами*.

Некоторые авторы считают, что живые клетки паренхимы центрального цилиндра активно выделяют в сосуды не только вещества, но и воду с помощью *сократительных белков* цитоплазмы. По их гипотезе (В.Н. Жолкевич; Л.В. Можяева, Н.В. Пильщикова, СССР; 1972, 1979), ближний транспорт воды в корне состоит из двух последовательных фаз: *поступления воды* в клетку и *выделения* (выталкивания) ее по направлению к сосудам. Поступление и выделение воды происходят в результате сокращения и расслабления сократительных белков, которые приводят к изменению объема паренхимных клеток первичной коры и центрального цилиндра. Максимуму выделения воды соответствуют сокращение белков и уменьшение объема клетки, а минимуму — расслабление сократительных белков и увеличение ее объема. Сократительные — актомиозиновые — белки были выделены из клеток огурца и подсолнечника.

Для расслабления этих белков необходима энергия АТФ. Вещества, снижающие интенсивность дыхания корней, например динитрофенол, тормозят поступление воды в сосуды. Выделение воды приводит к уменьшению водного потенциала клетки, создавая тем самым условия для поступления в нее следующей порции воды, в результате транспорт происходит *ритмично*. Итак, поступление воды в сосуды — не просто осмотический процесс, он зависит и от интенсивности обмена веществ в клетках корня.

Активное выделение воды удобно наблюдать у низших грибов, например у *Pilobolus umbonatus* (рис. 3.12). У этого гриба в мицелии нет перегородок, поэтому он представляет собой как бы «одну гигантскую клетку». Через гифы, погруженные во влажный субстрат, вода поступает, а через верхнюю часть — выделяется. Такой односторонний ток воды через эту гигантскую «клетку» обусловлен ее *полярностью*: мембранный потенциал базальной части — 60 мВ, а апикальной — 120 мВ.

Ближний транспорт воды в корне тоже должен быть обусловлен полярностью каждой клетки и всего симпласта. Полярность клеток выражается в различной проницаемости участков плазмалеммы, в направленности обмена веществ и в величинах мембранного потенциала.

Вторая причина возникновения градиента водного потенциала в растении — *испарение воды* побегами, т. е. транспирация. Обнаружить связь поступления воды с транспирацией нетрудно с помощью простого опыта: нужно укрепить побег в верхнем конце длинной трубки, заполненной водой, а нижний конец трубки опустить в сосуд с ртутью. Через некоторое время будет видно, что на место поглощаемой побегом воды поступает ртуть (рис. 3.13). Чем интенсивнее клетки листьев испаряют воду, тем быстрее она будет поступать в них из сосудов, а в сосуды — из клеток корней и быстрее подниматься по растению.

Поступление воды в сосуды ксилемы приводит к тому, что если перерезать стебель какого-нибудь растения на небольшом расстоянии от почвы, то через некоторое время из концов сосудов начинает выделяться сок, получивший название *пасоки*. Если на образовавшийся пенек надеть резиновую трубку, то можно собрать и проанализировать вытекающую пасоку. В состав пасоки входят сахара, органические кислоты, азотистые вещества, в том числе белки, и минеральные ионы. По ионному составу пасока сильно отличается

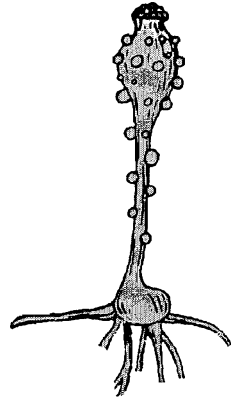


Рис. 3.12. Гриб *Pilobolus umbonatus*



Рис. 3.13. «Присасывающее» действие транспирации

от наружного раствора: одни ионы накапливаются в ней в высокой концентрации, а другие — поступают в пасоку с трудом.

Вытекание пасоки из разрезанного стебля называют *плачем растения*, а силу, поднимающую пасоку вверх по сосудам, — *корневым давлением*. После перерезания стебля плач иногда продолжается в течение нескольких суток, и количество вытекающей пасоки может быть очень большим, например у тыквы до 1 л в сутки. У тропических лиан, например у баугинии, растущей в Бразилии, из разрезанных стеблей выделяются сотни миллилитров пасоки за несколько минут. Плач доказывает, что через корневую систему идет односторонний ток воды. Другим доказатель-

ством активного выделения воды в сосуды, которое можно наблюдать на неповрежденном растении, является *гуттация*.

Корневое давление можно измерить, если соединить пенек, образовавшийся после перерезания стебля, с манометром. Величина корневого давления непостоянна, на нее влияют как внешние, так и внутренние факторы; в оптимальных условиях она равна 0,1—0,15 МПа. При определенных условиях наступает равновесие между количеством выделяемой пасоки и количеством поступившей в корень воды, поэтому количество пасоки может характеризовать поступление воды в корень.

Активно выделяя вещества, а возможно, и воду в сосуды, клетки паренхимы корня участвуют в возникновении корневого давления, величина которого также зависит от их жизнедеятельности. Не только гибель клеток корня, но и снижение в них интенсивности обмена веществ, в первую очередь дыхания, прекращает плач. Он останавливается при отсутствии кислорода, под влиянием дыхательных ядов, при пониженной температуре. По определению Д.А. Сабинина (СССР, 1925), плач — это односторонний ток воды и питательных веществ, требующий затрат энергии.

Таким образом, возникновение корневого давления — результат не только простого поступления воды в корень как в осмометр, оно связано с обменом веществ в клетках.

Итак, корень подают воду в побеги, прежде всего в стебель, а потеря молекул воды в верхней части водного столба в результате испарения заставляет ее подниматься по сосудам ксилемы для ликвидации этой потери. Поэтому корневое давление было названо *нижним*, а транспирация — *верхним концевым двигателем водного тока* (рис. 3.14).

Механизм работы верхнего концевого двигателя несложен и основан на следующем. Вода передвигается всегда в сторону меньшего водного потенциала. Водный потенциал максимален в почве, несколько меньше в клетках корня и самый низкий — в клетках, примыкающих к эпидерме листа, что наглядно демонстрируют приведенные ниже данные.



Рис. 3.14. Схема расположения концевых двигателей водного тока — клеток паренхимы листа и паренхимы корня и соединяющих их сосудов (по Максиму, 1958)

Компонент системы	Водный потенциал, МПа
Почвенный раствор	—0,05
Корневой волосок	—0,09
Корень (первичная кора)	—0,2
Стебель	—0,5
Лист	—1,5
Воздух (при относительной влажности 50 %)	—100

Атмосфера обычно не насыщена водяными парами, поэтому обладает самым низким водным потенциалом. При относительной влажности воздуха (90 %) он равняется —14 МПа. У большинства растений водный потенциал листьев колеблется от —0,1 до —3,0 МПа.

Вследствие большой разницы водных потенциалов происходит транспирация. Поскольку концентрация водяных паров в воздухе, даже в условиях влажного климата, как правило, меньше, чем в межклетниках листа, пар двигается из тканей растения наружу. Причем диффузия молекул воды от испаряющей поверхности в воздух происходит в 1500 раз быстрее, чем их поступление в корень из почвы.

Уменьшение количества воды в паренхимной клетке листа вызывает снижение активности воды в ней и уменьшение водного потенциала. Вода из соседней клетки поступает в эту клетку, транспирирующую активнее. Водный дефицит постепенно от клетки к

клетке доходит до корней, и активность воды в них снижается. Вследствие этого вода поступает из почвы в корень. Из сказанного можно сделать вывод, что передвижение воды по растению, как и поступление ее в корни, связано с градиентом водного потенциала в системе «почва — растение — атмосфера». Этот градиент тем больше, чем больше клетка листа будет терять воды, т. е. чем сильнее транспирация.

Вызванное транспирацией движение воды по растению называют *транспирационным током*. Транспирационный ток, в свою очередь, обуславливает поступление воды из почвы в растение также по градиенту водного потенциала. Из-за транспирации водный потенциал в верхней части растения ниже, чем у его основания. Кроме того, нередко скорость транспирации больше скорости поступления воды, потому что эндодерма и клеточные стенки оказывают сопротивление движению воды.

Работают оба двигателя водного тока по-разному. Верхний концевой двигатель развивает силу в $-1,0$ — $-1,5$ МПа и даже более, нижний — в $-0,15$ — $-0,3$ МПа. Значит, главную роль в транспорте воды по растению играет верхний двигатель.

При отсутствии листьев у деревьев весной или после сухого сезона работает только нижний концевой двигатель. Большую роль в поднятии воды по растению нижний концевой двигатель играет также в условиях высокой влажности воздуха, когда транспирация минимальна, что часто наблюдается у растений влажных тропических лесов. Для работы верхнего концевой двигателя источником энергии является солнце, так как большая часть поглощаемой растением световой энергии превращается в тепло и расходуется на транспирацию. Таким образом, верхний концевой двигатель представляет собой автоматически работающий механизм, который тем сильнее «присасывает» воду, чем быстрее ее расходует. Для нижнего концевой двигателя источник энергии — дыхание клеток корней, поставляющее АТФ. Энергия АТФ расходуется на поглощение солей, работу сократительных белков и, следовательно, на создание градиента водного потенциала.

Вода может подниматься вверх на десятки метров благодаря тому, что между ее молекулами возникают *силы сцепления*. Теория сцепления была предложена Г. Диксоном (Англия, 1895) и Е.Ф. Вотчалом (Россия, 1897). По этой теории молекулы воды, соединяясь друг с другом водородными связями, образуют в растении *сплошные водяные нити*, проходящие от клеток эпиблемы корня до испаряющих клеток паренхимы листовой пластинки. Поэтому испарение одной молекулы воды заставляет двигаться вверх всю водяную нить. Силы сцепления достигают величины 3,0 МПа.

Существование сплошных водяных нитей доказал Мак-Дугал (Индия, 1924), измеряя толщину стволов деревьев. Оказывается, диаметр ствола секвойи уменьшается днем и увеличивается ночью (рис. 3.15). Это объясняется тем, что днем транспирация идет быстрее, водный потенциал листьев ниже и поэтому натяжение водяных нитей сильнее, они становятся очень тонкими. Сосуды днем немного суживаются, и диаметр ствола уменьшается. Однако полностью сжаться сосудам мешают утолщения на их стенках. Ночью, наоборот, транспирация идет медленнее, водяные нити меньше растянуты, в результате диаметр ствола увеличивается. Изменение диаметра ствола возможно благодаря тому, что водяные нити сцеплены и со стенками сосудов с силой 30—35 МПа. Наличие сил сцепления позволяет нижнему и верхнему концевым двигателям поднимать воду на высоту 144 м, а большей высоты стволы деревьев не достигают.

Работа обоих концевых двигателей водного тока хорошо *согласована*, что доказано рядом опытов П.С. Беликова (СССР, 1968). Если корни растения переносят в питательный раствор, имеющий более низкую температуру, например 15 °С вместо 25 °С, то в первые 10 мин наблюдается снижение выделения пасоки почти до нуля, зато интенсивность транспирации увеличивается на 30 %. Следовательно, ухудшение работы нижнего концевого двигателя усиливает в

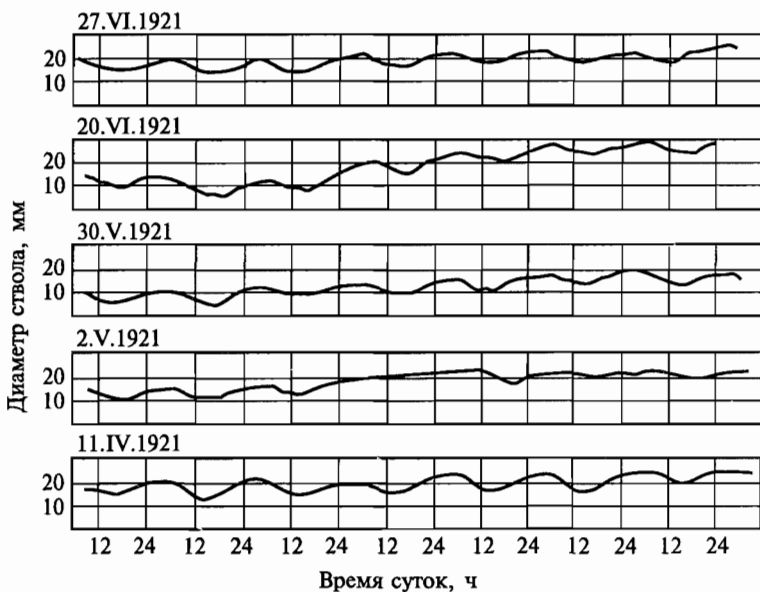


Рис. 3.15. Изменение диаметра ствола секвойи в течение суток (по Мак-Дугалу, 1924)

первые минуты работу верхнего концевой двигателя. С другой стороны, выдерживание в течение одного часа корней в растворе абсцизовой кислоты (1 мг/л), подавляющей транспирацию, вызывает временное (в первые 10 мин) увеличение выделения пасоки в 2—4 раза. Следовательно, чем слабее транспирация, тем интенсивнее работает нижний концевой двигатель водного тока и наоборот.

Многочисленные подобные опыты помогли установить интересную закономерность: на действие любого фактора среды, способного подавить работу корня как нижнего концевой двигателя, лист отвечает временной активацией транспирации и наоборот. Такое биологически очень важное приспособление, на первый взгляд, выглядит парадоксально: поступление воды ухудшилось, а лист на этот неблагоприятный фактор отвечает не уменьшением, а увеличением транспирации. Увеличение транспирации в данном случае должно стимулировать поступление воды в корень. Можно предположить, что в растении существует особая регуляторная система — *гидродинамическая*.

Гидродинамическая система очень чувствительна. Она включается уже при незначительной потере воды листьями (0,06 % от исходного ее количества) и предупреждает более сильное обезвоживание в дальнейшем. Механизм работы этой системы, по-видимому, сложен. В настоящее время можно говорить лишь о некоторых элементах этой системы. Как только внезапно возникает остановка в движении воды по пути «почва — корень — стебель — лист — атмосфера», устьичные щели открываются и, следовательно, уменьшается сопротивление диффузии и возрастает присасывающее действие листьев. Увеличение щелей устьиц происходит прежде всего потому, что при обезвоживании примыкающие клетки теряют воду быстрее других клеток эпидермы, и ослабевает их давление на замыкающие. Одновременно на открывание устьиц, вероятно, влияют и другие механизмы. Так, в условиях внезапного обезвоживания активируется фотосинтез в клетках мезофилла (см. разд. 4). Активное поглощение CO_2 приводит к уменьшению его концентрации в межклетниках листовой пластинки, и устьица открываются.

Таким образом, передача сигнала к листу осуществляется сплошным водным током, а воспринимают его устьичный и фотосинтетический аппараты. Рецепторы (осмосенсоры), воспринимающие изменения водного потенциала почвенного раствора, локализованы на плазмалемме клеток. Гидродинамическая регуляторная система позволяет растению очень быстро реагировать на изменения внешних условий, потенциально способных нарушить водный гомеостаз; контролирует водный режим растения, поддержание водного гомеостаза, а также ход других функций, например фотосинтеза.

Скорость передвижения воды определяется разностью водных потенциалов в начале и конце ее пути, а также сопротивлением, которое оно встречает. Она зависит от скорости транспирации и диаметра сосудов. В широких сосудах вода встречает меньшее сопротивление, хотя в них скорее могут попасть пузырьки воздуха, мешающие движению воды. Скорость движения воды изменяется в течение суток (днем она больше) и отличается у разных растений: например, у хвойных пород она обычно равняется 0,5—1,2 м/ч, у дуба — 27—40 м/ч.

Итак, наземным растениям нужно решать сложную задачу: с одной стороны, они должны обладать большой поверхностью, чтобы поглощать достаточное количество света и углекислого газа, а с другой — по мере увеличения поверхности растут и расход воды. Эту проблему растение решает разными способами. Во-первых, увеличивается поступление воды за счет роста корня и развития очень большой поглощающей воду поверхности. Во-вторых, трата воды сокращается благодаря кутикуле, волоскам, покрывающим листовые пластинки, и другим приспособлениям.

Это противоречие между необходимостью поглощать большие количества CO_2 и одновременно уменьшать количество испаряемой воды растение решает также с помощью *осциллирующего механизма*. Изучение транспирации за малые промежутки времени показало, что каждые 20 мин интенсивность транспирации то увеличивается, то уменьшается, так как изменяется ширина устьичной щели. Интересно отметить, что эта 20-минутная пульсация устьичных движений совпадает с 20-минутным изменением диаметра стеблей, о котором мы говорили раньше.

Транспорт воды из корня в лист по мертвым сосудам, оказывающим минимальное сопротивление водному току, представляет собой одно из величайших изобретений природы. Для транспорта воды даже на небольшое расстояние по живым клеткам понадобилась бы разница в водных потенциалах в 100 МПа, в действительности же этого нет. Выход в процессе эволюции на сушу растений, выносящих свою крону на несколько метров, а иногда и десятков метров над поверхностью земли, стал возможным благодаря образованию проводящих тканей. Значение этого приспособления подчеркивается и самим названием высших растений — *сосудистые*.

Непрерывно двигаясь по растению, вода доставляет клеткам вещества, необходимые для их нормального функционирования, и одновременно уносит из клеток часть веществ, в том числе и ненужных. Благодаря транспорту воды осуществляется связь между клетками, органами, обеспечивающая нормальное протекание физиологических процессов.

Контрольные вопросы

1. Чем отличается дальний транспорт от ближнего?
2. По какому пути движется вода в корне и в листовой пластинке?
3. Что такое трансвакуольный транспорт воды?
4. Каковы особенности транспорта воды по апопласту?
5. С помощью каких механизмов регулируется переход воды из апопласта в симпласт?
6. Какую функцию выполняет эндодерма?
7. Как регулирует корень скорость движения воды?
8. С помощью каких механизмов создается градиент водного потенциала в растении?
9. Почему вода поступает из клеток корня в сосуды?
10. Что такое пасока? Каков ее химический состав?
11. Что называют плачем растения? Что он доказывает?
12. Что такое корневое давление? Чему равна его величина?
13. Какая связь существует между транспирацией и поступлением воды в корневую систему?
14. Что такое верхний концевой двигатель водного тока? Как он работает?
15. Что такое нижний концевой двигатель водного тока? Как он работает?
16. Согласована работа обоих двигателей или нет? Как это можно доказать?
17. Почему в растении существуют сплошные водяные нити?
18. Что такое гидродинамическая регуляторная система растения?
19. Почему поступление воды в корень зависит от количества кислорода в почве?
20. Почему транспорт воды по растению зависит от интенсивности метаболизма в клетках?
21. С какой скоростью движется вода в растении? От чего зависит ее величина?
22. Какое значение имеет осцилляция устьичных движений?

ГЛАВА 3.6. ВЛИЯНИЕ ВНЕШНИХ И ВНУТРЕННИХ ФАКТОРОВ НА ВОДНЫЙ ОБМЕН РАСТЕНИЯ

3.6.1. ВЛИЯНИЕ ВНЕШНИХ И ВНУТРЕННИХ ФАКТОРОВ НА ПОСТУПЛЕНИЕ ВОДЫ

Внешние условия не только регулируют степень открытости устьиц, но и влияют на поступление и транспорт воды.

Для поступления воды нужна энергия, поэтому этот процесс зависит от скорости дыхания корней. Условия, подавляющие дыхание, резко уменьшают поступление воды. Следовательно, одним из главных внешних факторов, обуславливающих поступление воды, является *кислород*. Если после сильного дождя в пониженном месте собирается много воды, то растения, произрастающие на открытом месте, при сильной транспирации увядают, так как избыток воды вытесняет воздух из почвы и дыхание корней при этом подавляется.

Затопление приводит и к увеличению концентрации *углекислого газа* в почве. Избыток углекислого газа, повреждая мембраны корневых волосков, тормозит поступление воды, что подтверждается замедлением выделения пасоки.

Поступление воды через корневую систему зависит и от *температуры почвы*. Если понизить температуру питательного раствора, в котором находится корневая система до 0 °С, то немедленно уменьшится выделение пасоки. На холодных почвах, несмотря на *достаточное* количество воды, растения испытывают ее недостаток, так как при низких температурах угнетается дыхание и нарушается снабжение клеток энергией, необходимой для поглощения солей и, следовательно, поступления воды. В результате наблюдается парадоксальный, на первый взгляд, факт: у растений формируется структура, характерная для растений жарких сухих мест — ксерофитов: мелкие клетки, много устьиц и проводящих пучков на единице листовой поверхности. Такая структура называется *ксероморфной*. Состояние, при котором растение испытывает водный дефицит, несмотря на достаточное количество воды в окружающей среде, получило название *физиологической засухи*. Физиологическая засуха наблюдается не только на холодных, но и на плохо аэрируемых, плохо дренированных, затопляемых водой почвах.

Особенно сильно реагируют на понижение температуры почвы теплолюбивые растения. Так, у фасоли, томатов, огурцов, тыквы поступление воды прекращается при 5 °С, тогда как деревья тундры поглощают ее и при 0 °С, что необходимо учитывать при выращивании южных культур в более северных районах.

Когда осенью корни хуже поглощают воду, а транспирация продолжается с достаточной интенсивностью, возникает водный дефицит, являющийся одной из причин листопада. Теряют листья и некоторые тропические деревья перед наступлением сухого сезона.

Таким образом, пониженные температуры влияют на поступление воды *косвенно*, уменьшая интенсивность дыхания, поглощение солей, а также скорость роста корневой системы.

Уже известно, что поступление воды в корневую систему растения зависит от градиента водного потенциала в системе «почва — растение»: чем меньше концентрация почвенного раствора, тем выше его водный потенциал и тем быстрее вода поступает в корень. Это показано в следующем опыте. Одну половину корневой системы растения поместили в воду, а другую — в питательный раствор. Из первого сосуда в корни поступало больше воды, чем из второго. Если же почвенный раствор будет иметь более отрицательный осмотический потенциал, то вода не только не

будет поступать в корень, но будет выделяться из него в почву. На засоленных почвах относительно низкий водный потенциал почвенного раствора может сильно затруднять поступление воды в корни.

Поступление воды связано с *другими функциями растения*. Оно зависит от дыхания корней, поглощения ими веществ из почвы, транспирации. Вещества, активирующие дыхание, усиливают и поступление воды, а ингибирующие его — уменьшают ее поступление.

Поскольку в процессе фотосинтеза образуются органические вещества, транспортирующиеся затем в корни и являющиеся субстратом для дыхания, а также влияющие на величину осмотического потенциала клеток корней, то существует зависимость поступления воды от фотосинтеза и, следовательно, скорости транспорта веществ в корни из побегов.

Поступление воды зависит и от *роста самого растения*. Как уже говорилось, в процессе роста корень движется к воде, а в результате ветвления увеличивается количество зон интенсивного поступления воды в корни. С другой стороны, быстрый рост побегов требует большого количества воды. С торможением роста поступление воды уменьшается, поэтому к концу вегетационного периода, вскоре после образования плодов, изучать поступление воды по количеству выделяемой пасоки не удается.

Рост корня обычно опережает рост надземных органов. Эта очень важная особенность связана с тем, что корень должен поставлять воду в образующиеся побеги. При засухе рост побегов сначала тормозится, а рост корней еще длительное время продолжается. В результате в условиях почвенной засухи резко изменяется соотношение размеров корневой системы и надземных органов. Следовательно, изменяя количество воды в почве, можно в некоторой степени управлять ростом.

Может ли само растение регулировать поступление воды в корень, было показано на опыте с проростками бальзамина, описанном Д.А. Сабининым (СССР, 1925). Поместив корни в воду, у проростков определили скорость плача. В течение 5 мин объем пасоки был постоянным (рис. 3.16, *а, б*). Затем корни перенесли в 0,05 н. раствор KCl. Водный потенциал наружного раствора стал меньше, и плач прекратился (см. рис. 3.16, *в*). Постепенно корни приспособились к новым условиям, и выделение пасоки возобновилось, но с меньшей скоростью (см. рис. 3.16, *г*). Перенос корней из раствора опять в воду привел к восстановлению скорости плача (см. рис. 3.16, *е*). Как корни могли приспособиться к новым условиям? Водный потенциал их клеток должен был стать меньше водного потен-

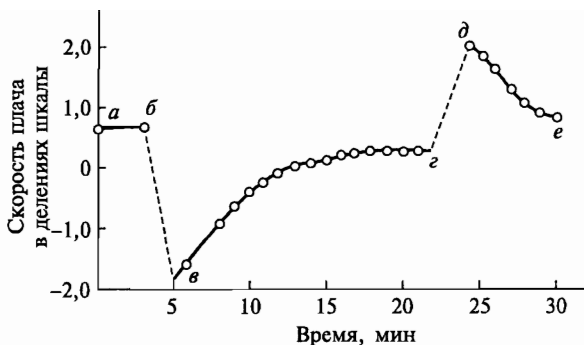


Рис. 3.16. Изменение скорости плача проростка *Impatiens balsamina*, корни которого находятся в воде или 0,05н. растворе KCl (объяснение в тексте) (по Сабинину, 1955)

циала наружного раствора KCl. Для этого клетки должны были поглотить дополнительно какие-либо ионы. Водный потенциал клеток также уменьшается, если в клетках корней усиливается дыхание, в результате которого глюкозофосфат превращается в триозы. Количество молекул в этом случае увеличивается в два раза, а увеличение количества частиц в растворе уменьшает его водный потенциал.

Поступление воды в корень *в течение суток* изменяется и изучается по количеству выделяемой пасоки. Днем пасоки выделяется больше, чем ночью, т. е. днем вода поступает в растение лучше. В солнечный день может поступить в корень в 5—10 раз больше воды, чем ночью, и все равно это ее количество не всегда компенсирует воду, затраченную на транспирацию. В дождливую погоду днем и ночью в растение поступает примерно одинаковое количество воды. В облачные дни динамика поступления воды в растение похожа на динамику ее поступления в яркие солнечные дни, только максимум примерно в два раза ниже. Суточный ход поступления воды соответствует суточному ходу транспирации (рис. 3.17).

В *постоянных* условиях корни поглощают воду ночью хуже, чем днем. Если при постоянных условиях в течение суток скорость функции изменяется, то говорят об эндогенной ритмичности. *Эндогенными ритмами* называют внутренние, наследственно обусловленные ритмы, проявляемые и в постоянных условиях. Эндогенные ритмы характерны и для других функций растения. Так, например, благодаря им наибольшее поступление воды в растение совпадает со временем ее наибольшей траты в результате усиленной транспирации днем. Существование эндогенных ритмов дока-

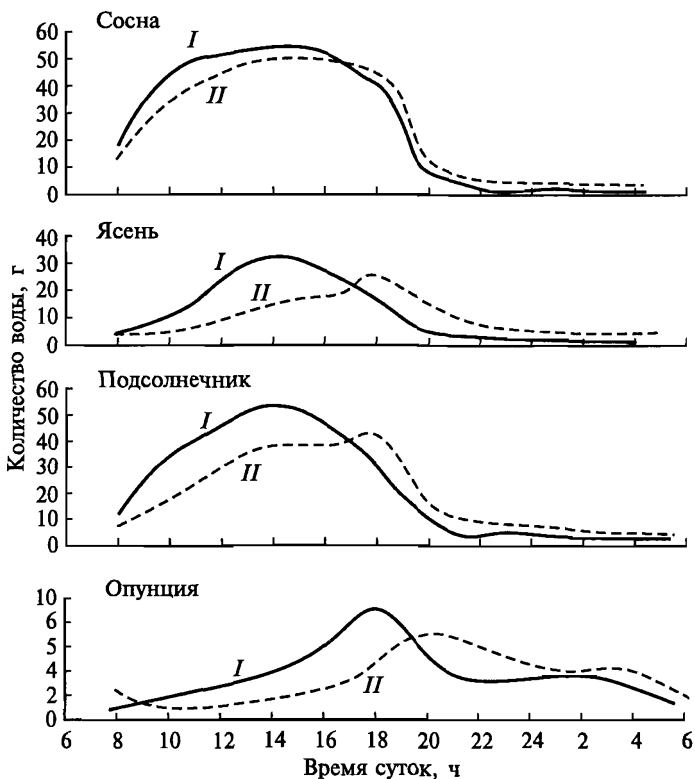


Рис. 3.17. Изменение интенсивности транспирации *I* и скорости поступления воды в корень *II* в течение жаркого летнего дня у некоторых растений

зывает, что изменение скорости физиологических процессов не следует пассивно за изменением условий внешней среды, а регулируется и самим растением.

3.6.2. ВЛИЯНИЕ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ НА ДВИЖЕНИЯ УСТЬИЦ

Движения устьиц зависят от изменения внешних условий и состояния клеток, органов, организма.

Поскольку ширина устьичной щели зависит от тургорного давления в замыкающих клетках, то *вода* — главный фактор, регулирующий устьичные движения. У какао при дефиците влажности листьев, равной всего 4,5 %, устьица закрываются через 6 мин.

Другим очень важным фактором является концентрация *углекислого газа*: при ее снижении в межклетниках устьица открываются. Влияние концентрации CO_2 на степень открытости устьиц хорошо видно у суккулентов. У многих из этих растений устьица ночью от-

крыты, а днем — закрыты. Ночью в листьях этих растений происходит карбоксилирование фосфоенолпирувата и образование малата. В результате концентрация CO_2 уменьшается и устьица открываются. Днем устьица закрываются, потому что происходит декарбоксилирование малата, и концентрация CO_2 в межклетниках увеличивается.

Свет оказывает на устьичные движения косвенное влияние через участие в фотосинтезе. При освещении в замыкающих клетках идет фотосинтез, и устьица открываются, так как образующаяся АТФ используется для работы калиевых насосов. На свету при хорошем водоснабжении устьица открываются тем шире, чем больше освещенность. Кроме того, зависящая от света интенсивность фотосинтеза в замыкающих клетках влияет на концентрацию CO_2 в межклетниках. Итак, влияние света и концентрации углекислого газа взаимосвязаны.

Интересно, что свет по-разному влияет на процессы превращения крахмала в глюкозофосфат и глюкозофосфата в крахмал в замыкающих клетках и в клетках хлоренхимы. Если в клетках хлоренхимы на свету накапливается крахмал, то в замыкающих клетках идет превращение крахмала в сахар. Это связано с тем, что при освещении уменьшается концентрация CO_2 в дыхательной камере устьичного аппарата, увеличивается рН и активность крахмал-фосфоорилазы.

Не только свет, но и другие факторы вызывают *противоположную* реакцию в замыкающих клетках и в клетках хлоренхимы. Например, в условиях засухи при обезвоживании листа в хлоренхимных клетках происходит распад крахмала, в результате понижается водный потенциал, что облегчает поступление воды. В замыкающих клетках в этих условиях, наоборот, сахар превращается в крахмал, и устьице закрывается. Другой пример. При внесении калия в почву в хлоренхимных клетках накапливается крахмал, а в замыкающих он распадается на сахара, что вызывает открывание устьиц.

Температура влияет прежде всего на скорость открывания устьиц. При температуре ниже $5\text{ }^\circ\text{C}$ устьица открываются очень медленно и неполностью. При отрицательных температурах (от 0 до $-5\text{ }^\circ\text{C}$) они остаются закрытыми, а при температурах выше оптимальных они тоже открываются неполностью, однако во время жары ($40\text{--}45\text{ }^\circ\text{C}$) у некоторых видов растений ширина устьичной щели вновь достигает максимальной величины. Влияние температуры на движения устьиц опосредовано: через ее влияние на скорость фотосинтеза и на скорость дыхания. При температуре выше $30\text{ }^\circ\text{C}$ интенсивность дыхания выше интенсивности фотосинтеза, в результате в межклетниках накапливается CO_2 , и устьице закрыва-

ется. При температурах, оптимальных для фотосинтеза, в межклетниках мало углекислого газа и устьица открыты.

Итак, малая интенсивность света, недостаток воды, высокая температура, вызывающие снижение интенсивности фотосинтеза и повышение интенсивности дыхания, приводят у большинства растений к увеличению концентрации углекислого газа в замыкающих клетках и вследствие этого — к закрыванию устьиц. Высокая влажность корнеобитаемого слоя почвы, снабжение калием способствуют открыванию устьиц.

Так как на растение обычно действует не один фактор, а несколько и совпадение условий, вызывающих открывание устьиц, случается редко, то они, как правило, открыты средне. Полное закрытие устьиц вызывают только очень неблагоприятные условия, которые встречаются редко.

Из внутренних факторов на состояние устьиц влияет прежде всего *содержание воды в тканях* растения, т. е. соотношение поступления воды и ее испарения.

В регуляции устьичных движений участвуют *гормоны*: абсцизовая кислота (АБК), гиббереллины и цитокинины (см. гл. 7.2). АБК вызывает быстрое закрывание устьиц, а цитокинины, наоборот, открывание.

Водный дефицит стимулирует образование АБК, которое происходит у большинства растений при значениях водного потенциала от $-0,8$ до $-1,0$ МПа. В этих условиях содержание АБК в тканях в среднем увеличивается на порядок со скоростью $0,15$ мкг/г сырой массы в час. В плазмалемме замыкающих клеток находятся специальные белки-рецепторы абсцизовой кислоты. Соединение АБК с рецептором приводит к изменениям в структуре плазмалеммы. В результате H^+ -помпа не работает и устьичная щель закрывается. У кукурузы, щавеля, сахарной свеклы устьица закрываются через 3—9 мин после обработки АБК ($0,1$ — 10 мкг). АБК играет роль эндогенного антитранспиранта. *Антитранспирантами* называют вещества, снижающие интенсивность транспирации. Под влиянием высоких концентраций АБК также увеличивается проницаемость клеток корня для воды. Следовательно, АБК улучшает поступление воды в корни и затрудняет расход воды листьями, что особенно важно в условиях засухи.

Состояние устьиц изменяется *в течение суток*. У большинства растений во влажные дни устьица открываются на рассвете, максимума своего открытия достигают в утренние часы, к полудню щель устьица начинает уменьшаться, и закрываются они чаще всего перед заходом солнца. В пасмурную погоду у растений умеренной зоны устьица открыты не так широко, как в ясную. В жаркие сол-

нечные дни к 12—14 ч может возникнуть водный дефицит, поэтому устьица, открывшись утром, быстро закрываются. К вечеру, когда жара ослабевает, они открываются снова. У кофейного дерева устьица закрываются, как только на листья начинают падать прямые солнечные лучи. Поэтому кофейные плантации обычно закладывают в тени других деревьев. У суккулентов (кактусы, молочайные) устьица открыты только ночью.

3.6.3. ВЛИЯНИЕ ВНЕШНИХ И ВНУТРЕННИХ ФАКТОРОВ НА ТРАНСПИРАЦИЮ

Как физический процесс испарения воды транспирация зависит от влажности воздуха, температуры, ветра, величины испаряющей поверхности.

Прежде всего на транспирацию влияет *влажность воздуха*: чем меньше относительная влажность воздуха, тем ниже его водный потенциал и тем быстрее идет транспирация. Однако необходимо помнить, что при недостатке воды в листе включаются устьичная и внеустьичная регуляция, поэтому интенсивность транспирации увеличивается медленнее испарения воды с водной поверхности. При возникновении сильного водного дефицита транспирация может почти прекратиться, несмотря на увеличивающуюся сухость воздуха. С увеличением влажности воздуха транспирация уменьшается; при большой влажности воздуха происходит только гуттация.

В районах с большим количеством осадков и высокой влажностью воздуха обитают *гигрофиты*. К ним относятся растения, развивающиеся под пологом густого леса (кислица обыкновенная и другие тенелюбивые растения), растения открытых сырых почв (калужница болотная, лютик весенний, сердечник луговой и многие другие).

Высокая влажность воздуха препятствует нормальному ходу транспирации, следовательно, отрицательно влияет на восходящий транспорт веществ по сосудам, регуляцию температуры растения, устьичные движения.

У гигрофитов нет приспособлений, ограничивающих расход воды. Они имеют крупные листовые пластинки с тонкой кутикулой и немногочисленными устьицами. Устьичная транспирация почти отсутствует. Клетки крупные, с тонкими клеточными стенками. У гигрофитов стенки сосудов одревесневают слабо, плохо развита механическая ткань. Растения имеют длинные стебли. Корневая система развита плохо, но хорошо приспособлена к недостатку кислорода. Даже незначительный дефицит воды в почве вызывает увядание гигрофитов.

Следующий фактор, влияющий на транспирацию как на физический процесс испарения, — *температура*. С увеличением температуры интенсивность транспирации увеличивается. Температура — источник энергии для испарения воды. Интенсивности транспирации $1 \text{ г воды/дм}^2 \cdot \text{ч}$ соответствует затрата энергии $0,1 \text{ кал/см}^2 \cdot \text{мин}$. Охлаждающий эффект транспирации особенно значителен при высокой температуре, низкой влажности воздуха и хорошем водоснабжении. Кроме того, температура выполняет еще и регуляторную функцию, влияя на степень открытости устьиц.

Скорость ветра не так сильно влияет на транспирацию, как на испарение со свободной водной поверхности. Вначале при появлении ветра и увеличении его скорости до $0,4\text{--}0,8 \text{ м/с}$ интенсивность транспирации возрастает, но дальнейшее усиление ветра почти не влияет на этот процесс (рис. 3.18). Сильный ветер увеличивает интенсивность транспирации лишь немного больше, чем слабый. Это связано с тем, что вода испаряется с поверхности клеток мезофилла в межклетники, а ветер влияет лишь на движение пара от поверхности листа, т. е. только на третью фазу устьичной транспирации и на кутикулярную транспирацию.

Как *физиологический* процесс транспирация зависит от света, влажности почвы, удобрений.

Свет — главный фактор, регулирующий транспирацию. Интенсивность транспирации, например, у кукурузы в темноте — 97, на рассеянном свету — 114, на прямом солнечном свету — 785 $\text{мг воды/дм}^2 \cdot \text{ч}$. На испарение со свободной водной поверхности свет влияет мало.

Влияние света на транспирацию связано прежде всего с тем, что зеленые клетки поглощают не только инфракрасные солнечные лучи, но и видимый свет, необходимый для фотосинтеза. Однако лист расходует на фотосинтез только $1\text{--}2\%$ поглощенного света, редко 5% , а остальная энергия (до 98%) превращается в тепло и



Рис. 3.18. Зависимость транспирации от скорости ветра

используется на испарение воды. Поэтому влияние света на транспирацию тем сильнее, чем выше концентрация хлорофилла. У большинства зеленых растений даже на рассеянном свете интенсивность транспирации увеличивается на 30—40 % по сравнению с темнотой — это *прямое* действие света на транспирацию.

Свет играет и *косвенную* роль, регулируя открывание и закрывание устьиц. Например, устьица у сахарного тростника открываются на прямом солнечном свете; слабый или рассеянный свет вызывает их частичное закрывание, причем устьица нижней эпидермы закрываются сильнее, чем верхней. В полной темноте устьица сначала полностью закрываются, а потом немного приоткрываются.

С уменьшением *влажности почвы* транспирация уменьшается. Чем меньше воды в почве, тем ее меньше в клетках, и, следовательно, растение уменьшает транспирацию, прикрывая устьица. Если почва была сухой, то при увеличении ее влажности интенсивность транспирации сначала увеличивается. Но если в почве становится много воды, то интенсивность транспирации падает, так как вода вытесняет из почвы кислород, необходимый для дыхания корней. Нарушение дыхания приводит к плохому поглощению солей и, следовательно, уменьшению поступления воды. Если вода плохо поступает в корни, то интенсивность транспирации уменьшается.

Интенсивность транспирации зависит и от условий *минерального питания*. У растений, испытывающих недостаток азота, фосфора или калия, интенсивность транспирации максимальна. Транспирация резко сокращается, если растения получают полное минеральное удобрение. Таким образом, чем лучше питается растение, тем меньше транспирация. Объясняется это тем, что поглощаемые растением ионы и синтезируемые вещества связывают воду, а испаряется только свободная вода. Следовательно, внесение удобрений — это один из методов уменьшения интенсивности транспирации.

Транспирация зависит и от *внутренних* факторов, прежде всего от содержания воды в листьях. Всякое уменьшение оводненности листьев уменьшает транспирацию. Интенсивность транспирации зависит от количества *свободной воды*, водоудерживающей силы клеток. Чем меньше свободной воды, тем меньше транспирация.

Количество воды, испарившейся растением, зависит от *величины его листовой поверхности*: чем больше листовая поверхность, тем больше воды теряет растение. Однако в процессе эволюции у растений выработались приспособления для сокращения испарения воды. Опушение листовой пластинки снижает транспирацию в 2—3 раза. Устьица могут быть погружены в мезофилл (см. рис. 3.8). Толщина кутикулы, зависящая от вида растений, влияет на интенсивность кутикулярной транспирации.

Интенсивность транспирации зависит и от *соотношения поверхности корней и побегов*. При увеличении доли корней транспирация увеличивается.

На интенсивность транспирации влияет физиологическое состояние тканей, например, связанное с *возрастными изменениями*. У молодых листьев интенсивность испарения воды выше, поскольку у них кутикула еще тонкая, и поэтому кутикулярная транспирация сильнее.

Интенсивность транспирации зависит и от *фазы развития* растения. Так, у пшеницы в фазу колошения транспирация снижается, а сразу после цветения растений усиливается, что приводит к уменьшению влажности тканей и помогает созреванию зерновок.

Суточный ход интенсивности транспирации максимально полно повторяет дневной ход солнечной радиации, с которой хорошо коррелируют температура и влажность среды (рис. 3.19). Поэтому в идеальных условиях изменение интенсивности транспирации в те-

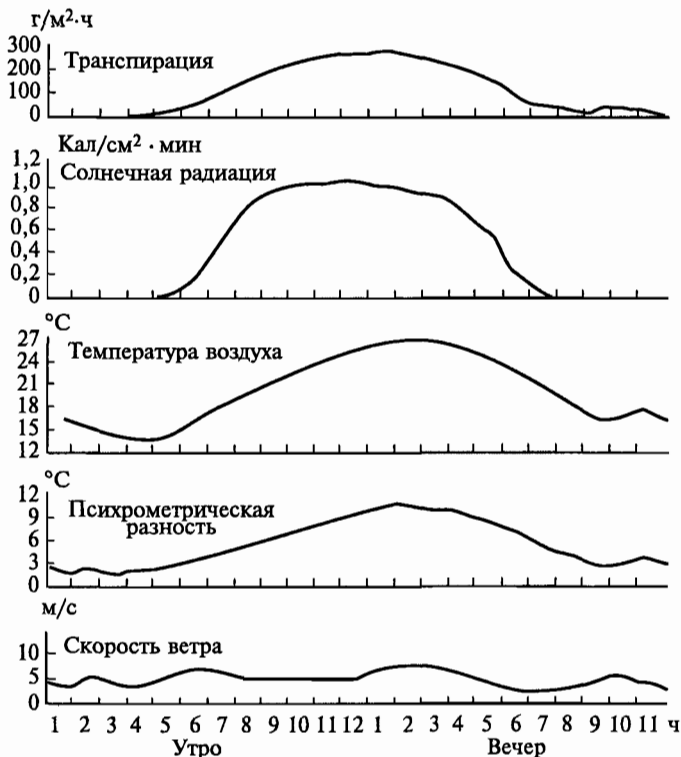


Рис. 3.19. Изменение интенсивности транспирации и влияющих на нее температуры, солнечной радиации, влажности воздуха и скорости ветра в течение суток

чение суток характеризуется *одновершинной кривой*: слабая в утренние часы транспирация быстро возрастает по мере поднятия солнца, увеличения температуры и уменьшения влажности воздуха, достигает максимума вскоре после полудня, а затем быстро падает к заходу солнца. В часы максимальной освещенности наблюдается и максимальная транспирация. Ночью интенсивность транспирации в 10 раз меньше.

Однако такой ход транспирации бывает в природе не всегда. Очень часто, несмотря на большую освещенность и высокую температуру, в полуденные часы транспирация уменьшается, и возникают двухвершинные кривые. У многих тропических растений в 14 ч транспирация уменьшается: у старых листьев ананаса минимальная транспирация приходится на самые жаркие часы дня. Это вызвано тем, что в дневные часы трата воды часто превышает ее поступление. Возникающий водный дефицит приводит к *увяданию*: потере тургора, опусканию листьев, закрыванию устьиц и, таким образом, к снижению транспирации. Это наблюдение говорит о способности листа подавлять испарение воды, несмотря на внешние условия, способствующие его увеличению. В сухих субтропиках, в степях, в тропиках интенсивная транспирация часто возможна только в ранние утренние часы, а потом она идет очень медленно. Например, максимальная интенсивность транспирации у сахарного тростника наблюдается до 10—11 ч. (рис. 3.20).

У любого растения в жаркие сухие дни транспирация превышает поступление воды, и возникает *водный дефицит*. Ночью поступление воды становится интенсивнее транспирации, в результате в утренние часы водный дефицит снижается и может совсем исчезнуть. Разница между скоростью поступления воды и транспирацией, постепенно увеличивающейся днем, приводит к уменьшению водного

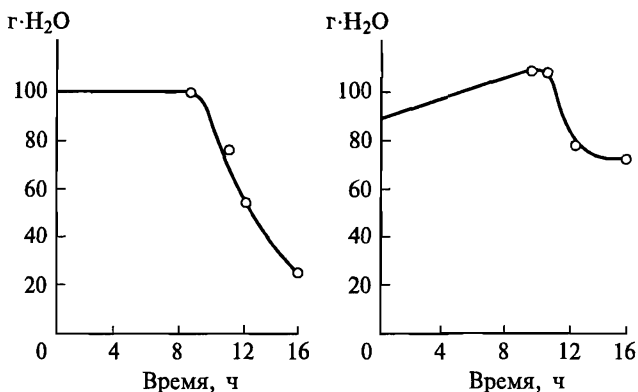


Рис. 3.20. Изменение интенсивности транспирации у разных сортов сахарного тростника в течение суток

потенциала клеток корней. Последнее стимулирует поступление воды. Этот пример показывает, что неблагоприятная для растений ситуация — разница между скоростями транспирации и поступлением воды — служит основой для ее исправления. В идеале расход воды должен уравниваться ее поступлением. Но реально ежедневно, ежесекундно происходит нарушение водного баланса. При этом растение чутко реагирует на эти нарушения: еще не наступил дефицит, а уже включаются механизмы для его ликвидации.

Интенсивность транспирации в данный момент суток зависит от многих причин. Во-первых, она зависит от напряженности метеорологических факторов: температуры, освещенности, влажности воздуха, при изменении которых интенсивность транспирации изменяется через несколько секунд. Во-вторых, интенсивность транспирации *сегодня* зависит от того, как шла вчера транспирация. Под влиянием вчерашних факторов оводненность клеток сегодня может быть больше или меньше, поэтому транспирация пойдет быстрее или медленнее. Следовательно, имеет место так называемое *последствие*. В-третьих, транспирация, как и поступление воды, подчиняется *эндогенным ритмам*: даже в постоянных условиях днем она интенсивнее, чем ночью. Таким образом, по крайней мере, три причины: внешние условия данного дня, влияние условий предыдущих дней и наследственность — взаимодействуют друг с другом и определяют реальную интенсивность транспирации. В результате кривые дневного хода транспирации очень разнообразны.

3.6.4. ВЛИЯНИЕ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ НА ТРАНСПИРАЦИОННЫЙ КОЭФФИЦИЕНТ

Величина транспирационного коэффициента сильнее зависит от внешних условий, чем от вида растения. Она возрастает по мере увеличения *сухости воздуха* (табл. 3.2). Интересный опыт был проведен на чайной плантации в Грузии. Кусты поливали не обычным способом — по бороздам, а с помощью дождевального аппарата, что повышало влажность воздуха. В результате величина интенсивности транспирации снизилась, а урожай листьев удвоился.

Т а б л и ц а 3.2

Влияние влажности воздуха на величину транспирационного коэффициента, г воды/г сухого вещества

Культура	Сухой воздух	Влажный воздух
Пшеница	1052	826
Ячмень	1037	758
Овес	1043	760
Просо	386	267

Температура воздуха тоже влияет на транспирационный коэффициент. У многих растений с понижением температуры воздуха транспирационный коэффициент уменьшается, так как снижается транспирация. Однако у риса, проса, сорго транспирационный коэффициент в прохладных условиях может увеличиться в несколько раз (табл. 3.3). Это связано с тем, что при понижении температуры у теплолюбивых растений резко тормозится рост. В таких условиях даже при уменьшении испарения транспирационный коэффициент возрастает.

Т а б л и ц а 3.3

Влияние температуры воздуха на транспирационный коэффициент, г воды/г сухого вещества

Культура	Прохладный воздух	Жаркий воздух
Просо	429	267
Рис	2766	585
Сорго	1326	223

Так как интенсивность транспирации зависит от условий минерального питания растений, то *внесение удобрений* должно влиять и на величину транспирационного коэффициента. Например, кукурузу выращивали на бедных, средних и плодородных почвах. Транспирационный коэффициент был соответственно 550, 478 и 392 г воды/ г сухого вещества, т. е. на плодородных почвах он меньше. При внесении удобрений во всех трех вариантах транспирационные коэффициенты были сходные — 350, 341 и 347, следовательно, произошло их выравнивание. Особенно сильно упал транспирационный коэффициент на бедных почвах, а на плодородных он изменился мало. Этот пример показывает, что можно управлять водным режимом растений, внося удобрения. Орошение без внесения удобрений неэкономично из-за высокого транспирационного коэффициента. Управление водным режимом — ключ к управлению урожаем.

3.6.5. СПОСОБЫ СНИЖЕНИЯ ТРАНСПИРАЦИИ

Для нормального роста растений высокая интенсивность транспирации не нужна. Во влажном тропическом климате или в теплицах с повышенной влажностью воздуха, где транспирация снижена до минимума, растения достигают больших размеров. Растения в процессе эволюции выработали различные механизмы для сокращения транспирации. Однако уменьшать транспирацию очень сильно нельзя, так как она является верхним концевым двигателем водного тока. Из этого противоречия природа нашла выход, создав осциллирующие механизмы, о которых уже было сказано выше.

Один из способов снижения транспирации при пересадке растений или в условиях засухи — применение *антитранспирантов*. Антитранспиранты можно разделить на две группы: одни из них вызывают закрытие устьиц, а другие — образуют пленку на поверхности листьев. К первым относится абсцизовая кислота (АБК). Она не оказывает на растения токсичного действия, так как это — природный гормон. Ею можно опрыскивать растения или вводить ее с поливной водой через корни. Эффективными антитранспирантами являются метиловый и фениловый эфиры АБК. Опрыскивание ими растений в концентрации 10^{-4} М сначала уменьшает транспирацию на 50 %, а к концу 9-го дня после опрыскивания снижение транспирации сохраняется на уровне 20—25 %.

Пленочные антитранспиранты образуют на поверхности листовой пластинки прозрачную, эластичную пленку, снижающую испарение воды на 25—30 %. Пленка сохраняется на растении обычно 12—16 дней. В качестве пленочных антитранспирантов используют обычно полиэтилен, полистирол, полиакриламид, латекс, воск.

Контрольные вопросы

1. Какие внешние факторы влияют на поступление воды в корень?
2. Что такое физиологическая засуха?
3. Какие процессы, идущие в растении, влияют на поступление воды?
4. Как зависит поступление воды от температуры почвы?
5. Как изменяется скорость поступления воды в корень в течение суток?
6. Какие ритмы называют эндогенными? Что они доказывают?
7. Как изменяется состояние устьиц в течение суток?
8. Какую структуру листьев называют ксероморфной?
9. Какие внешние факторы влияют на устьичные движения?
10. Как влияют гормоны на состояние устьиц?
11. Почему устьица осциллируют?
12. Какие внешние факторы влияют на интенсивность транспирации как на физический процесс испарения воды?
13. Как влияют влажность и скорость движения воздуха?
14. Какие внешние факторы влияют на транспирацию как на физиологический процесс?
15. Какие внутренние факторы влияют на величину интенсивности транспирации?
16. Почему свет влияет на интенсивность транспирации?
17. Как влияют на транспирацию условия минерального питания?
18. Что такое увядание?
19. Как изменяется величина интенсивности транспирации в течение суток? В чем причины ее уменьшения днем?
20. От каких факторов зависит величина транспирационного коэффициента?
21. Какие факторы влияют на продуктивность транспирации?
22. Какими способами можно уменьшить величину транспирационного коэффициента?
23. Что такое антитранспиранты? На какие группы они делятся по механизму своего действия?
24. Как можно снизить интенсивность транспирации?

Раздел 4. ФOTOSИНТЕЗ

ГЛАВА 4.1. ФOTOSИНТЕЗ КАК УНИКАЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЗЕЛЕННОГО РАСТЕНИЯ

4.1.1. РОЛЬ ФOTOSИНТЕЗА В ЖИЗНИ РАСТЕНИЯ

Для работы клеток необходима энергия. Зеленые растения как все живые организмы получают ее, окисляя углеводы и другие органические вещества в процессе дыхания. Однако в отличие от большинства организмов зеленые растения сами создают органические вещества из неорганических с помощью световой энергии. Этот процесс называют *фотосинтезом*. Образование органов у растения, их рост тесно связаны с синтезом органических веществ. В период наиболее активного роста суточные приросты сухого вещества на 1 га достигают 100—500 кг. Для этого растения должны ассимилировать от 200 до 500 кг CO₂; 1—2 кг азота; 0,25—0,5 кг фосфора; 2—4 кг калия; 2—4 кг других элементов и испарить до 1000 л воды.

Во время фотосинтеза световая энергия превращается в химическую. В этом и состоит *уникальность* фотосинтеза. Выделяемый кислород используется на дыхание, в том числе и самих зеленых растений.

Во многих учебниках можно увидеть следующее уравнение фотосинтеза: $6 \text{CO}_2 + 6 \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 + 6 \text{O}_2$. Его составил на основании опытов ряда ученых (Д. Пристли, Я. Ингенхауза, Н. Сосюра, Ж. Сенебье) и своих собственных в 1840 г. француз Ж. Буссенго. Другой ученый — немец Р. Пфеффер — в 1877 г. назвал этот процесс фотосинтезом. В 1842 г. Р. Майер (Германия), сформулировав первый закон термодинамики, предположил, что зеленые растения превращают световую энергию и запасают ее в химических веществах. Доказал это в 1869 г. наш соотечественник К.А. Тимирязев.

Это уравнение фотосинтеза, несмотря на его кажущуюся простоту, сыграло большую роль в развитии физиологии растений и даже всей биологии. Оно помогло ученым определить место фотосинтеза в жизни самих растений и в существовании жизни на нашей планете.

4.1.2. ЗНАЧЕНИЕ ФОТОСИНТЕЗА ДЛЯ ЖИЗНИ НА ЗЕМЛЕ

Датой открытия фотосинтеза считают 1771—1772 гг., когда английский ученый Д. Пристли обнаружил, что зеленое растение исправляет воздух, «испорченный» горением свечей и дыханием.

1972 г. по решению ЮНЕСКО был объявлен «годом фотосинтеза». В этот год ученые всего мира на разных конгрессах, конференциях, в монографиях подводили итоги изучения фотосинтеза за 200 лет. Они хотели показать всем людям Земли, что без этого процесса жизнь на нашей планете невозможна. Почему? Зеленые растения превращают *энергию Солнца в химическую энергию* и используют ее для образования органических веществ из неорганических. Энергия, накапливаемая в процессе фотосинтеза за год, примерно в 100 раз больше энергии, получаемой от сгорания всего каменного угля, добываемого в мире за это же время. Синтезированные органические вещества листьев, стеблей, корней, цветков, плодов являются *пищей* человека, животных, бактерий и незеленых растений. Некоторые из этих органических веществ окисляются в процессе дыхания растения, животного или человека. В результате химическая энергия превращается в энергию АТФ, используемую для работы клеток. Таким образом, наши клетки работают за счет энергии Солнца, поглощенной зеленым листом. Это позволило К.А. Тимирязеву написать: «Человек вправе, наравне с самим китайским императором, величать себя сыном Солнца».

Образование органического вещества из неорганического, происходящее во время фотосинтеза, — самый грандиозный *биологический* процесс на Земле. 155 млрд т органических веществ (или 95 % от их общего количества) ежегодно образуется зелеными растениями, при этом они усваивают 200 млрд т CO_2 и выделяют примерно 145 млрд т O_2 . Еще в XIX в. К.А. Тимирязев писал: «Это превращение простых неорганических веществ: CO_2 и воды — в органические — единственный на нашей планете *естественный* процесс образования органического вещества. Все органические вещества, как бы разнообразны они ни были, где бы они ни встречались: в растении, в животном, в человеке, а также в нефти, угле, — прошли через лист, образовались из веществ, сделанных листом».

Органические вещества, которыми питаются люди, животные, создаются в зеленом листе. Поскольку человек питается самими зелеными растениями или продуктами животного происхождения, а пищей животным служат те же растения, численность населения Земли зависит в конечном счете от количества накопленных продуктов фотосинтеза. 95—98 % сухого вещества тела растения создается в процессе фотосинтеза, поэтому управление фотосинте-

зом — один из наиболее эффективных путей повышения урожая. Эти вещества являются *строительным материалом* для изготовления домов, мебели; они нужны для производства лекарств и т. д.

Почти весь *кислород* атмосферы Земли (90—93 %) образовался в результате фотосинтеза древних анаэробных автотрофных организмов. Следовательно, процессы горения и дыхания стали возможными только после того, как возникли на Земле в процессе эволюции фотосинтезирующие организмы. Современные зеленые растения выделяют днем в 20—30 раз больше кислорода, чем тратят на дыхание в течение суток. Кислород, образуемый в ходе фотосинтеза, расходуется на дыхание не только самих зеленых растений (около 1/3), но также животных и человека, на аэробное разложение органических веществ микроорганизмами и на процессы горения. В наше время накопления кислорода в атмосфере не происходит; с 1910 г. его содержание в атмосфере не изменилось и равно 20,9488 %. Однако темпы расходования кислорода увеличиваются. За 50 лет его использовано столько же, сколько за последний миллион лет, т. е. 0,02 % атмосферного запаса.

С помощью поглощаемой растениями энергии света в природе совершается *круговорот углерода*. Он начинается с поглощения листьями углекислого газа, который в хлоропластах используется для синтеза органических веществ. Органические вещества служат для построения клеточных структур, откладываются в запас или вновь расщепляются в процессе дыхания до воды и углекислого газа. Последний опять выделяется из клетки в атмосферу. После смерти растения органические вещества клеток с помощью грибов и бактерий превращаются в неорганические, в том числе и CO_2 , который возвращается в атмосферу.

Круговорот углерода на Земле, на планетарном уровне, совершается довольно быстро. Подсчитано, что за 4 года весь углерод атмосферы (0,03 %) проходит через фотосинтез зеленых растений суши, а за каждые 300 лет CO_2 тропосферы и океанов также совершает полный цикл. В круговорот углерода включаются и полезные ископаемые: каменный уголь, нефть, газ. Они накопились в то время, когда на планете преобладали восстановительные процессы и усвоение (ассимиляция) углерода зелеными растениями преобладало над процессами распада. Эти полезные ископаемые сейчас при стремительном развитии техники и транспорта включаются в круговорот очень быстро. Следовательно, большая часть энергии, используемой человеком на заводах, для работы транспорта, — это энергия Солнца, преобразованная листом и запасенная в полезных ископаемых.

Казалось бы, при таком огромном годовом потреблении углерода весь углекислый газ атмосферы должен быть израсходован в течение нескольких лет, но его содержание непрерывно пополняется за счет растворенных в воде карбонатов и бикарбонатов, за счет дыхания различных организмов, в том числе и самих растений, а также за счет микробиологических процессов, идущих в почве. Однако основное количество углекислого газа поступает в атмосферу в результате работы фабрик, транспорта, сжигания нефти, угля. Полагают, что если в начале промышленной революции (1800) в атмосфере содержалось 0,029 % CO_2 , то к 1958 г. эта цифра увеличилась до 0,0315, а к 1980 г. — до 0,0335 % по объему и продолжает расти.

Процесс увеличения концентрации CO_2 может еще ускориться из-за продолжающегося на нашей планете сокращения площадей, занятых зелеными растениями, особенно лесами. Увеличение концентрации углекислого газа в воздухе грозит Земле так называемым «парниковым эффектом» — повышением температуры, что приведет к таянию льдов и повышению уровня Мирового океана, а следовательно, к затоплению огромных площадей и к повышению влажности воздуха. Таким образом, круговорот углерода происходит на разных уровнях — клеточном, организменном и планетарном. Из сказанного понятно, что проблема фотосинтеза связана с *охраной окружающей среды*, причем не в региональных масштабах, не в границах одной страны, а в масштабах всей планеты.

Изучение фотосинтеза и раскрытие его механизмов является одной из наиболее важных и интересных задач. Во-первых, детальное изучение синтеза органических веществ в зеленом растении — один из путей решения продовольственной проблемы в мире. Поскольку 98 % массы растения создается в процессе фотосинтеза, теоретическую основу *учения об урожае* составляет наука о фотосинтезе. Во-вторых, детальное изучение фотосинтеза на молекулярном уровне, которое интенсивно ведется в наши дни, открывает путь к моделированию этого процесса, организации производства органических веществ в *искусственных условиях*, которое так же, как и фотосинтез, будет основано на превращении энергии света в химическую энергию.

Изучение фотосинтеза как научной проблемы должно привести к более глубокому раскрытию *тайн жизни*, в частности, к выяснению того, как возникла жизнь на Земле, ведь в процессе фотосинтеза ежесекундно неорганическое вещество превращается в органическое, возрастает порядок в биологической системе, а в этом и заключается суть перехода от предбиологической организации к биологической.

Что узнали люди о фотосинтезе за XX в.? Как представляется этот процесс сегодня? Еще в 1905 г. английский физиолог растений Ф. Блэкман установил, что фотосинтез можно разделить на две фазы: *световую*, для которой нужен свет, и *темновую*, для которой сам свет не нужен, но нужны вещества, образовавшиеся во время световой фазы. Эти вещества не запасаются в клетке, поэтому темновая фаза, несмотря на свое название, идет только днем. В 1920 г. немецкий биохимик О. Варбург доказал, что световая фаза во много раз короче темновой.

Контрольные вопросы

1. Напишите суммарное уравнение фотосинтеза. Какую роль сыграло оно в изучении фотосинтеза?
2. Дайте общую характеристику фотосинтеза.
3. Какую роль играет этот процесс в жизни растения?
4. Почему жизнь на Земле невозможна без зеленых растений?
5. Как совершается круговорот углерода на нашей планете?
6. Почему нужно изучать фотосинтез?

ГЛАВА 4.2. ЛИСТ КАК ОРГАН ФОТОСИНТЕЗА

4.2.1. ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЛИСТА КАК ФОТОСИНТЕЗИРУЮЩЕГО ОРГАНА

Функции листа многообразны, однако главной является фотосинтез. Какие особенности в строении типичного листа помогают выполнять эту функцию?

Нижняя и верхняя *эпидерма* листовой пластинки, если не считать замыкающих клеток, состоит из клеток с большими вакуолями, лишенных хлоропластов (см. рис. 3.6). Такие клетки хорошо пропускают свет в мезофилл и, следовательно, непосредственного участия в фотосинтезе не принимают. Эпидермальные клетки, покрытые кутикулой и воском, уменьшающими транспирацию, помогают поддерживать водный гомеостаз листа. Последнее очень важно, так как скорость фотосинтеза зависит от количества воды в тканях. С другой стороны, через кутикулу проходит в 20–30 раз меньше CO_2 , чем через устьица. Создается противоречие между водным и газовым обменом, и только наличие устьиц то открывающихся, то закрывающихся и регулирующих таким образом скорость транспирации и скорость поступления углекислого газа из атмосферы может ликвидировать данное противоречие. Итак, эпидерма задерживает воду и пропускает свет.

Устьица — основные «ворота» для поступления CO_2 . Правда, есть наблюдения, что у некоторых растений, например у яблони, углекислый газ может поступать в лист через временные трещины в кутикуле.

Мезофилл у большинства растений состоит из столбчатой и губчатой паренхимы. В клетках мезофилла содержатся хлоропласты. *Столбчатая паренхима*, расположенная под верхней эпидермой, поглощает больше света, чем губчатая, и является главной тканью, где идет фотосинтез. Для *губчатой паренхимы* характерно наличие большого количества межклетников, объем которых составляет до 15—20 % общего объема листовой пластинки. Во-первых, межклетники помогают газообмену. Благодаря верхней и нижней эпидерме, а также межклетникам в листовой пластинке создается внутренняя газовая среда, которая, хотя и сообщается с внешней средой через устьица, практически всегда отличается от нее по своему составу. Во-вторых, межклетники увеличивают внутреннюю поверхность листа в 7—10 раз. Поэтому если на 1 га пашни листья всех растений имеют площадь 5 га, то внутренняя поверхность, поглощающая CO_2 , равна 35—50 га, что важно в связи с небольшим содержанием углекислого газа в атмосфере. Однако одновременно увеличивается испаряющая поверхность, а следовательно, опасность обезвоживания тканей.

Доказательством того, что столбчатая и губчатая паренхимы выполняют разные функции, являются и подсчеты числа хлоропластов в их клетках. Так, у клещевины в одной клетке столбчатой паренхимы содержится 36, а в клетке губчатой паренхимы — 20 хлоропластов. Вообще число хлоропластов в одной клетке сильно варьирует: от 20 до нескольких сотен. В пересчете на 1 мм^2 поверхности листа число хлоропластов может достигать почти 1 млн. Усиленное азотное питание и хорошее водоснабжение растений вызывают увеличение размеров паренхимных клеток и числа хлоропластов в них. Суммарная поверхность всех хлоропластов может превышать в десятки раз поверхность листовой пластинки, что также способствует лучшему поглощению CO_2 и света.

В мезофилле находится сеть *проводящих пучков*, в состав которых входят *сосуды*, доставляющие клеткам воду и минеральные соли, и *ситовидные трубки*, отводящие из клеток продукты фотосинтеза.

Таким образом, лист лучше, чем другие органы, приспособлен к выполнению фотосинтетической функции, хотя фотосинтез идет и в зеленых клетках стеблей, цветков, околоплодников.

В зависимости от вида растения и внешних условий строение листа может значительно изменяться. Например, при слабом освещении формируется только губчатая паренхима.

Органеллой фотосинтеза является *хлоропласт*. Пигменты, участвующие в поглощении световой энергии, и другие вещества, необходимые для световой фазы фотосинтеза, встроены в мембраны тилакоидов, в то время как ферменты, катализирующие восстановление двуокиси углерода (темновая фаза), находятся в строме хлоропласта.

В ходе роста листа и его клеток растет также и хлоропласт. При старении клетки хлоропласты разрушаются. Число хлоропластов в клетке листа высшего растения увеличивается двумя путями: за счет образования из пропластид и в результате деления самого хлоропласта.

Кроме света, на строение хлоропласта, как и самой листовой пластинки, влияют повышенные температуры, суховеи, условия минерального питания. Хлоропласты постоянно *двигаются*: они могут двигаться пассивно, вместе с цитозолем и самостоятельно. Скорость движения варьирует: при повышении температуры до 37 °С она увеличивается, а потом падает; при помещении клеток в гипертонические растворы, например сахарозы, происходит снижение скорости движения хлоропластов. Хлоропласт представляет собой осмотическую ячейку. В гипотоническом растворе он заметно набухает, а в гипертоническом — сжимается.

Итак, назначение отдельных компонентов листа — поддерживать водный, газовый и прочий гомеостаз внутри мезофилла, т. е. там, где идет фотосинтез. Форма, анатомическое строение и расположение листьев обеспечивают рациональное расположение хлоропластов в надземных органах, благодаря чему поглощается больше света, а также углекислого газа из воздуха и лучше происходит отток органических веществ из листьев в нефотосинтезирующие органы растения.

4.2.2. ЛИСТ КАК ОПТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

Как все физические тела, лист поглощает, пропускает и отражает падающие на него солнечные лучи. Лучистая энергия, посылаемая от Солнца к Земле, представляет собой электромагнитные колебания с разными длинами волн. Около 40—45 % этой энергии приходится на область от 380 до 720 нм. Эта часть спектра воспринимается как *видимый свет*. Здесь располагаются известные цвета радуги: фиолетовый, синий, голубой, зеленый,

желтый, оранжевый и красный. К этой области со стороны более коротких волн примыкает *ультрафиолетовая радиация*, а со стороны более длинных — *инфракрасная радиация*. Последняя воспринимается как тепло. Инфракрасные лучи не участвуют непосредственно в фотосинтезе, но регулируют другие процессы жизнедеятельности. Коротковолновая радиация (ультрафиолетовые, γ -лучи и космические лучи), по-видимому, играет огромную роль в мутагенезе растений, в изменении их наследственности. Участок видимого спектра, поглощаемый пигментами хлоропластов (380 — 700 нм), получил название *фотосинтетически активной радиации* (ФАР).

В умеренной зоне в летний полдень при высоте стояния Солнца 60° интенсивность солнечной радиации составляет 1,2—1,3 кал/см² · мин, или около 7200 кал/дм² · час. Лист поглощает 85 % видимого света, пропускает 5 % и отражает 10 %. Инфракрасная радиация поглощается на 25 %, пропускается на 30 % и отражается на 45 %.

Адаптация растений к определенным экологическим условиям мало влияет на поглощение, пропускание и отражение света (табл. 4.1). Средние величины, характеризующие оптические свойства листа у разных жизненных форм, тоже отличаются мало. Исключения составляют водные растения и растения сухих мест: у подводных листьев водных растений значительно увеличивается пропускание, у суккулентов, напротив, оно приближается к нулю.

Таблица 4.1

Поглощение солнечной радиации листьями растений в области 400—720 нм, % от падающей радиации

Растения и условия обитания	Пропускание	Отражение	Поглощение
Травянистые:			
с открытых мест	10,8	11,0	78,2
из-под полога леса	13,5	10,5	76,0
Деревья и кустарники:			
с открытых мест	8,0	11,5	80,5
из-под полога леса	10,0	12,5	77,5
Водные:			
надводные листья	8,2	11,9	79,9
плавающие листья	8,6	12,6	78,8
подводные листья	21,2	12,4	66,4
Мезофиты	12,0	10,0	78,0
Ксерофиты	8,0	11,0	81,0
Суккуленты	0,2	10,0	88—91

Оптические свойства листа могут изменяться. При недостатке воды и большой освещенности восковой слой и опушенность листовой пластинки увеличиваются. Волоски увеличивают отражение света. В тени плохо развивается столбчатая паренхима, что ухудшает поглощение света. Как уже было сказано, количество хлоропластов в листе зависит от условий азотного питания и водоснабжения.

Набухание хлоропластов увеличивает рассеивание ими света. Это показывает важность для фотосинтеза водного гомеостаза клетки. Поглощение света регулируется и движением хлоропластов в клетке. В условиях недостаточного освещения хлоропласты располагаются у клеточных стенок, перпендикулярных солнечным лучам, а в условиях излишней освещенности — у клеточных стенок, параллельных им. Первое расположение увеличивает, а второе уменьшает поглощение света.

Листовая поверхность, поглощающая свет, достигает значительных размеров. Так, общая листовая поверхность у растений умеренной зоны, растущих на 1 га пашни, составляет примерно 5 га, а в южных широтах с влажным климатом — 10—15 га. Размещение листьев в пространстве позволяет растениям использовать как прямой, так и рассеянный свет, падающий под разными углами. Здесь следует вспомнить основной закон фотохимии — закон Гротгуса: фотохимический процесс, следовательно, и фотосинтез, совершаются лишь под действием тех лучей, которые поглощаются. Однако растения умеренной зоны используют для фотосинтеза 1—2 % (максимум 5 %), а тропические — 5—6 % и даже до 15 % поглощенного видимого света. Остальная энергия расходуется на испарение воды. Свет поглощается пигментами листа, о которых речь пойдет дальше.

Контрольные вопросы

1. Какие особенности строения листовой пластинки помогают поглощению углекислого газа?
2. Какие особенности строения листа помогают ему поддерживать водный гомеостаз?
3. Каковы свойства листа как оптической системы?
4. Какие особенности строения листа влияют на поглощение и отражение света?
5. Какие внешние факторы могут повлиять на оптические свойства листа?
6. В клетках каких тканей идет фотосинтез?
7. Какую роль играют в фотосинтезе проводящие ткани?
8. Какими свойствами обладает хлоропласт?
9. Какую часть видимого спектра лист поглощает, пропускает и отражает?
10. Какую часть инфракрасной радиации лист поглощает, пропускает и отражает?
11. Что такое ФАР?

ГЛАВА 4.3. ФОТОСИНТЕТИЧЕСКИЕ ПИГМЕНТЫ

4.3.1. СВОЙСТВА ПИГМЕНТОВ

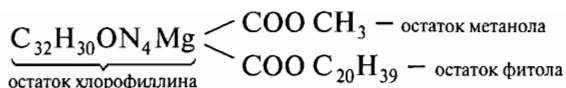
Еще в 1779 г. голландский врач Я. Ингенхауз в результате многочисленных опытов показал, что для фотосинтеза нужен не только свет, но и *зеленые части* растения. В 1818 г. французы П. Пелетье и А. Кавенту выделили из листьев зеленое вещество и назвали его *хлорофиллом* (от греч. *chloros* — зеленый и *phyllon* — лист). Ч. Дарвин считал хлорофилл самым интересным веществом на Земле, потому что с его помощью энергия Солнца превращается в химическую энергию органических веществ. По выражению К.А. Тимирязева, в этом состоит *космическая роль* зеленых растений.

Для фотосинтеза нужен не только хлорофилл, но и другие пигменты. *Пигменты* — это вещества, *избирательно* поглощающие свет в видимой части спектра. При освещении белым светом их окраска определяется теми лучами, которые они пропускают или отражают. Если вещество не поглощает свет, то к нам в глаз приходят все лучи видимого спектра, и для нас это вещество белое. Если вещество поглощает все лучи видимого спектра, то для нас оно черное.

Способность пигментов поглощать свет связана с наличием в их молекулах правильно чередующихся двойных и одинарных связей. Это так называемые *сопряженные двойные связи*. Между двумя атомами, связанными двойной связью, находится 4 электрона. Если система состоит из сопряженных связей, то половина этих π -электронов может свободно перемещаться вдоль всей системы. Поглотив квант света, такой электрон способен оторваться от молекулы пигмента, т. е. пигмент становится донором электронов для восстановления вещества.

Пигменты, участвующие в фотосинтезе высших растений, делятся на 2 группы: *хлорофиллы* — зеленые пигменты — и *каротиноиды* — желтые. Есть два хлорофилла — *хлорофилл «a»* ($C_{55}H_{72}O_5N_4Mg$) и *хлорофилл «b»* ($C_{55}H_{70}O_6N_4Mg$). Хлорофилл *a* — сине-зеленый, а хлорофилл *b* — желто-зеленый. Хлорофиллы не растворяются в воде, но хорошо растворимы в органических растворителях и легко изменяются под действием кислот, солей и щелочей. В листе содержится примерно в три раза больше хлорофилла *a* по сравнению с хлорофиллом *b*.

По химической природе хлорофилл представляет собой сложный эфир дикарбоновой кислоты — *хлорофиллина* — и двух спиртов: *метанола* (CH_3OH) и *фитола* ($C_{20}H_{39}OH$):



На рис. 4.1 видно, что в основе молекулы хлорофилла лежит *порфирин*, состоящий из четырех *пиррольных колец*, соединенных метиновыми мостиками ($-\text{CH}=\text{}$). Хлорофилл относится к тетрапирролам. Именно 4 пиррольных кольца и метиновые мостики создают сопряженные связи. В центре молекулы хлорофилла расположен атом магния, который соединен с четырьмя атомами азота пиррольных колец. Следовательно, хлорофилл относится к магни-порфиринам.

Хлорофилл *b* отличается от хлорофилла *a* тем, что у него ко второму пиррольному кольцу присоединена не метильная, а альдегидная группа (см. рис. 4.1), поэтому хлорофилл *b* содержит кислорода на один атом больше, а водорода — на два атома меньше.

Благодаря наличию сопряженных двойных связей с подвижными π -электронами и атомов азота с неподеленными электронами молекула хлорофилла в интактной (неповрежденной) клетке спо-

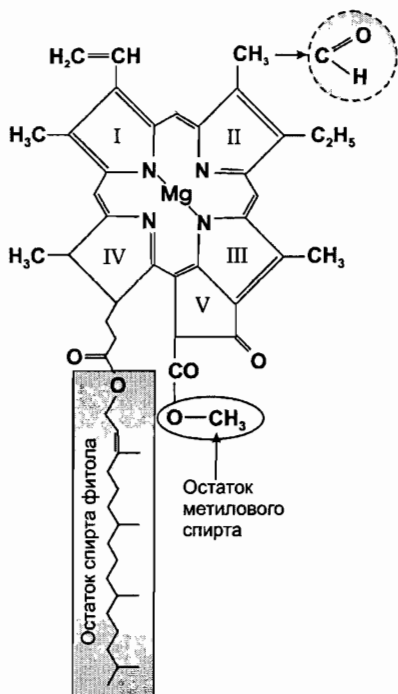


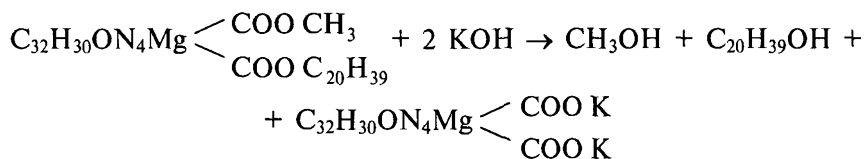
Рис. 4.1. Структурная формула хлорофилла *a* и хлорофилла *b* (последнего в том случае, если метильная группа во II пиррольном кольце при третьем атоме углерода заменена на альдегидную группу — обведена кружком)

собна к *обратимым окислительно-восстановительным* реакциям под действием света. Азот пиррольных колец может окисляться (отдавать электрон) или восстанавливаться (присоединять электрон).

Молекулу хлорофилла делят на две части: *порфириновое ядро* и *фитольный хвост*. Фитольный хвост в 2 раза длиннее. Благодаря атомам кислорода, азота и магния порфириновое ядро гидрофильно. Фитольный хвост — это углеводородная часть, следовательно, он гидрофобен.

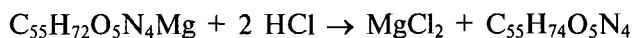
Таким образом, молекула хлорофилла полярна. Эта полярность молекулы обуславливает ее расположение в мембранах хлоропласта: фитольный хвост располагается в гидрофобной части мембраны тилакоида, а порфириновое ядро — в гидрофильной. Имея разные свойства, обе части молекулы хлорофилла выполняют разные функции: порфириновое ядро поглощает свет, а фитольный хвост играет роль якоря, удерживающего молекулу хлорофилла в определенной части мембраны тилакоида.

Полученный из листа хлорофилл легко реагирует с кислотами и щелочами. При взаимодействии со щелочью образуются два спирта — метанол и фитол — и щелочная соль хлорофиллина:



Щелочь «отрезает» от молекулы хлорофилла фитольный хвост, в результате образующаяся соль теряет способность растворяться в бензине, но сохраняет зеленый цвет. Следовательно, растворимость хлорофилла в бензине, его гидрофобность обусловлены остатком фитола, а поглощение света связано с порфириновым ядром. В живом листе фитол может отщепляться от хлорофилла под действием фермента *хлорофиллазы*.

При действии слабой кислоты хлорофилл теряет зеленый цвет, образуется красно-бурое вещество *феофитин*, у которого атом магния замещен на два атома водорода:



Следовательно, атом магния тоже влияет на поглощение света хлорофиллом. В настоящее время роль магния в поглощении света связывают с тем, что с его помощью четыре пиррольных кольца располагаются в *одной* плоскости. Если молекула по какой-то причине приобретает другую форму, то взаимодействие π -электронных

облаков нарушается, цепь сопряжения разобщается, цвет пигмента изменяется или исчезает. С помощью магния молекулы хлорофилла соединяются с другими молекулами этого пигмента. Кроме того, магний нужен для сохранения молекулой хлорофилла своего возбужденного состояния.

В естественных условиях образование феофитина происходит при старении листьев, осенью, под влиянием неблагоприятных факторов. В результате листья желтеют. В природе появление феофитина вызвано увеличением проницаемости мембран и проникновением в хлоропласт кислого клеточного сока. Поскольку избирательная проницаемость мембран увеличивается под действием любого фактора, то и листья желтеют под действием низких и высоких температур, дефицита воды и ее избытка. Этот факт лишний раз доказывает важность этого свойства мембран.

Кроме пиррольных колец, в состав молекулы хлорофилла входит еще *карбоциклическое кольцо* (см. рис. 4.1.) с высокоактивной кетогруппой. Предполагают, что эта группа участвует в окислении воды.

Каротиноиды — полиеновые углеводороды красного, желтого и оранжевого цветов, производные изопрена — $\text{CH}_2 = \text{C}(\text{CH}_3) - \text{CH} = \text{CH}_2$, — содержащие 40 атомов углерода. Каротиноиды представляют собой цепи, обладающие, как и хлорофиллы, сопряженными двойными связями. На обоих концах цепи находятся иононовые кольца (рис. 4.2). Каротиноиды присутствуют в хлоропластах всех растений. Они входят также в состав хромопластов. Свое название эти вещества получили от латинского названия моркови *Daucus carota*, в корнеплоде которой они содержатся в большом количестве. В зеленых листьях каротиноиды обычно незаметны из-за присутствия хлорофилла, но осенью, когда хлорофилл исчезает, окрашивают листья в желтый и оранжевый цвета.

Каротиноиды делятся на 2 группы: *каротины* ($\text{C}_{40}\text{H}_{56}$) и *ксантофиллы* ($\text{C}_{40}\text{H}_{56}\text{O}_2$ и $\text{C}_{40}\text{H}_{56}\text{O}_4$). Каротины представляют собой углеводороды (тетратерпены), а ксантофиллы — содержат дополнительные гидрокси- и эпоксигруппы (см. рис. 4.2). У высших растений известны два каротина (α -каротин и β -каротин) и 4 ксантофилла (лютеин, виолаксантин, зеаксантин и антероксантин).

β -Каротин (см. рис. 4.2) имеет два β -иононовых кольца (двойная связь между C_5 и C_6 атомами). α -Каротин отличается от β -каротина тем, что у него одно кольцо β -иононовое, а второе — ϵ -иононовое (двойная связь между C_4 и C_5 атомами).

Лютеин — производное α -каротина, а зеаксантин — β -каротина. Эти ксантофиллы имеют по одной гидроксильной группе в каждом иононовом кольце. Виолаксантин имеет еще дополнительно 2 ато-

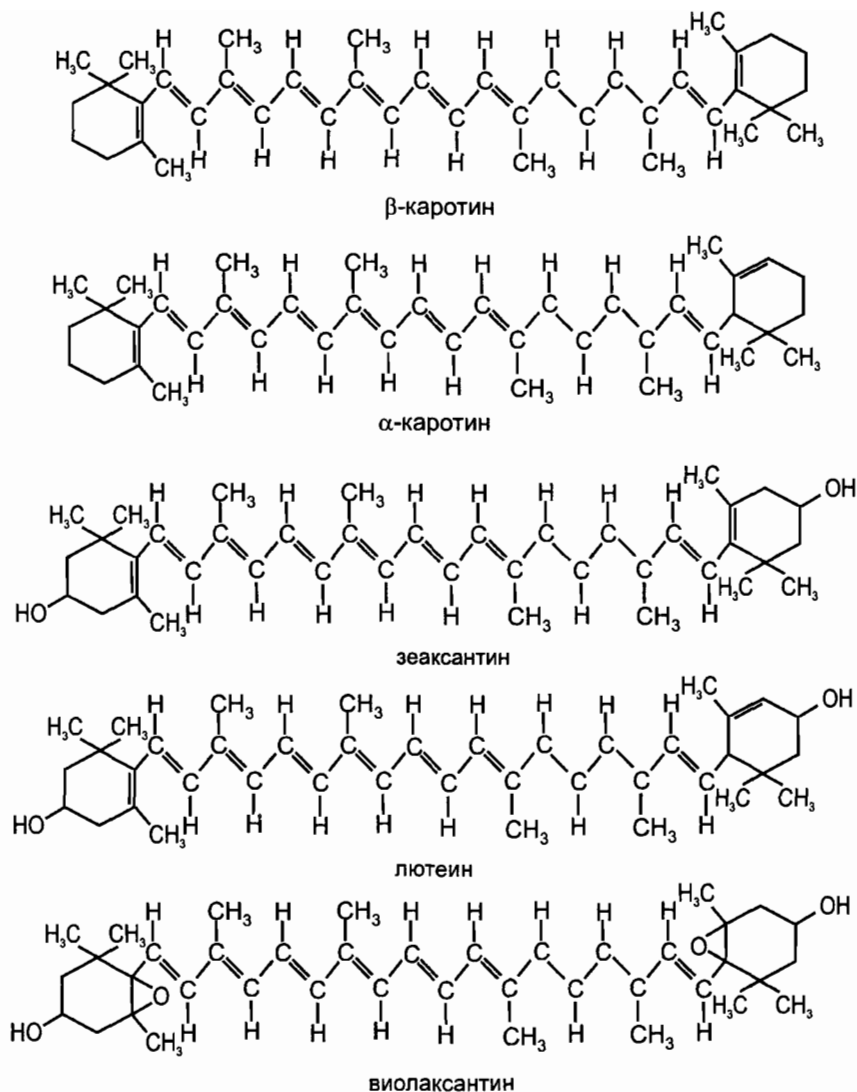


Рис. 4.2. Структурные формулы каротиноидов

ма кислорода по двойным связям C_5 и C_6 . Каротиноиды нерастворимы в воде, но хорошо растворяются в бензоле, бензине, ацетоне, сероуглероде.

Все пигменты поглощают свет *избирательно*. Так, если пропустить белый свет через раствор хлорофилла, а затем разложить его с помощью призмы, то можно увидеть, что отдельные лучи спектра окажутся сильно поглощенными и на их месте будут черные поло-

сы. Другие лучи будут лучше проходить через раствор. В результате мы получим так называемый *спектр поглощения хлорофилла*.

Хлорофиллы поглощают максимально *красные и сине-фиолетовые* лучи, хуже поглощают оранжевые, желтые и голубые, почти не поглощают зеленые и отражают дальние красные лучи. Небольшие различия в строении молекул хлорофилла *a* и *b* обуславливают некоторые различия в поглощении ими света (табл. 4.2). У хлорофилла *b* полоса поглощения в красной части спектра сдвинута в сторону коротковолновых лучей, а в сине-фиолетовой части — в сторону длинноволновых лучей (рис. 4.3).

Таблица 4.2

Особенности пигментов

Пигмент	Структурные отличия	Отличия в спектре поглощения, длина волны, нм	Окраска
Хлорофилл <i>a</i>	—CH ₃	670, 680, 700, 435	Сине-зеленая
Хлорофилл <i>b</i>	—C=O H	650, 480	Желто-зеленая
Каротин	C ₄₀ H ₅₆	425, 450, 480	Желтая
Лютеин	C ₄₀ H ₅₆ O ₂	425, 445, 450	Желтая
Виолаксантин	C ₄₀ H ₅₆ O ₄	475	Желто-оранжевая

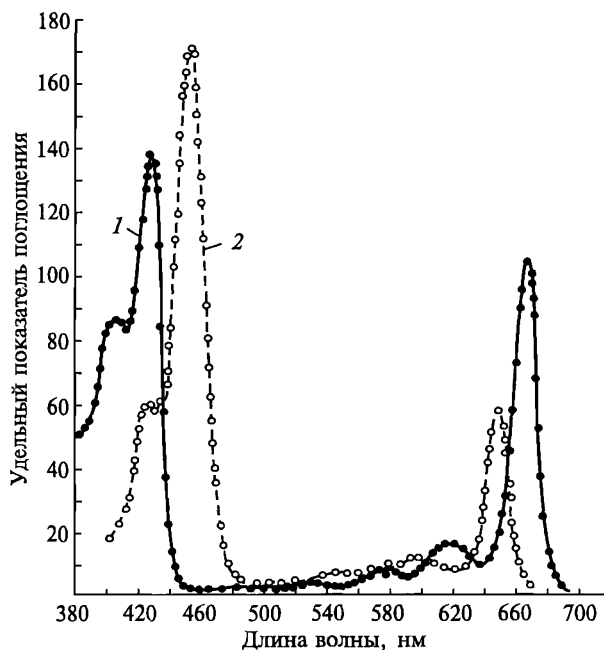


Рис. 4.3. Спектры поглощения хлорофиллов *a* (1) и *b* (2) в эфире

Желтые пигменты поглощают лучше те лучи, которые плохо поглощают зеленые пигменты. Максимально они поглощают *сине-фиолетовые*, хуже — голубые, немного поглощают зеленые лучи, не поглощают красные, желтые и оранжевые (рис. 4.4). Почему разные пигменты поглощают разный свет? Это зависит от числа и расположения двойных связей, присутствия в них ароматических колец и атома металла в молекуле пигмента.

Хлорофилл может флуоресцировать. **Флуоресценция** — явление свечения некоторых веществ при их освещении. Если источник света убрать, то флуоресценция прекратится. Испускаемый при флуоресценции свет всегда имеет большую длину волны, чем поглощенный, так как часть поглощенной энергии превращается в тепловую. Хлорофилл флуоресцирует красным (вишневым) светом. Флуоресценция доказывает, что не вся поглощенная хлорофиллом энергия используется на фотосинтез. Флуоресценция тем сильнее, чем меньше поглощенной энергии света используется для фотосинтеза.

Изучение спектров поглощения показало, что хлорофилл *a* в живом листе существует в нескольких формах, химически одинаковых, но различающихся по поглощению света. Это обусловлено

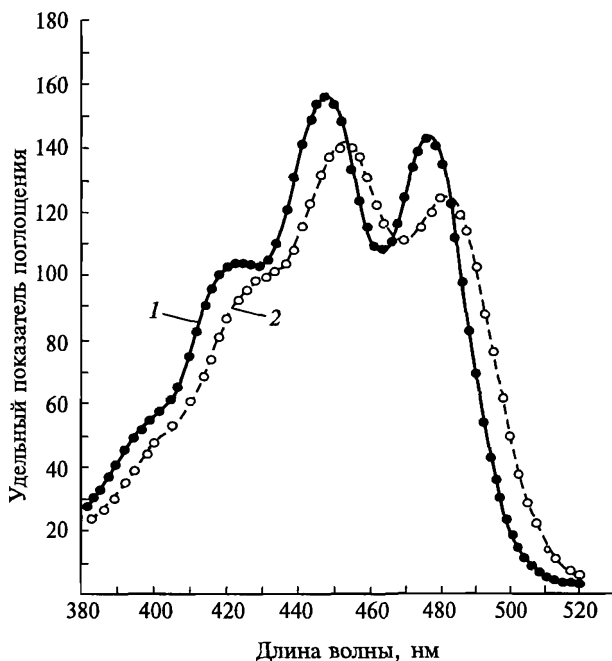


Рис. 4.4. Спектры поглощения каротиноидов:

1 — виолаксантинол, 2 — лютеин

разными причинами. Во-первых, молекулы хлорофилла при близком расположении могут соединяться друг с другом в агрегаты. Во-вторых, они взаимодействуют с белками и липидами мембран тилакоидов. Связь между молекулами белка и хлорофиллом осуществляется путем образования нестойких комплексов, образующихся при взаимодействии кислотных групп белковых молекул и азота пиррольных колец. В-третьих, это связано с динамическим состоянием молекул хлорофилла в мембранах: они непрерывно разрушаются под действием света (*фотодеструкция*), вместо них в мембрану встраиваются новые молекулы.

4.3.2. СИНТЕЗ ПИГМЕНТОВ

Синтез хлорофилла — многоступенчатый процесс, который делят на две фазы: темновую и световую (рис. 4.5). В темноте синтезируется *протохлорофиллид*, отличающийся от хлорофилла отсутствием остатка фитола и двух атомов водорода. Протохлорофиллид синтезируется из *аминолевулиновой кислоты* (АЛК) (см. рис. 4.5). В хлоропластах высших растений она образуется из гликокола и сукцинил-КоА или из глутамата. Затем на свету протохлорофиллид присоединяет два атома водорода и образуется *хлорофиллид*. К последнему присоединяется фитол, и он превращается в хлорофилл. Эта реакция также идет в темноте.

Поскольку синтез хлорофилла состоит из нескольких реакций, в нем участвуют различные ферменты, составляющие полиферментный комплекс. Одним из наиболее важных является фермент, катализирующий образование аминолевулиновой кислоты, *АЛК-синтептаза*. Образование ферментов ускоряется под действием света. Скорость образования АЛК лимитирует скорость всего процесса синтеза хлорофилла. Хлорофилл *b* образуется из хлорофилла *a*. В 1960 г. Р. Вудворт (США) синтезировал молекулу хлорофилла.

Синтез каротиноидов начинается с ацетил-КоА через мевалоновую кислоту и геранилгеранилпирофосфат до ликопина (рис. 4.6). Ликопин ($C_{40}H_{56}$) — ациклический каротиноид, являющийся предшественником всех других каротиноидов. Синтез идет в темноте, но ускоряется под действием света. Лютеин — производное β -каротина. Виолаксантин синтезируется из зеаксантина, являющегося производным β -каротина.

Содержание хлорофилла в листе колеблется незначительно. Это связано с тем, что старые молекулы пигмента непрерывно разрушаются и образуются новые. Причем эти два процесса идут обычно с одинаковой скоростью.

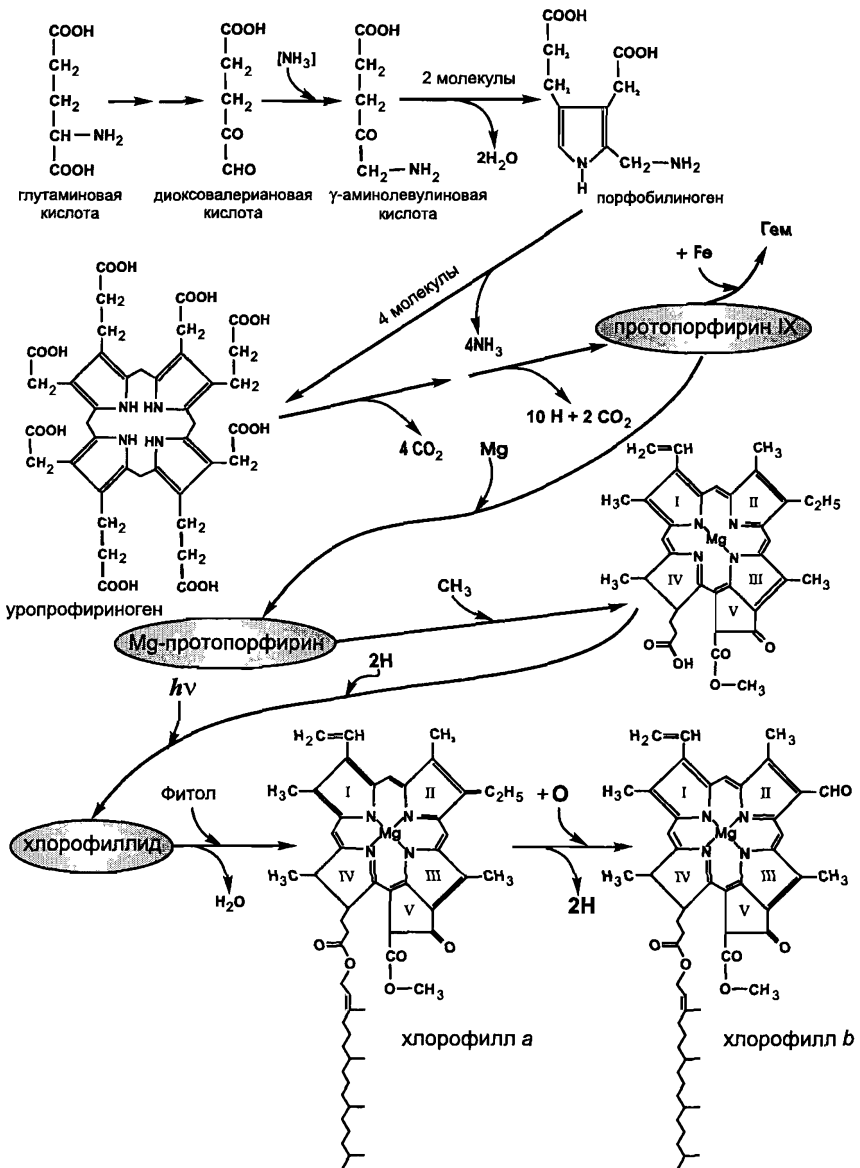


Рис. 4.5. Синтез хлорофилла

Как известно, для синтеза хлорофилла прежде всего нужен свет. Проростки, выросшие в темноте, называют **этиолированными**. Из-за отсутствия хлорофилла они желтого цвета. Однако у мхов и хвойных хлорофилл может образовываться в темноте.

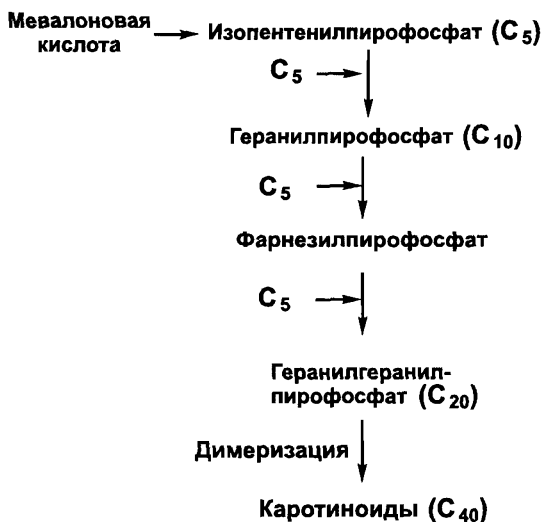


Рис. 4.6. Путь синтеза каротиноидов

На образование хлорофилла влияет *температура*. Оптимальная температура для накопления хлорофилла 26—30 °С. От температуры зависит лишь образование предшественников хлорофилла (темновая фаза). При наличии предшественников хлорофилла зеленение растений идет с одинаковой скоростью независимо от температуры.

На скорость образования хлорофилла влияет содержание *воды*. Сильное обезвоживание растений приводит к полному прекращению его синтеза. Особенно чувствителен к воде синтез протохлорофиллида.

Важнейшее влияние на образование хлорофилла оказывает *минеральное питание*. Прежде всего требуется достаточное количество железа, выполняющего каталитические функции. Железо необходимо для синтеза АЛК и протопорфирина. При недостатке железа листья даже взрослых растений желтеют. Это явление названо *хлорозом*. Большое значение для синтеза хлорофилла имеет обеспечение растений азотом и магнием, так как оба элемента входят в состав молекулы пигмента. При недостатке меди хлорофилл легко разрушается.

Синтез хлорофилла зависит и от *генетических факторов*. *Пестролистность* — результат отсутствия хлорофилла в некоторых частях листа. В результате генных мутаций могут появиться растения-альбиносы, которые существуют, пока у них имеются запасные вещества. Максимальное количество хлорофилла в растении наблюдается к *началу цветения*. У двудомных растений больше хло-

рофилла содержится в листьях женских растений. Синтез хлорофилла зависит от работы *корневой системы*. В корнях синтезируются гормоны, активизирующие образование хлорофилла в побегах (см. разд. 7).

Для синтеза каротиноидов свет не нужен. Большое влияние на их образование оказывают азотное питание и соотношение кальция и магния. Увеличение содержания кальция усиливает синтез каротиноидов. Каротиноиды быстрее синтезируются при внесении нитратных удобрений, чем аммиачных. Недостаток серы снижает содержание каротиноидов.

4.3.3. РОЛЬ ПИГМЕНТОВ В ФОТОСИНТЕЗЕ

Из физики известно, что *только поглощенный свет* может производить химическое действие; поглощенный квант света активирует лишь *одну* молекулу пигмента; вся энергия кванта поглощается только *одним* электроном, который в результате поднимается на более высокий энергетический уровень; на основном уровне остается «электронная дырка» (электронная недостаточность). Такое состояние молекулы пигмента называют *возбужденным*; при этом поглощенная энергия запасается в виде энергии электронного возбуждения. В тексте или на рисунке около названия или формулы возбужденной молекулы ставят звездочку (*).

Электрон может находиться на верхнем энергетическом уровне очень недолго: 10^{-10} — 10^{-12} с. Затем он теряет поглощенную энергию и возвращается на свое место или переходит к другому веществу, при этом поглощенная энергия может выделиться в виде света, тепла или использоваться для синтеза АТФ из АДФ. В последнем случае световая энергия превратилась в химическую.

Зеленые и желтые пигменты играют в фотосинтезе разную роль. Еще в 1932 г. Р. Эмерсон (США) разделил фотосинтетические пигменты на две группы: пигменты-сборщики света и пигменты-ловушки. *Пигменты-сборщики* — это пигменты, поглощающие свет и передающие поглощенную энергию квантов пигменту-ловушке. *Пигмент-ловушка* — пигмент, который, получив энергию, может потерять электрон, что приводит к разделению зарядов:



В результате молекула пигмента-ловушки окисляется. Разделение зарядов является функцией реакционного центра. *Реакционный центр* представляет собой пигмент-белковый комплекс, содержащий пигмент-ловушку.

У высших растений выделено два основных реакционных центра, включающих пигменты P_{700} или P_{680} . P_{700} (P_{700}) и P_{680} (P_{680}) — это пигменты-ловушки, на долю которых приходится около 1 % всех фотосинтетических пигментов. Они представляют собой особые формы хлорофилла *a*. P (P) — это первая буква русского (или латинского) слова «пигмент» (*pigmentum*), а цифра около буквы показывает, что максимум поглощения приходится у пигмента на длину волны 700 или 680 нм. Им принадлежит главная роль в фотосинтезе. В результате первичного разделения зарядов в реакционных центрах энергия возбужденного состояния хлорофилла преобразуется в химическую энергию.

Остальные пигменты (99 %) являются сборщиками; это — вспомогательные пигменты, образующие светособирающие (антенные) комплексы (ССК). Каждый ССК содержит несколько сотен молекул хлорофиллов и каротиноидов. Пигменты-сборщики передают поглощенную ими энергию с помощью резонанса пигменту-ловушке. Передача энергии происходит от каротиноидов к хлорофиллу и от одной молекулы хлорофилла к другой; от пигментов, поглощающих свет меньшей длины волны, к пигментам, поглощающим свет большей длины, т. е. от коротковолновых пигментов к более длинноволновым, например:

Каротин_{400–550} → Хлорофилл b_{650} → Хлорофилл $a_{662–692}$ → P_{700} ,

Ксантофилл → Хлорофилл b → Хлорофилл $a_{662–677}$ → P_{680}

Время передачи энергии от одной молекулы хлорофилла к другой равняется $1-2 \cdot 10^{-12}$ с, от молекулы каротиноидов к хлорофиллу — $4 \cdot 10^{-10}$ с.

Для того чтобы энергия возбуждения молекулы одного пигмента могла передаться молекуле другого, они должны располагаться в определенной последовательности и между ними должны быть очень маленькие расстояния (1,15 нм). Это возможно благодаря тому, что пигменты-сборщики располагаются в мембранах тилакоидов. В светособирающем комплексе молекулы пигментов ориентированы определенным образом относительно мембраны хлоропласта и друг друга. Пигменты-сборщики, передавая поглощенную энергию ловушке, способствуют использованию для фотосинтеза тех лучей, которые самим пигментом-ловушкой не поглощаются.

В процессе передачи часть энергии теряется в виде тепла. Потеря энергии приводит к превращению квантов в более мелкие, т. е. с большей длиной волны. Именно поэтому пигменты-ловушки P_{700} и P_{680} являются более длинноволновыми. Перенос энергии в обратном направлении невозможен.

Итак, функция пигментов ССК — поглощение и передача энергии квантов в реакционные центры на P_{680} и P_{700} , которые осуществляют фотохимические реакции. Фотохимические процессы в реакционных центрах приводят к быстрому запасанию энергии квантов света в форме лабильных соединений с высоким энергетическим потенциалом. Дальнейшие реакции фотосинтеза направлены на преобразование энергии света в более стабильную форму восстановленного НАДФ и АТФ, которые затем используются для синтеза углеводов и других стабильных органических соединений (темновая фаза фотосинтеза).

Каротиноиды не только передают поглощенную световую энергию хлорофиллу, но и выполняют *защитную* функцию. Поглотившая квант света молекула хлорофилла способна прореагировать с кислородом атмосферы, в результате чего молекула хлорофилла переходит в основное состояние и образуется *активный кислород*, который может вызвать повреждение хлорофиллов и мембран. Каротиноиды защищают клетку от образования активного кислорода: забирают энергию от хлорофилла и выделяют ее в виде тепла. У растений-мутантов, не имеющих каротиноидов, в аэробных условиях хлорофилл быстро разрушается, и они погибают.

Каротиноиды защищают фотосинтетический аппарат и от слишком высокой интенсивности света, которая может его повредить. Механизм защиты связан с превращением виолаксантина в зеаксантин; в темноте происходит обратный процесс.

Контрольные вопросы

1. Что такое пигмент?
2. Какие пигменты участвуют в фотосинтезе высших растений?
3. Что представляет собой хлорофилл по химической природе?
4. Чем отличается хлорофилл *a* от хлорофилла *b*?
5. Какими химическими и физическими свойствами обладают хлорофиллы?
6. На какие части делят молекулу хлорофилла по свойствам? Какую функцию выполняет каждая часть молекулы?
7. Какой свет хлорофиллы поглощают максимально?
8. Что такое флуоресценция, фосфоресценция? Что они доказывают?
9. Как синтезируется хлорофилл? От каких условий зависит его синтез?
10. На какие группы делятся каротиноиды? Что они представляют собой по химической природе? Какими свойствами они обладают?
11. Как и в каких условиях синтезируются каротиноиды?
12. Какие лучи света каротиноиды поглощают максимально?
13. Какие законы поглощения света вы знаете?
14. Какая молекула считается возбужденной?
15. Что происходит с молекулой хлорофилла, поглотившей квант света?
16. На что может быть израсходована энергия поглощенного кванта?

17. Чем отличается пигмент-ловушка от пигмента-сборщика?
18. Как поглощенная энергия передается от одного пигмента к другому?
19. Чем отличается роль в фотосинтезе хлорофилла *a* от роли хлорофилла *b*?
20. Что такое P_{700} и P_{680} ?
21. Какую роль играют в фотосинтезе каротиноиды?
22. Что такое светособирающий комплекс?

ГЛАВА 4.4. СВЕТОВАЯ ФАЗА ФОТОСИНТЕЗА

Переход электрона на более высокий энергетический уровень, как уже говорилось, позволяет возбужденной молекуле пигмента-ловушки P_{700} или P_{680} отдавать электроны. Электрон уходит к молекуле другого вещества, вызывая *транспорт электронов*; при этом молекула P_{700} или P_{680} окисляется и становится заряженной положительно. Электроны, поглотившие достаточное количество энергии, переходят от пигмента-ловушки к молекулам других веществ, находящимся рядом и называемым *переносчиками электронов*. Переносчик поглощает определенную часть этой энергии и передает электрон следующему переносчику, где этот процесс повторяется. Порядок расположения молекул переносчиков в мембранах хлоропласта зависит от величины их окислительно-восстановительного потенциала (E_0'), т.е. от их способности присоединять или отдавать электроны. Во время транспорта электрона по цепи переносчиков часть его энергии превращается в химическую, поскольку за счет этой энергии из аденозиндифосфата (АДФ) и неорганического фосфата (Φ_n) синтезируется аденозинтрифосфат (АТФ). В химической связи между АДФ и Φ_n запасается значительное количество энергии (около 30 кДж/моль). Эта энергия освобождается в процессе реакций, при которых данная связь разрывается. Синтез АТФ за счет энергии света называют *фотосинтетическим фосфорилированием*.

4.4.1. ПЕРЕНОСЧИКИ ЭЛЕКТРОНОВ

Переносчиками электронов являются железосерные белки, цитохромы, пластохиноны, флавиновые ферменты, пластоцианин и пиридиннуклеотиды. Одновременно с электронами некоторые переносчики транспортируют протоны через тилакоидную мембрану. В процессе транспорта молекула, отдающая электрон или протон, окисляется, а молекула, присоединяющая электрон или протон, восстанавливается.

Важную группу переносчиков составляют *железосерные белки* (Fe-S-белки). В молекулах этих белков 2 или 4 атома железа связаны с таким же числом атомов неорганической серы или серы в радикалах цистеина, образуя железо-серный центр белка. В зависимости от количества атомов железа и серы в центре различают 2Fe-2S-белки и 4Fe-4S-белки (рис. 4.7). Центр способен принимать или отдавать только один электрон. Стандартные E'_0 этих белков колеблются от $-0,7$ до $-0,42$ В.

Ферредоксин — белок, содержащий железо в негеминовой форме. Хлоропласты содержат три типа ферредоксинов: растворимый ферредоксин, имеющий потенциал $E'_0 = -0,43$ В и содержащий (2Fe — 2S)-центр, и два ферредоксина, связанных с мембраной, которые сокращенно называют Φ_{D590} и Φ_{D540} , поскольку их потенциалы E'_0 равны соответственно $-0,59$ и $-0,54$ В. Ферредоксины Φ_{D590} и Φ_{D540} содержат (4Fe-4S)-центры. Все ферредоксины являются одноэлектронными окислительно-восстановительными системами.

Железосерные белки и ферредоксин участвуют в восстановлении НАДФ⁺ ($E'_0 = -0,32$ В). Процесс катализирует *ферредоксин НАДФ-оксидоредуктаза* (ФНР), коферментом которой является ФАД. В хлоропластах растворимый ферредоксин образует с этим ферментом комплекс, связанный с наружной поверхностью мембраны тилакоида. Кроме того, восстановленный ферредоксин ($\Phi_{Dвос}$) может быть источником электронов для процессов восстановления нитритов и ассимиляции серы, происходящих в хлоропластах.

Цитохромы были открыты в 1925 г. Д. Кейлином как соединения, быстро окисляющиеся и быстро восстанавливающиеся. Это окрашенные, гемсодержащие белки. Гем содержит порфириновое кольцо и атом железа, прочно связанный с четырьмя атомами азота (рис. 4.8). Атом железа, присоединяя электрон, переходит из окис-

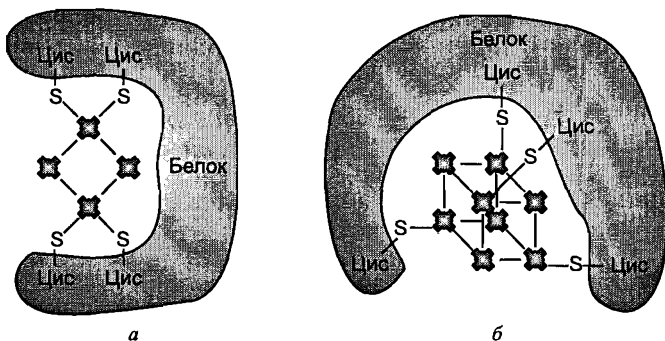


Рис. 4.7. Строение железосерных центров двух типов:
 а — центр типа 2Fe-2S; б — центр типа 4Fe-4S

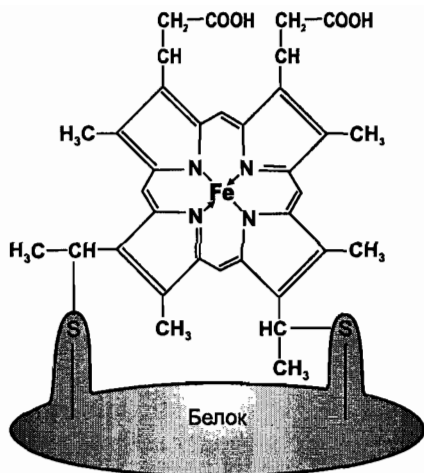


Рис. 4.8. Строение гема, ковалентно связанного с цитохромом

ной формы (Fe^{3+}) в закисную (Fe^{2+}), а теряя его, опять окисляется. В растениях имеется несколько цитохромов, различающихся по природе гема, величине окислительно-восстановительного потенциала и обозначаемых как цитохром *a*, *b*, *c*, *f*. В световой фазе фотосинтеза участвуют цитохромы *b*₆ и *f*, образующие комплекс. Цитохром *f* (от лат *folio* — лист) является одноэлектронной окислительно-восстановительной системой с $E'_0 = +0,36$ В. Его концентрация в листе составляет 0,25 % от общей концентрации хлорофилла.

Цитохромный *b*₆*f*-комплекс окисляет пластохинолы и восстанавливает пластоцианин. Во время окислительно-восстановительных реакций с участием этого комплекса одновременно происходит перенос протонов через мембрану тилакоида из стромы хлоропласта в межмембранное пространство, в результате возникает электрохимический градиент протонов, энергия которого используется для синтеза АТФ.

Хиноны — подвижные переносчики, располагающиеся в липидном слое мембраны; обозначают буквой X (или Q от англ. *quinon*). Хиноны, участвующие в световой фазе фотосинтеза, называют *пластохинонами* (ПХ или PQ), т. е. хинонами пластид (хлоропластов). Концентрация пластохинонов достигает 5—10 % от общей концентрации хлорофилла. Пластохинон состоит из ароматического кольца и боковой цепи из 9 остатков изопрена. Его E'_0 близок к нулю. Пластохиноны работают как двухэлектронные системы. Принимая или отдавая электроны, пластохинон (ПХ) может превращаться в восстановленную (пластохинол; ПХ-Н₂) или полувосстановленную

форму (семихинол; ПХ⁻). Все формы пластохинонов объединяют под общим названием *пула пластохинонов* (от англ. *pool* — группа, фонд). Пластохиноны транспортируют электроны к цитохромному *b₆f*-комплексу. Свободно передвигаясь в липидном бислое, пластохинон может одновременно с двумя электронами переносить через мембрану два протона из стромы хлоропласта во внутритилакоидное пространство. Эти два протона важны для синтеза АТФ. К хинонам относится и находящийся в хлоропластах витамин К₁ (E'_0 около 0,8 В).

Пластоцианин (Пц) — это водорастворимый белок синего цвета, в молекулу которого входит медь; его $E'_0 = + 0,37$ В. Пластоцианин восстанавливает окисленный пигмент P^{+}_{700} и окисляет цитохром *f* цитохромного *b₆f*-комплекса хлоропластов.

Пиридиннуклеотиды. Никотинамидадениндинуклеотидфосфат (НАДФ) является коферментом НАДФ-зависимых дегидрогеназ, которые катализируют реакции отнятия или присоединения двух атомов водорода, при этом коферменты переносят гидридион $H^- (2e^- + H^+)$; недостающий протон берется из водной среды или отдается в нее. Большая часть НАДФ(Н) растворена в водной среде, так как его связи с ферментами непрочные и возникают только в момент ферментативной реакции. Стандартный окислительно-восстановительный потенциал E'_0 его равен $-0,32$ В.

В транспорте электронов от воды на P^{+}_{680} участвует *остаток тирозина одного из белков* (тирозин *Z*; *Tyr*).

Переносчики образуют *электронтранспортную цепь* фотосинтеза (ЭТЦ), которая встроена в мембраны тилакоидов гран и стромы хлоропласта. Вещества-переносчики располагаются в порядке возрастания их окислительно-восстановительного потенциала. Электрон спонтанно передвигается к веществу с менее отрицательным потенциалом. При этом переносчики электронов (цитохромы) чередуются с переносчиками элетрона и протона (пластохиноны).

4.4.2. ФОТОСИСТЕМЫ

Компоненты электронтранспортной цепи образуют три комплекса: две *фотосинтетические системы*: фотосистему I (ФС I) и фотосистему II (ФС II) — и цитохромный *b₆f*-комплекс. Кроме того, некоторые компоненты цепи перемещаются по поверхности мембраны (пластоцианин, ферредоксин) или в ее толще (пластохиноны), связывая комплексы мембраны. Каждая фотосистема состоит из реакционного центра, светособирающего комплекса и переносчиков электронов. Реакционный центр включает хлоро-

филл-ловушку и первичный акцептор электронов. Фотосистемы отличаются по составу белков, пигментов и оптическим свойствам.

В состав ФС I в качестве реакционного центра входит димер P_{700} (2 молекулы P_{700}). P_{700} — первичный донор электронов, имеющий в основном состоянии окислительно-восстановительный потенциал $E'_0 = +0,43$ В; при возбуждении потенциал резко изменяется до $-0,8$ В. Первичным акцептором электронов в этой системе является мономерная форма хлорофилла a_{695} , вторичными акцепторами — железосерные белки FeS. ФС I под действием света восстанавливает ферредоксин (Фд) и окисляет пластоцианин (Пц).

Реакционный центр ФС II включает димер P_{680} . Первичным акцептором электронов в этой фотосистеме, передающим электроны на пластохинон, является феофитин (Фф).

P_{680}^+ с $E'_0 = +1,12$ В способен индуцировать уникальный процесс фотоокисления воды. Для этого в состав ФС II входит специальная система фотоокисления воды (СФВ), содержащая ионы Mn^{2+} ; ее окислительно-восстановительный потенциал в максимально окисленном состоянии около $+0,9$ В. Для работы СФВ необходимы еще хлор и кальций. Таким образом, функция ФС II — восстановление пластохинона и окисление воды с выделением кислорода и протонов.

Связующим звеном между ФС I и ФС II служат пул пластохинонов, цитохромный комплекс b_6f и пластоцианин. Обе фотосистемы должны функционировать вместе, так как фотоокисление воды происходит с помощью ФС II, а восстановление НАДФ — с помощью ФС I. Первая фотосистема располагается в тилакоидах стромы и гран, вторая — только в тилакоидах гран.

В ходе эволюции ФС I возникла раньше. Она работает и у фотосинтезирующих бактерий, у которых вода не разлагается, а донорами электронов являются сероводород, сера, метан и другие легко окисляемые соединения.

Поглощение, миграция и превращение энергии в реакционных центрах — это *первичные* процессы фотосинтеза.

4.4.3. ТИПЫ ТРАНСПОРТА ЭЛЕКТРОНОВ

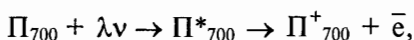
Известны три типа транспорта электронов: нециклический, циклический и псевдоциклический. В нециклическом и псевдоциклическом транспорте электронов участвуют обе фотосистемы, в циклическом — только одна.

Нециклический транспорт электронов — это перенос электронов от воды к НАДФ⁺, осуществляемый с участием двух фотосистем, цитохромного b_6f -комплекса и промежуточных низкомолекуляр-

ных переносчиков: пластохинонов (ПХ), пластоцианина (Пц), ферредоксина (Фд) и ферредоксин-НАДФ-оксидоредуктазы (ФНР).

Разберем этот процесс подробно. После того как в ФС I произойдет поглощение двух квантов, передача поглощенной энергии и возбуждение реакционного центра, пара электронов транспортируется по цепи переноса электронов от двух молекул P_{700}^* к $НАДФ^+$.

В основном состоянии E_0' P_{700} равен +0,43 В, следовательно, молекула этого пигмента с трудом может потерять электрон. Когда молекула P_{700} поглощает квант света и переходит в возбужденное состояние, ее окислительно-восстановительный потенциал падает до -0,8 В, поэтому она получает способность отдавать электроны первичному акцептору. Отдавая электрон, молекула P_{700} окисляется и приобретает положительный заряд:



где P_{700}^* — возбужденная молекула; P_{700}^+ — окисленная форма.

Первичным акцептором электрона в реакционном центре ФС I является мономерная форма хлорофилла *a*. Затем электрон переходит к связанным с мембраной железосерным белкам (FeS), а от них — к ферредоксину (рис. 4.9). От восстановленного ферредоксина ($Фд_{восст}$) электрон транспортируется к $НАДФ^+$ ($E_0' = -0,32$ В). Этот процесс осуществляется с помощью *ферредоксин-НАДФ-ре-*

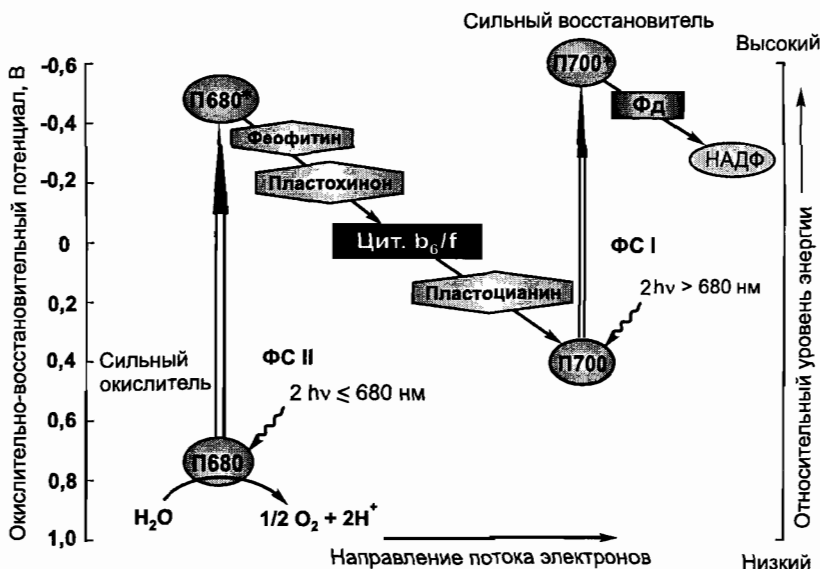


Рис. 4.9. Z-схема электронтранспортной цепи фотосинтеза:

Пх — пластохинон; Пц — пластоцианин; Фд — ферредоксин; b_6f — цитохромы b_6f

дуктазы (ФНР). Для восстановления ФНР требуются два электрона и два протона. Электроны поступают от двух молекул P^*_{700} , а протоны — из окружающей воды.

Отдав электрон, P_{700} ионизируется. Его окислительно-восстановительный потенциал опять становится $+0,43$ В, поэтому P^+_{700} снова может присоединять электроны. Откуда P^+_{700} получает недостающий электрон? Донором электронов становится входящая в состав реакционного центра ФС II молекула P_{680} , тоже поглотившая квант света и перешедшая в возбужденное состояние. Она теряет электрон, который передается первичному акцептору реакционного центра ФС II — феофитину (Фф). От феофитина электрон транспортируется на пластохинон, b_6f -комплекс, пластоцианин и, в конце концов, достигает P^+_{700} , заполняя здесь «электронную дырку». В процессе транспорта двух электронов через цитохромный b_6f -комплекс к P^+_{700} через мембрану во внутритилакоидное пространство переносится $4H^+$. Возникающий электрохимический градиент используется для синтеза АТФ.

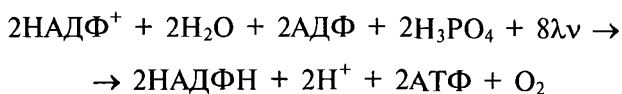
Теперь в молекуле P^+_{680} появилась электронная дырка. Откуда к ней поступает недостающий электрон? Как уже говорилось, потерявшая электрон молекула P_{680} действует как сильный окислитель и с помощью системы фотоокисления воды при участии ионов марганца и хлора отнимает электрон от воды:



Фотоокисление воды происходит в полости тилакоида грани. Образовавшийся из воды кислород выделяется в атмосферу, ионы водорода остаются во внутритилакоидном пространстве, а электроны от марганца передаются на промежуточный переносчик электронов — тирозиновый остаток специального белка (Tyr_z), а от него — на P^+_{680} , где заполняют электронную дырку.

Таким образом, происходит перенос электронов от воды ($E'_0 = +0,81$ В) на НАДФ $^+$ ($E'_0 = -0,32$ В). Когда два электрона соединяются с НАДФ $^+$, свободные протоны из водной среды тилакоидов хлоропластов тоже присоединяются к нему и образуется НАДФН. Нециклический тип транспорта электронов является главным.

Энергия, освобождающаяся при движении электронов от P_{680} ($E'_0 = -0,8$ В) до P_{700} ($E'_0 = +0,4$ В), частично используется для синтеза АТФ из АДФ и неорганического фосфата. Процесс фосфорилирования АДФ с образованием АТФ, сопряженный с нециклическим транспортом электронов, называют *нециклическим* фотосинтетическим фосфорилированием. Процесс нециклического фосфорилирования можно представить в виде следующего суммарного уравнения:



Таким образом, продуктами нециклического транспорта электронов являются АТФ и НАДФН.

Схема нециклического транспорта электронов (см. рис. 4.9) получила название *Z-схемы* из-за своего сходства с соответствующей буквой латинского алфавита. Эта схема возникла благодаря работам Р. Хилла и Ф. Бендалла (1960) и Л. Дюзенса (1961). В настоящее время она общепризнана и все время дополняется новыми компонентами. Согласно Z-схеме, существует последовательный перенос электронов от ФС II к ФС I, и две фотосистемы объединяются в единую цепь транспорта электронов от воды к НАДФ⁺. Представление о существовании у растений двух фотосистем впервые возникло в 40-е годы прошлого века на основании опытов Р. Эмерсона. Позднее было показано, что транспорт электронов возможен с участием и одной фотосистемы. Кроме того, конечным акцептором электронов может быть кислород.

Циклический транспорт электронов с участием ФС I — это перенос электронов от восстановленного ферредоксина (ФД_{восст.}) обратно к окисленному П⁺₇₀₀ (рис. 4.10).

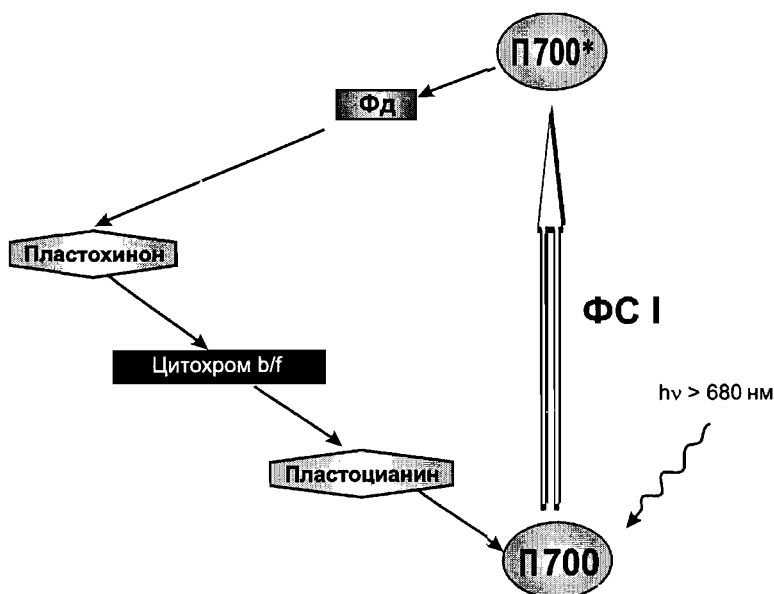
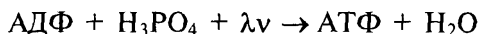


Рис. 4.10. Циклический транспорт электронов; Фд — ферредоксин

Как и при нециклическом транспорте, вначале электрон переносится от P^*_{700} к первичному акцептору (мономерной форме хлорофилла *a*), затем к белку, содержащему железо и серу (FeS), и к ферредоксину. Потом электрон через пластохинон, цитохромный *b₆f*-комплекс и пластоцианин возвращается к P^+_{700} . Возможно, существует особый фермент *ферредоксинхиноноксидоредуктаза*, окисляющий восстановленный Фд и восстанавливающий пластохинон. В этом случае P_{700} является и донором, и акцептором электронов; НАДФ⁺ не восстанавливается.

Во время транспорта электрона по этому циклическому пути его энергия используется для образования АТФ. Фосфорилирование АДФ с образованием АТФ за счет энергии света, сопряженное с циклическим транспортом электронов, называют **циклическим** фотофосфорилированием. Его суммарное уравнение можно записать так:



Циклический транспорт электронов с участием ФС II — перенос электронов от восстановленных пластохинонов обратно к окисленному P^+_{680} — происходит при высокой интенсивности света или при повреждении водоокисляющей системы хлоропластов. Циклический транспорт электронов, сопряженный с синтезом АТФ, может обеспечить образование *дополнительного* количества АТФ при высокой интенсивности света. Теоретически циклический транспорт электронов может протекать при закрытых устьицах, поскольку кислород не образуется, а двуокись углерода не нужна.

Псевдоциклический транспорт электронов — перенос электронов от воды на кислород с участием двух фотосистем, *b₆f*-комплекса и других переносчиков — был исследован А. Мелером (1951). Восстановление кислорода может происходить с участием как ФС I, так и ФС II. При этом тоже синтезируется АТФ (**псевдоциклическое фотофосфорилирование**). Поглощение кислорода может компенсировать его выделение в ходе окисления воды, в результате чего единственным продуктом этого процесса будет АТФ.

Псевдоциклический транспорт электронов приводит к образованию активных форм кислорода (супероксиданионрадикала O_2^- , перекиси водорода H_2O_2), которые могут нарушить фотосинтетический аппарат: пигменты и мембраны. К высокой интенсивности света особенно чувствительна ФС II. Этот транспорт электронов активируется при большой интенсивности света в условиях дефицита в хлоропластах окисленного НАДФ.

Итак, *световая фаза фотосинтеза* — это вызванный поглощенным светом транспорт электронов, в результате которого образуются АТФ и восстанавливается НАДФ. Так как молекула, теряющая электрон, окисляется, а получающая его восстанавливается, то фотосинтез — это окислительно-восстановительный процесс.

Для транспорта электронов необходимы маленькие расстояния между молекулами-переносчиками электронов и их расположение в определенном порядке, поэтому все вещества, участвующие в световой фазе фотосинтеза, располагаются в *мембранах* хлоропласта: в тилакоидах гран и в тилакоидах стромы. В растворе световая фаза фотосинтеза не пойдет. Вне хлоропластов пигменты поглощают свет, но быстро рассеивают поглощенную энергию в виде тепла или флуоресценции. Растворы хлорофилла флуоресцируют в десять раз сильнее, чем живой лист. Кроме того, с помощью мембран хлоропласта образование кислорода и сильного восстановителя разобщено, иначе они могли бы взаимодействовать. Следовательно, хлоропласт является органеллой фотосинтеза.

4.4.4. СИНТЕЗ АТФ

Перенос электрона по ЭТЦ идет по градиенту окислительно-восстановительного потенциала и сопровождается освобождением энергии, которая используется для синтеза АТФ. Синтез АТФ идет за счет электрохимического градиента протонов, накапливающихся в полости тилакоида грани.

Существует несколько теорий, объясняющих механизм фосфорилирования АДФ, сопряженный с транспортом электронов. Наибольшим признанием пользуется *хемиосмотическая теория* английского биохимика П. Митчела (1961). Согласно этой теории, пластохинон, присоединив два электрона от P_{680} , присоединяет еще два протона из стромы хлоропласта и переносит их через мембрану во внутритилакоидное пространство. Протоны накапливаются внутри тилакоида и в результате фотоокисления воды.

Благодаря неравномерному распределению протонов по обе стороны мембраны создается разность химических потенциалов протонов, и возникает *электрохимический мембранный потенциал* ионов водорода ($\Delta\mu_{H^+}$). $\Delta\mu_{H^+}$ включает две составляющие: *концентрационную* ($\Delta\mu_N$), возникающую в результате неравномерного распределения протонов по обе стороны мембраны, и *электрическую* ($\Delta\psi$), обусловленную возникновением противоположного заряда на поверхности мембран, т. е. образованием мембранного потенциала. Энергия $\Delta\mu_N$ и $\Delta\psi$ используется для *обратного транспорта протонов* из внутритилакоидного пространства в строму хлоро-

пласта по особым каналам. С обратным транспортом протонов сопряжено фосфорилирование АДФ.

Сопряжение обратного транспорта протонов и фосфорилирование АДФ обеспечивает H^+ -АТФ-синтетаза, расположенная в тилакоидных мембранах и состоящая из двух частей: водорастворимой каталитической части (F_1), обращенной к строме хлоропласта, и мембранной части (F_0), пронизывающей бислой липидов (рис. 4.11). Последняя представляет собой *протонный канал*, по которому протоны могут возвращаться в строму хлоропласта.

АДФ и фосфат соединяются с ферментом в его каталитической части F_1 . Два протона, перемещаясь по градиенту электрохимического потенциала по протонному каналу (F_0), соединяются с кислородом фосфата, образуя воду. Потеря кислорода активирует фосфатную группу, и она присоединяется к АДФ с образованием АТФ.

Фермент H^+ -АТФ-синтетаза активен, пока транспортируются протоны. Протоны двигаются, если их концентрация во внутритилакоидном пространстве больше. На каждые два электрона, переданных по электронтранспортной цепи, внутри тилакоида накапливается $4H^+$. При возвращении обратно в строму хлоропласта двух протонов синтезируется одна молекула АТФ.

Изучение световой фазы фотосинтеза и, в частности, процесса разложения воды зелеными растениями с помощью света имеет важное значение, в том числе и для решения энергетического кри-

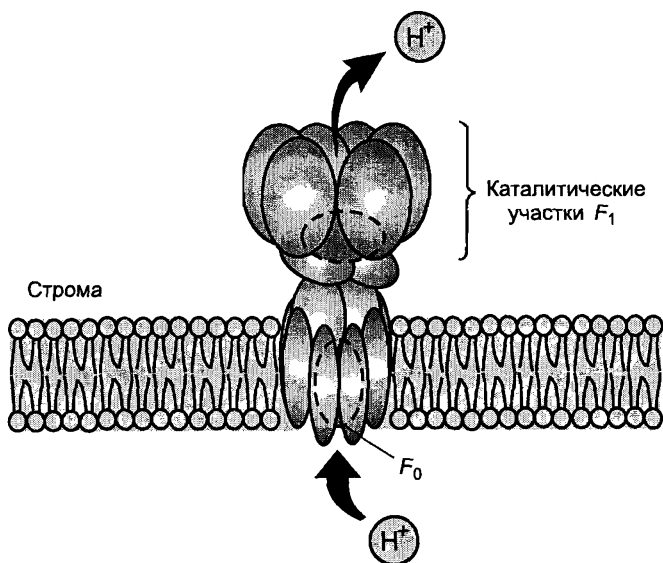


Рис. 4.11. H^+ -АТФ-синтетаза (по Бойеру, 1997)

зиса на нашей планете. Моделирование этого процесса в искусственных условиях позволило бы человечеству получать водород из воды и использовать его в качестве экологически чистого топлива.

Контрольные вопросы

1. В чем состоит суть световой фазы фотосинтеза?
2. Как происходит циклический транспорт электронов?
3. Как происходит нециклический транспорт электронов?
4. Как происходит псевдоциклический транспорт электронов?
5. Из чего состоит электронтранспортная цепь фотосинтеза?
6. Для чего нужен свет?
7. Что такое фотосистема?
8. Из чего состоят фотосистема I и фотосистема II?
9. Где находятся фотосистема I и фотосистема II?
10. Что такое фотосинтетическое фосфорилирование?
11. Какое фосфорилирование называют циклическим? Нециклическим? Псевдоциклическим?
12. Какая фотосистема участвует в циклическом транспорте электронов? В нециклическом транспорте электронов?
13. Какое вещество является донором электронов в циклическом и нециклическом транспорте электронов?
14. Какое вещество является акцептором электронов в циклическом и нециклическом транспорте?
15. Как происходит фоторазложение воды?
16. Дайте характеристику световой фазы фотосинтеза.
17. Какие вещества являются продуктами этой фазы фотосинтеза?
18. В какой части хлоропласта происходит световая фаза?
19. Почему фотосинтез не может идти в растворе?

ГЛАВА 4.5. ТЕМНОВАЯ ФАЗА ФОТОСИНТЕЗА

Темновая фаза фотосинтеза — это комплекс химических реакций, в результате которых происходит восстановление поглощенного листом CO_2 за счет продуктов световой фазы (АТФ и НАДФН) и образуются органические вещества. АТФ и НАДФН, образовавшиеся в световой фазе и используемые на восстановлении двуокиси углерода, получили название *ассимиляционной силы*.

4.5.1. ЦИКЛ КАЛЬВИНА

На рис. 4.12 представлен путь восстановления двуокиси углерода, получивший название *цикла Кальвина* по имени открывшего его американского биохимика М. Кальвина. Он начинается с присоединения CO_2 к *рибулозо-1,5-бисфосфату* (РуБФ). РуБФ — является

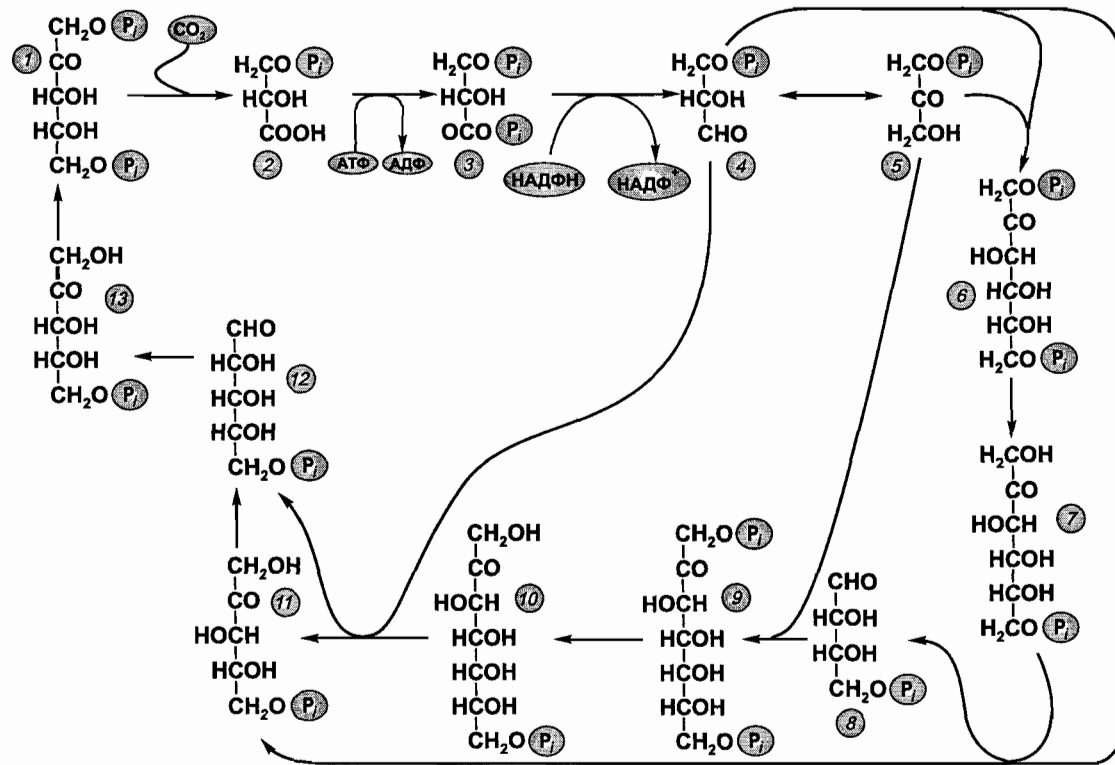


Рис. 4.12. Цикл Кальвина:

1 — рибулозо-1,5-дифосфат; 2 — фосфоглицериновая кислота; 3 — дифосфоглицериновая кислота; 4 — фосфоглицериновый альдегид; 5 — фосфодиоксиацетон; 6 — фруктозо-1,6-дифосфат; 7 — фруктозо-4-фосфат; 8 — эритрозо-4-фосфат; 9 — седогеулозо-1,7-дифосфат; 10 — седогеулозо-7-фосфат; 11 — ксилулозо-5-фосфат; 12 — рибозо-5-фосфат; 13 — рибулозо-5-фосфат

акцептором CO_2 . Карбоксилирование катализируется *рибулозобисфосфаткарбоксилазой* (РубФ-карбоксилазой; РубФК). Это самый распространенный фермент в мире. Продукт реакции, содержащий 6 атомов углерода, тотчас распадается на 2 молекулы *3-фосфоглицериновой кислоты* (ФГК).

ФГК является *первичным* продуктом ассимиляции углерода. Так как в ее молекуле содержится 3 атома углерода, то этот цикл получил второе название — « **C_3 -цикла**». Для дальнейших превращений ФГК необходимы продукты световой фазы — АТФ и НАДФН. Прежде всего ФГК фосфорилируется при участии АТФ, и образуется *1,3-дифосфоглицериновая кислота* (ДФГК) (см. рис. 4.12). Реакция катализируется *фосфоглицераткиназой*.

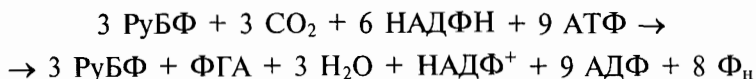
Эта кислота восстанавливается за счет НАДФН и образуется *3-фосфоглицериновый альдегид* (ФГА), частично превращающийся с помощью *триозофосфатизомеразы* в *фосфодиоксиацетон* (ФДОА). Процесс восстановления ФГК до ФГА катализируется *триозофосфатдегидрогеназой*.

В результате остальных реакций цикла происходит регенерация РубФ (см. рис. 4.12). С помощью *альдолазы* ФДОА соединяется с молекулой ФГА, и возникает молекула *фруктозо-1,6-дифосфата* (ФДФ).

Фруктозодифосфат дефосфорилируется и превращается во *фруктозо-6-фосфат* (Ф-6-Ф), что сопровождается накоплением в строме хлоропласта неорганического фосфата. От фруктозо-6-фосфата отщепляется двууглеродный фрагмент ($-\text{CO}-\text{CH}_2\text{OH}$), который переносится на третью молекулу ФГА. Реакция идет при участии *транскетолазы*. В результате образуется пентоза — *ксилулозо-5-фосфат*, а от Ф-6-Ф остается 4-углеродистый сахар — *эритрозо-4-фосфат* (Э-4-Ф). Эритрозо-4-фосфат соединяется с молекулой ФДОА, и образуется семиуглеродистый сахар — *седогептулозо-1,7-дифосфат* (СДФ). После отщепления фосфата седогептулозодифосфат превращается в седогептулозофосфат (С-7-Ф). Затем от седогептулозофосфата отщепляется 2-углеродный фрагмент, который переносится на триозу. Образуются еще одна молекула ксилулозо-5-фосфата и *рибозо-5-фосфат* (Р-5-Ф). Обе молекулы ксилулозо-5-фосфата и молекула рибозо-5-фосфата с помощью *рибозофосфатизомеразы* и *рибулозофосфат-3-эпимеразы* превращаются в три молекулы *рибулозо-5-фосфата* (Ру-5-Ф). Последние фосфорилируются с помощью АТФ, образовавшихся во время световой фазы фотосинтеза, и возникают три молекулы *рибулозо-1,5-бисфосфата* (РубФ). Эту реакцию катализирует *фосфорибулокиназа*. Таким образом, расходуются еще три молекулы АТФ. На этом цикл замыкается и может начаться снова. Рибулозофосфат и ФГА — это

конечные продукты этого цикла. Все остальные вещества, участвующие в нем, называют *промежуточными*. Поскольку в этом цикле образуются пентозы, то его еще называют *восстановительным пентозофосфатным циклом* (ВПФ-цикл).

Цикл Кальвина можно представить в виде следующего суммарного уравнения:



Итак, на каждые 3 молекулы СО_2 , вошедшие в цикл, образуется 1 молекула ФГА.

Для простоты этот цикл делят на три этапа: 1) *карбоксилирующий*, 2) *восстановительный* и 3) *регенерирующий*. Первый этап — карбоксилирование рибулозобисфосфата и образование двух молекул фосфоглицериновой кислоты (ФГК). Второй этап — восстановление ФГК с помощью продуктов световой фазы АТФ и НАДФН и образование двух молекул фосфоглицеринового альдегида (ФГА). Эта реакция главная и является единственной реакцией восстановления во всем цикле. Третий этап включает несколько реакций, в результате которых образуется потраченная молекула рибулозо-1,5-бисфосфата. Для этого этапа также нужна АТФ, образовавшаяся во время световой фазы фотосинтеза.

Если цикл проходит три раза, то образуется 6 молекул ФГА. Пять из шести молекул триозофосфата образуют 3 молекулы РубФ, а шестая молекула ФГА является продуктом ассимиляции СО_2 . Она может превратиться в хлоропласте в первичный крахмал или снова включиться в цикл, или, выйдя в цитозоль, использоваться для образования сахарозы.

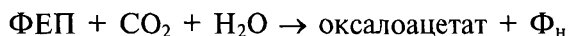
Скорость С_3 -цикла зависит не только от количества образуемых во время световой фазы АТФ и НАДФН, но и от их соотношения. Только соотношение 3 АТФ к 2 НАДФ обеспечивает активное восстановление СО_2 и запасание энергии. Если степень сопряжения работы электрон-транспортной цепи фотосинтеза с фотофосфорилированием мала, то интенсивность фотосинтеза снижается из-за уменьшения количества рибулозо-1,5-бисфосфата, так как в этом случае будет плохо идти фосфорилирование рибулозо-5-фосфата и уменьшается возможность восстановления ФГК до ФГА. В результате одновременно со снижением интенсивности фотосинтеза среди ассимилятов клетки возрастает доля неуглеводных соединений, например органических кислот. Такое явление характерно, например, для растений, выращиваемых при слабой освещенности. Цикл Кальвина происходит в строме хлоропласта.

4.5.2. ЦИКЛ ХЕТЧА — СЛЭКА И C_4 -РАСТЕНИЯ

C_3 -цикл — *основной*, но не единственный путь восстановления двуокиси углерода. Так, австралийские ученые М.Д. Хетч и К.Р. Слэк в 1967 г. обнаружили, что у кукурузы, сахарного тростника, сорго и некоторых других тропических растений первичным продуктом темновой фазы является не ФГК, а *оксалоацетат*. Кроме того, было обнаружено, что эти растения имеют не только гранальные, но и агранальные хлоропласты. Первые расположены в основных клетках мезофилла, а вторые — в паренхимных клетках, окружающих одним слоем каждый проводящий пучок. Этот слой клеток был назван *обкладкой проводящего пучка* (рис. 4.13).

В результате дальнейших исследований был открыт еще один цикл фотосинтеза, названный *циклом Хетча — Слэка*, или C_4 -циклом. Последнее название связано с тем, что оксалоацетат содержит в своей молекуле 4 атома углерода.

Акцептором углекислого газа в этом цикле является *фосфоенолпириват* (ФЕП). В результате карбоксилирования ФЕП образуется оксалоацетат и ортофосфат:



Катализирует эту реакцию — *фосфоенолпириваткарбоксилаза* (ФЕП-карбоксилаза). Она локализована в цитозоле или на внешней мембране хлоропласта. Следовательно, образование оксалоацетата происходит вне гранального хлоропласта. Образовавшийся ок-

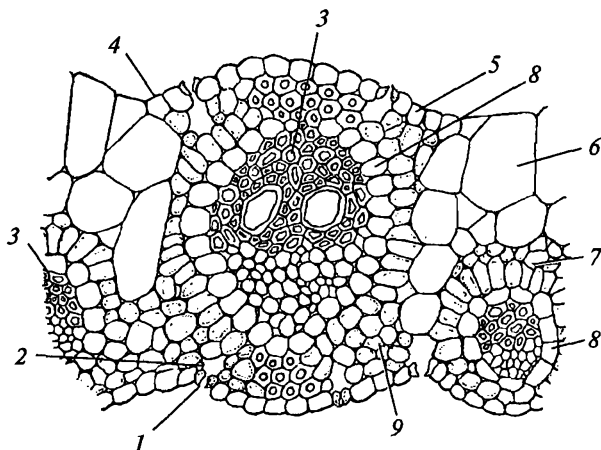


Рис. 4.13. Особенности строения листовой пластинки у C_4 - растений (кукуруза): 1 — устьице; 2 — воздушная полость; 3 — проводящие пучки; 4 — кутикула; 5 — верхняя эпидерма; 6 — моторные клетки; 7 — мезофилл; 8 — обкладка; 9 — паренхима

оксалоацетат поступает в хлоропласт и здесь при участии НАДФН, продукта световой фазы, восстанавливается до малата (рис. 4.14): оксалоацетат + НАДФН + Н⁺ → малат + НАДФ⁺. Реакция катализируется НАДФ⁺-зависимой малатдегидрогеназой, находящейся в хлоропластах клеток мезофилла.

У некоторых растений оксалоацетат превращается в *аспартат* с помощью *аспартатаминотрансферазы*:



Малат или аспартат транспортируется из клеток мезофилла в хлоропласты паренхимных клеток, один слой которых окружает каждый проводящий пучок. В зависимости от того, какая кислота — малат или аспартат — транспортируется в клетки обкладки, растения делят на два типа: *малатный* и *аспартатный*.

В клетках обкладки эти С₄-кислоты декарбоксилируются. Декарбоксилирование у разных растений происходит с участием различных ферментов: НАДФ⁺-зависимой малатдегидрогеназы (декарбоксилирующей; или НАДФ⁺-МДГ), НАД⁺-зависимой малатдегидрогеназы (декарбоксилирующей; или НАД⁺-МДГ), называемой еще малик-энзимом, и ФЕП-карбоксикиназы (ФЕП-КК). Поэтому растения делят еще на три подтипа: НАДФ⁺-МДГ-растения, НАД⁺-МДГ-растения и ФЕП-КК-растения.

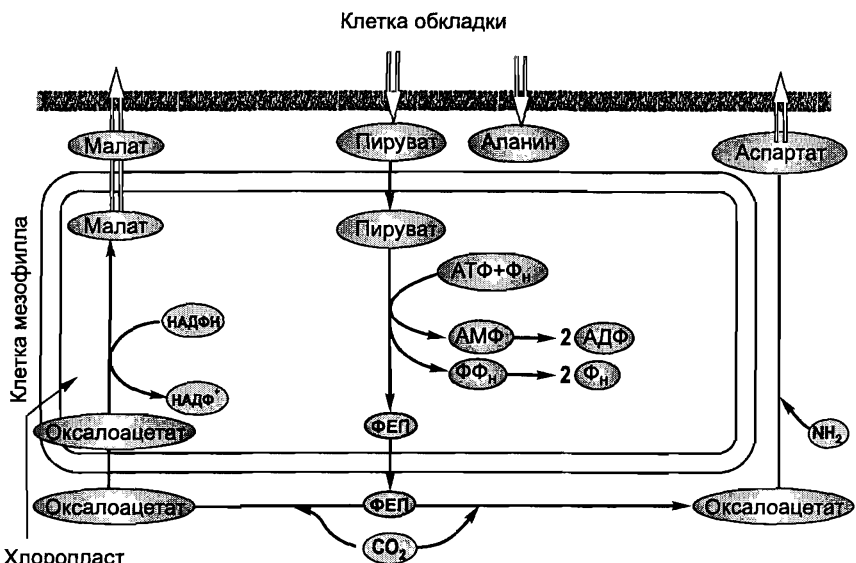
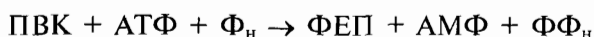


Рис. 4.14. Реакции темновой фазы фотосинтеза, протекающие у С₄-растений в клетках мезофилла (по Хетчу, 1976)

У растений *малатного* типа первого подтипа в агранальных хлоропластах клеток обкладки находится НАДФ⁺-МДГ, с помощью которой в присутствии ионов магния или марганца происходит окислительное декарбоксилирование малата (рис. 4.15):



Образовавшийся CO₂ используется для карбоксилирования РуБФ (*вторичное карбоксилирование*), т. е. включается в С₃-цикл, идущий в агранальных хлоропластах клеток обкладки. Пируват возвращается в хлоропласты клеток мезофилла (см. рис. 4.15), где он фосфорилируется за счет АТФ — продукта световой фазы, что приводит к регенерации ФЕП — акцептора CO₂ и замыканию цикла



Эта реакция катализируется *пируватотрифосфатдикиназой* и *аденилаткиназой*, локализованными в гранальных хлоропластах клеток мезофилла. Представителем растений этой группы являются сахарный тростник, кукуруза, сорго двухцветное, росичка кровавая.

У растений *аспартатного* типа подтипа ФЕП-КК аспарагиновая кислота, приходящая из клеток мезофилла в цитоплазму клеток обкладки, под влиянием *аспартатаминотрансферазы* превращается снова в оксалоацетат (рис. 4.16), а последний в результате АТФ-зависимого декарбоксилирования — в ФЕП. Реакцию катализирует *ФЕП-карбоксикиназа*, находящаяся в клетках обкладки. В дальнейшем ФЕП может превратиться в пируват, а он — в ала-

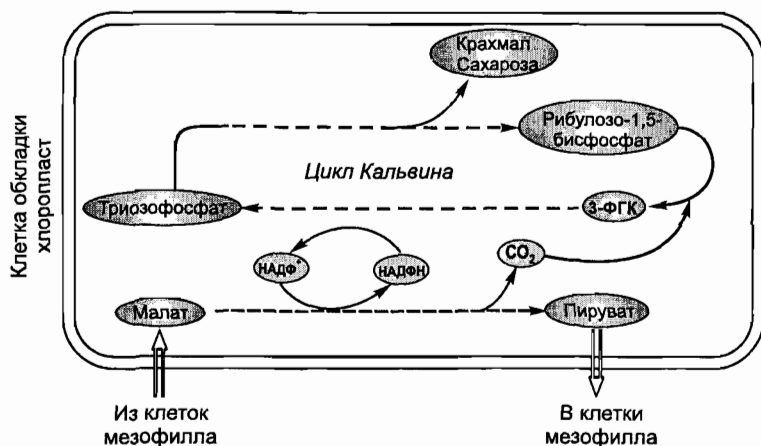


Рис. 4.15. Реакции темновой фазы фотосинтеза в клетках обкладки у С₄-растений малатного типа (группа НАДФ⁺-зависимого малик-энзима) (по Хетчу, 1976)

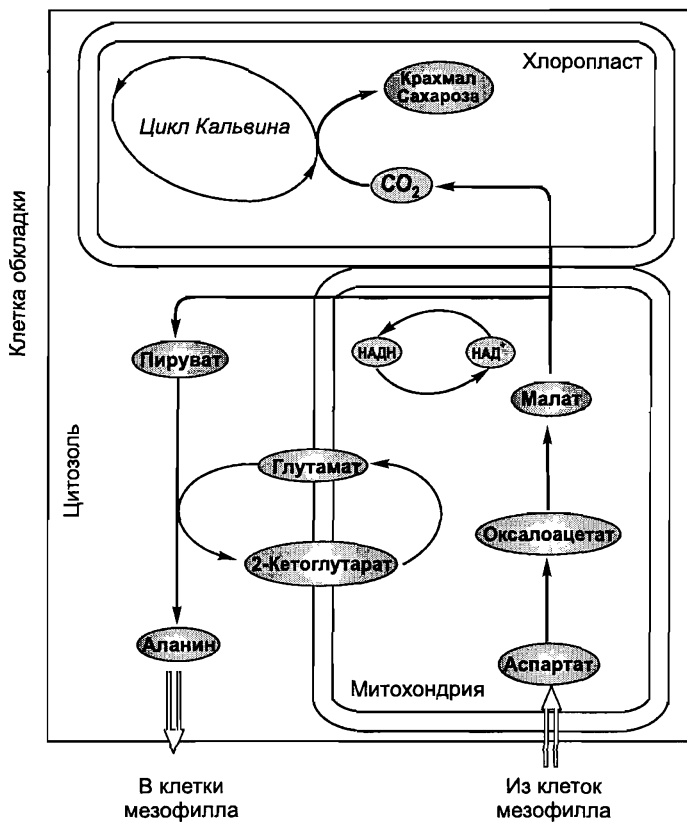


Рис. 4.16. Реакции темновой фазы фотосинтеза в клетках обкладки у C₄-растений аспартатного типа (группа ФЕП-карбоксикиназа) (по Хетчу, 1976)

нин. Аланин транспортируется в основные клетки мезофилла. Двуокись углерода, освобождающаяся при декарбоксилировании оксалоацетата, используется для C₃-цикла, идущего в хлоропластах клеток обкладки. Представителями растений этой группы являются просо крупное, хлорис.

У растений этого же типа, но принадлежащих к подтипу НАД⁺-МДГ, аспарагиновая кислота из клеток мезофилла поступает в митохондрии клеток обкладки, где под действием *аспартатами-нотрансферазы* превращается в оксалоацетат, а последняя при участии *малатдегидрогеназы* восстанавливается в малат (рис. 4.17). НАД⁺-МДГ катализирует декарбоксилирование малата с образованием двуокиси углерода и ПВК. CO₂ транспортируется в хлоропласты клеток, а пируват — в цитозоль. Здесь ПВК превращается в аланин, который из клеток обкладки передвигается в клетки мезо-

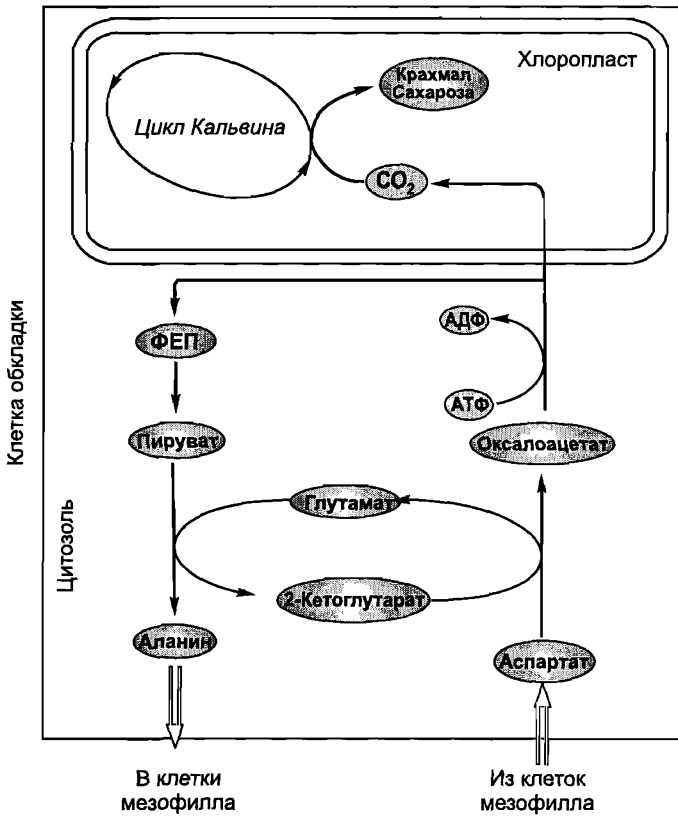


Рис. 4.17. Реакции темной фазы фотосинтеза в клетках обкладки у C_4 -растений аспартатного типа (группа $НАД^+$ -зависимого малик-энзима) (по Хетчу, 1976)

филла (см. рис. 4.14); CO_2 используется в клетках обкладки для C_3 -цикла. К этому подтипу относятся просо южное, щирца колосистая, портулак огородный.

Итак, для C_4 -цикла характерны следующие особенности: 1) из оксалоацетата — первичного продукта — образуются малат или аспартат; 2) цикл делят на два этапа: первый — карбоксилирование ФЕП в клетках мезофилла, второй — декарбоксилирование малата или аспартата в клетках обкладки; 3) цикл разделен в пространстве: начинается и кончается в основных клетках мезофилла, а декарбоксилирование происходит в клетках обкладки.

C_3 - и C_4 -циклы действуют совместно. Такое совместное функционирование двух циклов получило название *кооперативного фотосинтеза* [Карпилов, 1963]. Основная функция C_4 -цикла — *концентрирование* CO_2 для C_3 -цикла. C_4 -цикл является своеобразным

насосом (*углекислотной помпой*) для C_3 -цикла, с помощью которого CO_2 атмосферы переносится в C_3 -цикл.

Если C_3 -цикл есть у всех растений, то C_4 -цикл к настоящему времени обнаружен у однодольных и двудольных наземных растений 16 семейств. Растения, у которых CO_2 восстанавливается в результате функционирования C_3 - и C_4 -циклов, были названы ***C_4 -растениями***, а растения, у которых функционирует только C_3 -цикл, — ***C_3 -растениями***. Большинство самых злостных на Земле сорняков — это C_4 -растения, а большинство сельскохозяйственных культур относятся к C_3 -растениям. C_4 -растения — это преимущественно растения тропиков и субтропиков, они очень урожайны; в условиях засухи и высоких температур у них фотосинтез идет с достаточно высокой интенсивностью. В неблагоприятных условиях у некоторых C_3 -растений начинает работать и C_4 -цикл.

У C_4 -растений более активными являются ФЕП-карбоксилаза, малатдегидрогеназа и аспаратаминотрансфераза, а у C_3 -растений — РуБФ-карбоксилаза (табл. 4.3). Кроме того, ФЕП-карбоксилаза может фиксировать двуокись углерода при гораздо более низких ее концентрациях, чем это делает РуБФ-карбоксилаза. Благодаря функционированию углекислотной помпы (C_4 -цикла) концентрация CO_2 в клетках обкладки, где идет C_3 -цикл, в несколько раз больше, чем в окружающей среде. Это очень важно, так как C_4 -растения живут в условиях повышенных температур, когда растворимость CO_2 значительно снижена. В листьях C_4 -растений карбоксилирование происходит дважды.

Таблица 4.3

**Сравнительная активность ферментов мм/мг хлорофилла · мин
(по Карпилову, 1969)**

Фермент	C_4 -растения			C_3 -растения		
	кукуруза	сорго	сахарный тростник	пшеница	овес	свекла
РуБФ-карбоксилаза	0,62	0,35	0,30	4,70	4,50	4,20
ФЕП-карбоксилаза	17,50	15,80	18,50	0,29	0,33	0,35

Ранее говорилось, что C_4 -растения отличаются от C_3 -растений и по *анатомии* листовой пластинки (см. рис. 4.13). У C_4 -растений листовая пластинка содержит большое количество проводящих пучков, что помогает быстрому оттоку продуктов фотосинтеза из листа. Каждый проводящий пучок окружен одним слоем крупных клеток хлорофиллоносной паренхимы, образующих *обкладку* проводящего пучка. Паренхимная обкладка отде-

ляет проводящий пучок от других клеток мезофилла. Обкладка, в свою очередь, окружена одним или несколькими слоями мелких паренхимных клеток мезофилла, между которыми имеются маленькие межклетники. Между клетками обкладки межклетников нет. Поскольку обкладка и основные паренхимные клетки мезофилла образуют вокруг проводящего пучка концентрические круги, хорошо видимые в микроскоп на поперечных срезах, то такое строение получило название «*кранц-анатомии*» (от нем. *Kranz* — корона), а клетки обкладки иногда называют еще кранц-клетками. Впервые они были обнаружены Ф. Габерландтом (Германия) в 1884 г. Фотосинтез идет в основных клетках мезофилла и в клетках обкладки, которые содержат разные хлоропласты: в клетках мезофилла находятся гранальные хлоропласты, в клетках обкладки — более крупные агранальные хлоропласты, часто наполненные крахмальными зернами.

Оба типа хлоропластов отличаются и по характеру протекающих в них реакций фотосинтеза. В гранальных хлоропластах основных клеток мезофилла происходит первичное карбоксилирование ФЕП и его регенерация из ПВК или аланина, т. е. здесь начинается и кончается C_4 -цикл. В агранальных хлоропластах клеток обкладки идет декарбоксилирование C_4 -кислот и C_3 -цикл.

C_4 -цикл имеет и другое значение. Для восстановления ФГК в C_3 -цикле нужны АТФ и НАДФН. Агранальные же хлоропласты клеток обкладки содержат лишь фотосистему I, поэтому в них возможно только циклическое фотофосфорилирование. Следовательно, в этих клетках НАДФ не восстанавливается. У C_4 -растений в хлоропластах клеток обкладки фотосистема I активнее, чем у C_3 -растений, поэтому у них циклический транспорт электронов и связанное с ним фосфорилирование АДФ идут быстрее. Гранальные хлоропласты основных клеток мезофилла содержат обе фотосистемы, поэтому в них идет циклическое и нециклическое фотофосфорилирование с образованием АТФ и НАДФН. Когда малат из мезофильных клеток поступает в клетки обкладки и там декарбоксилируется, одновременно восстанавливается НАДФ⁺, необходимый для восстановления ФГК.

Таким образом, C_4 -цикл поставляет в C_3 -цикл и водород для восстановления двуокиси углерода. Для нормального течения темновой фазы фотосинтеза необходимы строгая координация скоростей C_3 - и C_4 -циклов и быстрый отток ассимилятов из фотосинтезирующих клеток.

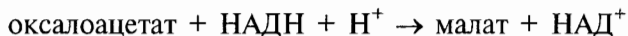
Эволюционно C_3 -цикл возник раньше, чем C_4 -цикл. У древесных, более старой жизненной формы, C_4 -цикл не обнаружен.

4.5.3. КИСЛОТНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ ТОЛСТЯНКОВЫХ (САМ-ФОТОСИНТЕЗ)

В сухих местах существуют растения-суккуленты, у которых устьица открыты ночью и закрыты днем для уменьшения транспирации. Поэтому эти растения поглощают углекислый газ ночью. Поглощение углекислого газа в темноте было обнаружено Н. Т. Соссюром (Швейцария) еще в 1804 г. Поглощаемый CO_2 используется, как и у C_4 -растений, для карбоксилирования ФЕП. ФЕП образуется ночью из крахмала в результате его гидролиза и включения образовавшегося глюкозо-6-фосфата в гликолиз (см. разд. 5). Катализирует реакцию карбоксилирования ФЕП-карбоксилаза. В результате образуется оксалоацетат и ортофосфат (рис. 4.18):



Оксалоацетат восстанавливается до малата при участии *малат-дегидрогеназы*:



Донором водорода является НАДН. Малат накапливается в вакуоли, поэтому в течение ночи клеточный сок становится все более кислым.

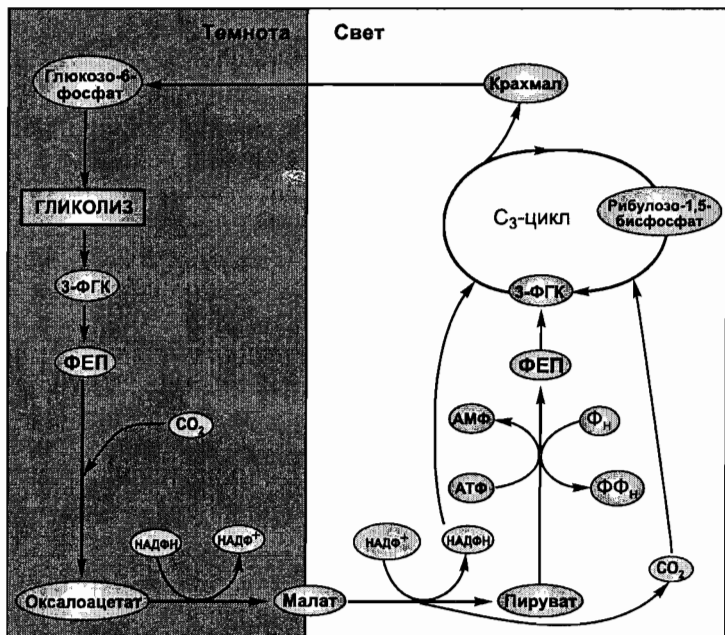
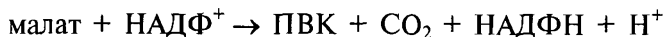


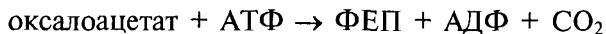
Рис. 4.18. Кислотный метаболизм толстянковых (реакции темновой фазы фотосинтеза у САМ-растений) (по Хетчу, 1976)

На следующий день утром малат выходит из вакуоли в цитозоль. Здесь происходит его окислительное декарбоксилирование при помощи НАДФ-малатдегидрогеназы (*декарбоксилирующей*), образуются пируват, CO_2 , и восстанавливается НАДФ⁺:



Пируват фосфорилируется за счет АТФ с помощью *пируват-фосфатдикиназы*, и образуется ФЕП. CO_2 и НАДФН используются в C_3 -цикле.

Кроме того, на свету малат может вновь с помощью малатдегидрогеназы превратиться в оксалоацетат, который декарбоксилируется под действием ФЕП-карбоксиназы:



ФЕП-карбоксилаза, НАДФ-малатдегидрогеназа и ФЕП-карбоксиназа находятся в цитозоле, поэтому катализируемые ими реакции происходят вне хлоропласта. По мере расходования кислот, накопленных ночью в вакуоли, величина рН клеточного сока вновь возрастает.

Образующийся после декарбоксилирования на свету малата или оксалоацетата ФЕП в результате ряда реакций превращается в ФГК или в глюкозо-6-фосфат. Днем малат ингибирует ФЕП-карбоксилазу. ФГК может включиться в цикл Кальвина в хлоропласте (см. рис. 4.18), а глюкозо-6-фосфат — в первичный крахмал и в таком виде храниться, пока не наступит ночь. Таким образом, днем в хлоропластах этих растений идет обычный C_3 -цикл.

Так как этот тип фотосинтеза впервые был обнаружен М.Д. Хэтчем у растений из семейства толстянковых (*Crassulaceae*), то он получил название *кислотного метаболизма толстянковых*, или по-английски *Crassulacean acid metabolism (САМ-фотосинтез)*, а имеющие его растения стали называть *растениями САМ-типа*, или *САМ-растениями*.

Для этого типа фотосинтеза характерны следующие особенности:

— темновая фаза фотосинтеза *разделена во времени*: CO_2 поглощается ночью, а восстанавливается днем. Для суккулентов это выгодно, так как позволяет днем закрывать устьица для уменьшения транспирации;

— из оксалоацетата — первичного продукта, как и у C_4 -растений, образуется малат;

— карбоксилирование в тканях происходит дважды: ночью карбоксилируется ФЕП, днем — РубФ.

Как и C_4 -цикл, CAM -тип фотосинтеза является *дополнительным*, поставляющим CO_2 в C_3 -цикл у растений, приспособившихся к жизни в условиях повышенных температур или недостатка влаги. Днем в жару CAM -растения запасают CO_2 , образующийся в результате дыхания, а ночью, когда устьица открыты, они поглощают CO_2 из воздуха. Ночью CO_2 дыхания связывается ФЕП-карбоксилазой. Концентрация CO_2 в листьях CAM -растений днем колеблется от 0,5 до 2 %, а ночью падает ниже ее уровня в атмосфере. Повышенная концентрация двуокиси углерода способствует фотосинтезу. CAM -фотосинтез помогает уменьшать транспирацию и запасать воду, но продуктивность этих растений намного ниже, чем C_3 -растений. Отношение транспирации к фотосинтезу для CAM -растений составляет 50—100, для C_4 -растений — 250—300 и для C_3 -растений — 400—500 г транспирируемой воды/г поглощенного CO_2 .

У большинства CAM -растений клетки мезофилла в несколько раз крупнее таких же клеток у C_3 - и C_4 -растений, так как у них очень большие вакуоли. Число устьиц у CAM -растений гораздо меньше, чем у C_3 - и C_4 -растений (табл. 4.4). В остальном анатомическое строение листьев у CAM -растений очень разнообразно.

Таблица 4.4

Число и расположение устьиц у растений с разным типом фотосинтеза

Объект	CAM -растения	C_4 -растения	C_3 -растения
	Голстянка серебристая	Кукуруза	Подсолнечник
Верхняя эпидерма	24	98	150
Нижняя эпидерма	33	108	230

В настоящее время этот тип фотосинтеза обнаружен у представителей 25 семейств. Среди изученных CAM -растений можно найти виды, у которых главной декарбоксилазой является НАДФ-малатдегидрогеназа (НАДФ-МДГ), и виды, у которых эту роль играет ФЕП-карбоксикиназа. Поэтому CAM -растения делят на 2 типа: НАДФ-МДГ-растения и ФЕП-КК-растения.

У некоторых растений этот цикл функционирует всегда, у других — только в неблагоприятных условиях. Переход к CAM -фотосинтезу происходит в условиях водного дефицита и высокой температуры днем и низкой ночью. Например, у ананаса наиболее интенсивная фиксация CO_2 в темноте наблюдалась при ночных температурах +5 — +10 °С. Переход к CAM -фотосинтезу может вызвать короткий день (некоторые виды коланхое) или длинный (некоторые виды очитка). Существуют растения, например хрустальная травка, у которых можно вызвать переход от дневной фиксации CO_2 к ночной, поливая их соленой водой. Некоторые

САМ-растения в условиях хорошего снабжения водой могут фотосинтезировать как C_3 -растения. Тогда у них устьица открываются днем и закрываются ночью. Иногда у *САМ*-растений CO_2 поглощается и днем, и ночью.

4.5.4. ГЛИКОЛАТНЫЙ ЦИКЛ

Еще в 1779 г. Я. Ингенгауз, проверявший результаты опытов Д. Пристли, который доказал, что на свету зеленые растения улучшают воздух, испорченный горением, обнаружил, что *иногда* днем, при очень большой освещенности и температуре, растения выделяют CO_2 и поглощают O_2 . Я. Ингенгауз решил забыть об этих странных для него результатах и объявил, что Д. Пристли был прав. Это явление доказывало и большинство из его собственных 500 опытов. Вспомнили об этом феномене только через полтора века и назвали его по типу газообмена, активирующегося на свету в зеленых клетках, *фотодыханием*.

Когда в 60-е годы XX в. начали изучать фотодыхание, то оказалось, что большую роль в этом процессе играет РубФ-карбоксилаза. Если мало двуокиси углерода и много кислорода, то она может присоединять к рибулозо-1,5-бисфосфату не углекислый газ, а кислород, т. е. этот фермент выполняет не только карбоксилирующую, но и *оксигенирующую* функцию. Кислород и CO_2 ведут себя как субстраты, конкурирующие друг с другом за взаимодействие с РубФ-карбоксилазой/оксигеназой (РубФК/О), т. е. кислород ингибирует карбоксилазную, а CO_2 — оксигеназную функцию этого фермента.

Присоединение кислорода к молекуле РубФ приводит к тому, что вместо двух молекул ФГК образуется одна молекула ФГК и одна молекула *фосфогликолата* (рис. 4.19). Выходя из хлоропласта, фосфогликолат при участии *фосфогликолатфосфатазы* дефосфорилируется и превращается в гликолат, который поступает в специальную органеллу — *пероксисому*. В пероксисоме гликолат реагирует с поглощаемым клеткой кислородом; в результате образуются *глиоксилат* и *перекись водорода*. Реакцию катализирует *гликолатоксидаса*. Перекись тотчас же разлагается *каталазой* на воду и кислород, который выделяется в атмосферу, а глиоксилат в результате реакции трансаминирования, идущей при участии *глиоксилатглицинаминотрансферазы*, превращается в *глицин*, транспортирующий в митохондрию. Здесь из двух молекул глицина при участии *серинглиосиламинотрансферазы* синтезируется одна молекула *серина*, образуются CO_2 , аммиак и восстанавливается НАД. CO_2 или выделяется в атмосферу, т. е. теряется для растения, или использу-

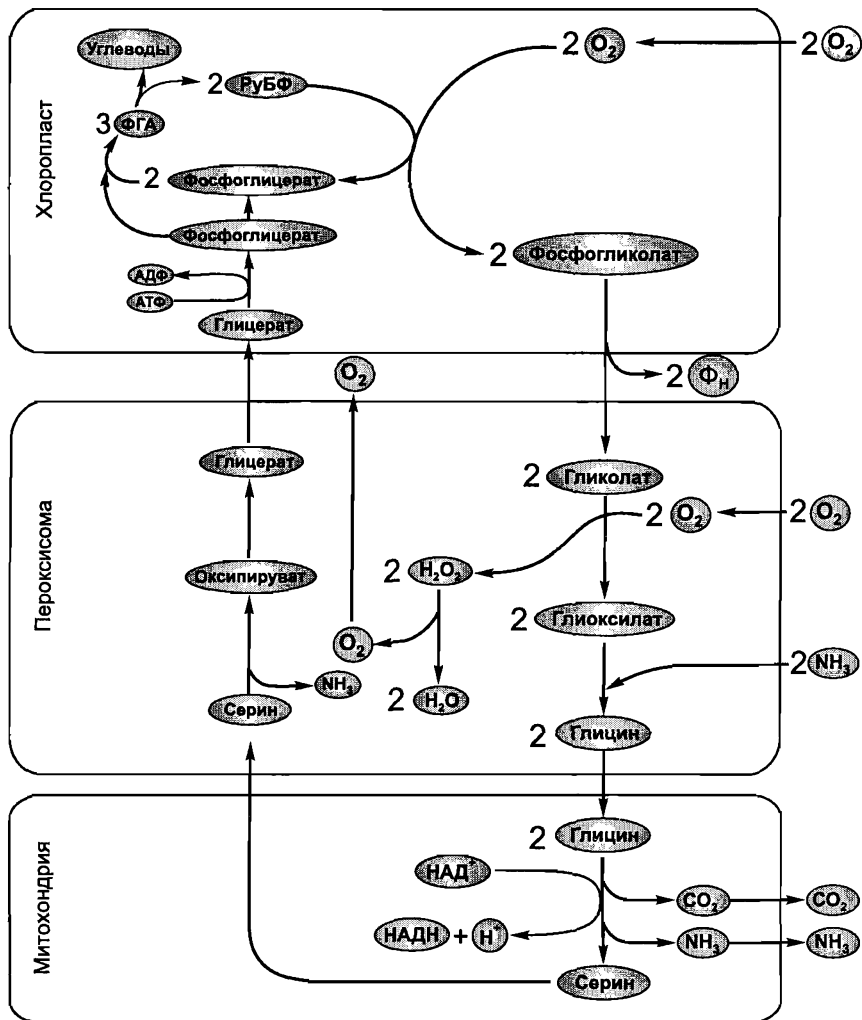


Рис. 4.19. Гликолатный цикл фотосинтеза

ется в C_3 -цикле. Предполагают, что образующийся НАДН может включиться в электронтранспортную цепь дыхания (см. разд. 5), что приводит при его окислении к синтезу АТФ.

Серин транспортируется из митохондрии в пероксисому, где после дезаминирования превращается в *оксипируват*, который потом восстанавливается при участии *глиоксилатредуктазы* в *глицерат* за счет НАДН. Глицерат транспортируется в хлоропласт, где фосфорилируется за счет АТФ в присутствии *глицераткиназы*, и образуется ФГК. ФГК является конечным продуктом этого цикла.

Она может поступить в C_3 -цикл для регенерации РуБФ или использоваться для синтеза сахарозы или крахмала.

Гликолат считается первичным продуктом этого цикла, поэтому цикл превращения его в триозофосфат (ФГК) назвали *гликолатным*.

Таким образом, более поздние исследования показали, что обнаруженное Я. Ингенгаузом выделение зелеными клетками углекислого газа и поглощение кислорода при освещении — это еще один цикл *фотосинтеза*, особенности которого перечислены ниже:

— CO_2 образуется во время превращения двух молекул глицина в серин;

— кислород расходуется для синтеза гликолата и глиоксилата. Кроме того, если образующийся при декарбоксилировании глицина в митохондриях НАДН окисляется, то потребление кислорода увеличивается;

— во время этого цикла, как и при дыхании, поглощается кислород и выделяется углекислый газ;

— в течение цикла образуется свободный аммиак, который не выделяется во внешнюю среду, а используется для аминирования оксилутарата, в результате образуется глутамат;

— ФГК может использоваться для синтеза сахарозы или крахмала.

Реакции этого цикла происходят в хлоропластах, пероксисомах и митохондриях. Основной органеллой считается пероксисома, так как именно в ней находятся главные ферменты этого цикла: гликолатоксидаза, каталаза и глиоксилатредуктаза. Митохондрии играют важную роль в этом цикле, так как в них находятся ферменты, с помощью которых происходит декарбоксилирование глицина с образованием серина и выделением CO_2 . Цикл начинается и кончается в хлоропластах. В хлоропластах находятся РуБФ-карбоксилаза/оксигеназа и глицераткиназа. В клетке эти органеллы примыкают друг к другу, что также подчеркивает их функциональную зависимость (рис. 4.20). Таким образом, можно сделать важный вывод: в клетке органеллы взаимодействуют друг с другом, следовательно, необходим интенсивный транспорт веществ из одной органеллы в другую. С помощью этого цикла азот переносится из пероксисомы в митохондрию.

В течение гликолатного цикла происходит потеря CO_2 , поглощенного в C_3 -цикле. Если цикл идет 10 раз, то из каждых 10 молекул РуБФ, образовавшихся в C_3 -цикле, одна молекула разрушается:

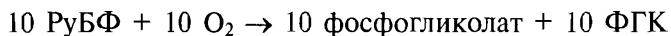




Рис. 4.20. Расположение хлоропласта, пероксисомы и митохондрии в клетке: 1 — пероксисома; 2 — митохондрия; 3 — хлоропласт (фото Ж.К. Ролан, А. Сёлоши, 1978)

В результате у C_3 -растений потери сухой массы составляют от 15 до 50 %. Последующие опыты показали, что если C_3 -растения, например некоторые виды фасоли, выращивать при пониженной концентрации кислорода, то их сухая масса увеличивается в 1,5—2 раза. Однако у C_4 -растений, например у кукурузы, увеличения прироста сухой массы в этих условиях не происходит. Поэтому возник вопрос: у всех ли растений есть гликолатный цикл? Было доказано, что у C_3 -растений и САМ-растений он есть, но у САМ-растений устьица днем закрыты, поэтому CO_2 не выделяется в атмосферу, и этот цикл трудно обнаружить.

Однозначного ответа на вопрос о наличии гликолатного цикла у C_4 -растений пока нет. Одни исследователи считают, что у C_4 -растений гликолатный цикл происходит, так как в клетках есть все необходимые ферменты, да и цикл выполняет важные функции в растительном организме. Однако у этих растений гликолатный цикл идет с небольшой скоростью, что объясняется наличием РубФ-карбоксилазы/оксигеназы только в клетках обкладки и тем, что образующийся в гликолатном цикле CO_2 не выделяется в атмосферу, а вновь используется в фотосинтезе. Низкую интенсивность гликолатного цикла у C_4 -растений объясняют еще тем, что у них в клетках обкладки, которые содержат РубФ-карбоксилазу, высокая концентрация CO_2 . В основных клетках мезофилла этого фермента нет.

Сторонники другой точки зрения считают, что у C_4 -растений гликолатный цикл подавлен из-за недостатка кислорода в клетках обкладки. Действительно, в этих клетках не происходит фотолиз воды из-за отсутствия в их хлоропластах второй фотосистемы, а поступление атмосферного кислорода затруднено тем, что клетки обкладки расположены в глубине листовой пластинки и между

ними почти нет межклетников. Кроме того, эти растения не увеличивают сухую массу при уменьшении концентрации кислорода. У них очень высокая продуктивность. Так как интенсивно идущий гликолатный цикл может сильно снизить продуктивность C_3 -растений, то некоторые селекционеры считают важной задачей выведение сортов сельскохозяйственных растений, у которых этот процесс подавлен. Удачные опыты проведены с райграсом.

Некоторые исследователи предполагают, что у C_4 -растений гликолатный цикл функционирует только в условиях водного дефицита, вызывающего закрытие устьиц и снижение концентрации углекислого газа в листе.

В настоящее время гликолатный цикл рассматривают как процесс, выполняющий важные функции в растительном организме. Во-первых, этот цикл, как и другие циклы фотосинтеза, является источником промежуточных веществ для различных синтезов. Во-вторых, гликолатный цикл играет важную роль в образовании таких аминокислот, как серин и глицин, т. е. связан с азотным обменом растения. В-третьих, почти доказано, что при образовании серина из глицина восстанавливается митохондриальный НАД, при окислении которого образуется АТФ. И наконец, в-четвертых, появились данные, согласно которым избыток продуктов C_3 -цикла увеличивает скорость гликолатного цикла, а их недостаток усиливает интенсивность C_3 -цикла. Был проделан такой опыт. Одинаковые растения хлопчатника разделили на 2 группы. У растений первой группы удалили половину листьев, а у растений второй — половину плодов. В результате у растений первой группы листья должны были кормить большее количество развивающихся коробочек, а у растений второй группы — меньшее количество. Оказалось, что, несмотря на одинаковые условия, у растений первой группы увеличилась интенсивность C_3 -цикла, а у растений второй группы — гликолатного цикла. Следовательно, соотношение гликолатного цикла и C_3 -цикла помогает поддерживать гомеостаз в растительном организме.

4.5.5. ВОССТАНОВЛЕНИЕ АЗОТА

В последние годы было показано, что продукты световой фазы фотосинтеза используются не только для восстановления углекислого газа, но и для восстановления азота. Известно, что растения поглощают из почвы азот в виде иона NO_3^- или NO_2^- . В клетках азот восстанавливается с образованием NH_4^+ , который используется для образования аминокислот. В листьях для восстановления иона NO_2^- до NH_4^+ может использоваться восстановленный ферре-

доксин, который образуется во время световой фазы фотосинтеза при транспорте электронов: чем больше света, чем быстрее идет световая фаза фотосинтеза, тем меньше будет накапливаться в растительных клетках нитратов.

4.5.6. ПРОДУКТЫ ТЕМНОВОЙ ФАЗЫ ФОТОСИНТЕЗА

Главными продуктами фотосинтеза — *ассимилятами*, или фотоассимилятами, считают сахарозу и крахмал.

Сахароза — соединение, в форме которого транспортируются в растении связанный углерод и энергия. Поступая из листьев в быстро растущие органы, она включается в их обмен веществ.

Крахмал представляет собой как бы временный запас поглощенного углерода. Он образуется во время наиболее активного периода фотосинтеза и накапливается в хлоропласте в виде крахмальных зерен. Ночью этот первичный крахмал превращается в сахарозу и уходит из клетки.

Уже говорилось, что при ассимиляции в цикле Кальвина трех молекул CO_2 образуются 6 молекул ФГА. Пять из них в течение третьего этапа C_3 -цикла превращаются опять в РубФ, и только одна молекула ФГА является конечным продуктом. Она используется в строме хлоропласта для синтеза крахмала или выходит из него в цитозоль. В цитозоль может выйти также ФДОА, образовавшийся из ФГА. В *цитозоле* ФГА и ФДОА используются для синтеза сахарозы (рис. 4.21).

В этом случае молекулы ФГА и ФДОА образуют *фруктозодифосфат* (ФДФ) при участии *триозофосфатизомеразы* и *фруктозодифосфатальдозазы*. ФДФ дефосфорилируется и превращается в фруктозо-6-фосфат (Ф-6-Ф): $\text{ФДФ} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{Ф-6-Ф} + \text{ортофосфат}$. Реакцию катализирует *фруктозодифосфатаза*. Фосфат возвращается из цитозоля с помощью переносчика в хлоропласт. Переносчик работает на внутренней мембране хлоропласта.

Фруктозо-6-фосфат с помощью *глюкозофосфатизомеразы* и *фосфоглюкомутазы* превращается сначала в *глюкозо-6-фосфат*, а затем в *глюкозо-1-фосфат* (Г-1-Ф) (см. рис. 4.21). Глюкозо-1-фосфат реагирует с уридинтрифосфатом (УТФ) и образуется *уридиндифосфатглюкоза* (УДФГ) и пиродифосфат (ФФ_н): $\text{УТФ} + \text{Г-1-Ф} \rightarrow \text{УДФГ} + \text{ФФ}_n$. Реакцию катализирует *глюкозо-1-фосфатуридилтрансфераза*. Сам УТФ образуется в результате переноса фосфатной группы от АТФ к УДФ.

При взаимодействии УДФГ и другой молекулы фруктозо-6-фосфата образуется *сахарозо-6-фосфат*. Реакцию катализирует *сахарозофосфатсинтаза*: $\text{УДФГ} + \text{фруктозо-6-фосфат} \rightarrow \text{УДФ} + \text{сахарозо-6-фосфат}$.

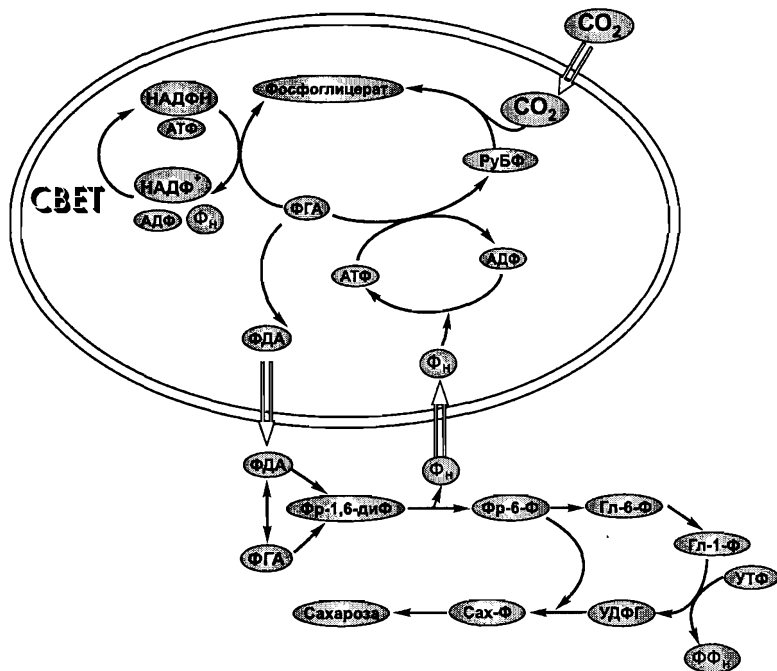
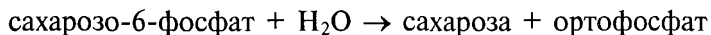


Рис. 4.21. Синтез сахарозы из CO_2 при освещении (по Nebevy, 1972):

ФГА — фосфоглицериновый альдегид; ФДА — фосфодиоксиацетон; РуБФ — рибулозо-1,5-бисфосфат; Ф_n — фосфор неорганический; Фр-1,6-диФ — фруктозо-1,6-дифосфат; Фр-6-Ф — фруктозо-6-фосфат; Гл-6-Ф — глюкозо-6-фосфат; Гл-1-Ф — глюкозо-1-фосфат; ФФ_n — пирофосфат неорганический; УДФГ — урединдифосфатглюкоза; Сах-Ф — сахарозофосфат

Затем с помощью *сахарозофосфатазы* сахарозофосфат расщепляется на сахарозу и неорганический фосфат:



Для образования одной молекулы сахарозы цикл Кальвина должен пройти четыре раза. Цитозоль — главное место синтеза сахарозы. Здесь находятся основные сахарозосинтезирующие ферменты: сахарозофосфатсинтаза и глюкозо-1-фосфатуридилтрансфераза. Из сахарозы могут образоваться глюкоза и фруктоза.

Часть образующегося в C_3 -цикле фруктозо-6-фосфата может использоваться в строме хлоропласта для синтеза первичного *крахмала*. Первые реакции синтеза крахмала те же, что и при синтезе сахарозы. Крахмал синтезируется из УДФ- или АДФ-глюкозы под действием *крахмалсинтазы*. В синтезе крахмала и сахарозы сначала участвуют одни и те же ферменты, различаются они только по сво-

ему местонахождению в клетке: ферменты, участвующие в синтезе крахмала, находятся в стромах хлоропласта, а ферменты, нужные для образования сахарозы, — в цитозоле.

Если в хлоропласте мало НАДФН, то в цитозоль может выходить ФГК. Здесь она превращается в *фосфоенолпируват* (ФЕП), из которого образуется пируват или оксалоацетат. Последние, аминирываясь, дают соответственно аланин или аспарат.

Ассимиляты могут использоваться в клетке в качестве дыхательного субстрата (см. разд. 5), включаться в метаболизм и превращаться в другие необходимые вещества или откладываться в запас.

На состав конечных продуктов темновой фазы фотосинтеза влияют и условия, в которых находится растение. Так, например, при освещении *красным* светом в листьях синтезируется больше крахмала и сахарозы, а при освещении *синим* — больше аминокислот и белков. Синий свет увеличивает проницаемость мембран хлоропласта для ФГК и ФГА. Усиление снабжения растений азотом также вызывает увеличение синтеза аминокислот и белков.

На качество продуктов фотосинтеза влияет и *интенсивность света*: при высокой освещенности образуется больше углеводов, а при пониженной — аминокислот. Следовательно, изменяя условия среды, можно регулировать качественный состав продуктов фотосинтеза.

Итак, химический состав растений зависит от скорости, соотношения и направленности различных химических реакций фотосинтеза, внешних условий, а также от дыхания, о котором будет сказано позже.

Из всего изложенного можно дать следующую *общую характеристику фотосинтеза*:

— суть фотосинтеза состоит в фотоокислении воды с выделением кислорода и использованием водорода на восстановление CO_2 с образованием органических веществ;

— фотосинтез состоит из двух фаз: световой и темновой;

— энергия поглощенного света используется для возбуждения молекул P_{700} и P_{680} и транспорта электронов;

— транспорт электронов сопряжен с синтезом АТФ;

— световая фаза проходит в тилакоидах строма и гран, а темновая — в стромах хлоропласта.

Следовательно, суммарное уравнение фотосинтеза отражает лишь суть процесса, состоящую в том, что на свету в зеленом растении из предельно окисленных веществ — двуокиси углерода и воды — синтезируются органические вещества и выделяется молекулярный кислород. В ходе этого синтеза происходит превращение лучистой энергии в энергию химических связей органических веществ.

Контрольные вопросы

1. В чем суть темновой фазы фотосинтеза?
2. Какие процессы происходят во время темновой фазы фотосинтеза?
3. Как происходит восстановление CO_2 в цикле Кальвина?
4. На какие этапы его можно разделить?
5. Какое вещество является акцептором CO_2 ?
6. Какое вещество является первичным продуктом в цикле Кальвина?
7. Почему этот цикл называют C_3 -циклом?
8. Какой фермент является главным в этом цикле?
9. Какие вещества являются промежуточными продуктами этого цикла?
10. Какие вещества являются конечными продуктами этого цикла?
11. У каких растений идет C_3 -цикл?
12. Какие реакции этого цикла зависят от продуктов световой фазы?
13. Какие растения называют C_4 -растениями?
14. Как происходит восстановление CO_2 у C_4 -растений?
15. Какое вещество является акцептором CO_2 в C_4 -цикле?
16. Какой фермент участвует в первичном карбоксилировании?
17. Какое вещество является первичным продуктом этого цикла?
18. Почему этот цикл получил название C_4 -цикла?
19. Какие ферменты участвуют во вторичном карбоксилировании?
20. Какие функции выполняет C_4 -цикл?
21. Какие реакции этого цикла зависят от продуктов световой фазы фотосинтеза?
22. Что такое кооперативный фотосинтез?
23. На какие группы делят C_4 -растения? Каких представителей вы знаете?
24. В каких тканях листа и в каких хлоропластах происходит C_4 -цикл?
25. В каких клетках идет C_3 -цикл у C_4 -растений? В каких хлоропластах он происходит?
26. Чем отличаются C_4 -растения от C_3 -растений?
27. Как происходит восстановление CO_2 у суккулентов?
28. Какое вещество является у них акцептором CO_2 ?
29. Как называется цикл восстановления углекислого газа у суккулентов?
30. Какое вещество является первичным продуктом в *САМ*-фотосинтезе?
31. Какие процессы этого цикла идут ночью и какие — днем?
32. Какие реакции цикла зависят от продуктов световой фазы?
33. Почему у суккулентов поглощение CO_2 и его восстановление разделены во времени? Когда происходит первичное карбоксилирование?
34. Какую функцию выполняет *САМ*-путь восстановления CO_2 ?
35. На какие группы делят *САМ*-растения?
36. Что такое гликолатный цикл фотосинтеза?
37. Какое название он получил вначале? Почему?
38. Какой фермент является главным в этом цикле?
39. Какие вещества образуются первыми?
40. Как и когда образуется акцептор CO_2 — ФЕП?
41. В каких органеллах происходит гликолатный цикл?
42. Какие реакции составляют гликолатный цикл фотосинтеза?
43. Какую роль играет гликолатный цикл в жизни растения?
44. У каких растений он есть?
45. Почему считают, что гликолатный цикл есть не у всех растений?

46. Что такое ассимиляты или фотоассимиляты?
47. Как и где синтезируется сахароза?
48. Как происходит синтез крахмала?
49. Какие внешние условия влияют на химический состав растения?
50. Как зависит восстановление азота от фотосинтеза?
51. Где и как синтезируется сахароза?
52. Где и как синтезируется крахмал?
53. Какую роль играет сахароза в жизни растения?
54. Какие вещества являются конечными продуктами фотосинтеза?
55. Какие условия влияют на химический состав растения?
56. Дайте общую характеристику фотосинтеза. Какие новые данные узнали о фотосинтезе в XX в.?

ГЛАВА 4.6. ВЛИЯНИЕ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ НА ФОТОСИНТЕЗ

4.6.1. ПОКАЗАТЕЛИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ФОТОСИНТЕЗ

Фотосинтез прежде всего характеризуется скоростью или интенсивностью. *Интенсивность фотосинтеза* измеряется количеством миллиграммов CO_2 , поглощенного одним квадратным дециметром листовой поверхности за 1 час. Для ее измерения определяют уменьшение количества углекислого газа в замкнутой камере, содержащей лист. Однако одновременно с фотосинтезом клетки дышат и выделяется углекислый газ, тоже используемый для фотосинтеза. Поэтому получаемые результаты дают представление об интенсивности *наблюдаемого* фотосинтеза. Для определения интенсивности *истинного* фотосинтеза нужно сделать поправку на дыхание. Для этого одновременно с опытом по определению интенсивности фотосинтеза определяют в темноте интенсивность дыхания этих клеток. Затем количество CO_2 , выделенного при дыхании, прибавляют к его количеству, поглощенному при освещении. Внося эту поправку на дыхание, считают, что интенсивность дыхания клеток на свету и в темноте одинакова. Однако в принципе эти поправки не могут точно оценить истинный фотосинтез, так как, во-первых, при затенении листа исключается не только фотосинтез, но и гликолатный цикл; во-вторых, дыхание в действительности немного зависит от света (см. разд. 5).

Интенсивность фотосинтеза можно измерять и по количеству *кислорода*, выделенного с квадратного дециметра листовой поверхности за 1 час. Когда трудно определить площадь фотосинтезирующего объекта (хвоя, семена, плоды, стебли), полученные величины относят не к единице площади, а к единице массы органа.

Величины интенсивности фотосинтеза, рассчитанные по количеству поглощенного углекислого газа и по количеству выделенного кислорода, могут не совпадать, так как CO_2 участвует в темновой, а кислород образуется в световой фазе фотосинтеза. Отношение объема выделенного кислорода к объему поглощенного углекислого газа называется **фотосинтетическим коэффициентом**. Если в процессе фотосинтеза образуются углеводы, то, согласно суммарному уравнению, фотосинтетический коэффициент равен единице ($6\text{O}_2 : 6\text{CO}_2 = 1$). При образовании веществ, восстановленных больше, чем углеводы, фотосинтетический коэффициент должен быть больше единицы. При образовании белков он равен 1,25, а при образовании липидов — 1,44. Средняя величина фотосинтетического коэффициента у разных растений равна 1,04. Это значит, что в процессе фотосинтеза образуются не только углеводы.

Величина фотосинтетического коэффициента зависит от условий освещения и минерального питания. Освещение растений синим светом и хорошее снабжение азотом увеличивают синтез белков, т. е. фотосинтетический коэффициент увеличивается.

Для характеристики фотосинтеза пользуются и другими показателями: квантовый расход, квантовый выход и ассимиляционное число. **Квантовый расход фотосинтеза** — это отношение числа поглощенных квантов света к числу ассимилированных молекул двуокиси углерода. Обратная величина получила название **квантового выхода**. **Ассимиляционное число** — это отношение количества поглощенного углекислого газа к количеству хлорофилла, содержащегося в листе.

Количество граммов сухого вещества, накопленного в растении за сутки в пересчете на 1 м^2 листовой поверхности, характеризует **чистую продуктивность фотосинтеза** (ЧПФ).

О влиянии некоторых внешних факторов на строение листа, хлоропласта, синтез хлорофилла уже говорили. В данной главе обсудим их влияние на течение обеих фаз фотосинтеза.

4.6.2. ВЛИЯНИЕ СВЕТА

Свет влияет на фотосинтез по-разному. Прежде всего он является **источником энергии** для транспорта электронов и восстановления углекислого газа. Это **прямое** влияние света на фотосинтез, его **субстратная роль**. Кроме того, свет влияет на фотосинтез и **косвенно**, регулируя ширину устьичных щелей, а следовательно, диффузию CO_2 в лист. Итак, свет влияет не только на световую, но и на темновую фазы фотосинтеза.

Различное влияние оказывают на фотосинтез интенсивность и спектральный состав (длина волны) света. Интенсивность фотосинтеза сильно зависит от *освещенности*. Эта зависимость выражается логарифмической кривой, получившей название *световой кривой фотосинтеза* (рис. 4.22). Для получения этой кривой по оси абсцисс откладывают освещенность, а по оси ординат — интенсивность фотосинтеза, которую измеряют каждый раз после увеличения интенсивности света на одну и ту же величину.

Фотосинтетический аппарат приспособлен к использованию очень незначительных освещенностей. Например, у большинства наземных растений фотосинтез начинается при освещенности, равной 1 % от полного дневного освещения. Полное дневное освещение в полдень летнего солнечного дня достигает на поверхности Земли примерно 100 000 лк.

Как видно из рис. 4.22, при увеличении интенсивности света от полной темноты до 0,2—0,3 полного солнечного освещения скорость фотосинтеза растет прямолинейно, потом ее увеличение замедляется и, наконец, повышение освещенности более 0,5—0,6 от полного солнечного освещения не вызывает изменения интенсивности фотосинтеза. Последнее состояние называют *состоянием светового насыщения*. У растений умеренной зоны световое насыщение наступает при освещенности 20—40 тыс. лк.

При слабом освещении дыхание идет быстрее фотосинтеза, приборы регистрируют выделение CO_2 , поэтому начало световой кривой расположено ниже оси абсцисс. Затем скорость фотосинте-

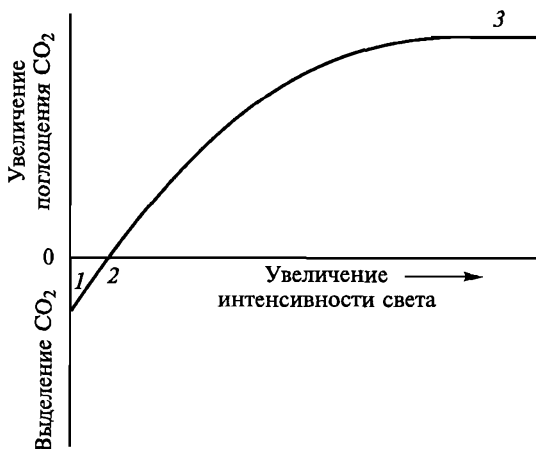


Рис. 4.22. Зависимость интенсивности фотосинтеза от освещенности:

1 — скорость выделения CO_2 в темноте (скорость дыхания); 2 — компенсационная точка фотосинтеза; 3 — состояние светового насыщения

за становится равной скорости дыхания. При данной освещенности приборы не регистрируют ни выделения, ни поглощения углекислого газа. Освещенность, при которой интенсивность фотосинтеза равна интенсивности дыхания, называют *световой компенсационной точкой* — в ней световая кривая пересекает ось абсцисс.

В первой части световой кривой, когда наблюдается прямая пропорциональность между интенсивностью фотосинтеза и увеличением интенсивности света, скорость фотосинтеза определяется скоростью световой фазы. В состоянии светового насыщения скорость фотосинтеза лимитирует темновые процессы и поступление CO_2 . Дальнейшее повышение освещенности может привести к снижению интенсивности фотосинтеза, а в условиях чрезмерного освещения нарушается синтез пигментов, ингибируются химические реакции. В природных условиях недостаточная освещенность листьев часто ограничивает фотосинтез.

Световые кривые сильно различаются у разных растений. Все растения по отношению к интенсивности света делят на светолюбивые и теневыносливые.

Светолюбивые растения не выносят затенения и в природе встречаются на открытых местах. У них листовые пластинки толстые, так как хорошо развита палисадная паренхима; клетки мелкие, много устьиц и проводящих пучков. Большинство сельскохозяйственных и древесных растений, например, яблоня, кокосовая и масличная пальмы, кукуруза, маниок, батат являются светолюбивыми. К ним относятся также водоросли, живущие на небольшой глубине.

Теневыносливые растения, наоборот, при выращивании на открытом месте сильно угнетены, плохо растут. Листья у них тонкие, содержат много хлоропластов, концентрация хлорофилла выше, чем у светолюбивых растений. У этих растений меньше интенсивность дыхания. К этой группе относятся травянистые растения, развивающиеся под пологом леса, некоторые древесные, например кофе, кола, а также глубокоководные морские водоросли.

Световые кривые светолюбивых и теневыносливых растений отличаются. Например, у светолюбивых древесных растений поглощение CO_2 будет увеличиваться до тех пор, пока интенсивность света не станет равной 20—40 тыс. лк (рис. 4.23). У теневыносливого растения кислородное поглощение углекислого газа увеличивается лишь при малой интенсивности света (1/10 полного солнечного света), а затем увеличение освещенности не только не вызывает ускорения фотосинтеза, но даже может его тормозить. У растений, растущих в тени, интенсивность фотосинтеза может составлять 1/3 интенсивности фотосинтеза растений хорошо освещенных мест. Уменьшение интенсивности фотосинтеза в периоды большой об-

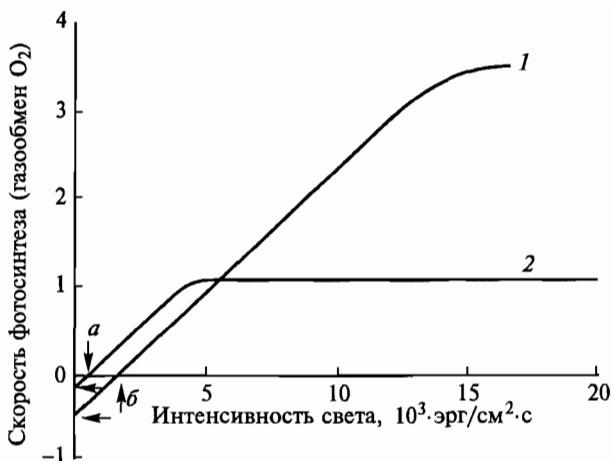


Рис. 4.23. Световые кривые фотосинтеза светолюбивого (1) и теневыносливого (2) растений (а, б — компенсационные точки)

лачности является причиной торможения роста растений. У теневыносливых растений максимум фотосинтеза достигается при половине полного солнечного освещения, а у светолюбивых растений — почти при полном солнечном освещении.

Из рис. 4.23 видно, что у теневыносливых растений световое насыщение и компенсационная точка фотосинтеза наступают раньше, т. е. при меньшей освещенности. Последнее связано с тем, что у этих растений меньшая интенсивность дыхания. Даже у листьев одного растения, если они долго находились в разных условиях освещения, точка компенсации может наступать при разной освещенности. Например, у затененных листьев бука лесного она равна 150—200 лк, а у сильно освещавшихся — 500—750 лк. При малой освещенности интенсивность фотосинтеза выше у теневыносливых растений, а при большой — у светолюбивых.

Различаются световые кривые C_3 - и C_4 -растений. При средней освещенности интенсивность фотосинтеза у C_4 -растений больше, чем у C_3 -растений (рис. 4.24), что, вероятно, связано с большей активностью ФЕП-карбоксилазы по сравнению с РубФ-карбоксилазой. У C_3 -растений умеренной зоны световое насыщение наступает при 20—30 тыс. лк (1/4 полного солнечного освещения), а у C_4 -растений в природных условиях не бывает светового насыщения. У сахарного тростника интенсивность фотосинтеза продолжает увеличиваться и при освещенности более 60 тыс. лк.

Как было уже сказано, интенсивность света влияет и на химический состав продуктов фотосинтеза: при высокой освещенности больше образуется углеводов, при низкой — органических кислот.

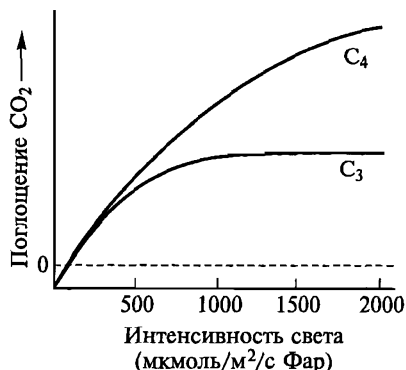


Рис. 4.24. Световые кривые типичных C_4 - и C_3 -растений

На состав продуктов фотосинтеза влияет и быстрый *переход от темноты к свету и обратно*. Сначала после включения света высокой интенсивности преимущественно образуются неуглеводные продукты из-за недостатка НАДФН и АТФ и лишь через некоторое время — углеводы. После выключения света, наоборот, листья не сразу теряют способность к фотосинтезу, так как в течение нескольких минут в клетках имеется запас АТФ и НАДФН. После выключения света сначала тормозится синтез углеводов и лишь потом органических кислот и аминокислот. Основная причина в том, что превращение ФГК в ФГА и потом в углеводы тормозится раньше, чем превращение ФГК в ФЕП и через него в аланин, аспарат и малат.

На химический состав продуктов фотосинтеза влияет и *спектральный состав* света: красный свет стимулирует образование углеводов, сине-фиолетовый — малата, аминокислот и белков. Эта реакция на синий свет обнаружена у C_3 - и C_4 -растений.

У растений, выращенных на синем свете, хлоропласты имеют хорошо развитые граны, а у растений, выращенных при красном свете, граны недоразвиты.

Спектральный состав света влияет и на *интенсивность* фотосинтеза. Если выращивать растения при красном, оранжевом, желтом или зеленом свете, то наиболее быстро фотосинтез идет в красных и сине-фиолетовых лучах, потому что они лучше поглощаются пигментами (рис. 4.25). Зависимость эффективности химического (биологического) действия света от длины его волны называют *спектром действия*, поэтому зависимость интенсивности фотосинтеза от длины световой волны — *спектром действия фотосинтеза*. Максимальная интенсивность фотосинтеза наблюдается при освещении красными лучами, так как скорость фотосинтеза зависит не от энергии кванта, а от количества поглощенных квантов.

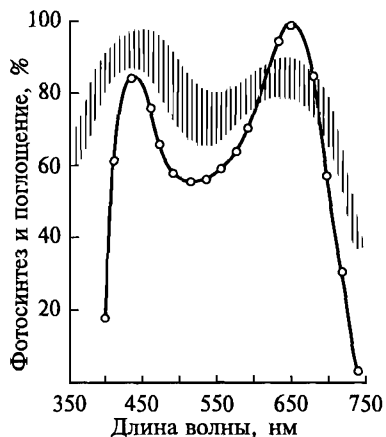


Рис. 4.25. Спектр действия фотосинтеза листьев пшеницы (заштрихована зона расположения спектров поглощения света листьями разных растений) (по Гуверу, 1937)

Свет увеличивает отток сахарозы из листовой пластинки в другие органы. Быстрый транспорт сахарозы из клеток мезофилла позволяет поддерживать более высокую скорость фотосинтеза.

При уменьшении интенсивности света концентрация хлорофилла в хлоропластах сначала увеличивается, однако, если освещенность падает ниже определенной величины, концентрация пигментов тоже резко снижается.

Итак, светом можно регулировать не только скорость фотосинтеза, но и химический состав растений. Это особенно важно помнить при выращивании растений в искусственных условиях.

4.6.3. ВЛИЯНИЕ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА

Углекислый газ участвует только в темновой фазе фотосинтеза, но выполняет двойную роль. Во-первых, он является источником углерода для синтеза органических веществ (субстратная роль). Во-вторых, двуокись углерода *регулирует* ширину устьичных щелей.

Содержание CO_2 в воздухе сравнительно невелико — 0,003 % по объему. Однако в посевах, лесах, травостое, на плантациях на различных высотах от поверхности почвы в разные часы суток происходит то уменьшение количества CO_2 за счет фотосинтеза, то восстановление или даже увеличение его нормальной концентрации за счет дыхания растений и особенно почвы. Например, в густой сахаротростниковой плантации концентрация CO_2 ночью может увеличиться до 0,05—0,09 %, а днем уменьшиться до 0,01 %; ночью CO_2 накапливается в припочвенном слое воздуха. Понижение концентрации углекис-

слога газа, часто наблюдаемое в естественных условиях под пологом фотосинтезирующих растений, плохо влияет на урожай.

В искусственных условиях зависимость интенсивности фотосинтеза от концентрации CO_2 выражается логарифмической кривой, похожей по форме на световую кривую фотосинтеза и называемую *углекислотной кривой фотосинтеза* (рис. 4.26). При повышении концентрации CO_2 интенсивность фотосинтеза сначала растет быстро, потом медленнее и, наконец, увеличение количества углекислого газа не вызывает усиления фотосинтеза. Такое состояние растения называется *углекислотным насыщением*. Оно обычно наступает при концентрациях CO_2 в воздухе, равной 0,1—0,3 %. При концентрации CO_2 , равной 0,005 % у C_3 -растений и 0,0005 % у C_4 -растений, скорость фотосинтеза равна скорости дыхания. Концентрацию CO_2 , при которой наступает равенство этих процессов, называют *углекислотной компенсационной точкой*.

Скорость ассимиляции CO_2 в процессе фотосинтеза сильно зависит от скорости его поступления в хлоропласты из атмосферы. Это, в свою очередь, определяется скоростью его диффузии через устьица и в клетке.

Двуокись углерода может поглощаться из почвенного воздуха *корнями* (темновая фиксация CO_2). В корнях происходит карбоксилирование органических кислот, например ФЕП. Образующиеся кислоты передвигаются в листья, там декарбоксилируются, а образующийся CO_2 используется для фотосинтеза.

В естественных условиях при внесении органических и минеральных удобрений в почву усиливается жизнедеятельность бактерий (например, их дыхание), поэтому они выделяют больше CO_2 .

В естественных условиях снабжение растений углекислым газом постоянно лимитирует фотосинтез, а следовательно, урожай. При выращивании C_3 -растений в теплицах в атмосфере, обогащенной углекислым газом, урожай увеличивается в 2—5 раз, так как

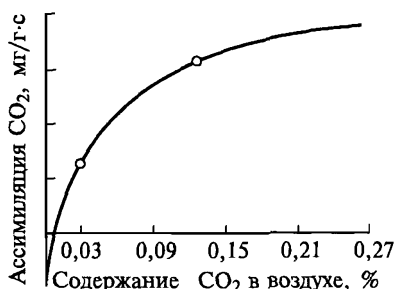


Рис. 4.26. Зависимость интенсивности фотосинтеза хвои сосны от концентрации углекислого газа в воздухе (из Максимова, 1958)

большие концентрации CO_2 подавляют гликолатный цикл фотосинтеза. Для некоторых растений можно увеличить концентрацию CO_2 в 10 раз и более без вреда для урожая.

Однако не все растения выдерживают длительное пребывание в атмосфере с увеличенным содержанием CO_2 . Например, помидоры через 2 недели пребывания в атмосфере с концентрацией 0,3 % CO_2 начинают болеть, на листьях появляются некротические пятна. Выращивать растения в атмосфере, обогащенной CO_2 , можно только на сильно освещенных местах.

4.6.4. ВЛИЯНИЕ КИСЛОРОДА

Хотя кислород является продуктом световой фазы, у большинства растений снижение его концентрации с 21 % (обычная концентрация в атмосферном воздухе) до 1—3 % *активирует* фотосинтез. Это становится понятным, если вспомнить, как образовалась современная земная атмосфера с ее низким содержанием CO_2 и очень высоким содержанием O_2 . Когда более 2 млрд лет назад на Земле возникла жизнь, атмосфера содержала очень много CO_2 и мало O_2 , и первые организмы были анаэробами. Изменение газового состава атмосферы произошло благодаря появлению фотосинтезирующих организмов; 90—95 % кислорода атмосферы Земли фотосинтетического происхождения. Следовательно, фотосинтез возник в условиях низкого содержания кислорода в атмосфере.

Торможение фотосинтеза кислородом называют *эффектом Варбурга*. Эффект Варбурга обнаружен у всех C_3 -растений; у C_4 -растений при естественной концентрации кислорода его нет. Чем объясняется этот эффект? Во-первых, при большой концентрации кислорода начинает идти *гликолатный цикл*. Когда при снижении концентрации кислорода до 2—3 % гликолат не образуется, исчезает и эффект Варбурга. Во-вторых, при большой концентрации кислорода может происходить *псевдоциклическое фотофосфорилирование*: электроны во время световой фазы транспортируются не к НАДФ^+ , а к кислороду воздуха. В результате кислород восстанавливается, образуется перекись водорода, которая разлагается на воду и атомарный кислород. Количество восстановленного кислорода равно его количеству, образующемуся при фотолизе воды. В атмосферу он не выделяется. Уменьшение количества НАДФН тормозит темновую фазу фотосинтеза. В этом процессе участвуют обе фотосистемы. Очень низкое содержание или полное отсутствие кислорода так же, как и увеличение его концентрации до 25—30 % тормозят фотосинтез.

4.6.5. ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ

Температура влияет в основном на *темновую* фазу фотосинтеза, регулируя активность ферментов и скорость диффузии углекислого газа. На световую фазу она влияет меньше, так как поглощение света, миграция энергии не зависят от температуры при тех ее значениях, при которых возможна жизнь. При повышении температуры выше оптимального значения нарушается фотосинтетическое фосфорилирование. Температура влияет на скорость фотосинтеза и *косвенно*, изменяя скорость оттока ассимилятов из листовой пластинки в другие органы, а накопление ассимилятов в листовой пластинке замедляет фотосинтез.

Зависимость интенсивности фотосинтеза от температуры описывается одновершинной *температурной кривой*, на которой выделяются три кардинальные точки (от лат. *cardinalis* — главный, важный): минимальная, оптимальная и максимальная температуры (рис. 4.27).

У тропических и субтропических растений фотосинтез начинается при температуре $+5$ — $+7$ °С, а у большинства растений умеренной зоны — около 0 °С и только у некоторых хвойных (сосна, ель) — при отрицательных температурах: -2 — -3 и даже -15 °С.

Поглощение и восстановление двуокиси углерода у всех растений с повышением температуры сначала увеличивается. У большинства растений умеренной зоны наибольшая интенсивность

фотосинтеза наблюдается при температуре 20 — 28 °С, а у C_4 -растений — при 35 — 45 и даже при 50 °С. При дальнейшем повышении температуры скорость фотосинтеза уменьшается, но возрастает интенсивность дыхания. Температуру, при которой интенсивность фотосинтеза равна интенсивности дыхания, называют *температурной компенсационной точкой*. При такой температуре в растении не происходит накопления сухого вещества. На температурную компенсационную точку влияют освещенность и содержание углекислого газа в атмосфере. Для C_3 -видов умеренной зоны максимальными являются температуры 40 — 50 °С, а для тропических видов 50 — 60 °С. Под влиянием нагрева прежде всего нарушается структура хлоропластов. При минимальных тем-

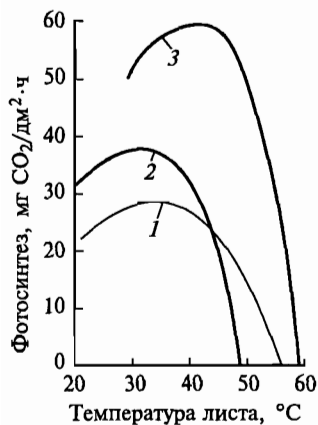


Рис. 4.27. Зависимость интенсивности фотосинтеза от температуры листа:

1 — хлопчатник; 2 — подсолнечник; 3 — сорго (по Гейтсу и др., 1972)

пературах медленно идет темновая фаза фотосинтеза, при максимальных — инактивируются ферменты.

Положение кардинальных точек на температурной кривой зависит от *продолжительности действия* данной температуры. Если растения поместить в условия с температурой 25, 30 и 40 °С, то вначале фотосинтез будет идти быстрее при более высокой температуре, но через 40 мин картина изменится: при 40 °С скорость фотосинтеза будет меньше, чем при 25 и 30 °С.

При повышении температуры на 10 °С в пределах от 0 до 25—35 °С в зависимости от вида растения интенсивность фотосинтеза увеличивается в 2—3 раза (правило Вант-Гоффа). При дальнейшем повышении температуры она снижается. Температура положительно влияет на фотосинтез лишь тогда, когда все другие факторы оптимальны.

4.6.6. ВЛИЯНИЕ ОВОДНЕННОСТИ ТКАНЕЙ

Вода участвует в обеих фазах фотосинтеза, выполняя субстратную и регуляторную роль. Субстратная роль воды заключается в том, что во время световой фазы она является донором водорода для восстановления НАДФ. Для этой цели используется примерно 1 % поглощенной воды.

Вода является источником водорода для восстановления двуокиси углерода, средой для всех химических реакций, активирует ферменты. Испаряя воду, растение *регулирует* температуру своих тканей, от которой зависит скорость темновой фазы фотосинтеза. Кроме того, в условиях оптимального количества воды синтез веществ идет быстрее, чем их распад. Количество воды влияет на скорость отложения первичного крахмала и даже на структуру и расположение тилакоидов в строме хлоропласта. От количества воды в замыкающих клетках зависит степень открытости устьиц, а от тургорного состояния листьев — их расположение по отношению к солнечным лучам (перпендикулярно или параллельно).

Зависимость интенсивности фотосинтеза от количества воды в тканях выражается на графике одновершинной кривой, тоже имеющей три кардинальных точки — минимума, оптимума и максимума. Как правило, фотосинтез идет быстро при хорошем водоснабжении; 85—87 % воды в клетках считается оптимальной величиной для фотосинтеза. Следовательно, максимальный *фотосинтез* у большинства наземных растений достигается при небольшом водном дефиците. Увеличение или уменьшение количества воды по сравнению с ее оптимальным количеством вызывает

уменьшение скорости фотосинтеза. При потере 50 % воды фотосинтез полностью прекращается, так как закрываются устьица. Одновременно с закрытием устьиц при сильной дегидратации клеток нарушается структура хлоропластов. Причинами снижения интенсивности фотосинтеза также являются изменения активности ферментов, дегидратация кутикулы, стенок эпидермы и мембран, в результате уменьшается проницаемость клеток для углекислого газа. При недостатке воды плохо идет циклическое и нециклическое фосфорилирование. Опыты, например с сахарным тростником, показали, что у завядших растений интенсивность фотосинтеза восстанавливается медленно, в течение нескольких дней после возобновления поливов.

При большой оводненности клеток (более 87 %), хотя устьица открыты, интенсивность фотосинтеза также падает, потому что вода, находящаяся в межклетниках и в свободном пространстве клеток, мешает диффузии CO_2 .

Из-за обезвоживания изменяется не только интенсивность фотосинтеза, но и *качественный состав его продуктов*: меньше синтезируется сахарозы, малата и других органических кислот, больше — глюкозы, фруктозы, аланина и других аминокислот.

Снижение оводненности тканей влияет на интенсивность фотосинтеза и *косвенно*. Во-первых, в условиях водного дефицита уменьшается фотосинтезирующая поверхность: листья медленнее растут (рис. 4.28), нижние листья отмирают, а у некоторых растений свертываются в трубку для уменьшения транспирации. Во-вторых, увеличение вязкости цитоплазмы влияет на скорость внутриклеточного транспорта веществ и, следовательно, на скорость химических реакций.

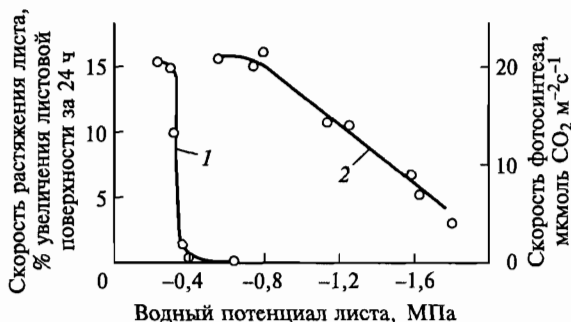


Рис. 4.28. Влияние водного дефицита на рост листьев и фотосинтез у подсолнечника:
1 — рост листа растяжением; 2 — скорость фотосинтеза (по Боеру, 1970)

4.6.7. ВЛИЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Для нормального функционирования фотосинтетического аппарата растение должно быть полностью обеспечено элементами минерального питания. Элементы минерального питания влияют на фотосинтез по-разному, выполняя субстратную и регуляторную роль. Азот и магний входят в состав пигментов; фосфор — в состав АТФ; азот, фосфор, кальций, магний — в мембраны хлоропластов. Азот, калий, железо, кобальт, медь, марганец, хлор, кальций регулируют активность ферментов; магний, азот, сера — структуру хлоропластов.

Большая часть переносчиков электронов является металлопротеидами, содержащими железо (цитохромы, ферредоксин), медь (пластоцианин), марганец (комплекс, разлагающий воду). Дефицит этих элементов вызывает резкие изменения в скорости транспорта электронов, восстановления НАДФ.

Железо необходимо для синтеза хлорофилла. Его дефицит нарушает синтез и функционирование пигментных систем, транспорт электронов.

При дефиците *азота* хлоропласты в 1,5—2 раза мельче, мелкие листья, устьица менее подвижны. При недостатке *магния* разрушаются тилакоиды стромы и гран, мало образуется хлорофилла. В результате растения не могут поглощать сильный свет и светолюбивые растения ведут себя как теневыносливые. Одновременный недостаток азота и железа вызывает *хлороз* — молодые листья бледно-желтые, поглощение углекислого газа снижается в 3 раза.

Серный дефицит нарушает образование тилакоидов стромы. При недостатке магния разрушаются тилакоиды стромы и гран; при недостатке азота и серы граны содержат много тилакоидов, а в строме их, наоборот, мало.

Фосфор необходим для процессов фотофосфорилирования, следовательно, он влияет на ход световой и темновой фаз фотосинтеза. В условиях длительного фосфорного дефицита снижается синтез крахмала и увеличивается синтез органических кислот и аминокислот, уменьшается активность РубФК/О и увеличивается активность ФЕП-карбоксилазы.

При дефиците калия разрушаются граны хлоропластов, устьица плохо открываются и закрываются, нарушается водный режим.

4.6.8. ЗАВИСИМОСТЬ ФОТОСИНТЕЗА ОТ ОСВЕЩЕННОСТИ, ТЕМПЕРАТУРЫ И ВОДОСНАБЖЕНИЯ КАК ФУНКЦИЯ ВРЕМЕНИ

В природе напряженность внешних факторов непрерывно изменяется. Это влияет на фотосинтетический аппарат. Если освещенность уменьшается или увеличивается *постепенно*, то интен-

сивность фотосинтеза соответственно медленно снижается или растет. Однако если ярко осветить листья, которые до этого находились в темноте, то интенсивность фотосинтеза изменяется непрямолинейно: после включения света она сначала увеличивается, затем падает и далее вновь растет до величины, соответствующей данной освещенности (рис. 4.29). Может пройти несколько минут, прежде чем скорость фотосинтеза достигнет величины, характерной для данной освещенности. Эта начальная задержка получила название *индукции*, или *индукционного эффекта*. Впервые ее наблюдали в опытах с водорослями Остергаут, Хасс (1918) и Варбург (1920). Затем возникновение индукции как неотъемлемой черты фотосинтеза было обнаружено в опытах с хлоропластами и протопластами. Поскольку, как показали опыты, большинство фотохимических процессов, например транспорт электронов, идет с более или менее максимальной скоростью с самого начала, то индукция связана непосредственно с реакциями темновой фазы фотосинтеза. В настоящее время индукцию объясняют, во-первых, необходимостью активировать некоторые ферменты светом. Во-вторых, для нормального течения реакций C_3 -цикла в хлоропластах должно накопиться некоторое количество молекул ФГК. Это увеличение количества ФГК как раз и происходит в течение первых 5 мин освещения. Индукционные эффекты наблюдаются также при переходе от длинноволнового к коротковолновому свету.

При медленном обезвоживании интенсивность фотосинтеза уменьшается, но *быстрое* изменение водного режима листа, даже очень незначительное (0,06%), вызывает сначала увеличение, а потом уменьшение интенсивности фотосинтеза.

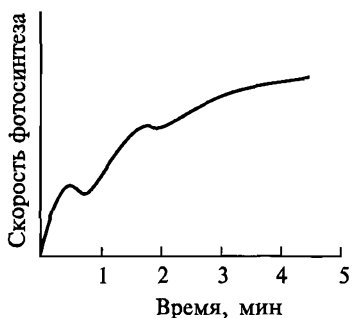


Рис. 4.29. Изменение интенсивности фотосинтеза во времени, вызванное (внезапным) переходом от темноты к свету (индукционный эффект) (по Ауфдемгартену, 1939)

Скорость нагрева или охлаждения воздуха тоже сказывается на временном ходе фотосинтеза. В условиях его *медленного* нагрева или охлаждения интенсивность фотосинтеза постепенно увеличивается или уменьшается. В условиях быстрого охлаждения уменьшению фотосинтеза предшествует его активация, а в условиях быстрого нагревания активации фотосинтеза предшествует его угнетение (рис. 4.30). Следовательно, в условиях быстрой смены напряженности фактора интенсивность фотосинтеза изменяется *двухфазно*: кратковременная активация сменяется депрессией или активации предшествует

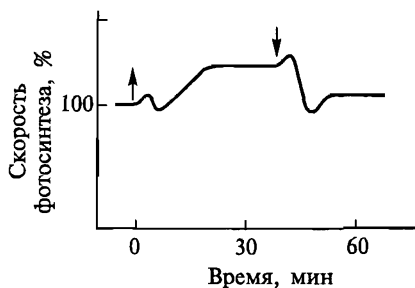


Рис. 4.30. Изменение интенсивности фотосинтеза во времени, вызванное внезапным изменением температуры листьев фасоли: ↑ — повышение температуры с 16 до 26 °С; ↓ — снижение температуры с 26 до 16 °С (по Беликову, Асафову, 1966)

угнетение. Причем даже оптимальные температуры способны при известной скорости нагрева вызывать временное угнетение фотосинтеза. Оптимальные значения фактора способны влиять на фотосинтез как его экстремальные значения, если их напряженность изменяется внезапно.

4.6.9. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ПРИ ФОТОСИНТЕЗЕ

Итак, уже рассмотрено влияние на фотосинтез отдельно света, температуры и других внешних факторов. Однако в природе на растение все эти факторы действуют *одновременно*, одни влияют на световую, а другие — на темновую фазу или на обе.

Темновая фаза фотосинтеза (C_3 -цикл) состоит примерно из 12 ферментативных реакций. Однако ее скорость определяется главным образом активностью двух ключевых реакций цикла: *реакцией карбоксилирования*, скорость которой регулируется концентрацией CO_2 , и *реакцией восстановления ФГК в ФГА*, скорость которой зависит от содержания АТФ и НАДФН. Концентрация CO_2 в хлоропласте зависит от его концентрации в атмосфере и от сопротивления его диффузии, а количество АТФ и НАДФН — от транспорта электронов, вызванного светом. Кроме того, активность всех ферментативных реакций зависит от температуры.

Для начала рассмотрим влияние на фотосинтез любой пары факторов, например *интенсивности света* и *концентрации CO_2* . Предположим, что увеличиваем освещенность, оставляя содержание углекислого газа на низком уровне. Это может наблюдаться днем в оранжерее. С того момента, когда интенсивность света достигнет такого уровня, при котором в единицу времени будет восстанавливаться вся поглощенная хлоропластами двуокись углерода, дальнейшее увеличение интенсивности фотосинтеза станет невоз-

можным, и кривая зависимости фотосинтеза от освещенности будет параллельна оси абсцисс. Если повторим опыт при увеличенном содержании CO_2 в воздухе, то и перелом произойдет при большей, чем раньше, интенсивности света (рис. 4.31).

Таким образом, при малой концентрации углекислого газа интенсивность фотосинтеза не зависит от освещенности, световое насыщение в этих условиях наступает раньше. При малой интенсивности света фотосинтез не зависит от концентрации CO_2 . Чем меньше освещенность, тем скорее наступает углекислотное насыщение. Световая компенсационная точка наступает раньше при более высокой концентрации CO_2 , так как в этих условиях увеличивается скорость фотосинтеза. Анализ кривых на рис. 4.31 показывает, что или освещенность, или концентрация CO_2 могут ограничивать фотосинтез.

Влияние *температуры* на фотосинтез зависит от того, является ограничивающим фактором свет или концентрация углекислого газа. При низких интенсивностях света температура не влияет на интенсивность фотосинтеза. При большой интенсивности света более высокие температуры увеличивают интенсивность фотосинтеза, если достаточно CO_2 . Если CO_2 мало, то увеличение температуры не повлияет на интенсивность фотосинтеза при увеличении освещенности.

При повышении температуры компенсационная точка наступает при большей освещенности, так как в этих условиях дыхание активизируется сильнее, чем фотосинтез. Понижение температуры приводит к более раннему достижению как светового, так и углекислотного компенсационных пунктов.

Изучая влияние на фотосинтез нескольких факторов одновременно, сделали вывод, что один из факторов, находящийся в ми-

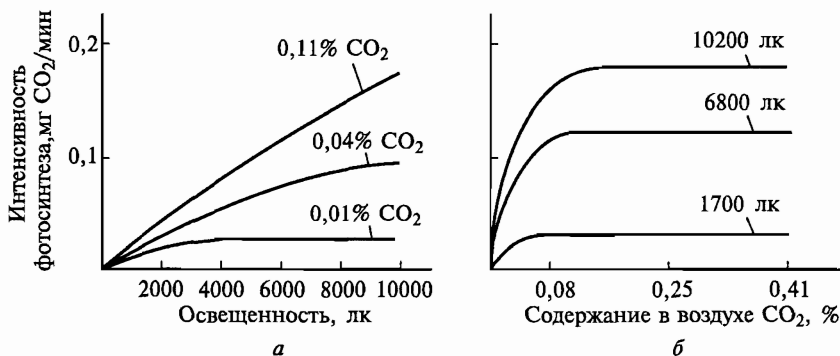


Рис. 4.31. Зависимость интенсивности фотосинтеза:

а — от освещенности при разной концентрации углекислого газа; б — от концентрации углекислого газа при разной освещенности

нимуме, ограничивает влияние других факторов. Эта зависимость получила название *закона ограничивающих факторов*. Именно эти наблюдения позволили еще в 1905 г. Ф. Блэкману (Англия) сделать вывод о том, что фотосинтез состоит из двух фаз: зависимой от света (световой фазы) и зависимой от концентрации углекислого газа и температуры (темновой фазы). При малой освещенности фотосинтез увеличивается пропорционально интенсивности света и почти не зависит от факторов, влияющих на темновые реакции фотосинтеза. Это понятно, так как при малой освещенности темновая фаза идет медленно.

Таким образом, для получения максимального урожая необходимо поддерживать оптимальное соотношение всех факторов, влияющих на фотосинтез.

4.6.10. ДНЕВНОЙ ХОД ФОТОСИНТЕЗА

Влияние на фотосинтез разных внешних факторов, а также их влияние друг на друга обуславливают изменение его интенсивности в течение дня — *дневной ход фотосинтеза*. Изменение напряженности самих факторов в течение дня еще больше усложняет ход фотосинтеза, поэтому дневной ход фотосинтеза очень неустойчив: даже у одного и того же растения он может быть различным в разные дни.

В умеренном климате при достаточном обеспечении растений водой ход фотосинтеза в основном соответствует изменению освещенности. Начинаясь утром с восходом солнца, фотосинтез достигает максимума в полуденные часы, а затем постепенно снижается к вечеру, прекращаясь с заходом солнца. В жарком климате в полуденные часы, когда освещенность максимальна, но из-за высокой температуры растение теряет много воды, интенсивность фотосинтеза уменьшается. Она уменьшается тем сильнее, чем выше температура, и иногда оказывается ниже компенсационной точки. К вечеру при уменьшении температуры и некотором повышении оводненности тканей интенсивность фотосинтеза увеличивается. В этих условиях кривая дневного хода фотосинтеза двухвершинна, т. е. имеется два максимума: более высокий утром и менее высокий ближе к вечеру. Так, например, у сахарного тростника первый максимум отмечается между 8 и 10 ч, а второй — между 14 и 16 ч. В середине дня интенсивность фотосинтеза составляет 20—50 % ее величины в утренние часы. Подобные двухвершинные кривые характерны и для дневного хода фотосинтеза растений умеренной зоны в наиболее жаркие дни.

Изучение дневного хода фотосинтеза у картофеля, выращиваемого на разной высоте над уровнем моря, показало, что только в условиях равнины дневной ход фотосинтеза выражается одновер-

шинной кривой. На высоте 2300 м (рис. 4.32) кривая дневного хода фотосинтеза двухвершинна — видна полуденная депрессия. Полуденную депрессию фотосинтеза вызывают перегрев листа, обезвоживание тканей, закрытие устьичных щелей, накопление в клетках ассимилятов. На высоте 2800 м в полуденные часы интенсивность дыхания выше интенсивности фотосинтеза. На высоте 3800 м фотосинтез в утренние часы идет очень быстро, достигая максимальной интенсивности. Затем его интенсивность падает ниже точки компенсации, поднимаясь иногда выше ее только к вечеру.

В особо жаркие дни перегрев листа солнечными лучами, снижающий фотосинтез и одновременно повышающий интенсивность дыхания, приводит к тому, что листья, находясь на свету, выделяют CO_2 . Следовательно, в этом случае большая освещенность оказывает отрицательное влияние, поэтому в тропических странах у некоторых сельскохозяйственных культур (кофе, сахарный тростник) продуктивность фотосинтеза оказывается больше не в ясные, а в пасмурные дни.

На дневной ход фотосинтеза влияют и условия *предыдущих* дней. Например, водоросль *Hydrodictyon* выращивалась 10 дней при чередовании света и темноты разной продолжительности: 12 ч свет и 12 ч темнота; 6 ч свет и 6 ч темнота или 3 ч свет и 3 ч темнота. После перенесения растений в условия *непрерывного* освещения в течение нескольких суток сохранялась предыдущая ритмичность фотосинтеза.

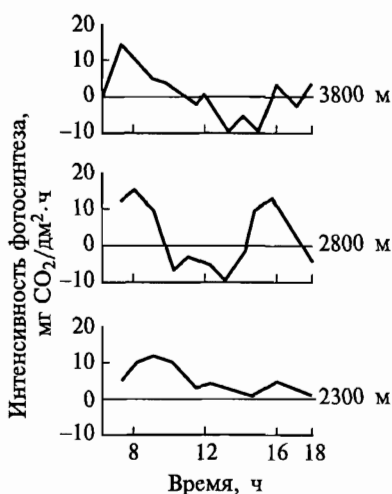


Рис. 4.32. Дневной ход интенсивности фотосинтеза у растений картофеля, выращиваемого на разной высоте над уровнем моря (по Заленскому, 1954)

Во всех климатических зонах имеются виды с высокой и низкой интенсивностью наблюдаемого фотосинтеза. В зависимости от вида эта величина может изменяться в 20—25 раз. Однако наиболее высокие дневные скорости фотосинтеза зарегистрированы в менее благоприятных условиях существования (табл. 4.5). Чем хуже условия существования, тем выше скорость фотосинтеза, но тем меньше продолжительность активной фотосинтетической работы листа в сутки.

Таблица 4.5

Максимальная интенсивность фотосинтеза у растений в разных условиях существования (по Заленскому, 1954)

Район наблюдения	Число исследованных видов растений	Интенсивность, мг $\text{CO}_2/\text{дм}^2 \cdot \text{ч}$
Крайний Север	17	21,3
Умеренный пояс	56	25,7
Сухие субтропики	20	48,5
Влажные тропики	28	11
Пустыни	26	68,5
Высокогорье	63	100,2

Таким образом, величина интенсивности фотосинтеза, наблюдаемая у растений в природе, отражает напряженность внешних факторов в данный момент, является результатом состояния растения в предыдущие дни (обнаруживает последствие) и в какой-то степени предвещает события, которые могут возникнуть в будущем. В этом и заключены причины многообразных дневных колебаний скорости фотосинтеза в природе.

Итак, создавая оптимальные условия для роста и развития растительного организма, человек может не только получить большой урожай зеленой массы, но и управлять химическим составом клеток.

Контрольные вопросы

1. В каких единицах измеряется интенсивность фотосинтеза?
2. Что такое фотосинтетический коэффициент? От чего зависит его величина?
3. Что такое квантовый расход и квантовый выход фотосинтеза?
4. Какое число называют ассимиляционным?
5. Что такое наблюдаемый и истинный фотосинтез?
6. Что такое чистая продуктивность фотосинтеза?
7. Какую роль играет свет в фотосинтезе?
8. Как зависит интенсивность фотосинтеза от интенсивности света?
9. Что такое световое насыщение? Что такое компенсационная точка?
10. Какая кривая называется световой кривой фотосинтеза?
11. Чем отличаются световые кривые C_3 - и C_4 -растений?
12. Чем отличаются световые кривые светолюбивых и теневыносливых растений?

13. Как влияет интенсивность света на химический состав ассимилятов?
14. Как влияет спектральный состав света на химический состав ассимилятов?
15. Что такое спектр действия фотосинтеза?
16. На какую фазу фотосинтеза влияет свет?
17. Какую роль играет углекислый газ в фотосинтезе? В какой фазе он участвует?
18. Как зависит интенсивность фотосинтеза от концентрации CO_2 ?
19. При каком содержании углекислого газа в атмосфере наступает компенсация фотосинтеза и дыхания?
20. Чем характеризуется состояние углекислотного насыщения?
21. Может ли использоваться для фотосинтеза CO_2 почвенного воздуха?
22. Как влияет на фотосинтез концентрация кислорода?
23. Какая фаза фотосинтеза зависит от концентрации CO_2 ?
24. Что такое эффект Варбурга? Чем он объясняется?
25. Какую роль играет CO_2 в фотосинтезе?
26. Как зависит интенсивность фотосинтеза от температуры?
27. Какую роль играет температура в фотосинтезе?
28. Как зависит интенсивность фотосинтеза от водности тканей?
29. Какую роль играет вода в фотосинтезе?
30. Как влияет вода на скорость темновой фазы фотосинтеза?
31. Какие элементы минерального питания играют в фотосинтезе субстратную роль и какие — регуляторную?
32. В чем выражается субстратная роль элементов минерального питания и в чем — регуляторная?
33. Как и почему влияет на фотосинтез дефицит отдельных элементов минерального питания?
34. Как изменяется интенсивность фотосинтеза при быстром изменении напряженности какого-нибудь внешнего фактора?
35. Что такое индукционный эффект?
36. Как зависит интенсивность фотосинтеза от одновременного влияния напряженности света и концентрации CO_2 ?
37. Как зависит интенсивность фотосинтеза от одновременного влияния напряженности света и температуры?
38. Как зависит интенсивность фотосинтеза от одновременного влияния водности тканей и их температуры?
39. Как изменяется интенсивность наблюдаемого фотосинтеза в течение дня у растений долины и у горных растений?
40. Чем объясняется снижение интенсивности фотосинтеза в полдень?

ГЛАВА 4.7. ВЛИЯНИЕ ВНУТРЕННИХ ФАКТОРОВ

4.7.1. ЗАВИСИМОСТЬ ФОТОСИНТЕЗА ОТ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ РАСТЕНИЯ

Интенсивность фотосинтеза различна у растений различных систематических групп и жизненных форм. У трав она в основном больше, чем у деревьев. Ниже приведена средняя интенсивность фотосинтеза у представителей различных систематических групп:

Объект	мг $\text{CO}_2/\text{дм}^2 \cdot \text{ч}$
Покрытосеменные:	
травы	4—50
кустарники	4—20
деревья:	
листопадные	5—25
вечнозеленые	3—20
Голосеменные	4—15
Папоротники, мхи, лишайники	0,5—5

Величина интенсивности фотосинтеза зависит и от типа восстановления CO_2 . У C_3 -растений она равняется 20—40, у C_4 -растений — 50—80 и даже 100 мг $\text{CO}_2/\text{дм}^2 \cdot \text{ч}$, у растений типа *CAM* — 3—20 мг $\text{CO}_2/\text{дм}^2 \cdot \text{ч}$. Эти величины получены в строго контролируемых искусственных условиях, в естественных условиях различия меньше.

Внутри близкородственных групп растений скорость фотосинтеза варьирует мало. Так, если пшеницу разных видов (*Triticum dicocoides pseudo-jordatum*, *Tr. monococcum*, *Tr. dicocum*, *Tr. Timopheevi*, *Tr. aestivum*, *Tr. Turgidum*) выращивали в оптимальных условиях влажности, минерального питания, температуры, освещенности и естественной концентрации CO_2 , то максимальная скорость ассимиляции углекислого газа у них была практически одинакова. Только в неблагоприятных условиях, например во время засухи, четко обнаруживаются различия: более засухоустойчивые виды и сорта сохраняют более высокую интенсивность фотосинтеза. Так же ведут себя растения гречихи с ди- и тетраплоидным набором хромосом, а также различные сорта кукурузы.

Фотосинтетический аппарат очень устойчив, он работает у разных видов примерно с одинаковой скоростью. Эволюция его мало затронула. Это еще раз доказывает, что при всем морфологическом разнообразии растительного мира биохимические процессы тождественны. Поэтому и стало возможным изучать фотосинтез на таких разных объектах, как, например, одноклеточная водоросль хлорелла и бобовые растения.

Чем же тогда определяется урожайность растений? Кроме интенсивности фотосинтеза, она зависит еще от ряда факторов, в частности, от *расположения листьев*. Например, культурные сорта сахарной свеклы отличаются от дикой формы тем, что у них листья приподняты над почвой, а у дикой листья прижаты к земле (рис. 4.33). Все листья у культурных сортов меньше затеняют друг друга и поэтому поглощают больше света. В результате фотосинтез идет интенсивно не только в верхних листьях, как у дикой свеклы, но и в нижних, и в растении накапливается больше органических веществ.

Дикая свекла

Культурная свекла



Рис. 4.33. Расположение листовых пластинок над поверхностью почвы у дикой и культурной свеклы (из Гэлстона, Девиса, Сэттера, 1983)

Интенсивность фотосинтеза подчиняется и *эндогенным ритмам*. У разных видов разная ритмичность фотосинтеза. Если растения пшеницы и фасоли перенести в условия *непрерывного* освещения, то оказывается, что у пшеницы фотосинтез идет с постоянной скоростью; а у фасоли в период, совпадающий с астрономической ночью, интенсивность фотосинтеза меньше, чем в астрономический день. Следовательно, растения фасоли сохраняют наследственно закрепленные суточные ритмы. Одновременно было замечено, что если свет включался и выключался в одни и те же часы, то хлоропласты начинали передвигаться и занимать в клетке дневное положение за час до включения света, а ночное — за час до его выключения. Таким образом, реакция хлоропластов *опережает* изменение условий.

4.7.2. ЗАВИСИМОСТЬ ФОТОСИНТЕЗА ОТ ВОЗРАСТА РАСТЕНИЯ

Надежные сведения о влиянии возраста на интенсивность фотосинтеза смогли получить только после создания фитотронов, в которых можно выращивать растения в строго контролируемых условиях.

У всех растений только в самом начале жизненного цикла, когда *формируется фотосинтетический аппарат*, интенсивность фотосинтеза увеличивается, а быстро достигнув максимальной величины, медленно уменьшается. Например, у злаков фотосинтез достигает максимальной интенсивности во время цветения.

Максимальная фотосинтетическая активность листа совпадает с завершением его формирования. После этого интенсивность фотосинтеза некоторое время не изменяется, а затем с начала старения листа падает. У банана резкое уменьшение фотосинтеза происходит у листьев старше 6 мес, поэтому их удаление не отражается на урожае.

Интенсивность фотосинтеза зависит от *структуры хлоропластов*. При их старении разрушаются тилакоиды. Световая фаза идет тем хуже, чем больше возраст хлоропластов. В условиях достаточного количества воды и азота, задерживающих старение хлоропластов, скорость фотосинтеза с возрастом снижается медленнее.

Уменьшение интенсивности фотосинтеза с возрастом происходит, даже если увеличивается концентрация хлорофилла. Так, в опытах с пшеницей количество хлорофилла увеличивалось с возрастом, а ассимиляционное число после фазы кушения растений постепенно уменьшалось. Это еще раз доказывает, что интенсивность фотосинтеза определяется не концентрацией хлорофилла, а структурой хлоропластов.

Скорость фотосинтеза как химического процесса зависит от *количества продуктов реакции*. Чтобы в благоприятных условиях скорость фотосинтеза не уменьшалась, необходим непрерывный отток ассимилятов из хлоропластов. Часть ассимилятов превращается в первичный крахмал в хлоропластах и выводится таким образом из химических реакций. Крахмал ночью может превратиться опять в сахарозу или в сорбит и транспортироваться в другие органы. Но если несмотря на образование крахмала накопление ассимилятов все-таки продолжается, то интенсивность фотосинтеза уменьшается.

Контрольные вопросы

1. Как зависит интенсивность фотосинтеза от генетических особенностей растений?
2. Одинакова или различна интенсивность фотосинтеза у растений разных видов одного рода в оптимальных условиях?
3. Как влияет расположение листьев на растении на интенсивность фотосинтеза?
4. Как и почему изменяется интенсивность фотосинтеза с возрастом?
5. Какая форма кривой будет характеризовать изменение интенсивности фотосинтеза с возрастом?
6. Зависит ли интенсивность фотосинтеза от строения хлоропластов?
7. Всегда ли интенсивность фотосинтеза зависит от концентрации хлорофилла?
8. Зависит ли скорость фотосинтеза от количества продуктов темновой фазы?
9. Какое значение имеет образование первичного крахмала в хлоропластах?

ГЛАВА 4.8. ФОТОСИНТЕЗ КАК САМОРЕГУЛИРУЕМЫЙ ПРОЦЕСС

Интенсивность фотосинтеза зависит не только от напряженности внешних факторов, она регулируется и самим растением. Регулируются все процессы фотосинтеза: физические, фотохимические и биохимические. Соответственно существуют три механизма саморегуляции фотосинтеза: *физический*, *фотохимический* и *биохимический*. Принцип обратных связей, конкурентные отношения и цикличность темновых процессов фотосинтеза лежат в основе саморегуляции. Любой *циклический* процесс саморегулируем.

Физический механизм регулирует *изменение сопротивления диффузии углекислого газа*. Важнейшим регулятором в данном случае является устьичный аппарат. Изменяя ширину устьичных щелей, растение одновременно контролирует поступление CO_2 в лист и его водный гомеостаз.

Фотохимический механизм регулирует *скорость световой фазы фотосинтеза*. Движение хлоропластов в клетке, их расположение вдоль клеточных стенок, перпендикулярных (при малой интенсивности света) или параллельных (при большой) солнечным лучам, влияют на количество света, поглощенного пигментами. От количества поглощенного света зависит скорость фотохимических процессов. На транспорте электронов отражается *состояние хлоропластов*. Их набухание или сжимание, зависящее от водного обмена между цитозолем и этими органеллами, вызывает изменение расстояний между молекулами в мембранах тилакоидов, что приводит к нарушению транспорта электронов и, следовательно, к уменьшению синтеза АТФ и восстановления НАДФ.

Биохимический механизм регулирует скорость и направленность темновых реакций фотосинтеза. Любые *конформационные изменения* белковых глобул, являющихся ферментами, а также входящих в состав мембран тилакоидов, вызывают изменения активности ферментов, влияют на транспорт электронов, на сопряжение его с фосфорилированием, что уменьшает синтез АТФ, восстановление НАДФ^+ и, следовательно, тормозит восстановление CO_2 .

Скорость реакций темновой фазы зависит также от количества акцепторов CO_2 (РуБФ, ФЕП) и от скорости их карбоксилирования. На синтез РуБФ влияет количество АДФ в клетке. При накоплении АДФ в хлоропласте в условиях недостаточного освещения происходит следующая реакция: $2\text{АДФ} \rightarrow \text{АМФ} + \text{АТФ}$. Образующийся АМФ является конкурентным ингибитором *фосфорibuлoзoкинaзы*, которая катализирует следующую реакцию: $\text{рибулoзo-5-фoсфaт} + \text{АТФ} \rightarrow \text{рибулoзo-1,5-бисфoсфaт} + \text{АДФ}$. АМФ ингибирует фосфорibuлoзoкинaзу, и РуБФ не образуется. Уменьшение количества РуБФ вызывает накопление углекислого газа в межклетниках, в результате устьица закрываются, и фотосинтез тормозится.

Карбоксилирование акцепторов может идти медленнее световой фазы фотосинтеза и тогда оно становится «узким местом», лимитирующим скорость темновой фазы. В литературе это иногда называют *сопротивлением карбоксилированию*. Чем быстрее поступивший CO_2 используется для карбоксилирования, тем меньше его остается в межклетниках, тем шире открываются устьица, и новая порция углекислого газа быстрее поступает в лист из внешней сре-

ды. Так как ФЕП-карбоксилаза активнее РуБФ-карбоксилазы, то сопротивление карбоксилированию у C_4 -растений значительно меньше, чем у C_3 -растений.

Быстро протекающие темновые реакции приводят к образованию первичного крахмала, откладывающегося в хлоропластах. Если образующиеся крахмальные зерна сдавливают тилакоиды, то нарушается транспорт электронов. Следствием торможения световой фазы фотосинтеза является недостаток АТФ и НАДФН, что, в свою очередь, тормозит синтез органических веществ, в том числе и крахмала. Из приведенного примера видно использование принципа «обратной связи» в саморегуляции процессов: быстрый ход темновых реакций фотосинтеза вызывает торможение световой фазы, а торможение последней вызывает уменьшение скорости темновой фазы.

Напомним, что при поглощении большого количества NO_3^- из почвы возникают конкурентные отношения в листьях за восстановленный ферредоксин, используемый для восстановления как НАДФ⁺, так и нитрит-аниона. В результате темновая фаза фотосинтеза может тормозиться.

Разные механизмы саморегуляции *взаимодействуют* между собой. Например, у хлореллы накопление глюкозы в клетке в результате интенсивно идущего фотосинтеза вызывает поступление воды в клетку. Хлоропласты набухают, нарушается транспорт электронов, уменьшается синтез АТФ и восстановление НАДФ⁺, и темновая фаза замедляется.

Регуляторные механизмы действуют на *разных уровнях*: молекулярном и субмолекулярном (конформационные изменения белков, регуляция соответственно химических реакций и транспорта электронов); клеточном и субклеточном (движение хлоропластов); органном (устычные движения); организменном (засыхание нижних листьев на растении; включение гликолатного цикла).

Скорость фотосинтеза определяется *потребностями* всего растения: у быстро растущих экземпляров процесс идет быстрее. Недостаточная скорость оттока продуктов фотосинтеза из хлоропласта в цитозоль, из фотосинтезирующей клетки — в проводящие пучки листа, а из него — в другие органы приводит к накоплению в листовой пластинке ассимилятов, в частности крахмала, об ингибирующей роли которого говорилось ранее. На этом примере видна взаимосвязь процессов, протекающих на клеточном, органном и организменном уровнях.

Саморегуляция проявляется не только на организменном, но и на более высоком, популяционном уровне. Так, если растениям в

поле не хватает воды, то при любой норме высева семян, например кукурузы, и при любом способе размещения растений у последних на 1 га площади посева формируется только 1—2 га листьев вместо возможных 5—10 га, т. е. сокращается фотосинтезирующая и одновременно транспирирующая поверхность. Примером регуляции фотосинтеза на популяционном уровне может служить и *самоизреживание посевов*. Быстрый фотосинтез стимулирует быстрый рост растений на плантации или в посевах, из-за чего растения начинают затенять друг друга, фотосинтез тормозится. Недостаток ассимилятов приводит к гибели части растений. Оставшиеся получают больше света, и фотосинтез в них ускоряется.

Фотосинтез регулируется несколькими системами и прежде всего *геномом*. Так, интенсивность фотосинтеза в определенной степени зависит от наследственности растительного организма. Напомним, что максимальная интенсивность фотосинтеза различна у C_3 -, C_4 - и *СAM*-растений. В то же время виды одного рода могут и не отличаться по величине этого показателя в оптимальных условиях (пример с пшеницей). Вероятно, секрет этого явления связан со структурой хлоропластов, а формирование хлоропластов как органелл фотосинтеза находится под контролем ядерной и хлоропластной ДНК, поэтому задача будущего — селекция растений, обладающих оптимальной структурой хлоропластов.

Старение хлоропластов контролируется *гормональной системой*. Обработка желтеющего листа одним из цитокининов — приводит к образованию новых тилакоидов и восстановлению фотосинтетической активности хлоропластов (см. разд. 7). Интенсивное образование ассимилятов создает предпосылки для синтеза гормонов, а накопление гормона в каком-либо органе стимулирует приток в него ассимилятов из листьев. В результате в листе-доноре скорость фотосинтеза может увеличиться — это пример *обратной связи*, используемой в саморегуляции.

В регуляции устьичных движений участвует *гидродинамическая система*. Во всех случаях, когда хотя бы на непродолжительное время движение воды по растению из корня в лист тормозится, фотосинтез на некоторое время активизируется. Активацию фотосинтеза вызывает потеря уже 0,06 % воды от ее исходного количества в клетке [Беликов, СССР, 1974]. Это показывает, что лист как фотосинтезирующий аппарат очень чувствителен к внешним факторам и внутренним изменениям.

Участие гидродинамической системы в регуляции фотосинтеза доказывает тот факт, что активация этого процесса происходит не только при воздействии на лист (нарушение поступления воды в лист), но и

на корень как нижний концевой двигатель водного тока. В опытах П.С. Беликова фотосинтез активировался при погружении корней в питательные растворы, охлажденные до 0 °С или неуравновешенные, в растворы плазмолитиков или насыщенные углекислым газом. В данных опытах акцептор — корень и эффектор — лист — пространственно были разобщены. Роль сигнальной системы играет вода.

Итак, саморегуляция фотосинтеза происходит на всех уровнях организации живой материи; регулируются физические и химические процессы, составляющие фотосинтез; в регуляции участвуют разные системы.

Контрольные вопросы

1. Какие из процессов фотосинтеза саморегулируются?
2. Какие принципы лежат в основе саморегуляции?
3. Какие механизмы саморегуляции существуют?
4. На каких уровнях происходит саморегуляция фотосинтеза? Приведите примеры.
5. Как растение регулирует фотосинтез в посевах или на плантации?
6. Какие системы растения участвуют в регуляции фотосинтеза?
7. Могут ли взаимодействовать разные механизмы саморегуляции или нет?

ГЛАВА 4.9. ТРАНСПОРТ АССИМИЛЯТОВ В РАСТЕНИИ

Листья, а точнее хлоропласты, снабжают образовавшимися в них органическими веществами все незеленые органы растения. Орган, поставляющий ассимиляты, называется *донором*, а орган, получающий их, — *акцептором*. Вещества передвигаются от доноров к акцепторам. Донорами ассимилятов являются взрослые листья, акцепторами — меристемы, формирующиеся органы, в том числе молодые листья. Запасные органы: корни, стебли, клубни, корневища, луковицы — сначала являются акцепторами, а потом — донорами. Из них запасенные вещества передвигаются в точки роста и в быстро растущие органы.

Образовавшиеся в хлоропласте вещества должны поступить сначала в цитозоль, затем в проводящие ткани листовой пластинки и по ним транспортироваться в органы-акцепторы.

Как и в транспорте воды, различают три типа транспорта ассимилятов: внутриклеточный, ближний и дальний. Ближний транспорт происходит по симпласту и апопласту, а дальний — по ситовидным трубкам.

4.9.1. ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ ТРАНСПОРТ АССИМИЛЯТОВ

Скорость оттока веществ из хлоропластов зависит от интенсивности фотосинтеза в самом хлоропласте, от процессов в окружающем его цитозоле, а также от скорости потребления ассимилятов в органах-акцепторах. Решающую роль в обмене веществами между хлоропластом и цитозолем играет *избирательная проницаемость* мембран этой органеллы. Наружная мембрана хлоропласта проницаема для большинства органических и неорганических веществ. Кроме того, она содержит специальные переносчики, с помощью которых белки поступают в хлоропласт. Внутренняя мембрана хлоропласта контролирует транспорт белков, липидов, органических кислот и углеводов между хлоропластом и цитозолем. Например, через внутреннюю мембрану из хлоропласта в цитозоль могут пройти триозофосфаты (ФДОА, ФГА и иногда ФГК), малат, глицин, серин, аспарагин, аланин, гликолат. Главным соединением, выходящим из хлоропласта, является фосфодиоксиацетон (ФДОА).

Транспорт триозофосфатов через внутреннюю мембрану хлоропласта в цитозоль совершается с помощью *переносчика*, расположенного в ней, и сопряжен с обратным транспортом ортофосфата в органеллу. При освещении хлоропластов, особенно синим светом, проницаемость их мембран увеличивается, что способствует оттоку ассимилятов.

В цитозоле из триозофосфатов синтезируются сахароза, гексозы, аминокислоты, ФЕП, ПВК, малат, оксалоацетат. Эти реакции протекают очень быстро. Например, сахарозу можно обнаружить в цитозоле уже через несколько секунд. Благодаря этим превращениям концентрация триозофосфатов в цитозоле не увеличивается, и их отток продолжается из хлоропласта по градиенту концентрации.

Поскольку для НАД, НАДФ и их восстановленных форм наружная мембрана хлоропласта непроницаема, то часть ФДОА в цитозоле может превратиться в ФГА, который окисляется до 1,3-дифосфоглицериновой кислоты (1,3-диФГК), а потом до 3-ФГК. Реакции катализируются *дегидрогеназой* ФГА, коферментом которой является НАД, и *фосфоглицераткиназой*. Это окисление сопряжено с дефосфорилированием, образованием АДФ и восстановлением НАД. Образовавшаяся ФГК возвращается в хлоропласт, где снова восстанавливается до ФГА. В хлоропласт может возвращаться и ортофосфат. Это позволяет хлоропластам иметь фосфор, необходимый для образования АДФ во время световой фазы. Восстановившийся в цитозоле НАД может окислиться с превращением АДФ в АДФ.

ФГА может превратиться в ФГК с помощью только одного фермента — НАДФ-зависимой необратимой дегидрогеназы ФГА. Од-

новременно восстанавливается в цитозоле НАДФ⁺. Благодаря этим превращениям фосфодиоксиацетона в цитозоль из хлоропласта переносятся АТФ и НАДФН, образовавшиеся за счет световой энергии, поглощенной пигментами хлоропласта.

4.9.2. БЛИЖНИЙ ТРАНСПОРТ АССИМИЛЯТОВ В ЛИСТЕ

Часть поступивших в цитозоль веществ используется в данной клетке, а часть выходит из нее и передвигается к ближайшему, самому маленькому проводящему пучку. Из клетки в клетку вещества в листовой пластинке передвигаются по градиенту концентрации со скоростью 10—60 см/ч.

Пути транспорта. На долю проводящих пучков приходится около 25 % от общего объема листовой пластинки, причем 95 % пучков — мелкие. Длина всех проводящих пучков на 1 см² листовой пластинки составляет от 20 до 100 см. В состав самых мелких пучков входят 1—2 сосуда, одна ситовидная трубка с сопровождающими клетками и паренхимные клетки.

Ситовидные трубки состоят из тонкостенных, удлинённых, лишенных ядер живых клеток. Тонoplast в этих клетках исчезает; митохондрии очень мелкие. На месте вакуоли появляются пучки микротрубочек и фибриллярных белков, названных *Ф-белками*. Микротрубочки и *Ф-белки* ориентированы вдоль трубки и образуют сетку. Они увеличивают внутреннюю поверхность трубки. Функции *Ф-белков* пока точно неизвестны. Главная масса цитоплазмы сосредоточена в пристенном слое.

Поперечные стенки, расположенных друг над другом в ряд клеток (члеников) ситовидной трубки, называют ситовидными пластинками из-за большого количества пор. Поры занимают 15—30 % площади ситовидной пластинки. У покрытосеменных (магнолиевых) на 1 мкм² находится в среднем 3—6 пор; диаметр пор — 0,5—5,0 мкм. Он может изменяться благодаря отложению специального полисахарида — *каллозы* (аморфного полимера глюкозы — β -1,3-глюкан). Кроме каллозы, диаметр пор может уменьшаться из-за отложения целлюлозы и пектиновых веществ на клеточных стенках в районе пор. Через поры проходят плазмодесмы. Большая часть растворенных веществ,двигающихся по флоэме, пересекает ситовидную пластинку по этим плазмодесмам.

К каждому членику ситовидной трубки примыкают одна, две или три сопровождающие клетки. Сопровождающая клетка имеет большое ядро, в ней много рибосом и митохондрий, есть эндоплазматическая сеть. Во время транспорта веществ эти клетки могут выделять вещества в ситовидные трубки, т. е. они выполняют *секреторную* функцию. Кроме того, они снабжают ситовидные трубки

АТФ. Сопровождающие клетки соединены с ситовидными трубками многочисленными плазмодесмами.

Кроме ситовидных трубок и сопровождающих клеток, в составе флоэмы входят *паренхимные клетки*, имеющие большие вакуоли. Паренхимные клетки флоэмы снабжают ситовидные трубки и сопровождающие клетки метаболитами. В клетках флоэмной паренхимы временно могут запасаться сахароза и другие ассимиляты. Например, у сахарной свеклы в них остается 2—3% ассимилятов, а у сои — до 30%. Из этих клеток вещества либо пассивно диффундируют, либо активно передвигаются в ситовидные трубки (рис. 4.34).

В зависимости от количества проводящих пучков в листовом пластинке расстояния от фотосинтезирующей клетки до флоэмных окончаний могут быть различными. Однако в среднем они не превышают 3—4 клеток и составляют сотые доли миллиметра. На каждое флоэмное окончание приходится всего лишь несколько фотосинтезирующих клеток. Таким образом, ассимиляты поступают в ситовидные трубки через сопровождающие или паренхимные клетки флоэмных окончаний.

Очень часто между ситовидными трубками и паренхимными клетками мезофилла находятся *передаточные клетки* (рис. 4.35). Передаточные клетки паренхимны по форме и примыкают к сосудам или к ситовидным трубкам. Стенки этих клеток имеют многочисленные выросты, благодаря которым сильно увеличивается их свободное пространство и площадь плазмалеммы, поскольку она в точности повторяет все изгибы стенки. Выросты могут образовываться на всех сторонах клетки А-тип или только на тех, которые

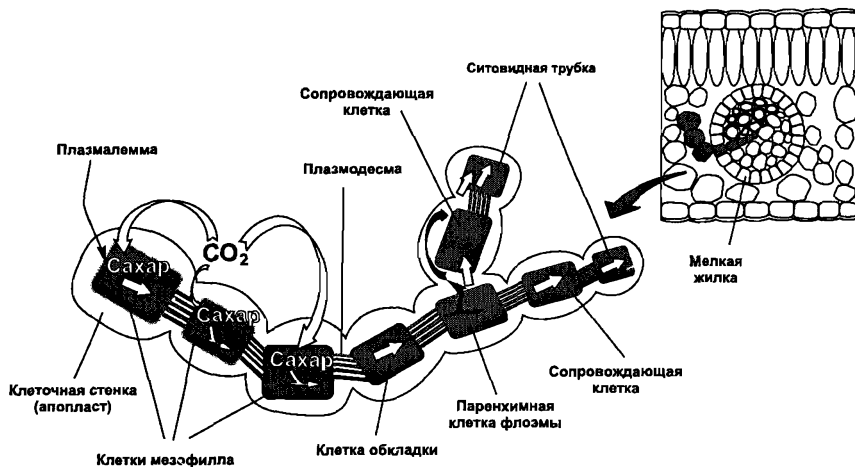


Рис. 4.34. Путь сахарозы от фотосинтезирующих клеток мезофилла в ситовидную трубку (по Тайцу, Цайгеру, 1998, с изменениями)

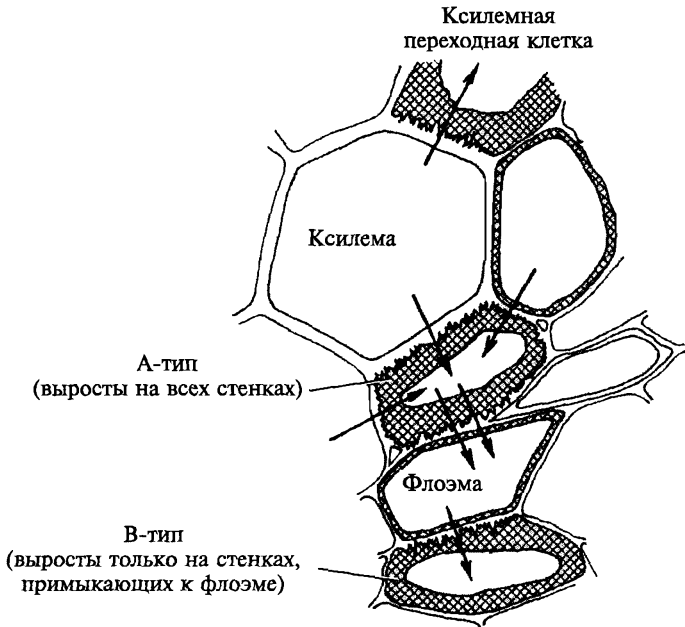


Рис. 4.35. Передаточные клетки (из Кларксона, 1978)

примыкают к ситовидной трубке Б-тип. Они глубоко проникают в цитоплазму, в результате любая часть плазмалеммы всегда находится достаточно близко от органелл. Особенно часто к выростам клеточной стенки приближаются митохондрии. Передаточные клетки активно поглощают ассимиляты из соседних клеток мезофилла и передают их через плазмодесмы в ситовидную трубку.

Поскольку прямого контакта проводящих пучков с каждой клеткой паренхимы нет, одна часть образовавшихся в ходе фотосинтеза веществ передвигается к ситовидной трубке из одного протопласта в другой через плазмодесмы, т. е. по симпласту. Внутри каждой плазмодесмы находится канал ЭПР (десмотубула). Вещества могут транспортироваться в цитозоле и по десмотубуле. Другая их часть выходит из фотосинтезирующей клетки через плазмалемму в свободное пространство клеточной стенки и передвигается по апопласту. Фотосинтезирующие клетки легко выделяют в свободное пространство сахарозу.

Загрузка флоэмных окончаний — это активный транспорт веществ в ситовидные трубки самых мелких проводящих пучков.

Какие вещества входят во флоэмные окончания? Состав флоэмного сока изучают с помощью *стилетов* — ротовых аппаратов тлей афид, имеющих форму трубочки. Тля питается флоэмным со-

ком, погружая свой стилет в отдельный членик ситовидной трубки. Сок, находящийся под давлением, поступает в ее тело. После анестезии тело гли удаляют, а вытекающий через оставшийся стилет флоэмный сок собирают для анализа. С помощью этого метода обнаружили, что около органа-донора в ситовидной трубке более высокая концентрация сахарозы и более высокое гидростатическое давление, чем около органа-акцептора.

Для изучения состава флоэмного сока используют ^{14}C . $^{14}\text{CO}_2$ или радиоактивную сахарозу наносят на листья. Через некоторое время растение срезают, высушивают и помещают на рентгеновскую пленку. Там, где располагается орган, содержащий ^{14}C , на пленке образуется темное пятно.

Концентрация флоэмного сока колеблется от 8 до 20 %. На 90 % он состоит из углеводов, в основном из сахарозы. Свободные глюкоза, фруктоза в нем практически отсутствуют. У многих древесных растений в его состав входят олигосахара: рафиноза, стахиоза, вербаксоза, сахароспирты — маннит, сорбит и дульцит. В нем также содержатся аминокислоты, амиды, органические кислоты, гормоны, растворимые белки, неорганические ионы (кальций, молибден, калий, фосфат); до 1 % АТФ, которая все время расходуется, взамен поступает новая; рН флоэмного сока равен 8,0—8,5.

Загрузка окончаний флоэмы сахарозой и другими ассимилятами в листе происходит против градиента концентрации. Так, концентрация сахарозы в ситовидной трубке может достигать 1 М, а в клетках мезофилла она в 10—30 раз ниже. Следовательно, для загрузки флоэмы необходима энергия (АТФ).

Предполагают, что молекулы сахарозы транспортируются через плазмалемму ситовидных трубок с помощью специального *белка-переносчика* вместе с протонами. Захватив протон, белок соединяется с молекулой сахарозы (или другого ассимилята), его форма изменяется, и молекула метаболита переносится через мембрану. Протоны потом выходят из клеток флоэмы с помощью H^+ -АТФазы. Затем они снова поступают в ситовидную трубку вместе с молекулами сахарозы. Для работы этого переносчика необходим градиент концентрации ионов водорода. По-видимому, в плазмалемме сопровождающих клеток работают H^+ -помпы, переносящие протоны в свободное пространство клетки и создающие градиент ионов водорода. Вслед за поступлением осмотически активных веществ в ситовидные трубки входит вода, увеличивается гидростатическое давление. На дальнейший транспорт ассимилятов влияет градиент гидростатического давления.

Отток ассимилятов из фотосинтезирующих клеток в проводящие ткани осуществляется *избирательно*: в окончания флоремы поступают, во-первых, не все вещества и, во-вторых, они поступают с разной скоростью. Этим объясняется состав флоэмного сока. Поскольку сахарозы во флоэмном соке содержится больше, чем в тканях листа, то это также говорит об избирательном поступлении веществ в ситовидные трубки. Из аминокислот легче других поступает в ситовидные трубки треонин. Например, у ревеня на его долю приходится 25—30 % от общего количества аминокислот, хотя в фотосинтезирующих клетках его мало — около 1—3 %. Аспарат почти совсем не поступает во флоэмные окончания, а в фотосинтезирующих клетках его намного больше, чем треонина.

Направление транспорта ассимилятов в листовой пластинке строго определено: ассимиляты передвигаются из флоэмных окончаний в мелкие, а потом во все более крупные проводящие пучки.

4.9.3. ДАЛЬНИЙ ТРАНСПОРТ АССИМИЛЯТОВ

Транспорт веществ по растению начал изучать в конце XVII в. итальянец М. Мальпиги с помощью кольцевания побегов. Этот метод заключается в следующем: на стебле вырезается кора в форме кольца, что создает барьер для веществ, передвигающихся по коре вниз; при этом древесина остается неповрежденной. С помощью этого метода было обнаружено два тока веществ: *восходящий ток* и *нисходящий*. М. Мальпиги считал, что вверх по древесине двигается вода с минеральными веществами, а вниз по коре — органические вещества из листьев. Такой вывод ученый сделал на основании того, что над кольцевой вырезкой листья оставались тургесцентными, следовательно, в них продолжала поступать вода, а движение органических веществ приостанавливалось, что приводило к образованию над вырезкой утолщений (рис. 4.36).

В 1801 г. английский садовод Т. Найт подтвердил результаты опытов Мальпиги, а в 1837 г. Т. Гартиг (Германия) на основании анатомических исследований транспорта веществ показал, что ассимиляты движутся по ситовидным трубкам. В XX в. было доказано, что они передвигаются из листьев по ситовидным трубкам не только вниз, к корням, но и вверх, к растущим верхушкам побегов, распускающимся цветкам и формирующимся плодам.

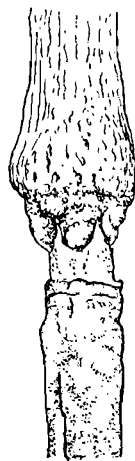


Рис. 4.36. Кольцевая вырезка коры на стволе рева

Формы транспортируемых веществ. По проводящим тканям могут передвигаться лишь вещества, растворимые в воде. Крахмал, белки, жиры, синтезированные в листьях, под влиянием соответствующих ферментов превращаются в более простые водорастворимые соединения и оттекают к потребляющим или запасающим органам. Здесь из них вновь образуются необходимые белки, жиры и углеводы.

Сахароза — основная транспортная форма углеводов. Во время транспорта по флоэме плазмалемма ситовидных трубок задерживает молекулы сахарозы. В этих трубках нет ферментов, которые разлагают сахарозу, поэтому она передвигается по ним не изменяясь. Молекулы большинства других веществ могут свободно диффундировать в ситовидные трубки и из них. В ситовидных трубках поддерживается концентрационный градиент благодаря паренхимным клеткам: если в ситовидной трубке много сахарозы, она оттекает в паренхимные клетки; если мало, — в ситовидные трубки из паренхимных клеток.

Желательно, чтобы транспортирующиеся вещества не включались активно в проводящих тканях в дыхание и в другие химические реакции. Ситовидные трубки имеют приспособления для некоторого снижения своего метаболизма и лучшей транспортировки, в частности, углеводов. Одно из таких приспособлений — *уменьшение числа митохондрий*, поэтому в самих ситовидных трубках снижается интенсивность дыхания, а следовательно, расход углеводов на дыхание. Необходимую энергию для транспорта веществ ситовидным трубкам поставляют сопровождающие клетки, имеющие большую интенсивность дыхания (400—600 мг O_2 /г · ч) по сравнению с клетками паренхимы (80—100). *Отсутствие ядер* в клетках ситовидных трубок ограничивает нуклеиновый обмен, а значит, расход аминокислот для синтеза белков. В результате большая часть углеводов и аминокислот транспортируется по растению в другие органы.

Состав и концентрация транспортируемых по флоэме веществ изменяются в течение суток, сезона, а также зависят от того, к какой ткани направлен поток ассимилятов.

Скорость оттока и механизмы транспорта веществ по флоэме. Скорость оттока ассимилятов в среднем составляет 40—120 см/ч, т. е. в 40 000 раз быстрее, чем при диффузии. Скорость транспорта у C_3 -трав — 60—100 см/ч, у C_3 -деревьев — 70 см/ч; у C_4 -растений — 120—200 см/ч. Самая большая скорость была зарегистрирована у растений сахарного тростника — до 360 см/ч. Многие объясняют этим очень высокую продуктивность данной культуры. У одного и того же растения разные вещества могут передвигаться с

разной скоростью, например сахара двигаются со скоростью 70—80 см/ч, а аминокислоты — 90 см/ч.

Механизмы транспорта веществ по флоэме изучены недостаточно. Хотя обычно ассимиляты движутся по флоэме по градиенту концентрации, диффузия не является механизмом транспорта. Во-первых, указанные выше скорости слишком высоки для диффузии. Например, молекулы сахарозы с помощью диффузии могут передвинуться на 1 м лишь за 2 года и 7 мес, а они движутся со скоростью до 150 см/ч. Во-вторых, вещества движутся с довольно постоянной скоростью (пройденное расстояние пропорционально времени, а при диффузии оно пропорционально квадратному корню из времени).

Существует много теорий о механизме флоэмного транспорта, из которых две наиболее признаны. Первая из них — теория массового тока под давлением — была предложена Э. Мюнхом (Германия, 1930).

Перетекание растворов, по теории Э. Мюнха, можно показать на модели, в основе которой лежит осмос (рис. 4.37). Два шара, сделанные из избирательно проницаемой мембраны, погружают в воду и соединяют непроницаемой трубкой 3. Шар 1 заполняется концентрированным, а шар 2 — разбавленным раствором сахарозы. В результате осмоса вода начинает поступать в оба шара и в системе возникает гидростатическое давление. Так как в шаре 1 давление раствора больше, чем в шаре 2, то вода из шара 2 будет выходить и поступать в шар 1. Одновременно молекулы сахарозы, движимые

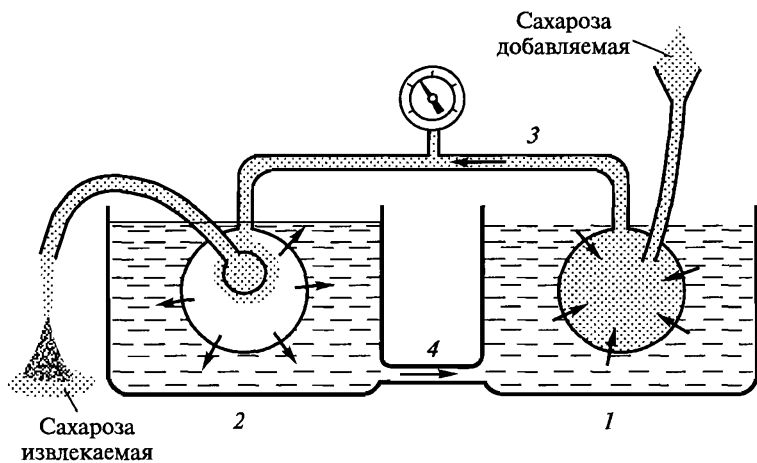


Рис. 4.37. Физическая модель теории перетекания растворов:

1 — шар, соответствующий тканям-донорам; 2 — шар, соответствующий тканям-акцепторам; 3 — трубка, соответствующая флоэме; 4 — трубка, соответствующая ксилеме (по Мюнху, 1930)

водой (массовый ток), будут перетекать из шара 1 в шар 2. Перетекание будет продолжаться до тех пор, пока концентрации растворов в шарах 1 и 2 не станут равными. Однако если мы будем добавлять сахарозу в шар 1 и удалять ее из шара 2, то перетекание раствора сахарозы будет продолжаться. Так как вода, вышедшая из шара 2, поступает обратно в шар 1, то возникает непрерывно действующая закрытая система.

В растении роль шара 1, содержащего концентрированный раствор, выполняют фотосинтезирующие клетки, роль шара 2, содержащего разбавленный раствор, — клетки органа-акцептора ассимилятов. Их соединяют ситовидные трубки. Сахароза, образовавшаяся в результате фотосинтеза, активно накачивается в ситовидные трубки мелких проводящих пучков, что уменьшает водный потенциал ситовидных трубок, и вода начинает в них поступать с помощью осмоса. В результате возникает гидростатическое (тургорное) давление, и раствор движется к клеткам акцептора по градиенту давления. В органе-акцепторе сахароза активно расходуется, что вызывает повышение водного потенциала ситовидных трубок. Вода движется из ситовидных трубок по градиенту водного потенциала и по силе быстро возвращается к месту синтеза сахарозы (к листьям).

Эта теория подтверждается следующим: 1) раствор во флоэме находится под гидростатическим давлением до 20 бар; 2) между донором и акцептором есть осмотические градиенты и градиенты давления; 3) содержимое ситовидных трубок движется сплошным потоком; 4) поры в ситовидных трубках помогают этому перетеканию. По теории Мюнха, транспорт ассимилятов происходит по *физическим законам* и не зависит от скорости метаболизма.

Однако подавление дыхания и понижение температуры замедляет движение веществ. Передвижение веществ по флоэме тормозится в присутствии ингибиторов метаболизма, таких как динитрофенол и др., а добавление АТФ, наоборот, ускоряет его. Кроме того, предложенная Э. Мюнхом теория не объясняет оттока веществ из опадающих листьев или увядающих лепестков, имеющих низкое тургорное давление, да и для движения веществ со скоростью 40—120 см/ч нужна большая сила, чем величина тургорного давления.

В 1979 г. Д. Спаннер выдвинул *электроосмотическую теорию*. На каждой ситовидной пластинке существует отрицательный электрический заряд. Он возникает благодаря циркуляции ионов калия между клеткой-члеником ситовидной трубки и сопровождающей ее клеткой (рис. 4.38). Ион калия активно (с затратой энергии) поглощается выше ситовидной пластинки и проникает через нее в ниже расположенный членик ситовидной трубки, из которого ионы калия пассивно выходят в сопровождающую клетку. Каждый движущийся

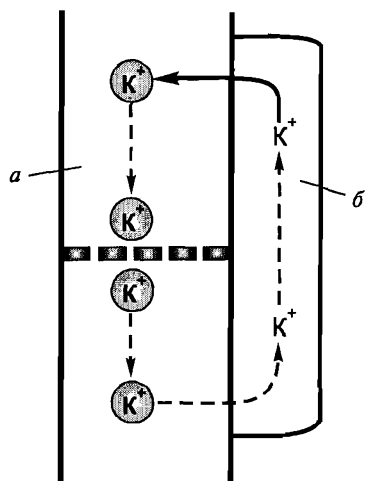


Рис. 4.38. Возникновение электрического потенциала на ситовидной пластинке:
а — ситовидная трубка, *б* — сопровождающая клетка (по Курсанову, 1976)

щийся катион окружен молекулами воды, которые двигаются вместе с ним. Ток воды увлекает с собой молекулы сахарозы и других веществ. Плазмалемма ситовидной трубки непроницаема для сахарозы и не дает ей выйти из ситовидной трубки в сопровождающую клетку. Для задержки движения молекул сахарозы по градиенту концентрации, как и для поддержания избирательной проницаемости мембран ситовидных трубок, нужна энергия (АТФ). Снабжают ситовидные трубки АТФ сопровождающие клетки.

Некоторые авторы считают, что в транспорте ассимилятов участвуют нити Ф-белков и микротрубочки ситовидных трубок. Сокращаясь перистальтически, они проталкивают раствор. Скорее всего транспорт веществ по флоэме осуществляется с помощью разных механизмов. Функционирование каждого из них зависит от конкретных условий.

Разгрузка флоэмных окончаний происходит в органах-акцепторах ассимилятов. В плазмалемме клеток этих органов существует H^+ -помпа, которая закисляет апопласт и таким образом создает условия для выделения ионов калия и сахарозы сначала в апопласт, а потом в симпласт.

Направление тока ассимилятов. С помощью меченых атомов было установлено, что движение веществ по флоэме в отличие от движения их по ксилеме не имеет определенного направления: в нижней части побега оно обычно направлено вниз к корням, в других частях направление зависит от взаимного расположения донора и акцептора. Вверх и вниз вещества передвигаются, вероятно, по разным ситовидным трубкам.

У многолетних растений, например деревьев, весной, когда они после зимы трогаются в рост, органические вещества, отложенные в корнях и стеблях в качестве запаса, превращаются в водорастворимые вещества и в большом количестве поднимаются вверх к почкам по ситовидным трубкам, а также по сосудам древесины вместе с водой и минеральными солями (в составе пасоки). По мере роста листьев и образования в них ассимилятов, усиливается нисходящий ток веществ по ситовидным трубкам.

Ассимиляты никогда не распределяются равномерно по всему растению. Они направляются преимущественно туда, где больше их потребление. Такими активными центрами потребления являются быстро растущие или запасающие органы. Они как бы притягивают (аттрагируют) ассимиляты, поэтому их еще называют ***аттрагирующими центрами*** (от лат. *attrahere* — притягивать).

Вещества передвигаются по градиенту концентрации, который возникает между местами синтеза и аттрагирующими центрами. Направление транспорта определяется интенсивностью обмена веществ и скоростью развития отдельных органов. Молодые листья не только не отдают ассимиляты, но для своего роста дополнительно получают органические вещества от более старых листьев или из запасающих органов. Взрослые листья отдают ассимиляты акцептору, обладающему в данный момент большей силой притяжения. Как правило, расстояние между донором и акцептором должно быть минимальным. Поэтому нижние листья до самого пожелтения снабжают ассимилятами корни; верхние — верхушечную почку и молодые листья, а листья, расположенные ближе всего к плодам, — формирующиеся плоды. Следовательно, направление оттока зависит от *местоположения листа*.

У пшеницы и кукурузы в колос и початок ассимиляты идут из верхних и, в меньшей степени, из нижних листьев. Удаление листа, находящегося непосредственно под початком, снижает массу початка на 40 %, а удаление нижних листьев побега почти не сказывается. Семена подсолнечника снабжаются ассимилятами главным образом из листьев среднего яруса; нижние — старые листья менее активны; а верхние листья используют ассимиляты для себя. У хлопчатника продукты фотосинтеза поступают из листьев в ближайшую к ним коробочку. Зеленый околоплодник также снабжает ассимилятами семена хлопчатника. У сои ассимиляты каждого листа направляются в бобы своего узла. Лишь в том случае, если в пазухе листа нет своего боба, ассимиляты поступают в плоды, расположенные на других узлах. До цветения и в период массового цветения ассимиляты поступают в точки роста стеблей, в молодые растущие листья.

В течение жизни растения активным центром потребления становится то один, то другой орган, поэтому направление и скорость транспорта изменяются. Например, у злаков во время их кушения активными центрами потребления являются формирующиеся *листья*, в фазу выхода в трубку — *стебель и соцветие*, а после цветения ассимиляты направляются главным образом в *семена*. Таким образом, направление транспорта ассимилятов регулируется самим растением.

Итак, ассимиляты из листа распределяются между многими акцепторами (цветками, плодами). С другой стороны, каждый акцептор получает ассимиляты из многих листьев. Этот принцип распределения обеспечивает равномерное снабжение тканей-акцепторов и равномерное заполнение запасяющих органов.

Большое значение в распределении ассимилятов имеют *гормоны*, накапливающиеся в каждом растущем или запасяющем органе. Ассимиляты движутся туда, где содержится больше гормонов, т. е. именно гормоны создают аттрагирующие зоны. Гормоны регулируют синтез АТФ и работу H^+ -помп. Для иллюстрации можно привести такой опыт (рис. 4.39): левый лист обработали гормоном кинетина, а в правый — ввели ^{14}C -глицин. Глицин из правого листа передвигается в левый, что доказывается по почернению рентгеновской пленки, приложенной к листу.

С помощью гормонов и искусственных стимуляторов роста можно несколько изменить направление транспорта ассимилятов. Так, например, через 5 дней после опрыскивания цветков томата 2,4-Д приток сахаров к ним увеличивался в 5 раз, а азотистых веществ — более чем в 2 раза.

Направление транспорта может изменяться в зависимости от *возраста* растения. У многолетних растений в конце вегетационного сезона все листья снабжают органическими веществами корни и расположенные в разных частях запасящие органы. У однолетних двудольных основная масса ассимилятов до начала цветения транспортируется в корень, откуда они с транспирационным током в из-



Рис. 4.39. Влияние кинетина на транспорт глицина:

а — правый лист содержит ^{14}C -глицин, б — левый лист обработан кинетином (по Мотесу, 1967)

мененной форме могут возвращаться в побег по ксилеме. После цветения все листья снабжают развивающиеся плоды, так что на долю корней остается очень мало ассимилятов.

На транспорт ассимилятов влияет *физиологическое состояние* органов-акцепторов. Если молодой лист попал в плохие условия, то взрослый лист не делится с ним ассимилятами, и молодой лист засыхает.

Значительное влияние на скорость передвижения оказывают условия *внешней среды*, влияющие на общий обмен веществ растения. Одним из главных факторов, влияющих на транспорт веществ, является *кислород*, необходимый для дыхания клеток флоэмы. Транспорт ассимилятов по флоэме требует большого количества энергии, поэтому интенсивность дыхания проводящих пучков в несколько раз выше, чем окружающих клеток основной паренхимы.

Скорость транспорта ассимилятов по флоэме зависит от *температуры*. Оптимальной является температура $+20 - +30$ °С. Дальнейшее повышение температуры до 40 °С или ее понижение тормозит отток ассимилятов из пластинки листа. Отношение к охлаждению у разных растений неодинаково: южные растения, например фасоль, приостанавливают полностью транспорт при температуре $+1 - +2$ °С, тогда как у сахарной свеклы такое охлаждение только замедляет транспорт.

Оттоку ассимилятов из листьев помогает хорошее *водоснабжение*. Однако в условиях засухи отток ассимилятов из листа уменьшается не сразу, некоторое время он продолжается с прежней скоростью, даже несмотря на торможение скорости фотосинтеза (рис. 4.40).

Условия *минерального питания* тоже влияют на транспорт ассимилятов. Если растения тыквы перенести из почвы в дистиллированную воду, то транспорт ассимилятов в корни уменьшится, это приводит к снижению образования органических кислот в корнях.

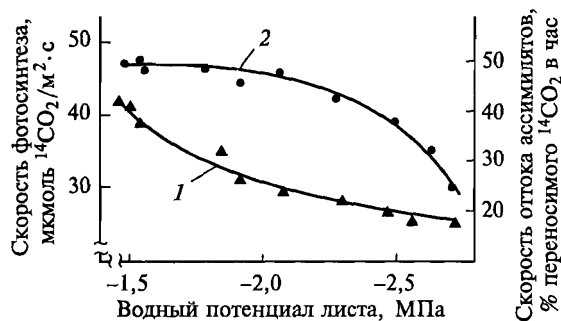


Рис. 4.40. Влияние засухи на фотосинтез (1) и отток ассимилятов (2) у сорго (по Сангу, Кригу, 1979)

Если же эти растения перенести на питательный раствор, содержащий необходимые элементы, то приток ассимилятов в корни быстро увеличивается и начинается быстрый синтез органических кислот и аминокислот.

Активное поглощение минеральных веществ из почвы усиливает приток к корням ассимилятов из листьев, так как корням необходим строительный материал для роста и энергия для поглощения веществ. Особенно большое влияние оказывают бор и марганец. Под влиянием бора скорость передвижения ассимилятов возрастает. Так же влияют калий и фосфор. Фосфорилированные сахара передвигаются быстрее. Недостаток азота, фосфора и калия обычно тормозит отток, так как эти элементы влияют на анатомическое строение. При достаточном содержании их увеличиваются число и размеры проводящих пучков, диаметр ситовидных трубок, в результате растет пропускная способность проводящих тканей.

Существует *суточная периодичность* оттока продуктов фотосинтеза из листьев в другие органы. У таких растений, как береза, хлопчатник, горох, огурцы, отток ассимилятов происходит в основном днем, а у винограда, подсолнечника, картофеля, тыквы — вечером и ночью. Ночью активируется в фотосинтезирующих клетках α -амилаза, в результате первичный крахмал превращается в сахар, транспортирующийся к проводящим пучкам. Это может изменить скорость ассимилятов в ночное время.

4.9.4. РЕГУЛЯЦИЯ ТРАНСПОРТА АССИМИЛЯТОВ

Транспорт ассимилятов зависит от скорости их синтеза в самом хлоропласте, скорости выхода триозофосфатов в цитозоль и использования их для синтеза сахарозы. Важную роль в дальнейшем транспорте ассимилятов играет загрузка флоэмных окончаний, которая связана с работой H^+ -помпы. Функционирование протонных насосов регулируется гормонами.

Скорость транспорта зависит также от скорости потребления ассимилятов в клетках органов-акцепторов. При повышении концентрации ассимилятов из-за интенсивного фотосинтеза или из-за торможения их потребления в ситовидных трубках увеличивается тургорное давление. В результате плазмалемма прижимается к клеточной стенке, поэтому молекула белка-переносчика деформируется, и скорость поступления сахарозы в ситовидную трубку уменьшается.

Скорость флоэмного транспорта изменяется также под влиянием потенциала действия, который, как известно, передается из одного органа в другой именно по флоэме.

Регуляторную роль играет и *каллоза*, которая, как и целлюлоза, нерастворима в воде, но легко синтезируется и гидролизуется специальными ферментами. В ситовидных трубках находится очень активная ферментная система, которая может за несколько минут или секунд синтезировать каллозу. Ферменты, расщепляющие каллозу, находятся на клеточной стенке. Синтез каллозы идет в апопласте из веществ, получаемых из цитоплазмы. Каллоза откладывается между плазмалеммой и клеточной стенкой.

В набухшем состоянии каллоза перестает пропускать воду из-за плотного смыкания гидратных оболочек, покрывающих ее мицеллы. Это свойство каллозы ограничивает транспорт растворов. Состояние воды и каллозы в ситовидных трубках регулирует кальций. Ионы кальция в концентрации $7 \cdot 10^{-4}$ М, вызывая уменьшение гидратных оболочек или скручивание фибриллярных молекул каллозы в глобулы, вызывают сжатие на 15 % набухшей каллозы, и вода начинает проходить по ситовидным трубкам. Так, *каллозный механизм* регулирует ширину пор в ситовидных пластинках. При повышении температуры выше оптимума, например для хлопчатника выше 40 °С, которую это растение легко переносит, через 15 мин в ситовидной пластинке начинает откладываться каллоза, размер пор уменьшается, и транспорт ассимилятов тормозится. При понижении температуры до оптимальной каллоза исчезает. При непрерывном 3-дневном освещении растений тыквы фиголистной каллоза исчезала из ситовидных трубок, а при затемнении образовывалась. Быстрое отложение каллозы вызывают также механические повреждения, ультразвук, длительное затемнение, яды, вирусные заболевания.

Приведенные примеры показывают, что транспорт ассимилятов регулируется на *клеточном, тканевом и организменном* уровнях организации.

Точные знания физиологических механизмов, регулирующих распределение ассимилятов в растении, особенно их поступление в семена, плоды, запасающие органы, важно для *контролирования продуктивности* растений. Например, селекция на перераспределение ассимилятов позволила повысить долю зерна в общей массе сухого вещества у кукурузы с 24 до 47 %, а у риса — с 43 до 57 %.

Контрольные вопросы

1. Какие органы являются донорами? Какие органы называются акцепторами?
2. Какие вещества могут выходить из хлоропласта в цитозоль?
3. Какие вещества синтезируются в цитозоле из триозофосфатов?
4. Какие типы транспорта ассимилятов вы знаете?
5. По каким путям идет ближний транспорт? Какова его длина?

6. Как происходит загрузка флоэмных окончаний?
7. Какое строение имеет ситовидная трубка?
8. Какую функцию выполняют сопровождающие клетки?
9. Что такое передаточные клетки? Какая у них функция?
10. Почему в ситовидных трубках должен быть замедлен обмен веществ?
11. Какие вещества входят в состав флоэмного сока?
12. С какой скоростью идет дальний транспорт?
13. Какие внешние факторы влияют на скорость транспорта веществ по флоэме?
14. Когда отток ассимилятов происходит быстрее — днем или ночью?
15. Как объясняет транспорт веществ по флоэме теория массового тока под давлением?
16. Как объясняет транспорт веществ по флоэме электроосмотическая теория?
17. От чего зависит направление транспорта ассимилятов?
18. В каком направлении движутся вещества по флоэме?
19. Как влияют гормоны на скорость и направление транспорта ассимилятов по растению?
20. Как растение может регулировать скорость и направление оттока веществ?
21. Что такое каллоза? Как она влияет на транспорт ассимилятов?
22. Что влияет на распределение ассимилятов в растении?

ГЛАВА 4.10. ФОТОСИНТЕЗ И УРОЖАЙ

Говоря об урожае важно различать два понятия: урожай биологический и урожай хозяйственный.

Биологическим урожаем ($U_{\text{биол}}$) называют массу органического вещества, образованного растением в течение жизни. Однако большая часть биологического урожая не используется человеком в качестве пищи или промышленного сырья.

Хозяйственный урожай ($U_{\text{хоз}}$) — это доля сухого вещества, ради которого выращивают растения (плоды, семена, клубни и пр.). Рассчитывается по следующей формуле:

$$U_{\text{хоз}} = U_{\text{биол}} \cdot K_{\text{хоз}},$$

где $K_{\text{хоз}}$ — коэффициент хозяйственной эффективности фотосинтеза, т. е. та часть сухого вещества, которая образует урожай.

Величина $K_{\text{хоз}}$ зависит от культуры. Например, у зерновых она равняется 0,25—0,40 и даже 0,50; у сахарной свеклы — 0,5; у хлопчатника — 0,01. $K_{\text{хоз}}$ может колебаться и у растений разных сортов одной культуры.

В среднем на планете биологический урожай равен 8 т/га, у сельскохозяйственных растений — 4 т/га. Однако его величина очень сильно отличается у разных сельскохозяйственных культур: у C_3 -растений он может составлять 25 т сухого вещества в год с 1 га,

у C_4 -растений — 55 т, а у сахарного тростника — 120 т. Биологический урожай в умеренной зоне достигает 20—40 т/га, в тропическом лесу — 100 т/га. Для человека важнее хозяйственный урожай, а не биологический.

Сухая масса растения на 90—95 % состоит из органического вещества, источником которого является фотосинтез. Однако зависимость между фотосинтезом и урожаем очень сложна, изменчива и не всегда хорошо видна. Так, например, внесение минеральных удобрений увеличивает урожай в 2, а в некоторых случаях и в 3 раза, хотя интенсивность фотосинтеза при этом не изменяется.

Величина биологического урожая определяется разностью между интенсивностью фотосинтеза и интенсивностью дыхания. На дыхание, без которого невозможна жизнь растения, в среднем расходуется до 15—25 % ассимилятов. Однако дыхание нельзя рассматривать только как процесс расхода органического вещества. Во время дыхания образуется АТФ, необходимая для работы клеток, а следовательно, для создания урожая.

Первым, кто попытался связать с помощью математической формулы фотосинтез и урожай, был известный русский физиолог Л.А. Иванов (1940, СССР):

$$M + m = FPT - AP_1T_1,$$

где M — конечный урожай, общая сухая масса, накопленная к моменту уборки; m — масса сухого вещества, синтезированного растением, но не вошедшая в конечный урожай; F — интенсивность фотосинтеза; P — фотосинтезирующая поверхность, в основном поверхность листьев; T — продолжительность работы фотосинтезирующего аппарата; FPT — общее количество образованного в процессе фотосинтеза органического вещества; A — интенсивность дыхания; T_1 — продолжительность жизни всех органов; P_1 — масса всех дышащих органов; AP_1T_1 — количество органического вещества, израсходованного на дыхание.

Фотосинтез идет только в зеленых клетках, а дыхание во всех живых клетках. Кроме того, фотосинтез происходит днем, а дыхание — днем и ночью. Поэтому величина T всегда меньше величины T_1 . Время T_1 определяется временем жизни органов и всего растения. Для накопления сухого вещества интенсивность фотосинтеза должна быть в несколько раз больше интенсивности дыхания.

Для повышения урожая важно соотношение автотрофных (листья) и гетеротрофных (стебли, корни) органов. Растения, имеющие очень большую корневую систему по сравнению с надземной частью, тратят много веществ на дыхание и поэтому их побеги медленно растут.

Не все образовавшееся органическое вещество накапливается. Оно расходуется не только на дыхание, но и вымывается дождями, выделяется корнями, теряется при опадании органов (m). У некоторых растений, например у люцерны, до 25 % ассимилятов тратится на образование цветков, завязей, плодов, которые при слабом освещении опадают раньше срока. При разреженных посевах опад уменьшается. В величину m входят и водорастворимые вещества: аминокислоты, сахара, органические кислоты, ионы, вымываемые из растений во время дождя, а особенно вследствие тропических ливней. Так, у сахарного тростника вымывается из листьев до 12 % отложенных в них сахаров. Следовательно, значительная часть продуктов фотосинтеза не входит в урожай.

Даже эта простая формула, предложенная Л.А. Ивановым, показывает, что можно увеличить биологический урожай (M), применяя различные агротехнические приемы (полив, удобрения), используя высокоурожайные сорта, увеличивая интенсивность и продуктивность фотосинтеза.

Более детально связь урожая и фотосинтеза была разработана А.А. Ничипоровичем в 1955—1975 гг. (СССР) в его теории «Фотосинтетическая продуктивность растений». По этой теории, биологический урожай ($Y_{\text{биол}}$) равен сумме суточных приростов сухого вещества в течение всего вегетационного периода: $Y_{\text{биол}} = C_1 + C_2 + C_3 + \dots + C_n$, где C — прирост сухой массы, кг/га; n — число суток.

Прирост сухой массы (C) определяют по формуле:

$$C = \frac{FK_{\text{эф}}S}{1000} \text{ (г/м}^2 \cdot \text{сут)},$$

где F — интенсивность фотосинтеза, мг $\text{CO}_2/\text{м}^2 \cdot \text{ч}$; S — площадь листьев; $K_{\text{эф}}$ — коэффициент, позволяющий перейти от количества поглощенного CO_2 к величине накопленного сухого вещества; он равен 0,64, т. е. 1 г поглощенного углекислого газа соответствует 0,64 г углеводов.

Как уже известно, количество граммов сухого вещества, накопленного одним квадратным метром листовой площади растения за сутки, характеризует чистую продуктивность фотосинтеза (ЧПФ), которая складывается из количества граммов сухого вещества, образованного во время фотосинтеза, минус количество граммов сухого вещества, разрушенного при дыхании. Чем больше эта разница между интенсивностью фотосинтеза и интенсивностью дыхания, тем больше чистая продуктивность фотосинтеза. Если интенсивность дыхания высока, то ЧПФ может быть низкой и при боль-

шой интенсивности фотосинтеза. ЧПФ сильно отличается у растений с разным типом фотосинтеза. Так, у C_4 -растений она равна $4-5 \text{ г/дм}^2 \cdot \text{сут}$, у C_3 -растений — до 2, а у САМ-растений — всего $0,015-0,018$.

По теории фотосинтетической продуктивности растений, главными факторами, определяющими величину биологического урожая, являются: 1) размер площади фотосинтетического аппарата, главным образом листьев; 2) скорость его формирования; 3) интенсивность и продолжительность его работы; 4) соотношение между процессами образования и расходования органического вещества.

Прямая связь между урожаем и интенсивностью фотосинтеза наблюдается не всегда. Как уже было сказано, наибольшая интенсивность фотосинтеза у растений пустынь и полупустынь, а растения растут там крайне медленно. В тропиках условия для роста благоприятны, но интенсивность фотосинтеза низкая. Средняя скорость фотосинтеза в полевых условиях в 5 раз меньше потенциальной, а в экстремальных условиях нередко падает до нуля. Путь к повышению средней устойчивой интенсивности фотосинтеза — создание оптимальных условий, микроклимата для растений — задача агротехники.

Большое значение имеют *скорость формирования и конечная площадь листьев*. Если у растений формируется маленькая листовая поверхность, то урожай низкий; если много листьев, то нижним листьям может не хватать света, и интенсивность фотосинтеза будет на уровне компенсации.

Для характеристики площади листьев обычно используется величина листового индекса. *Индекс листовой поверхности* (ИЛП) — это отношение суммарной поверхности всех листьев к площади почвы, занимаемой данными растениями. Если ИЛП равен 3, значит, поверхность всех листьев в 3 раза больше площади почвы, на которой растут растения. Оптимальная для посева площадь листьев зависит от их расположения на стебле. Чем вертикальнее расположены листья, тем меньше верхние листья затеняют нижние и тем больше может быть индекс листовой поверхности. Так, у клевера оптимальная величина ИЛП равна $3-4$, у пшеницы доходит до 7. У сахарного тростника, как и у других тропических злаков, индекс листовой поверхности теоретически может достигать 15, так как листья расположены вертикально в течение большей части жизненного цикла, что позволяет лучше поглощать свет. Однако, как правило, он колеблется от 2,0 до 3,7. У растений, имеющих прилегающие к земле розетки листьев, максимальная интенсивность фотосинтеза в посевах достигается уже при ИЛП, равном $1,0-1,5$. В то же время растения с узкими листьями, расположенными на побеге более или менее верти-

кально и равномерно, имеют высокую интенсивность фотосинтеза при ИЛП, равном 4—5, а у пшеницы — до 8—10. Высокоурожайные сорта сахарной свеклы имеют приподнятые над землей воронкообразные розетки листьев, а низкоурожайные — распланные по земле (см. рис. 4.33).

В условиях плохой агротехники хозяйственный урожай лимитируется невысокими значениями ИЛП (1—1,5). В этом случае повышение урожая зависит от увеличения площади листьев, ИЛП должен равняться 3—4.

Увеличение площади листьев благоприятно для урожая лишь до определенного предела. В среднем для умеренной зоны оптимальной считается 5 га листьев на 1 га пашни, для влажных тропиков — 10 га листьев. При дальнейшем ее увеличении начинается взаимное затенение листьев, ухудшается поступление света к нижним листьям, что приводит к уменьшению чистой продуктивности фотосинтеза. Слишком большое увеличение листовой поверхности в сельскохозяйственном посеве или посадке может привести к уменьшению $K_{хоз}$, так как листья будут затенять друг друга, да и чем больше листьев, тем больше ассимилятов тратится на их образование. Листовой индекс — один из важных показателей, определяющих количество света, поглощаемого растениями данной популяции.

Биологическая продуктивность посева зависит от его фотосинтетического потенциала. **Фотосинтетический потенциал посева (ФПП)** — это сумма величин площади листьев в $m^2/га$ за каждые сутки, образованных в течение всего вегетационного периода. Его величина варьирует у разных растений от 0,5 до 5 млн $m^2/га \cdot сут$.

Большое значение имеет *густота стояния растений*. Увеличение количества растений может привести к снижению урожая из-за того, что растения станут затенять друг друга. Для каждой культуры и для каждого района ее возделывания нужно найти оптимальную величину фотосинтезирующей поверхности.

В посевах, на плантациях происходит саморегуляция величины листовой поверхности за счет *самоизреживания* — гибели части листьев или растений. Можно посеять много семян, а общая площадь листьев всех растений будет такая же, как и при меньшей норме сева. При большой облиственности побегов у нижних листьев интенсивность фотосинтеза из-за затенения может быть ниже интенсивности дыхания. В результате эти листья не только не участвуют в создании урожая, но еще получают ассимиляты от других листьев для дыхания и построения своих клеток.

Формирование оптимальной листовой поверхности в посевах — основной метод управления урожаем. Для создания высокого урожая важна не только величина листовой поверхности, но и *ско-*

рость ее формирования, т. е. как быстро в течение вегетации она достигнет своей максимальной величины, а также сколько времени каждый лист будет находиться в физиологически активном состоянии и какова продолжительность жизни листа. Например, у одних сортов сахарного тростника площадь листьев достигает максимальной величины к 4-месячному возрасту, затем снижается и до уборки стеблей держится на постоянной величине, так как образование новых листьев компенсируется количеством засохших; у других сортов листовой индекс достигает максимальной величины к 10-месячному возрасту и сохраняется на этом уровне до рубки. Скорость формирования листьев зависит от вида растения, их снабжения водой, минеральными веществами, от освещения и температуры. Нужно добиваться быстрого развития листовой поверхности в начале вегетационного периода, но следует помнить, что чрезмерное число листьев нежелательно: они затеняют друг друга.

На поступление света в посев влияют высота стояния солнца, погода, количество растений в поле, сомкнутость посева, облиственность каждого растения, расположение листьев на побеге.

На своем пути через растительный покров свет должен пройти сквозь последовательные слои листьев. Больше солнечного света поглощают верхние листья. Например, у сахарного тростника 6 самых верхних листьев перехватывают 70 % света, падающего на плантацию (табл. 4.6). Следовательно, в основном эти листья образуют органическое вещество побега или растения. Так как число листьев на растении с возрастом изменяется: образуются новые листья, но отмирают нижние, — то распределение света в посевах на протяжении вегетационного периода тоже изменяется.

Таблица 4.6

Количество света, падающего на отдельные листья сахарного тростника, кал/см² · мин

Номер листа от верхушки побега	Количество света	Номер листа от верхушки побега	Количество света
0	0,61	5	0,39
1	0,62	6	0,32
2	0,57	7	0,17
3	0,49	8	0,14
4	0,46	9	0,13

При незначительной плотности растений каждый лист получал бы больше света и зависящая от освещенности интенсивность фотосинтеза и величина чистой продуктивности фотосинтеза (ЧПФ) были бы выше, но при пересчете на площадь посева, плантации

несомкнутый покров продуцирует меньше сухих веществ, чем сомкнутый. Однако если растения расположены слишком близко друг к другу и листья многократно перекрываются, то самым нижним из них не хватает света, чтобы поддерживать фотосинтез выше точки компенсации. В густых посадках нижние листья, а иногда и средние, из-за самозатенения совсем не фотосинтезируют и тратят на дыхание ассимиляты других листьев. В этом случае биологический урожай с единицы площади постепенно снижается. Одновременно надо иметь в виду, что увеличение площади листьев приводит к увеличению транспирирующей поверхности растений, поэтому при недостаточном водоснабжении образование новых листьев тормозится. Отсюда ясно, что повышение продуктивности за счет увеличения листового индекса имеет определенный предел.

Продолжительность работы фотосинтезирующего аппарата складывается из продолжительности светлого периода суток, продолжительности жизни самого растения и отдельного листа. Более урожайными являются сорта, у которых листья рано формируются и долго живут. Высокогорные растения малоурожайны, так как у них интенсивность фотосинтеза только утром выше компенсационной точки, т. е. листья работают с большой интенсивностью недолго. В умеренном климате позднеспелые сорта урожайнее, так как у них фотосинтезирующий аппарат дольше работает. Продолжительность работы листьев у скороспелых сортов значительно меньше, чем у позднеспелых. Поэтому в районах, где вегетационный период не прерывается неблагоприятными условиями (засуха, пониженные температуры), большой урожай дают позднеспелые сорта. Озимые культуры зерновых более урожайны, чем яровые (см. разд. 7), так как их ассимиляционный аппарат работает дольше в оптимальных условиях.

Как увеличить продолжительность работы листьев? Нужно увеличить продолжительность жизни хлоропластов. Для этого необходимо создать для растений оптимальный водный режим и оптимальное азотное питание. Время жизни тилакоидов можно увеличить, обработав их гормоном (кинетином) или синим светом.

Растения могут накопить достаточное количество сухого вещества даже при умеренной интенсивности света, если благоприятный для фотосинтеза период достаточно продолжителен.

Итак, наибольшие урожаи могут быть получены при быстром развитии оптимальной площади листьев, увеличении продолжительности их работы в течение суток и всего вегетационного периода, максимальном фотосинтезе и больших суточных приростах органического вещества. Все эти показатели варьируют в зависимости от культуры, сорта и условий выращивания, и достичь хоро-

ших показателей можно с помощью агротехники и селекции, направленной на повышение интенсивности фотосинтеза, скорости и направления оттока ассимилятов.

Биологический и хозяйственный урожай тесно связаны. Величина хозяйственного урожая всех агрофитоценозов равна 700 млрд т в год. Этого недостаточно для удовлетворения всех потребностей человечества.

Для получения наибольшего хозяйственного урожая важно повысить величину коэффициента хозяйственного использования ($K_{\text{хоз}}$). Это можно сделать, направляя отток ассимилятов в те органы, которые составляют урожай. Для этого нужно умело использовать различные агротехнические приемы, а также регуляторы роста. Для озимой пшеницы установлено, что урожайные сорта отличаются более высоким содержанием некоторых гормонов.

Скорость оттока веществ в запасающие и репродуктивные органы, образующие урожай, зависит от интенсивности фотосинтеза, потому что, как уже говорилось, движущей силой транспорта ассимилятов является градиент их концентрации.

Селекционеры должны вывести новые сорта с высокими значениями коэффициента хозяйственного использования ($K_{\text{хоз}}$). Например, карликовые формы плодовых деревьев, злаков; сорта, быстро формирующие оптимальную листовую поверхность, с быстрым оттоком ассимилятов в запасающие органы. Создание высокопродуктивных *короткостебельных* (карликовых) форм позволяет растениям направлять большую часть ассимилятов на формирование хозяйственно-ценных органов. При этом значительно возрастает коэффициент хозяйственного использования. Уже получены низкорослые сорта риса, пшеницы, которые не полегают, что также повышает их ценность.

У злаков значительная часть ассимилятов, используемых для формирования зерновки, образуется в стебле, в чешуях соцветия, осях, что особенно характерно для ячменя и пшеницы. У европейских сортов пшеницы доля участия фотосинтеза колоса в образовании зерновок меньше, чем у австралийских и индийских. Правда, для формирования хорошего колоса с большим количеством колосков и цветков нужны органические вещества, а они поступают из листьев. Следовательно, необходимо разумное соотношение органов.

Еще один путь повышения урожайности — увеличение процента использования *фотосинтетически активной радиации*. В естественных условиях растения используют 2—5 % поглощенной энергии на фотосинтез, в искусственных системах — до 10 %.

Эволюция в природе и селекция шли не по пути изменения самого фотосинтетического аппарата, а по пути перераспределения продуктов фотосинтеза внутри самого растения: менялась скорость оттока ассимилятов, соотношение авто- и гетеротрофных органов, способность к повторному использованию органических веществ (вторичный синтез). Эволюция шла не на клеточном, а на органном и организменном уровнях, поэтому в ходе эволюции клетка почти не менялась. Теперь селекционеры должны обратить внимание на структуру и работу хлоропластов, т. е. перейти на клеточный и субклеточный уровни изменения фотосинтезирующего аппарата.

Контрольные вопросы

1. Соотношение каких процессов определяет урожай?
2. Какие процессы, происходящие в растении, влияют на накопление сухого вещества?
3. Чем отличается урожай биологический от урожая хозяйственного?
4. Что такое чистая продуктивность фотосинтеза?
5. Перечислите основные положения теории фотосинтетической продуктивности растений?
6. Что такое индекс листовой поверхности?
7. Как влияет на величину биологического урожая скорость формирования и продолжительность жизни листьев?
8. Почему в густых посадках продуктивность растений снижается?
9. От чего зависит количество света, поглощаемого листьями растений в посевах?
10. Что такое коэффициент хозяйственного использования?
11. Как можно увеличить хозяйственный урожай?
12. Чем отличается высокопродуктивный сорт от низкопродуктивного?

РАЗДЕЛ 5. ДЫХАНИЕ РАСТЕНИЙ

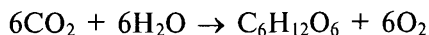
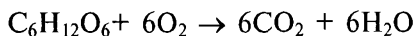
ГЛАВА 5.1. ХИМИЗМ ДЫХАНИЯ

5.1.1. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ДЫХАНИИ

Дыхание — одно из наиболее характерных свойств живой материи; оно присуще любому органу, любой ткани, каждой клетке. В нашем сознании дыхание — основной признак жизни, его прекращение приводит к смерти.

Поскольку растения не имеют органов, подобных легким или жабрам животных, то очень долго думали, что они не дышат. В 1797 г. Н.Т. Сосюр (Швейцария) точными опытами доказал, что растения дышат так же, как и животные, поглощая кислород и выделяя углекислый газ и воду. Позднее он установил, что дыхание дает растению энергию, необходимую для жизни. Однако его работы не привлекли к себе должного внимания, и чуть ли не целый век в литературе можно было прочесть, что животные выдыхают углекислый газ, а растения кислород. В 1838 г. Ф.Ю. Мейен (Германия) в «Физиологии растений» утверждал, что растению не свойственно такое дыхание, как у животных. Обнаружить дыхание у растений мешал и фотосинтез, в котором участвуют те же газы. Считалось, что углекислый газ, выделяемый ночью, был захвачен днем, но не был использован растениями для фотосинтеза.

Только во второй половине XIX в. появляются специальные сообщения о дыхании растений. В 1850—1851 гг. Л. Гарро (Франция) установил, что дыхание и фотосинтез — разные процессы: дыхание происходит постоянно во всех клетках, а фотосинтез — только днем в зеленых клетках. Это подтверждали и всем известные со школьной скамьи суммарные уравнения дыхания и фотосинтеза:



экспериментально выведенные Ж.Б. Буссенго (Франция) еще в 1848 г. В это время дыхание рассматривали как *медленное горение* внутри тканей с выделением тепла. Лишь в начале XX в. было доказано, что при дыхании растений кислород не окисляет непосредственно

молекулы органических веществ, а вступает в реакцию только в самом конце превращений.

Поэтому в середине XIX в. было дано такое определение этому процессу: *дыхание* представляет собой распад органических веществ при участии кислорода воздуха, в результате которого освобождается энергия и образуются предельно окисленные вещества CO_2 и H_2O . Из суммарного уравнения видно, что в окислении веществ участвует поглощаемый из воздуха кислород, а продуктом распада является углекислый газ, выделяемый в атмосферу. Этот обмен газов является наиболее легко обнаруживаемым *внешним* признаком дыхания.

Современные представления о дыхании сложились к 50-м годам XX в. в результате исследований В.И. Палладина, А.Н. Баха (Россия), О. Варбурга (Германия), А. Сент-Дьердьи (Венгрия), Г.А. Кребса (США) и др. Было доказано, что *дыхание* — это физиологический процесс постепенного окисления органических веществ с выделением энергии, которая запасается в молекулах АТФ, являющихся, в свою очередь, донорами энергии для выполнения любой работы в клетке. В этом и состоит основное значение дыхания. В основе дыхания растений и животных лежат одни и те же химические реакции.

Органические вещества, разрушающиеся во время дыхания, называют *дыхательным субстратом*. Главным дыхательным субстратом являются углеводы. В растительной клетке существует даже такая закономерность: чем больше она содержит сахаров, тем интенсивнее дышит. В семенах и других органах, запасающих вещества, для дыхания могут расходоваться белки, жиры и органические кислоты.

Окисление дыхательного субстрата — сложный процесс, состоящий из большого числа химических реакций. Главный путь распада углеводов — гликолиз и цикл трикарбоновых кислот (цикл Кребса).

5.1.2. ГЛИКОЛИЗ

Гликолиз — это процесс постепенного превращения сахара (глюкозы) в пируват, в результате которого клетка обогащается энергией. Впервые гликолиз был обнаружен и изучен у животных. В настоящее время известно, что это универсальный процесс, свойственный также растениям, грибам и бактериям. Гликолиз состоит из нескольких реакций, образующих цепь (рис. 5.1). Он начинается с *активирования молекулы глюкозы*: к ней присоединяется остаток фосфорной кислоты от АТФ. В результате реакции, идущей при

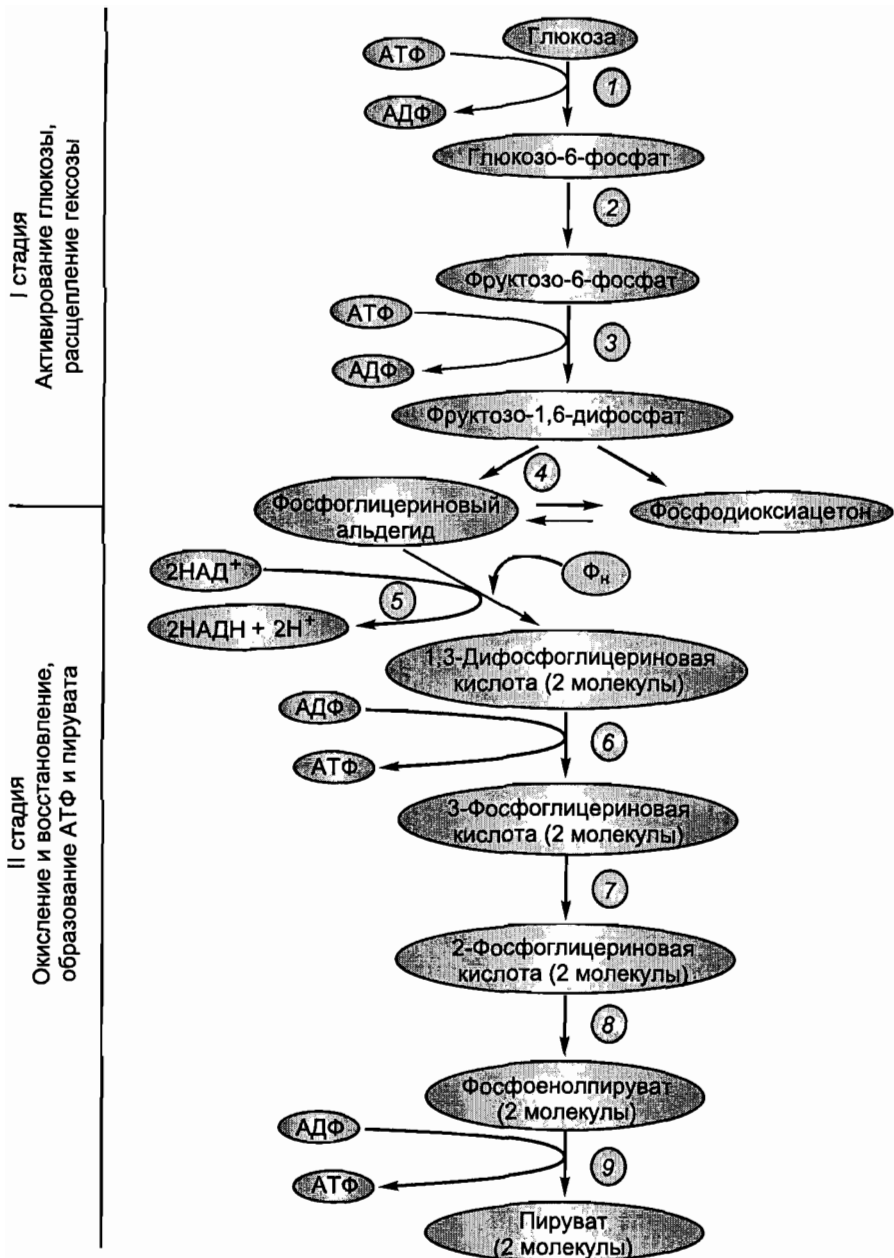


Рис. 5.1. Схема реакций гликолиза:

1 — гексокиназа; 2 — фосфоглюкоизомераза; 3 — фосфоглюкокиназа; 4 — альдолаза; 5 — глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназа; 6 — фосфоглицераткиназа; 7 — фосфоглицератмутаза; 8 — енолаза; 9 — пируваткиназа

Во время гликолиза при распаде молекулы глюкозы на 2 молекулы пирувата образуются 4 молекулы АТФ. Однако две молекулы АТФ были израсходованы в начале процесса для активации глюкозы, следовательно, в клетке накапливаются только 2 молекулы АТФ. Одновременно при окислении ФГА до ФГК восстанавливаются две молекулы НАД.

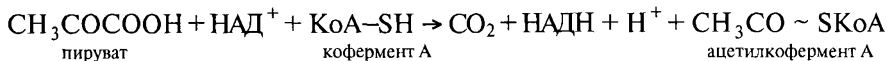
Гликолиз происходит в цитозоле, пластидах и нуклеоплазме. Для него не нужен кислород. Это первая, *анаэробная* фаза дыхания. Гликолиз — наиболее древний способ добывания энергии. Для своего осуществления он не нуждается в специальных органеллах. В том случае, когда гликолиз происходит в цитозоле, его ферменты прочно связаны с наружной мембраной митохондрии или с мембранами эндоплазматического ретикулума.

Какое значение имеет гликолиз? В чем его физиологический смысл? Первое — в процессе гликолиза происходит постепенное *освобождение энергии*, часть которой запасается в макроэргических связях АТФ и может использоваться для работы клетки. Второе — *промежуточные вещества*, образующиеся во время гликолиза, могут использоваться для синтеза нуклеиновых кислот, белков, жиров и углеводов. Например, пируват может аминироваться с образованием аланина — аминокислоты, необходимой для синтеза белка. ФГК может использоваться для синтеза сахарозы. И наконец, третье — в какой-то степени гликолиз регулирует физиологические процессы в клетке. Например, в условиях засухи образование из каждой молекулы гексозы двух молекул триоз может понизить водный потенциал клеточного сока, что, в свою очередь, повлияет на поступление воды.

Реакции гликолиза могут идти в обратном направлении (*обращенный гликолиз*). Синтез сахаров из ПВК в результате обращения реакций гликолиза называют *глюконеогенезом*.

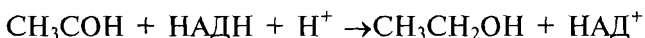
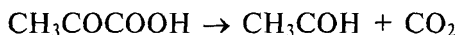
5.1.3. ПРЕВРАЩЕНИЯ ПИРУВАТА

В *аэробных* условиях образовавшийся в гликолизе пируват окисляется и декарбоксилируется при участии *пируватдегидрогеназного мультиферментного комплекса*, составной частью которого является кофермент А (КоА или КоА-SH). Образующийся двухуглеродный остаток (ацетил) присоединяется к коферменту А. Образуется ацетилкофермент А (ацетил-КоА). Этот сложный процесс разбирается в курсе биохимии. Его суммарное уравнение:



Ацетилкофермент А, образующийся из пировиноградной кислоты, служит важным исходным веществом для синтеза многих соединений, таких как жирные кислоты, входящие в состав липидов, каротиноиды, гормоны, каучук.

В условиях аноксии (греч. *an* — частица отрицания и новолатин. *oxi* — кислород) и гипоксии (греч. *hupo* — под, вниз и новолатин. *oxi* — кислород) пируват включается в реакции спиртового и молочно-кислого брожения. При спиртовом брожении он декарбоксилируется с образованием уксусного альдегида при участии *карбоксилазы*, а затем восстанавливается до этилового спирта ферментом *алкогольдегидрогеназой*:



Для восстановления уксусного альдегида расходуется НАДН, образовавшийся во время гликолиза.

При молочно-кислом брожении из одной молекулы гексозы образуются две молекулы молочной кислоты: $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 \rightarrow 2\text{CH}_3\text{CHОНСООН}$. Катализирует реакцию *лактатдегидрогеназа*.

5.1.4. ЦИКЛ ТРИКАРБОНОВЫХ КИСЛОТ (ЦТК)

В аэробных условиях образовавшийся ацетил-КоА включается в цикл трикарбонных кислот, называемый еще циклом Г.А. Кребса, по имени изучившего его английского биохимика (рис. 5.2). В цикле Кребса после ряда реакций отнятия и присоединения воды, декарбоксилирования и дегидрирования ацетильный остаток, поступивший в цикл в составе ацетил-КоА, полностью распадается.

Первая реакция цикла — перенос ацетильного остатка от ацетил-КоА к оксалоацетату с образованием *цитрата* (см. рис. 5.2). В ходе реакции, катализируемой *цитратсинтазой*, расходуется макроэргическая связь ацетил-КоА, т. е. та энергия, которая была запасена в ходе окисления пирувата. Следовательно, как и гликолиз цикл Кребса начинается с траты энергии. Интересно и то, что цикл, в результате которого происходит распад углеродных скелетов, начинается с их удлинения: 2-углеродный фрагмент (ацетил) присоединяется к 4-углеродному фрагменту (оксалоацетату) с образованием 6-углеродной трикарбонной кислоты цитрата. Цитрат может накапливаться в клетке в больших количествах.

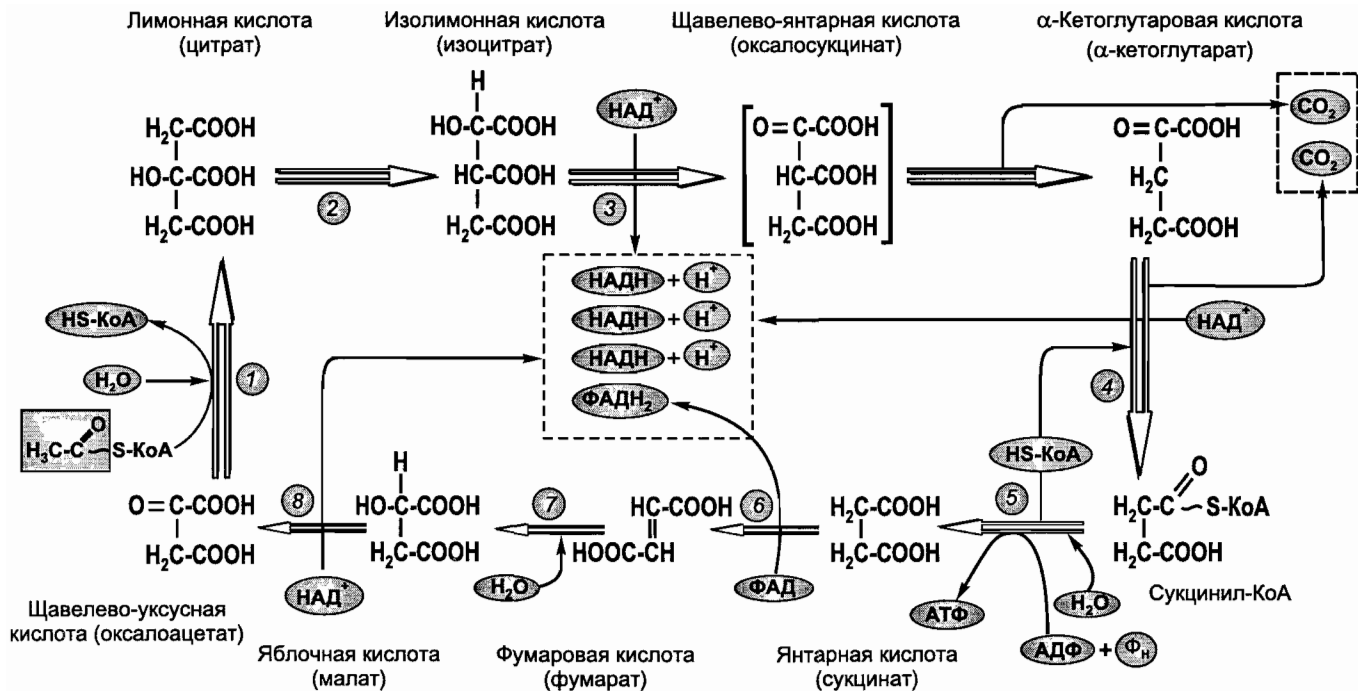


Рис. 5.2. Цикл Кребса (цикл ди- и трикарбоновых кислот, цикл лимонной кислоты):

1 — цитратсинтаза; 2 — аконитаза; 3 — изоцитратдегидрогеназа; 4 — α-кетоглутаратдегидрогеназа (мультифермент); 5 — сукцинат-КоА-лигаза; 6 — сукцинатдегидрогеназа; 7 — фумаратгидратаза; 8 — малатдегидрогеназа

восстановительных реакций. Во-вторых, промежуточные вещества, возникающие в цикле, могут использоваться для синтеза белков, жиров, углеводов. Например, кетоглутарат может в результате восстановительного аминирования превращаться в глутамат, а фумарат или оксалоацетат — в аспарат. Сукцинат является предшественником аминолевулиновой кислоты ($\text{COOH}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CO}-\text{CH}_2\text{NH}_2$), используемой для синтеза хлорофилла. Образующиеся в гликолизе и цикле Кребса органические кислоты могут аминироваться и превращаться в аминокислоты, а затем использоваться для синтеза белка.

5.1.5. ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ ПЕНТОЗОФОСФАТНЫЙ ЦИКЛ

Окислительный пентозофосфатный цикл (путь) — это еще один способ окисления глюкозы, свойственный всем высшим растениям. Участвующие в этом процессе ферменты находятся в цитозоле. Субстратом для этого цикла служит *глюкозо-6-фосфат* (Г-6-Ф) (рис. 5.3). Пентозофосфатный цикл можно разделить на две фазы: фазу окисления глюкозо-6-фосфата и фазу его регенерации.

При окислении глюкозо-6-фосфата образуется *6-фосфоглюколактон*. Он нестабилен и превращается в *6-фосфоглюконат* (6-ФГ). В процессе окисления глюкозо-6-фосфата участвует *глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа*. Ее коферментом является НАДФ^+ , который восстанавливается (см. рис. 5.3). 6-Фосфоглюконат в свою очередь подвергается окислительному декарбоксилированию, образуется *рибулозо-5-фосфат* (Ру-5-Ф) и тоже восстанавливается НАДФ^+ , являющийся коферментом *фосфоглюконатдегидрогеназы*. Образованием рибулозо-5-фосфата заканчивается окислительная фаза.

Если во время гликолиза одна молекула глюкозы превращается в две молекулы триоз, то в пентозофосфатном цикле от молекулы глюкозо-6-фосфата отрывается один атом углерода и образуется пентоза. Отсюда происходит второе название этого цикла — *апотомический*, в отличие от гликолиза, называемого *дихотомическим*.

В фазе регенерации участвуют только фосфорные эфиры сахаров. Процесс идет от пентоз (см. рис. 5.3) через образование седогептулозо-7-фосфата (С-7-Ф), эритрозо-4-фосфата (Э-4-Ф), фруктозо-6-фосфата (Ф-6-Ф) и фосфоглицеринового альдегида (ФГА). В результате альдольной конденсации двух триоз образуется фруктозо-1,6-дифосфат. Гидролиз фосфатной связи приводит к образованию фосфорной кислоты и глюкозо-6-фосфата. Цикл замыкается.

Итак, в результате этого цикла из 6 молекул глюкозо-6-фосфата одна молекула окисляется до CO_2 , а 5 молекул регенерируют вновь и выходят из цикла. При этом восстанавливаются 12 молекул

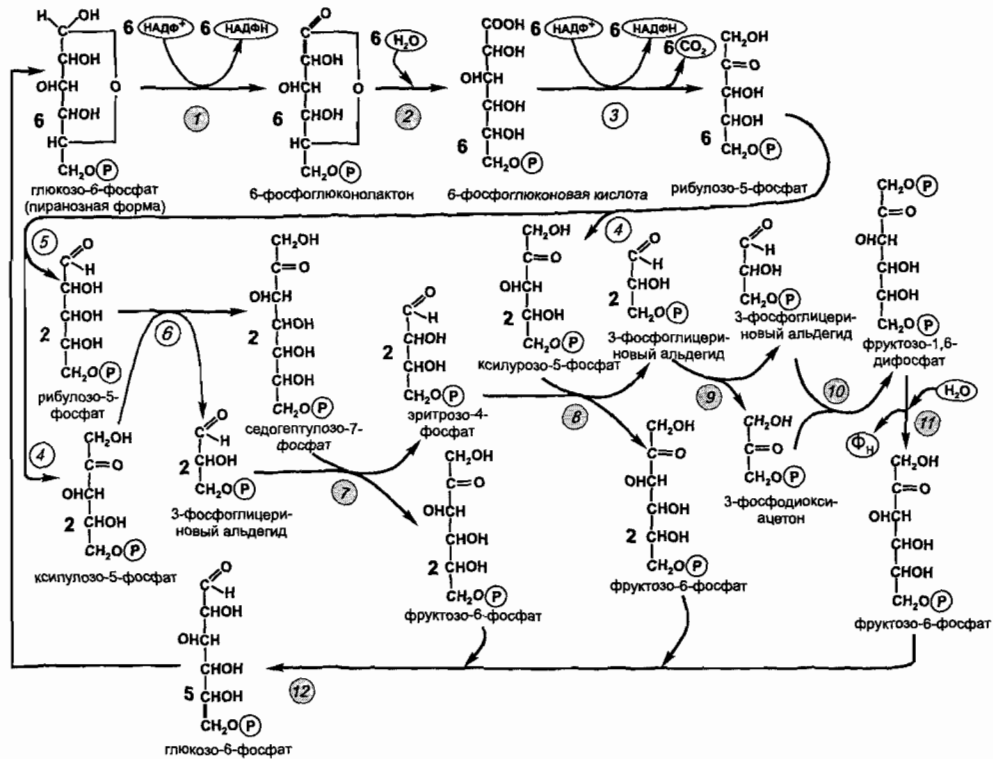
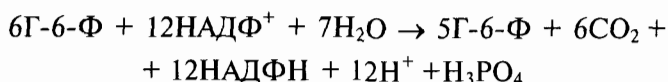


Рис. 5.3. Окислительный пентозофосфатный путь:

1 — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа; 2 — глюконолактоназа; 3 — фосфоглюконатдегидрогеназа (декарбоксилирующая); 4 — фосфопентоэпимераза; 5 — фосфопентоизомераза; 6 — транскетолаза; 7 — трансальдоллаза; 8 — транскетолаза; 9 — триозофосфатизомераза; 10 — альдолаза; 11 — фосфатаза; 12 — гексофосфатизомераза

НАДФ⁺. Суммарное уравнение пентозофосфатного цикла можно записать так:



Из уравнения видно, что окисление веществ происходит в результате дегидрирования, кислород воздуха в окислении дыхательного субстрата не участвует.

В пентозофосфатном окислительном цикле участвуют те же фосфорные эфиры сахаров, что и в С₃-цикле фотосинтеза. Поэтому последний называют пентозофосфатным восстановительным циклом. Образование одинаковых веществ в обоих циклах говорит о том, что промежуточные продукты одного цикла могут использоваться в случае необходимости в реакциях другого. Следовательно, каждый цикл не обязательно должен идти до конца, а возможны переходы из одного в другой.

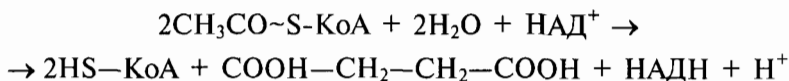
Физиологическое значение этого цикла заключается в следующем. Во-первых, он снабжает клетки НАДФН, являющимся донором водорода для синтеза жирных кислот, восстановительного аминирования и других процессов. Во-вторых, промежуточные вещества этого цикла — пентозы — используются для синтеза АТФ, АДФ, АМФ, нуклеиновых кислот, пиридиновых ферментов, веществ клеточной стенки и других соединений. Эритрозо-4-фосфат участвует в образовании шикимата, необходимого для синтеза гормонов. ФГА, образующийся во время этого цикла, может включиться в гликолиз, превратиться в пируват и далее участвовать в цикле Кребса. Пентозофосфатный цикл дыхания так же важен для растений, как гликолиз и цикл Кребса.

Таким образом, один и тот же дыхательный субстрат, например глюкоза, может окисляться разными путями. Во-первых, это зависит от количества кислорода: если кислорода достаточно, то происходит гликолиз и цикл Кребса, если недостаточно или нет совсем, то пируват включается в спиртовое или молочно-кислое брожение и клетка получает меньше энергии. В условиях достаточного снабжения кислородом происходит также пентозофосфатный окислительный цикл. Во-вторых, на выбор пути распада влияет активность ферментов: если активны ферменты гликолиза, то ферменты пентозофосфатного цикла не активны. В-третьих, выбор способа окисления зависит от отношения количества АТФ к количеству АДФ. При низком отношении оба пути заторможены.

5.1.6. ПУТИ РАСПАДА БЕЛКОВ И ЖИРОВ

Если дыхательным субстратом являются белки или жиры, то они предварительно гидролизуются. Образовавшиеся при гидролизе белков аминокислоты дезаминируются и могут войти в цикл трикарбоновых кислот. Жиры в результате гидролиза превращаются в глицерин и жирные кислоты, которые из цитозоля поступают в матрикс митохондрии, где при их β -окислении образуется ацетил-КоА. Ацетил-КоА может поступить в цикл трикарбоновых кислот. В семенах масличных растений ацетил-КоА может включиться в другой цикл, названный *глиоксилатным* (рис. 5.4). Глиоксилатный цикл осуществляется в *глиоксисомах* — специальных органеллах, окруженных одинарной мембраной.

Первые реакции этого цикла до образования изоцитрата такие же, как и в цикле Кребса. Затем ход реакций меняется. Изоцитрат под влиянием *изоцитратлиазы* расщепляется на сукцинат и глиоксилат. Сукцинат выходит из цикла, а глиоксилат соединяется со второй молекулой ацетил-КоА, и образуется малат. Реакция катализируется малатсинтазой. Малат окисляется до оксалоацетата, и цикл заканчивается. Кроме изоцитратлиазы (изоцитратазы) и малатсинтазы, все остальные ферменты те же, что и в ЦТК. При окислении малата восстанавливается молекула НАД. Этот цикл обычно идет при прорастании богатых жиром семян. Суммарное уравнение этого цикла можно записать так:



Какое значение имеет этот цикл?

С помощью этого цикла жиры превращаются в углеводы. Возникший сукцинат выходит из глиоксисомы и поступает в митохондрию, где включается в цикл Кребса. Здесь он превращается в оксалоацетат, потом в пируват, фосфоенолпируват и далее в результате реакций обращенного гликолиза — в сахара. Это превращение очень важно особенно при прорастании семян, так как сахара в отличие от жиров могут транспортироваться из одной части растения в другую. Кроме того, глиоксилат используется для синтеза порфиринов, следовательно, и хлорофилла, а восстановленный НАД может окисляться с образованием трех молекул АТФ.

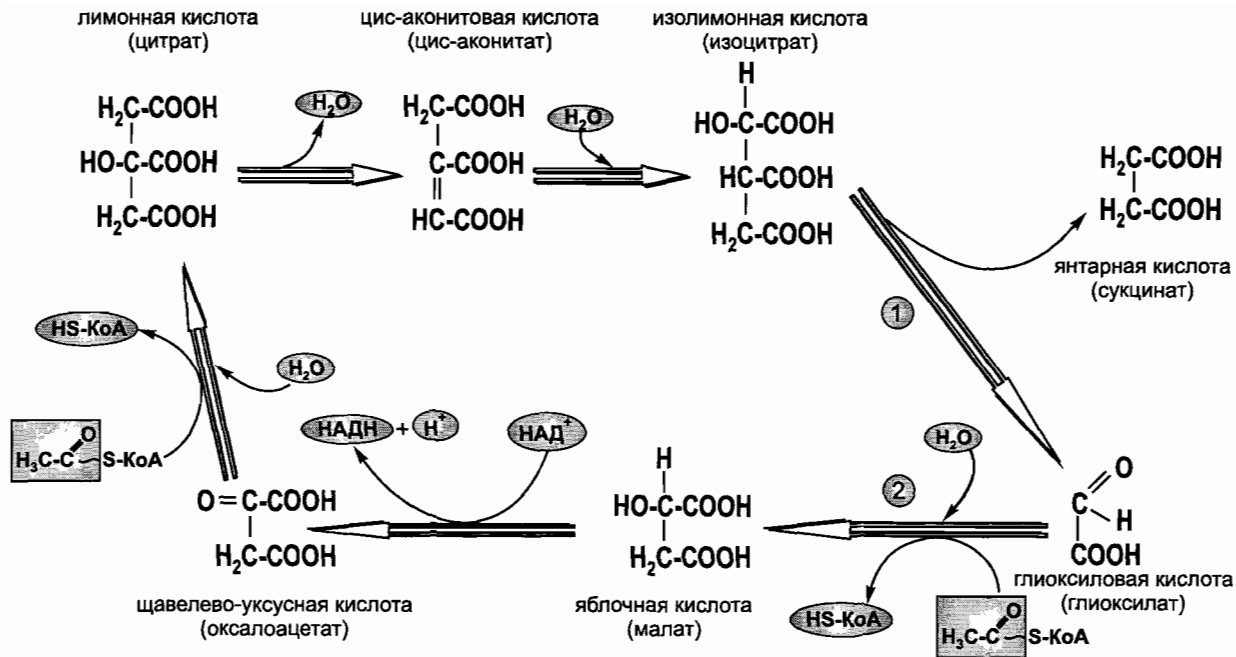


Рис. 5.4. Глиоксилатный цикл:

1 — изоцитратлиаза; 2 — малатсинтаза

Контрольные вопросы

1. Дайте определение дыханию. Как записывается суммарное уравнение дыхания?
2. Что такое дыхательный субстрат? Какие вещества могут служить дыхательным субстратом?
3. Какой путь распада углеводов считается главным?
4. Что такое гликолиз?
5. Как происходит гликолиз? Какое значение он имеет? Какие вещества являются конечными продуктами гликолиза? Какие коферменты восстанавливаются в этом процессе?
6. Где и в каких условиях происходит гликолиз?
7. Что происходит в клетке с пируватом?
8. Какое вещество включается в цикл Кребса?
9. Какие вещества образуются в течение этого цикла?
10. Как происходит цикл Кребса? Какое значение он имеет для клетки? Где он происходит и в каких условиях?
11. Какие коферменты восстанавливаются в результате цикла Кребса?
12. Как и в какой части клетки происходит пентозофосфатный окислительный цикл? Какое значение имеет этот цикл для клетки?
13. Какой кофермент восстанавливается в результате этого цикла?
14. Что такое глиоксилатный цикл? Как он происходит и какую роль играет в клетке?
15. В результате каких процессов в клетке образуется ацетил-КоА?
16. Как происходит разрушение дыхательного субстрата в аэробных и анаэробных условиях?

ГЛАВА 5.2. ЭНЕРГЕТИКА ДЫХАНИЯ

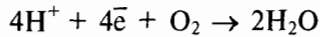
5.2.1. ДЫХАТЕЛЬНАЯ ЦЕПЬ

В процессе распада органических веществ происходит синтез АТФ (субстратное фосфорилирование) и восстановление коферментов: НАД, ФАД и НАДФ (табл. 5.1). Сам распад дыхательного субстрата происходит без участия кислорода воздуха, хотя цикл Кребса, пентозофосфатный и глиоксилатный, осуществляются только в условиях достаточного снабжения клеток кислородом. Часть энергии, освободившейся при распаде дыхательного субстрата, запасается в макроэргических связях АТФ, но большая ее часть содержится в восстановленных коферментах. Восстановленные коферменты могут окисляться с образованием воды и одновременным синтезом АТФ или служить донорами водорода для восстановительных процессов, протекающих в клетках.

Количество молекул АТФ и восстановленных коферментов, возникших при распаде дыхательного субстрата в разных циклах

Процесс окисления дыхательного субстрата	АТФ	НАДН	ФАДН ₂	НАДФН
Гликолиз	2	2	—	—
ЦТК	2	8	2	—
ПФЦ окислительный	—	—	—	12
Глиоксилатный цикл	—	1	—	—

Для окисления восстановленных коферментов используется атмосферный кислород. *Окисление восстановленных коферментов* с помощью кислорода воздуха — последний этап дыхания. Он происходит в результате потери водорода (дегидрирования) восстановленными коферментами, причем атомы водорода прежде всего расщепляются на электроны и протоны: $H \rightarrow H^+ + e^-$; протон H^+ переходит в межмембранное пространство митохондрии, а электрон передается с помощью специальных *переносчиков* кислороду воздуха, который вместе с протоном из матрикса митохондрии образует молекулу воды:



Переносчиками являются ферменты — *пиридиновые и флавиновые дегидрогеназы*, коферментами которых соответственно служат *НАД* или *НАДФ*, *ФАД* или *ФМН*, а также *железосерные белки*, *убихинон* и *цитохромы*. Переносчики могут находиться в восстановленном или окисленном состоянии, они попеременно являются то донорами, то акцепторами электронов. Кислород — *конечный акцептор электронов*, в чем и состоит его роль в дыхании.

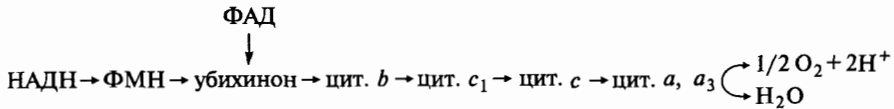
В дыхании участвует несколько цитохромов, различающихся по природе гема и обозначаемых как цитохром *a*, цитохром *a*₃, цитохром *b*, цитохром *c*, цитохром *c*₁. Атом железа, присоединяя электрон, переходит из окисной формы (Fe^{3+}) в закисную (Fe^{2+}), а теряя его, опять окисляется. Непосредственно с кислородом воздуха взаимодействует только цитохром-оксидаза.

Вторую важную группу переносчиков образуют *железосерные белки*, в молекулах которых 2 или 4 атома железа связаны с таким же числом атомов серы и с радикалами цистеина, образуя *железосерный центр белка* (см. рис. 4.7). Эти белки пока изучены плохо.

Переносчики образуют *электронтранспортную, или дыхательную, цепь*, которая встроена во внутреннюю мембрану митохондрий подобно тому, как переносчики, работающие в световой фазе

фотосинтеза, расположены на тилакоидах гран и тилакоидах стро-
мы хлоропласта.

Порядок расположения компонентов цепи зависит от величины
их окислительно-восстановительных потенциалов и показан на
представленной ниже схеме:



Окислительно-восстановительный потенциал (редокс-потенци-
ал) E'_0 характеризует сродство молекулы переносчика к электро-
нам. В начале цепи расположен НАДН, так как его редокс-потен-
циал $-0,32 \text{ В}$, что указывает на сильно выраженную способность
отдавать электроны. Окислительно-восстановительный потенциал
кислорода воздуха $+0,82 \text{ В}$, что означает тенденцию к принятию
электронов, поэтому он является их конечным акцептором. Ос-
тальные переносчики располагаются между НАДН и кислородом в
порядке последовательного повышения положительного потенциа-
ла. У цитохромов редокс-потенциал выше, чем у железосерных
центров, поэтому железосерные белки располагаются в цепи ближе
к НАДН-концу. Итак, редокс-потенциал увеличивается в дыха-
тельной цепи от одного переносчика к другому.

Каждый компонент должен располагаться в цепи так, чтобы он
мог принять электрон и передать его следующему. Следовательно,
необходимы упорядоченность и плотная упаковка молекул в мем-
бране. Нарушение в любой точке электронтранспортной цепи пол-
ностью блокирует весь транспорт электронов. Движущей силой
транспорта электронов является разность окислительно-восстано-
вительных потенциалов между НАДН и кислородом воздуха.

Переносчики, за исключением убихинона и цитохрома *c*, обра-
зуют во внутренней мембране митохондрии *четыре комплекса*
(рис. 5.5).

Комплекс I — НАДН-дегидрогеназный комплекс; самый боль-
шой, содержит более 22 полипептидных цепей, а также флавино-
нуклеотид и 5 железосерных центров ($\text{FeS}_{\text{N}_{1-5}}$). Этот комплекс
переносит электроны от НАДН через ФМН и железосерные белки
на убихинон. Одновременно этот комплекс переносит и протоны.

Комплекс II содержит ФАД-зависимую сукцинат — убихи-
нон-оксидоредуктазу и три железосерных белка ($\text{FeS}_{\text{S}_{1-3}}$). Этот ком-
плекс катализирует окисление сукцината.

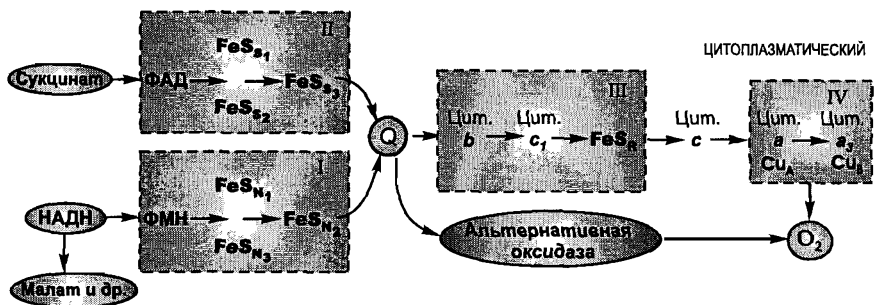


Рис. 5.5. Электронтранспортная (дыхательная) цепь

Убихинон, или кофермент Q, — самый простой переносчик электронов. Это небольшая гидрофобная молекула, растворенная в липидном бислое мембраны. Молекула убихинона имеет форму кольца с двумя присоединенными к нему атомами кислорода. Она может находиться в трех состояниях: окисленном, полувосстановленном и восстановленном (рис. 5.6). В окисленном состоянии оба атома кислорода соединены с кольцом двойными связями. В полностью восстановленном состоянии к каждому атому кислорода присоединяется атом водорода (гидрохиноновая форма), а в полувосстановленном — атом водорода присоединяется только к одному атому кислорода (полухиноновая, или семихиноновая, форма). Итак, убихинон может принять или отдать как один, так и два электрона и временно захватить из окружающей водной среды протон при переносе каждого электрона. Когда он отдает электрон другому переносчику, протон освобождается.

Убихинон передает электроны от первого и второго комплексов третьему.

Комплекс III (комплекс $b - c_1$) состоит из 8 разных полипептидных цепей и является димером. В состав комплекса входят цитохромы b , c_1 и железосерный белок. Этот комплекс переносит электроны от восстановленного убихинона к цитохрому c . Перенос ингибирует антимицин A.

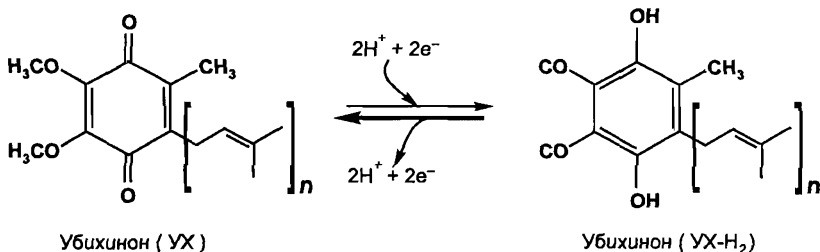


Рис. 5.6. Структура окисленной и восстановленной форм убихинона ($n = 9$ или 10 у высших растений)

Цитохром *c* — небольшой водорастворимый белок, располагается на обращенной к межмембранному пространству стороне внутренней мембраны митохондрии между комплексами III и IV. Цитохром *c* переносит электроны на комплекс IV; в присутствии убихинона он переносит через мембрану и протоны.

Комплекс IV (цитохромоксидазный комплекс) наиболее изучен. Это димер, состоящий из 8 полипептидных цепей. Каждый мономер содержит 2 цитохрома: a и a_3 и 2 атома меди. Этот комплекс получает электроны от цитохрома *c* и передает их кислороду воздуха. Транспорт электронов через данный комплекс сопряжен с транспортом протонов через внутреннюю мембрану митохондрии в межмембранное пространство. Этот процесс ингибируется цианидом, азидом и CO.

Убихинон и цитохром *c* могут быстро перемещаться в результате диффузии в плоскости мембраны, как челноки, от одного ферментного комплекса к другому и переносить электроны.

Комплексы I, III и IV пересекают мембрану (рис. 5.7). Электроны переносятся последовательно от одного комплекса к другому и потом на кислород воздуха, имеющий наибольшее сродство к электронам. При переходе электрона от одного переносчика к другому освобождается энергия, количество которой прямо пропорционально разности между их редокс-потенциалами. Ферментные комплексы используют эту энергию для перекачивания протонов через внутреннюю мембрану митохондрии в межмембранное пространство. Каждый комплекс содержит трансмембранные белки, прочно закрепляющие его во внутренней мембране митохондрии, и ориентирован так, чтобы все протоны перемещались в одном направлении: из матрикса наружу. Специфическая ориентация в билосе свойственна всем мембранным белкам и очень важна для выполнения их функций.

Как работает дыхательная цепь?

НАДН — *главный источник электронов*, переносимых дыхательной цепью. Он входит в состав НАДН-дегидразного комплекса и располагается на внутренней стороне мембраны. Каждая молекула НАДН несет не просто атом водорода, а водородный атом плюс добавочный электрон (H^- , гидрид-ион). Из-за того, что в матриксе митохондрии всегда есть свободные протоны, перенос гидрид-иона от НАДН эквивалентен (равносилен) переносу двух атомов водорода ($\text{H}^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2$). Перенос электронов по дыхательной цепи начинается с отнятия гидрид-иона от НАДН. При этом образуется НАД^+ , а гидрид-ион превращается в протон и 2 электрона ($\text{H}^- \rightarrow \text{H}^+ + 2e^-$). Два электрона и два протона — один от НАДН и один из матрикса митохондрии — передаются на ФМН первого комплекса. Протоны

переносятся через мембрану в межмембранное пространство, а электроны передаются на железосерные центры, а затем на 2 молекулы окисленного убихинона, которые присоединяют 2 протона, образуя семихиноны.

Семихиноны диффундируют к комплексу III. К этим семихинонам поступает еще пара электронов от цитохрома *b* третьего комплекса. Теперь семихиноны могут присоединить еще 2H^+ из матрикса митохондрии, и образуются 2 молекулы полностью восстановленного убихинона. Полностью восстановленный убихинон отдает $2\bar{e}$ цитохрому *b* и $2\bar{e}$ цитохрому c_1 . В результате освобождаются 4H^+ , которые выходят в межмембранное пространство митохондрии. Окисленные молекулы убихинона диффундируют к комплексу I и могут опять принимать от него электроны и протоны. Эти превращения убихинона получили название **Q-цикла**.

Цитохром *c*, получив $2\bar{e}$ от цитохрома c_1 , передает их на цитохром *a* комплекса IV. Цитохром a_3 , связывая кислород, переносит на него эти электроны, в результате присоединяются 2H^+ и образуется вода. Цитохромоксидазный комплекс тоже способен переносить H^+ через мембрану.

Таким образом, во время транспорта каждой пары электронов от НАДН к $1/2 \text{O}_2$ в трех участках дыхательной цепи (комплекс I, III, IV) через внутреннюю мембрану митохондрии переносятся, по крайней мере, 3 пары протонов. Следовательно, дыхательная цепь работает как *протонная помпа*.

Поскольку редокс-потенциал ФАДН₂ близок к 0 В, перенос двух электронов от него на убихинон в комплексе II не сопровождается переносом протонов. Поэтому во время транспорта электронов от ФАДН₂ к кислороду через мембрану переносится только *2 пары* протонов.

В растительных митохондриях есть НАДФ-зависимая дегидрогеназа. Если в дыхательную цепь включается НАДФН, то он окисляется, передавая водород на НАД⁺. Дальше транспорт электронов идет так же, как при окислении НАДН.

Цитохромы, железосерные белки и атомы меди способны переносить одновременно только один электрон. Между тем каждая молекула НАДН отдает 2 электрона, а каждая молекула кислорода должна присоединить 4 электрона, чтобы образовалось 2 молекулы воды. Поэтому в дыхательной цепи имеется несколько *электронсобирающих* и *электронраспределяющих участков*, где согласовывается разница в числе электронов.

Итак, дыхательный субстрат и кислород воздуха не взаимодействуют непосредственно, между ними лежит дыхательная цепь, встроенная во внутреннюю мембрану митохондрии. Полная цепь состоит из 80 белковых молекул, две трети которых выполняют

структурную роль и функцию сопряжения. Остальные являются переносчиками электронов и протонов.

В результате присоединения к кислороду электронов, передаваемых по дыхательной цепи, и протонов из матрикса митохондрии образуется молекула воды: $4\text{H}^+ + 4\text{e}^- + \text{O}_2 \rightarrow 2\text{H}_2\text{O}$, называемая *метаболической*. У таких растений, как суккуленты, выдерживающих засуху благодаря накоплению воды в тканях листьев, стеблей или корней, она играет важную роль в водном балансе организма. Сам механизм образования воды при взаимодействии молекулы кислорода с 4 протонами в точности не известен.

Описанный путь транспорта электронов — главный, он получил название *цитохромного*. Кроме него, в растениях существует еще другой путь переноса электронов — *альтернативный*, когда электроны от убихинона передаются на кислород воздуха с помощью альтернативной оксидазы; цитохромы не участвуют (см. рис. 5.5).

Итак, функция дыхательной цепи — транспорт электронов от восстановленных коферментов к кислороду воздуха, сопровождающийся переносом протонов через внутреннюю мембрану митохондрии в межмембранное пространство.

5.2.2. ОБРАЗОВАНИЕ АТФ

Как было сказано, движение электронов по дыхательной цепи вызывает перекачивание протонов через внутреннюю мембрану из матрикса митохондрии в межмембранное пространство (рис. 5.8). Согласно хемиосмотической теории П. Митчела, существует прямая связь между химическими процессами (лат. *chemia* — химия) и транспортными (греч. *ostmos* — толчок, давление). Перенос протонов через внутреннюю мембрану приводит к двум важным результатам. Во-первых, между сторонами внутренней мембраны создается градиент рН: в матриксе величина рН выше, чем в межмембранном пространстве. Так как протоны легко проходят через наружную мембрану митохондрии, величина рН в цитозоле будет такой же, как в межмембранном пространстве. Во-вторых, на внутренней мембране создается разность потенциалов — *мембранный потенциал*, причем внутренняя сторона мембраны заряжается отрицательно, а наружная — положительно. В результате возникает *электрохимический протонный градиент* ($\Delta\mu\text{H}$). Таким образом, электрохимический протонный градиент состоит из *мембранного потенциала* ($\Delta\psi$) и *градиента концентрации протонов* (ΔpH). Обе силы стремятся перемещать протоны обратно в матрикс митохондрии. Однако внутренняя мембрана митохондрии непроницаема для протонов, поэтому они могут попасть обратно в матрикс только с помощью АТФазы.

АТФ-синтетаза составляет около 15 % всего белка внутренней мембраны митохондрии. Она состоит не менее чем из 9 субъединиц, пять из которых образуют головку (см. рис. 5.7). В этом белковом комплексе имеется *трансмембранный канал* для протонов. Когда через этот канал проходят протоны из межмембранного пространства в матрикс, т. е. по своему электрохимическому градиенту, из АДФ и фосфата синтезируется АТФ (см. рис. 5.8).

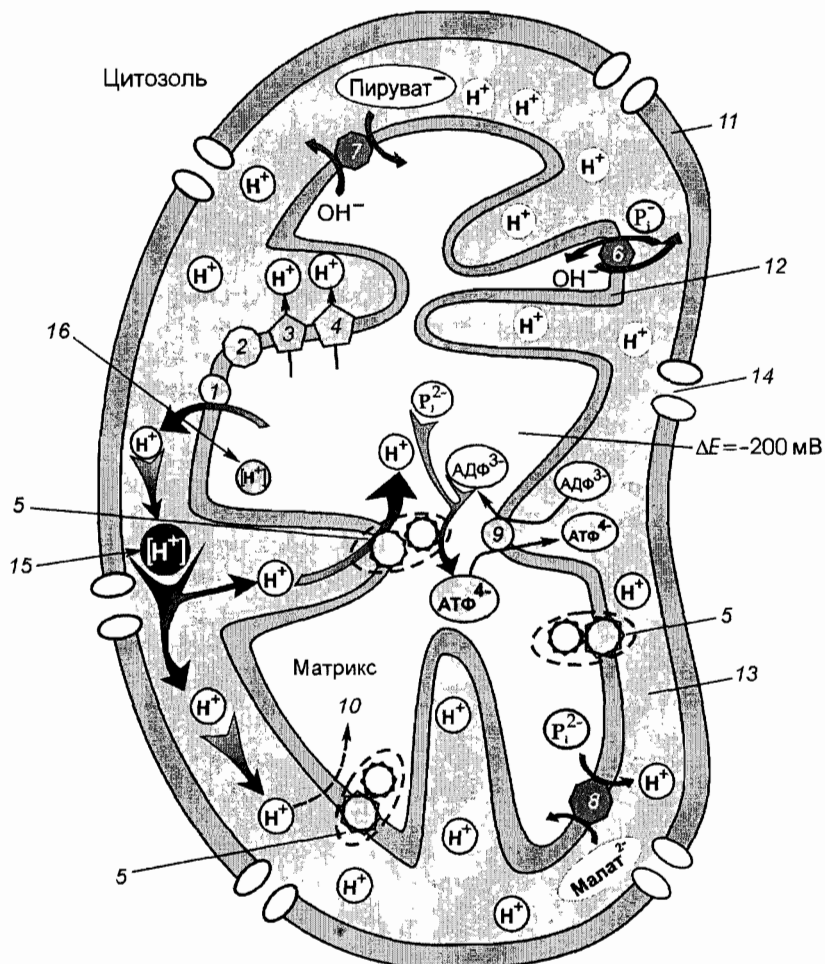


Рис. 5.8. Схема транспорта протонов в митохондрии и его сопряжение с синтезом АТФ: 1—4 — электронтранспортный комплекс; 5 — АТФ-синтаза; 6 — переносчик фосфата; 7 — переносчик пирувата; 8 — переносчик дикарбоновых кислот; 9 — переносчик адениловых нуклеотидов; 10 — разобщители; 11 — внешняя мембрана; 12 — внутренняя мембрана; 13 — межмембранное пространство; 14 — пора; 15 — высокая концентрация H^+ ; 16 — низкая концентрация H^+ (по Дойсе, 1985, с изменениями)

Исходя из теории П. Митчела, образование АТФ можно разделить на 4 этапа: 1) фосфат-анион и АДФ соединяются с ферментом; 2) два протона входят в канал АТФазы и соединяются с одним из атомов кислорода фосфата, образуется вода; 3) атом кислорода АДФ соединяется с атомом фосфора, образуя АТФ; 4) АТФ отделяется от фермента.

Число протонов, необходимое для синтеза 1 молекулы АТФ, в точности не известно. Для упрощения приводимых ниже расчетов предполагают, что при прохождении через АТФазу каждого двух протонов синтезируется 1 молекула АТФ.

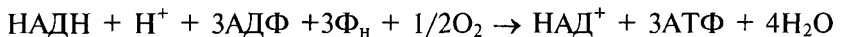
Поскольку процесс образования АТФ из АДФ и фосфата обратим, фермент может, используя энергию гидролиза АТФ, переносить протоны через мембрану в противоположном направлении: из матрикса в межмембранное пространство митохондрии. В каком направлении будет работать АТФ-синтетаза — фосфорилирования АДФ или гидролиза АТФ — зависит от концентрации в матриксе митохондрии АТФ, АДФ и фосфата.

Внутренняя мембрана митохондрии, как и мембраны тилакоидов хлоропласта, выполняет *сопрягающую функцию*, т. е. соединяет два процесса — транспорт электронов и синтез АТФ. Синтез АТФ из АДФ и неорганического фосфата сопряжен с транспортом электронов и перекачиванием протонов.

Сопряженными называют процессы, которые идут одновременно и один процесс доставляет энергию для другого. Любое нарушение, вызывающее прекращение транспорта электронов или увеличивающее проницаемость мембраны для протонов, приводит к торможению синтеза АТФ и выделению освобождающейся энергии в виде тепла.

Итак, физиологический смысл транспорта электронов заключается в возникновении электрохимического потенциала, энергия которого используется для синтеза АТФ из АДФ и неорганического фосфата.

Процесс фосфорилирования АДФ с образованием АТФ, сопряженный с транспортом электронов от восстановленных коферментов к кислороду воздуха, называют *окислительным фосфорилированием*. Суммарное уравнение этого процесса можно записать так:



При окислении каждой молекулы НАДН синтезируются три молекулы АТФ, а при окислении каждой молекулы ФАДН₂ — две.

С помощью специального белка, находящегося во внутренней мембране митохондрии, образовавшиеся в результате окислительного фосфорилирования молекулы АТФ быстро выходят в цитозоль, а молекулы АДФ из цитозоля транспортируются обратно в матрикс по принципу антипорта.

5.2.3. МИТОХОНДРИЯ КАК ОРГАНЕЛЛА ДЫХАНИЯ

О строении митохондрий говорилось в гл. 1.1. Дыхательная цепь и АТФазы находятся во внутренней мембране митохондрий. АТФазы образуют грибовидные выросты мембраны.

На наружной мембране митохондрии расположены ферменты субстратного фосфорилирования и гликолиза; в матриксе митохондрии — ферменты цикла Кребса и ферменты, катализирующие окисление жирных кислот. Из расположения ферментов можно заключить, что основная функция митохондрий — превращение энергии сложных органических веществ в энергию макроэргических связей АТФ. Образующийся в результате β -окисления жирных кислот ацетил-КоА включается в ЦТК.

Мембраны митохондрий проницаемы для большей части малых молекул и ионов. Например, пируват, образующийся в цитозоле при распаде глюкозы, легко проходит в матрикс митохондрии, где в результате цикла Кребса распадается на CO_2 и воду.

В клетках зеленых растений обычно меньше митохондрий, чем в животных клетках, так как синтез АТФ у первых идет и в хлоропластах, интенсивность дыхания у них тоже ниже.

В строении хлоропластов и митохондрий много общего. Так, обе органеллы окружены двойной мембраной. За счет выпячивания внутренней мембраны в матрикс или строму в митохондриях образуются кристы, а в хлоропластах — тилакоиды стромы. Обе органеллы относительно автономны: как и ядро содержат ДНК, РНК и рибосомы; как и хлоропласты, митохондрии двигаются — собираются в той части клетки, которой в данный момент нужно больше энергии. Например, при делении ядра митохондрии подходят к нему, а при поглощении солей корневым волоском — к поверхности волоска. В зеленых клетках митохондрии располагаются около хлоропластов или хлоропластов и пероксисом (см. рис. 4.20). На поверхности хлоропласта иногда образуются выпячивания, с помощью которых хлоропласты могут соединяться с митохондриями. Это доказывает, что в зеленых клетках фотосинтез и дыхание взаимосвязаны. И митохондрии, и хлоропласты размножаются делением и почкованием.

Существует гипотеза, что хлоропласты — это какие-то синезеленые водоросли (цианобактерии), а митохондрии — примитивные бактерии, которые на заре эволюции внедрились в гетеротрофные клетки предков растений. Подтверждением этого служат следующие факты. Липиды и белки внутренней мембраны митохондрий по составу похожи на липиды и белки бакте-

рий. Синтез белка в митохондриях и бактериях ингибируется одними и теми же антибиотиками, которые не влияют на синтез белка в других частях растительной клетки. В митохондриях содержатся плазмиды — микрокольцевые молекулы ДНК, способные к саморепликации.

5.2.4. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЫХАНИЯ

Если при окислении НАДФН или НАДН синтезируются три, а при окислении ФАДН₂ — две молекулы АТФ, то при полном окислении молекулы глюкозы синтезируется 38 молекул АТФ: в результате гликолиза — 10 молекул (из которых две тратятся вначале для активирования глюкозы), при окислительном декарбоксилировании пирувата — 6, в цикле Кребса — 24. Для образования макроэргической фосфатной связи каждой молекулы АТФ при ее синтезе из АДФ и неорганического фосфата нужно затратить 7,3 ккал/моль (30,6 кДж), организм запасает $7,3 \text{ ккал} \cdot 38 = 277 \text{ ккал}$ на каждую грамм-молекулу окислившейся глюкозы ($30,6 \cdot 38 = 1162,8 \text{ кДж}$). Известно, что при сгорании 1 грамм-молекулы глюкозы выделяется 674 ккал (2824 кДж). Следовательно, в самых благоприятных условиях растение запасает в макроэргических связях АТФ около 41 % энергии ($277 : 674$ или $1162,8 : 2824$), остальная энергия рассеивается в виде тепла. Из этой общей энергии наибольшее количество (26 %) запасается в цикле Кребса, 9 % — в гликолизе.

В пентозофосфатном окислительном цикле восстанавливаются 12 молекул НАДФ. В результате их окисления в дыхательной цепи могут синтезироваться 36 молекул АТФ. Если в начале цикла была потрачена на фосфорилирование глюкозы одна молекула АТФ, то общий выход составит 35 молекул АТФ. При функционировании этого цикла в молекулах АТФ запасается 38 % освобождающейся энергии.

Итак, как следует из всего сказанного о работе электрон-транспортной цепи, при поглощении одного атома кислорода могут синтезироваться 3 молекулы АТФ. Однако в реальной жизни число синтезированных молекул АТФ, как правило, меньше. Последнее определяется степенью сопряжения окисления и фосфорилирования. Как уже известно, любые факторы, увеличивающие проницаемость мембран для протонов или нарушающие транспорт электронов, приводят к уменьшению или прекращению образования АТФ. В качестве показателя, характеризующего количество образовавшихся молекул АТФ, а следовательно, и степень сопряжения окисления и фосфорилирования, используют отношение Р/О, где Р — число

молей неорганического фосфата, использованного для фосфорилирования АДФ; O — количество поглощенного кислорода.

При поглощении одного атома кислорода и при переносе электронов от НАДН или НАДФН на кислород с образованием молекулы воды могут максимально синтезироваться 3 молекулы АТФ, поэтому $P/O = 3$. Если электроны транспортируются от ФАДН₂, то $P/O = 2$. Следовательно, величина P/O зависит от природы окисляемого вещества.

Зная, сколько молекул АТФ образовалось, можем рассчитать количество энергии, запасенной в макроэргических связях. Чем больше энергии запасается в клетке, тем лучше она будет работать, поэтому показатель P/O называют *физиологическим показателем эффективности дыхания*.

Выше мы рассчитали, что при полном сопряжении окисления и фосфорилирования в макроэргических связях запасается 41 % энергии, освободившейся при распаде глюкозы в процессе гликолиза и цикла Кребса. 59 % этой энергии выделяется в виде тепла. Если сопряжение транспорта электронов и фосфорилирования нарушается (процессы разобщаются), то больше энергии рассеивается в виде тепла. В *состоянии полного разобщения* ($P/O=0$) дыхательный субстрат продолжает распадаться, клетка выделяет CO_2 , поглощает кислород, образуется вода, идет транспорт электронов, но АТФ не синтезируется. В результате вся энергия выделяется в виде тепла. Может нарушаться и транспорт электронов по дыхательной цепи. Отношение P/O менее 3 указывает на *частичное* разобщение транспорта электронов с фосфорилированием.

Это нарушение может быть вызвано разными причинами. Например, увеличение температуры до 45 °С практически не влияет на величину P/O , но при 46—47 °С величина P/O быстро падает до нуля, т. е. происходит разобщение окисления и фосфорилирования. Причиной разобщения является разрушение крист при температурах выше 45 °С.

Величина показателя P/O снижается как при обезвоживании, так и при набухании митохондрий. В целом при любых воздействиях, нарушающих внутреннюю мембрану митохондрий, расположение компонентов дыхательной цепи или расстояния между ними показатель P/O уменьшается. Эта величина увеличивается под влиянием гормонов, например ауксина. В молодых тканях окисление и фосфорилирование сопряжены лучше, чем в старых.

Существуют вещества, разобщающие транспорт электронов и образование АТФ, они называются разобщающими агентами, или *дыхательными ядами*. Это липофильные низкомолекулярные вещества, например динитрофенол (ДНФ). Они работают как перенос-

чики протонов. В их присутствии протоны, попавшие в результате работы дыхательной цепи в межмембранное пространство митохондрии, возвращаются в матрикс органеллы, т. е. разобщающие агенты открывают для протонов дополнительный путь через внутреннюю мембрану, минуя АТФазу. Поэтому электрохимический потенциал на мембране не возникает, и АТФ не синтезируется; величина Р/О снижается до нуля.

5.2.5. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЫХАНИЯ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ. ДЫХАНИЕ И ФОТОСИНТЕЗ

На основании изложенного вытекает следующее определение дыхания: *дыхание* — это совокупность координированных последовательно протекающих экзергонических (греч. *ekso* — вне, снаружи; *gon* — происхождение) окислительно-восстановительных реакций, ведущих к освобождению энергии сложных органических веществ и фиксации ее в богатых энергией связях АТФ, используемых клеткой для выполнения работы. Места синтеза АТФ — сопрягающие мембраны крист в митохондриях.

При дыхании органические вещества, прежде всего сахара (глюкоза), окисляются в результате *дегидрирования* (потери водорода), а углекислый газ образуется при декарбоксилировании органических кислот. Углекислый газ выделяется, а водород восстанавливает коферменты.

Кислород воздуха нужен для окисления восстановленных коферментов, а не для самого дыхательного субстрата, он нужен как *акцептор электронов*, транспортируемых от восстановленных коферментов. Углерод дыхательного субстрата не соединяется с кислородом воздуха.

Дыхание — *поставщик энергии* и восстановленных коферментов для работы клетки. При окислении восстановленных коферментов в дыхательной цепи образуется АТФ. Восстановленные коферменты могут быть донорами водорода для восстановительных реакций.

Энергия освобождается и при *гидролизе* полисахаридов, белков, но в значительно меньшем количестве. Для корней, клубней, незеленых частей стеблей дыхание является главным источником энергии.

Независимо от того, по какому пути идет расщепление углеводов, промежуточные продукты этого расщепления часто используются для синтеза других веществ, а не превращаются обязательно в углекислый газ и воду. Следовательно, дыхание одновременно является *источником промежуточных веществ*.

Дыхание — *центральный процесс обмена веществ*, объединяющий обмен углеводов, жиров и белков. Промежуточные продукты цикла Кребса, образующиеся в результате окисления глюкозы: α -кетоглутарат, фумарат, оксалоацетат — могут в результате восстановительного аминирования превращаться соответственно в глутамат, аланин или аспарат. Участие одних и тех же веществ в различных циклах делает возможным переключение с одного цикла на другой в зависимости от потребностей клетки. Некоторые промежуточные продукты гликолиза могут участвовать в темновой фазе фотосинтеза.

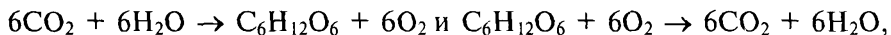
Поставляя в клетку АТФ, дыхание является *регулятором процессов*, идущих с затратой энергии, таких как поглощение и транспорт воды и солей, синтез и транспорт органических веществ. Чем быстрее происходят превращения веществ в цикле, тем больше может синтезироваться АТФ, тем быстрее пойдут указанные процессы.

Регуляторная роль дыхания хорошо видна при *прорастании семян*. Сначала при поглощении воды активируются ферменты пентозофосфатного окислительного цикла, увеличивается интенсивность дыхания, а уже потом начинает расти корешок. Интенсивность дыхания прорастающих семян в сотни раз больше, чем покоящихся. Для роста нужен строительный материал — органические вещества, а для их синтеза — АТФ и восстановленные коферименты.

Скорость образования АТФ и других макроэргических соединений влияет на интенсивность биосинтезов. Чем больше содержание ацетил-КоА, тем быстрее может идти синтез жиров. Существует тесная связь между активностью дыхательных ферментов, например цитохром-оксидазы, и синтезом хлорофилла.

Итак, главные функции дыхания — освобождение энергии, необходимой для работы клетки; образование промежуточных веществ, используемых для синтеза других соединений, и регуляция различных процессов.

В зеленых клетках одновременно происходят дыхание и фотосинтез. Если сравнить суммарные уравнения этих двух процессов:



то они кажутся противоположными.

Однако в действительности между этими процессами много общего. Так, во время фотосинтеза и дыхания идет транспорт электронов, переносчики которых локализованы в мембранах. Транспорт электронов сопряжен с образованием АТФ, т. е. с превращением энергии. Дыхание и фотосинтез имеют одинаковые промежу-

точные вещества: ФГК, ФГА, рибулозу, ПВК, ФЕП, малат и др. Это говорит о возможности переключения с одного процесса на другой. И дыхание, и фотосинтез — это процессы окисления и восстановления, распада и синтеза веществ. Обязательным участником обоих процессов является вода.

Однако между дыханием и фотосинтезом существуют и *различия*. Фотосинтез происходит только днем, дыхание — круглосуточно. В процессе фотосинтеза образуются органические вещества, а в процессе дыхания они распадаются. Укорочение углеродной цепи при дыхании происходит в результате декарбоксилирования вещества, а для фотосинтеза характерна обратная реакция — карбоксилирование. При фотосинтезе АТФ образуется за счет поглощенного света (фотосинтетическое фосфорилирование), при дыхании — за счет энергии, освобождающейся при окислении тех или иных веществ (субстратное и окислительное фосфорилирование). Конечные продукты фотосинтеза, например углеводы, являются дыхательным субстратом. Митохондриальный АТФ используется для реакций, протекающих в разных частях клетки; хлоропластный АТФ расходуется главным образом (97 %) на процессы, идущие в них самих.

Фотосинтез — процесс *уникальный*, локализованный в зеленых клетках; дыхание — процесс *универсальный*, характерный для всех живых организмов Земли. Исключение составляет небольшая группа анаэробов.

Дыхание идет во всех живых клетках. Физиолого-биохимические механизмы дыхания являются общими для растений, животных, человека, для одноклеточных и многоклеточных организмов. Это лишний раз подтверждает мысль А. Сент-Дьердьи (Венгрия, 1960) о том, что жизнь при всем ее многообразии строится на *небольшом количестве принципов*.

Итак, несмотря на огромное многообразие растений и животных, населяющих нашу планету, способы добывания ими энергии одинаковы: фотосинтез, гликолиз, цикл Кребса, пентозофосфатный окислительный цикл. Это лишний раз подчеркивает единство происхождения органического мира. Гликолиз — анаэробный процесс — филогенетически, вероятно, был первым поставщиком энергии для клетки. Фотосинтез, появившись в эволюции позднее, обогатил атмосферу кислородом и стало возможным аэробное дыхание. Гликолиз идет в цитозоле и нуклеоплазме, для фотосинтеза и других процессов дыхания нужны мембраны. Следовательно, усложнение строения клетки шло одновременно с эволюцией способов добывания энергии.

Контрольные вопросы

1. Какова судьба восстановленных коферментов?
2. Что такое дыхательная цепь? Из каких компонентов она состоит?
3. Какие ферментные комплексы образуют компоненты дыхательной цепи?
4. Какие функции выполняет дыхательная цепь?
5. Где она расположена?
6. Что показывает окислительно-восстановительный потенциал?
7. Для чего нужен кислород?
8. Почему электроны двигаются к кислороду воздуха?
9. Как на внутренней мембране митохондрии возникает протонный градиент?
10. Где расположена АТФ-синтетаза? Какую функцию она выполняет?
11. Как происходит синтез АТФ?
12. Какую роль играют мембраны митохондрии?
13. Что такое физиологический показатель эффективности дыхания? От каких факторов зависит его величина?
14. Какие вещества называют дыхательными ядами?
15. Какой процесс называют дыханием? Дайте общую характеристику дыхания.
16. Какое значение имеет этот процесс для растения?
17. Почему дыхание называют центральным процессом обмена веществ?
18. Что общего у дыхания и фотосинтеза?
19. Чем отличаются эти процессы?

ГЛАВА 5.3. ЗАВИСИМОСТЬ ДЫХАНИЯ ОТ ВНЕШНИХ И ВНУТРЕННИХ ФАКТОРОВ

5.3.1. ГАЗООБМЕН ПРИ ДЫХАНИИ

Дыхание как физиологический процесс, кроме показателя R/O , характеризуют еще интенсивность дыхания и дыхательный коэффициент.

Интенсивность дыхания измеряется количеством кислорода, поглощенного за один час одним граммом сухого (или сырого) растительного материала, а также количеством углекислого газа, выделенным за час одним граммом растительной массы.

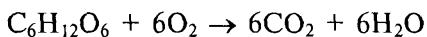
Дыхательный коэффициент (ДК) — это отношение количества выделенного углекислого газа к количеству поглощенного кислорода ($ДК = CO_2/O_2$).

Измерить интенсивность дыхания зеленых частей растения на свету нелегко, так как одновременно идет фотосинтез, в газообмене которого участвуют те же газы. По изменению газовой среды, в которой находятся листья, можно обнаружить тот из двух процессов, который в данный момент происходит с большей интенсивно-

стью. Днем, как правило, фотосинтез идет быстрее дыхания, поэтому приборы регистрируют поглощение CO_2 . К вечеру скорость фотосинтеза снижается, и наступает момент, когда скорость фотосинтеза будет равна одновременно происходящему дыханию. В этот момент невозможно обнаружить газообмен (состояние компенсации). При дальнейшем уменьшении фотосинтеза дыхание начинает преобладать, а в темноте происходит только выделение углекислого газа, образующегося в результате дыхания.

Интенсивность дыхания варьирует от 0,02 — 0,10 до 715 мг $\text{CO}_2/\text{г}$ сухого вещества в час и зависит от вида растения, его физиологического состояния и условий, в которых оно произрастает.

Если интенсивность — *количественная* мера дыхания, то дыхательный коэффициент — его *качественный* показатель, так как в первую очередь зависит от химической природы окисляемого вещества. Когда дыхательным субстратом являются углеводы, дыхательный коэффициент равен единице, что хорошо видно из суммарного уравнения дыхания:



Дыхательный коэффициент больше единицы, если при дыхании окисляются органические кислоты, например оксалат, у которых отношение кислорода к углероду больше, чем в углеводах:



Если для дыхания используются белки или жиры, которые богаче водородом, чем углеводы, то дыхательный коэффициент меньше единицы. Например, при окислении стеариновой кислоты:



Однако в действительности такой строгой зависимости величины дыхательного коэффициента от химической природы дыхательного субстрата нет, так как на нее влияют и другие факторы, прежде всего *снабжение клеток кислородом*. В условиях пониженного снабжения кислородом (гипоксии) происходит спиртовое брожение, во время которого в результате декарбоксилирования образуется CO_2 , поэтому величина дыхательного коэффициента увеличивается.

На величину дыхательного коэффициента влияет *местоположение* ткани — на поверхности органа или внутри его. Например, меристемы, расположенные в почках или закрытые влагиалищем листа, плохо снабжаются кислородом; получают энергию в основном за счет гликолиза, и дыхательный коэффициент у них при распаде

углеводов равен двум. Меньшее потребление кислорода приводит к накоплению метаболитов и восстановленных коферментов, которые могут быть использованы для синтеза нуклеиновых кислот, белков в образующихся клетках. В тканях сочных плодов тоже преобладает гликолиз.

Таким образом, дыхательный коэффициент равен единице, если дыхательным субстратом являются углеводы, клетка хорошо снабжается кислородом и распад дыхательного субстрата происходит до образования воды и углекислого газа. Если же окисление дыхательного субстрата идет не до конца и накапливаются органические кислоты, то величина дыхательного коэффициента уменьшается.

Существуют еще два понятия — *дыхание, поддерживающее жизнедеятельность*, и *дыхание, поддерживающее рост*. Если в неблагоприятных условиях в процессе окисления дыхательного субстрата синтезируется мало АТФ, то вся запасенная энергия тратится на поглощение и транспорт минимального количества веществ, чтобы растение не погибло. Если условия оптимальны, то образуется много АТФ, все процессы идут быстро, и организм растет. Дыхание, обеспечивающее рост, в оптимальных условиях в 3—10 раз интенсивнее дыхания поддержания.

5.3.2. ЗАВИСИМОСТЬ ДЫХАНИЯ ОТ ВНЕШНИХ УСЛОВИЙ

В отличие от млекопитающих и птиц растение не может также хорошо стабилизировать свою внутреннюю среду, например температуру, снабжение кислородом, водой, поэтому дыхание у него происходит в изменяющихся условиях.

Влияние влажности. Содержание воды в тканях растения оказывает большое влияние на интенсивность дыхания. Вода играет двойную роль в дыхании. Во-первых, от ее количества зависит состояние устьиц, через которые происходит газообмен, структура мембран, активность ферментов. Особенно сильно реагируют на изменение содержания воды в цитоплазме ферменты, активирующие кислород воздуха, например цитохромоксидаза. Во-вторых, вода непосредственно участвует в химических реакциях, например в реакциях цикла Кребса.

Увеличение оводненности ткани по-разному влияет на интенсивность дыхания разных органов растения. Повышение ее количества в *семенах* с 12—14 до 33 % увеличивает интенсивность дыхания до 10 000 раз. Это объясняется тем, что при влажности семян менее 16 % активность дыхательных ферментов мала. Обратный процесс постепенного уменьшения интенсивности дыхания наблю-

дается при созревании семян, связанном с потерей ими воды. Увеличение оводненности клеток *листьев* до 80 % тоже приводит к росту интенсивности дыхания, так как вода влияет на ширину устьичных щелей, через которые поступает кислород, и на активность дыхательных ферментов. Однако дальнейший рост ее количества, накопление воды в межклетниках и в свободных пространствах клеточных стенок, мешая газообмену, тормозит дыхание. Если в условиях орошения интенсивность дыхания листьев у большинства культур уменьшается, то в условиях засухи увеличивается. Так, интенсивность дыхания листьев пшеницы и кукурузы, выращиваемых без полива, в 1,5—2 раза выше. В этих условиях увеличивается активность окислительных ферментов. У растений риса, выращиваемых на богаре (без затопления), интенсивность дыхания при орошении тоже уменьшается, а у растений затопляемого риса подача воды на поле и ее отвод не влияют на интенсивность дыхания. Увеличение интенсивности дыхания в условиях засухи может нарушить обычное соотношение интенсивности фотосинтеза и дыхания. Это при длительном недостатке воды приводит к большим потерям сухого вещества.

Хотя интенсивность дыхания при недостатке воды несколько увеличивается, снижается его эффективность, так как происходит разобщение окисления и фосфорилирования; показатель Р/О уменьшается; АТФ синтезируется меньше. Уменьшение количества АТФ является причиной снижения скорости поглощения веществ, их транспорта по растению, следствием чего является торможение роста.

Избыток воды в почве приводит к нарушению ее аэрации: замедляется диффузия газов, уменьшается концентрация кислорода и увеличивается количество углекислого газа. Из-за отсутствия кислорода и повреждения клеток корней повышенной концентрацией CO_2 , а также спиртами и кислотами, образующимися в анаэробных условиях из пирувата, корни начинают отмирать. Недостаток АТФ, торможение роста корней и уменьшение их поглощающей способности приводят к торможению поглощения солей, а следовательно, уменьшению поступления воды в растение, несмотря на ее избыток в почве. В результате листья увядают, желтеют и отмирают.

Влияние газового состава среды. Как уже говорилось, *кислород* необходим для транспорта электронов по дыхательной цепи. Пути распада сахаров зависят от наличия кислорода. Цикл трикарбонных кислот и пентозофосфатный цикл идут только в присутствии кислорода. Анаэробные условия (аноксия) подавляют активность дегидрогеназ. Гликолиз не зависит от наличия O_2 и может идти в любых условиях.

Концентрация кислорода влияет не только на химизм, но и интенсивность дыхания. В атмосфере практически постоянно содержится 21 % кислорода. Интенсивность дыхания побегов почти не изменяется при снижении его концентрации до 9—10 % (табл. 5.2); сильное уменьшение интенсивности дыхания наблюдается лишь при уменьшении количества кислорода до 3 %, поэтому у наземных растений дыхание побегов только в исключительных случаях лимитируется недостатком кислорода.

Таблица 5.2

Влияние содержания кислорода на интенсивность дыхания и величину дыхательного коэффициента (по Сабину, 1955)

Показатели	Содержание кислорода в атмосфере, %*					
	20,8	9,0	3,0	20,8	7,4	3,3
	Проростки мягкой пшеницы			Проростки белого люпина		
Поглощенный O ₂	5,4	4,93	1,37	5,5	4,1	1,8
Выделенный CO ₂	5,3	4,66	4,58	4,6	4,6	3,7
CO ₂ /O ₂	0,98	0,95	3,34	0,84	1,12	4,06

Примечание: *Количество CO₂ и O₂ указаны в % от объема сосуда, в который были помещены проростки.

Дефицит кислорода для дыхания чаще могут испытывать корни, особенно на очень плотных почвах или почвах, содержащих избыток воды, образовавшийся в результате затопления, неправильного орошения, сильных ливней или быстрого таяния снегов. Короткую аноксию большинство растений переносит и быстро восстанавливает дыхание в наступивших нормальных условиях. Длительная аноксия вызывает гибель растений. Очень чувствительны к аноксии корни папайи. Известны случаи гибели этих растений от застоя воды уже через 24 ч. Авокадо в этих условиях погибает через 48 ч.

При недостатке кислорода в тканях идет гликолиз, а также спиртовое или молочно-кислое брожение. В результате накапливаются спирты, кислоты, увеличивающие проницаемость клеточных мембран. Торможение в этих условиях пентозофосфатного цикла и цикла Кребса вызывает недостаток промежуточных метаболитов, необходимых для синтеза других веществ. Поскольку в этих условиях дыхательная цепь функционирует плохо, восстановленные коферменты плохо окисляются и образуется мало АТФ. Дефицит АТФ тормозит работу клеток. Для получения нужного количества энергии в клетках увеличивается скорость гликолиза, что связано с большим расходом энергии сахаров. Торможение расхода углеводов на дыхание в присутствии кислорода получило название *эффекта Пастера*. В анаэробных условиях клетки потребляют в 6 раз больше сахаров.

В условиях гипоксии углекислый газ продолжает выделяться почти с такой же скоростью, как в анаэробных условиях, что приводит к увеличению дыхательного коэффициента (см. табл. 5.2). Это еще раз доказывает, что процессы выделения CO_2 и поглощения кислорода независимы друг от друга.

Интенсивность дыхания зависит не столько от количества кислорода во внешней среде, сколько от скорости поступления его в ткани. Последнее касается таких органов, как толстые стволы деревьев и крупные плоды. Содержание кислорода в тканях этих органов может варьировать от 0,8 до 17 %, а содержание CO_2 — от 3 до 40 %. Для этих органов характерны анаэробные процессы.

У растений выработаны различные приспособления к гипоксии: у некоторых развивается *поверхностная* корневая система. У болотных растений, например у болотного кипариса, и прибрежных растений (мангры), периодически затапливаемых водой, образуются специальные *дыхательные корни*, растущие вертикально вверх и выступающие над поверхностью воды. Поглощая кислород из воздуха, они снабжают им остальные корни, расположенные в затопленном слое почвы. У сахарного тростника, растущего в условиях периодического затопления, образуются *придаточные корни* на узлах, расположенных выше уровня воды. Выживание растений в условиях затопления связано со способностью образовывать эти корни. Уменьшение интенсивности дыхания корней у затопленных растений стимулирует увеличение интенсивности дыхания побегов. У некоторых растений, например у риса, развивается *аэренхима* — специальная паренхима с очень крупными межклетниками. Межклетники облегчают транспорт газов и служат резервуаром кислорода, необходимого для дыхания корней.

Высокая концентрация углекислого газа подавляет и даже почти останавливает дыхание, что иногда наблюдается в семенах с очень плотной кожурой, которые, находясь во влажной почве, не прорастают, пока их кожура не будет механически повреждена. У листьев подавление дыхания в условиях высокой концентрации CO_2 связано с закрыванием устьиц, а также с ингибированием некоторых ферментов. У корней в этих условиях не только тормозится дыхание, но и останавливается рост, повреждаются мембраны корневых волосков и других клеток эпиблемы, что приводит к нарушению поглощения солей и поступления воды. Если растения недолго подвергаются действию повышенной концентрации CO_2 , то физиологические функции их могут восстановиться.

Влияние температуры. Дыхание осуществляется в широком диапазоне температур: от -25 до $+50$ — $+60$ °С. Температура влияет на дыхание как на любой ферментативный процесс: есть минималь-

ные, оптимальные и максимальные температуры. Для большинства растений минимальной является температура, близкая к нулю. Однако у многих деревьев зимой дыхание идет довольно интенсивно при температуре -10 и -25 °С. Оптимальной для дыхания растений умеренной зоны считается температура $+37$ — $+38$ °С. Однако если растения находятся при температуре 37 — 38 °С более 6 ч, то оптимальная температура снижается до $+25$ °С. Максимальной является температура, равная $+50$ — $+60$ °С.

Реакция дыхания на температуру зависит от происхождения вида: при низких температурах интенсивнее дышат северные растения, а при высоких — южные.

Увеличение интенсивности дыхания по мере повышения температуры от нуля до ее оптимальных значений можно объяснить увеличением активности ферментов. Следовательно, температура играет регуляторную роль. Причиной уменьшения дыхания при температурах, выше оптимальных, является нарушение координации ферментативных реакций, что приводит к накоплению вредных веществ, повреждающих мембраны. Еще более высокие температуры вызывают дезактивацию ферментов, набухание митохондрий, разрушение крист и, следовательно, нарушение транспорта электронов.

Если сравнить температурную кривую дыхания с температурной кривой фотосинтеза (рис. 5.9), то можно увидеть, что оптимальные температуры фотосинтеза ниже оптимальных температур дыхания. Поэтому при повышенных температурах скорость фотосинтеза может стать меньше скорости дыхания, а это приводит к торможению роста и потере урожая.

Так как в основе дыхания лежат химические реакции, зависимость его интенсивности от температуры подчиняется правилу Вант-Гоффа: при повышении температуры на 10 °С интенсивность дыхания увеличивается в 2—3 раза, однако только при температуре от $+10$ до $+30$ °С. Сильное охлаждение или сильное нагревание

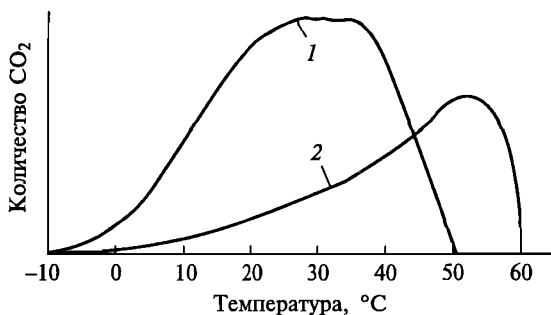


Рис. 5.9. Температурные кривые фотосинтеза (1) и дыхания (2)

растений стимулируют дыхание. У желудей при увеличении температуры от 30 до 40 °С интенсивность дыхания увеличивается в 4 раза, а при понижении температуры от 0 до –10 °С — более чем в 2 раза. У картофеля интенсивность дыхания при температуре –1 °С была выше, чем при температуре +3 °С. При максимальной температуре скорость дыхания сначала увеличивается в десятки раз, затем снижается. Такое повышение интенсивности дыхания в зоне максимальных и минимальных температур объясняется тем, что в клетках накапливаются продукты неполного окисления дыхательного субстрата: спирты, альдегиды и другие вещества, активизирующие дыхание. Снижение интенсивности дыхания корней в холодной почве приводит к недостатку АТФ, в результате корни плохо поглощают соли и растения страдают от недостатка питательных веществ, прежде всего калия и азота.

Интенсивность дыхания зависит и от *скорости нагревания*. В опыте при увеличении температуры в течение 1 мин на 1 °С интенсивность дыхания листьев была выше, чем при повышении температуры на 0,1 °С за то же время. Следовательно, скорость нагрева активизирует дыхание.

Переменные температуры также стимулируют дыхание (табл. 5.3). Если в ответ на чередование температур интенсивность дыхания увеличивается, то значит на дыхание расходуется больше органического вещества. Отсюда следует, что хранить урожай (семена, клубни, плоды) нужно в помещениях с постоянной температурой.

Таблица 5.3

Влияние постоянных и переменных температур на интенсивность дыхания, мг CO₂/кг сухой массы

Температура	Лук	Морковь	Свекла
Постоянная, +5 °С	9,9	7,7	12,1
Переменная (один день +2 °С, следующий день +8 °С)	11,5	11,1	15,9

На зависимость интенсивности дыхания от температуры сильно влияет *физиологическое состояние тканей*, в частности содержание воды в клетках. Увеличение температуры оказывает минимальное влияние на интенсивность дыхания при низкой влажности тканей (рис. 5.10). Поэтому хранить семена нужно при минимальном содержании воды в их тканях, тогда изменение температуры в хранилище почти не будет влиять на их дыхание и, следовательно, на расход запасных веществ.

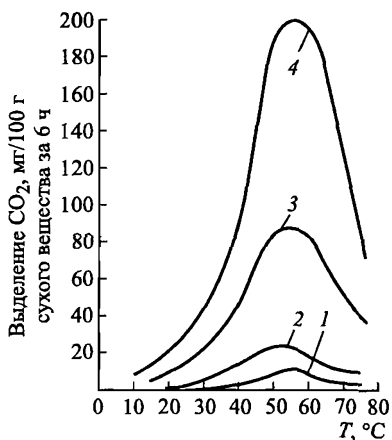


Рис. 5.10. Влияние температуры на интенсивность дыхания семян пшеницы разной влажности, %:

1 — 14; 2 — 16; 3 — 18; 4 — 22

Изменение температуры существенно влияет на *химизм дыхания* и на соотношение между активностью отдельных групп окислительных ферментов. С повышением температуры углекислый газ выделяется быстрее, чем поглощается кислород, поэтому увеличивается дыхательный коэффициент (табл. 5.4). Это объясняется тем, что оксидазы менее чувствительны к изменению температуры, чем карбоксилазы.

Таблица 5.4

Влияние температуры на величину дыхательного коэффициента

Этиолированные проростки	Температура, °C	ДК
Фасоль многоцветковая	6—7	0,53
	18—19	0,72
	35	0,99
Подсолнечник	4—5	0,15
	18—19	0,50
	35	0,68

Влияние химических и механических раздражителей. Еще в конце XIX в. появилась работа, в которой описывалось влияние эфира, кокаина, морфина и других наркотических веществ на интенсивность дыхания листьев вики. В малых дозах все эти вещества увеличивают интенсивность дыхания в 1,5—3 раза (табл. 5.5), а в больших дозах — подавляют. Стимулирующее влияние на дыхание оказывают не только ядовитые, но и некоторые безвредные вещества,

взяты в больших количествах, например нейтральные соли щелочных и щелочно-земельных металлов. Однако если клетка останется живой, то интенсивность дыхания затем возвращается к исходному уровню.

Таблица 5.5

Влияние химических раздражителей на интенсивность дыхания этиолированных листьев вики

Химический раздражитель	Интенсивность дыхания, мг CO ₂	
	Опыт	Контроль
Эфир	243	125
Альдегид	296	160
Пиридин	230	190
Кокаин	178	83
Морфин	89	49
Хинин	106	39

Интенсивность дыхания увеличивается и под действием *механических раздражителей*. Так, сгибание или потирание листа, например лавровишни, увеличивало интенсивность дыхания в 2—3 раза (рис. 5.11). Лишь в течение нескольких суток она снижалась до величины, характеризующей дыхание, не подвергавшихся раздражению листьев. Разрыв таллома водорослей во время шторма, крупных листьев банана ветром, разрезание клубней, корней, стеб-

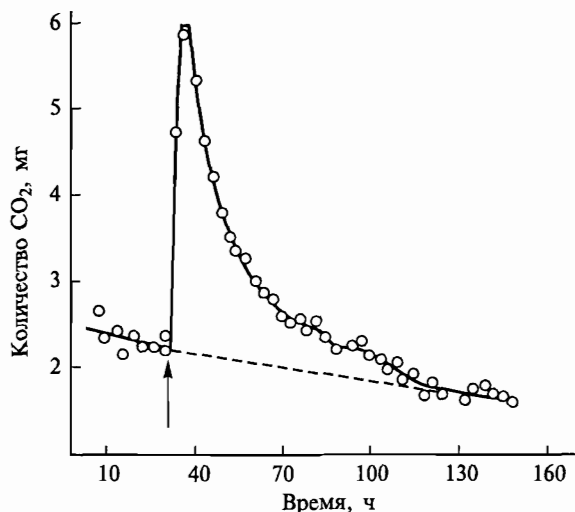


Рис. 5.11. Влияние механического раздражения на интенсивность дыхания листа (стрелка — момент действия раздражителя) (по Сабину, 1955)

лей во время уборки урожая — все это вызывает увеличение интенсивности дыхания в 2 и большее число раз. Например, если интенсивность дыхания корнеплодов сахарной свеклы перед уборкой была 35 мг CO_2 , то сразу после уборки она увеличивалась до 50 мг, а через сутки уже составляла 70 мг CO_2 . Разрезание клубней картофеля увеличивает интенсивность дыхания почти в 10 раз. Это, по-видимому, связано с повышенной чувствительностью к механическим раздражениям цитохром- и полифенолоксидазы, активирующих поглощение кислорода. Активация этих ферментов под действием раздражителя вызывает увеличение поглощения кислорода, в результате происходит уменьшение дыхательного коэффициента с 0,77 до 0,19.

Увеличение интенсивности дыхания в результате ранения растений в ходе уборки урожая создает большие трудности. Например, стебли сахарного тростника, не переработанные сразу после рубки, могут потерять из-за большого увеличения интенсивности дыхания за 15 дней лежания на плантации до 54—84 % сахара.

Влияние света на дыхание, особенно зеленых клеток, до сих пор изучено недостаточно. Главная причина в том, что в фотосинтетическом и дыхательном газообменах участвуют одинаковые газы — O_2 и CO_2 . Ночью фотосинтез не идет, и растения выделяют CO_2 , днем фотосинтез идет в несколько раз быстрее дыхания, и растения выделяют O_2 . Еще 100 лет назад сомневались, идет ли у растений дыхание днем, и только обнаружение *компенсационной точки* помогло доказать, что растения дышат днем и ночью. Компенсационная точка, т. е. равенство интенсивности дыхания и фотосинтеза, наблюдается утром и вечером при небольшой интенсивности света. Как уже было сказано, у растений при такой освещенности нельзя обнаружить газообмен: кислород, образуемый при фотосинтезе, не выделяется из клеток, а используется на дыхание; углекислый газ, образуемый при дыхании, используется для фотосинтеза.

Доказать, что на свету интенсивность дыхания увеличивается по сравнению с темнотой впервые удалось Деккеру. Он показал, что сразу после затемнения зеленого растения интенсивность дыхания в течение нескольких секунд была вдвое выше, чем в последующий период. Специальные опыты с грибом аспергиллус показали, что при освещении интенсивность дыхания гриба, уменьшающаяся в процессе его старения, значительно увеличивается.

На дыхание влияет не только количество света, но и его *качество* (рис. 5.12). Интенсивность дыхания увеличивается при освещении растений *синим* светом. Его поглощают флавиновые фер-

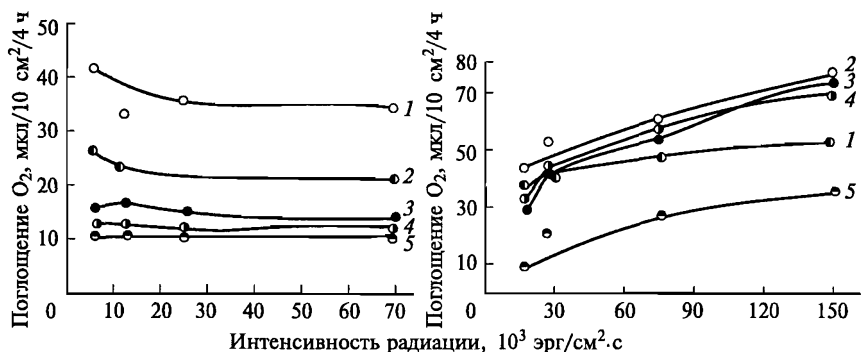


Рис. 5.12. Поглощение кислорода листьями некоторых растений при различном спектральном составе и интенсивности света (слева — красный свет, справа — синий):

1 — кодиум; 2 — аспидистра высокая; 3 — кукуруза; 4 — аспидистра высокая (разновидность — пестрая); 5 — панданус Вича (по Воскресенской, 1966)

менты, являющиеся компонентами дыхательной цепи. Красный свет не оказывает такого влияния.

Свет влияет на дыхание не только непосредственно, активируя ферменты, но и косвенно. Если растение долго находится в темноте, то малая интенсивность дыхания вызывается недостатком дыхательного субстрата, образуемого во время фотосинтеза.

Увеличение интенсивности дыхания происходит и под влиянием ультрафиолетовых лучей, которые поглощаются тирозином, входящим в состав белковых молекул. Во всех случаях свет является регулятором активности ферментов.

5.3.3. ВЛИЯНИЕ ВНУТРЕННИХ ФАКТОРОВ НА ДЫХАНИЕ

Интенсивность дыхания различна у представителей разных систематических групп:

Объект	Интенсивность дыхания, мм ³ O ₂ /г сырого вещества · ч
Цереус крупноцветковый	3,0
Опунция индийская	6,8
Очиток острый	19,0
Люпин желтый	73,0
Пшеница мягкая	291,0

Большое влияние на интенсивность дыхания оказывают условия произрастания растений: светолюбивое или теневыносливое, водное или живущее в засушливом месте, растение умеренной или тропической зоны. Теневыносливые растения дышат менее интен-

сивно, чем светолюбивые. Интенсивность дыхания теневых листьев увеличивается при их освещении в 3—4 раза. Большая интенсивность дыхания характерна для высокогорных видов растений. В холодные ночи у этих растений резко увеличивается интенсивность дыхания, одновременно уменьшается синтез АТФ, поэтому большее количество энергии выделяется в виде тепла. Благодаря этому вокруг растения повышается температура, что помогает ему пережить неблагоприятные условия. То же самое характерно и для растений умеренной зоны, называемых «подснежниками». Повышение температуры воздуха около растения приводит к таянию снега.

Интенсивность дыхания зависит также от особенностей органов, их физиологического состояния. Корни дышат слабее листьев, а интенсивность дыхания цветков в 3—4 раза выше. Лепестки дышат в 18—20 раз интенсивнее листьев, хотя представляют собой видоизмененные листья. Даже в пределах одного цветка наблюдается разная интенсивность дыхания. Так, у пестиков интенсивность дыхания в 20 раз больше, чем у лепестков. Отсюда вывод: эфемерные органы дышат с большей интенсивностью.

Объект	Интенсивность дыхания, мл O ₂ /г сухого вещества · 24 ч
Сухие семена пшеницы и ржи	0,10—0,02
Прорастающие семена	58,0
Клубни картофеля	0,12
Плоды томата	5,0—25,0
Плоды яблони	4,8—11,4
Листья табака	65,0

Разница в интенсивности дыхания органов в некоторой степени связана с тем, что они по-разному снабжаются кислородом. В листовой пластинке кислород свободно поступает к каждой клетке. Сочные плоды, клубни, корнеплоды, клетки толстых стволов и корней вентилируются плохо. В этих органах интенсивность дыхания невелика, развиваются анаэробные процессы, увеличивается дыхательный коэффициент.

Скорость дыхания тканей определяется их *физиологической активностью*. Клетки камбия, способные к быстрым делениям, и клетки флоэмы, выполняющие огромную работу, транспортируя органические вещества, поглощают в 10—15 раз больше кислорода, чем малоактивные клетки древесины. Органы растения, закончившие рост или находящиеся в покое, сухие семена, созревшие плоды характеризуются низкой интенсивностью дыхания. На интенсивность дыхания влияет и само расположение ткани. Кожа пло-

дов, лучше обеспечиваемая кислородом, дышит в 3 раза интенсивнее, чем внутренние ткани околоплодника.

Интенсивность дыхания зависит от *возраста*. Молодые растения и органы дышат интенсивнее старых. Особенно высока интенсивность дыхания растущих частей. Прорастание семян и начало роста зародыша вызывается очень сильным увеличением интенсивности дыхания. Интенсивный рост стимулирует поглощение минеральных веществ, поступление воды в клетки, синтез разных веществ, необходимых для образования новых клеток, а для этого необходима энергия.

В проростках, кончиках корней, при распускании листьев дыхание, обеспечивающее энергией рост, в 3—10 раз больше обычного дыхания, поддерживающего жизнедеятельность. По мере дифференцировки и старения тканей интенсивность дыхания снова сильно снижается, например у подсолнечника — в 10 раз.

Незадолго до начала старения организма наступает активация дыхания, получившая название *климактерического подъема дыхания*. Сначала он был обнаружен только у сочных плодов (рис. 5.13), а затем появились данные о климактерическом подъеме дыхания у всех плодов, у стареющих листьев. Это увеличение интенсивности дыхания связывают с накоплением этилена, активирующего, по-видимому, ферменты дыхательной цепи.

Если говорить о *целом растении*, интенсивность дыхания в течение онтогенеза сначала увеличивается, достигает перед цветением максимума, а потом падает. Уменьшение дыхания связано с увеличением содержания целлюлозы, лигнина, запасных и ненужных веществ в клетках. Кроме того, в течение жизни стебля, корня сначала увеличивается число живых, а потом мертвых клеток. Поэтому при расчете интенсивности дыхания на единицу массы растения мы получаем уменьшение интенсивности дыхания. Если же количество поглощаемого кислорода относят к массе азота, содержащегося в тканях, то оказывается, что интенсивность дыхания падает лишь в самом конце онтогенеза [Боннер, Галстон, Англия, 1968].

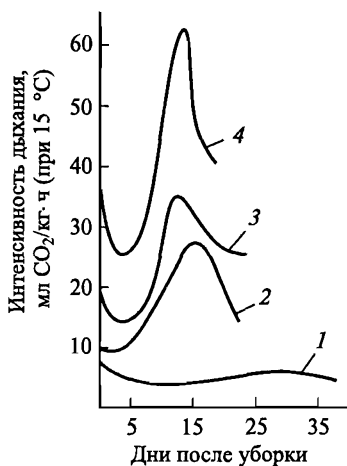


Рис. 5.13. Изменение интенсивности дыхания сочных плодов при их созревании:

1 — яблоко; 2 — груша; 3 — банан; 4 — авокадо (из Рубина, 1973)

Итак, изменение интенсивности дыхания с возрастом связано с ростом, количеством живых клеток и количеством дыхательного субстрата, что является общей закономерностью. С возрастом уменьшается не только интенсивность, но и меньше синтезируется АТФ, поэтому больше энергии выделяется в виде тепла. Одновременно растет величина дыхательного коэффициента, что объясняют сменой ферментных систем.

В течение жизни растения изменяется *химизм дыхания*: прорастание семян начинается после того, как активировались ферменты пентозофосфатного окислительного цикла; в меристемах преобладает гликолиз, для зрелых тканей характерен цикл Кребса.

Дыхание не только является поставщиком энергии для поглощения, транспорта и синтеза веществ, но и само зависит от других функций растительного организма и прежде всего от *фотосинтеза*. В результате фотосинтеза образуются вещества, служащие дыхательным субстратом, а также кислород, который может использоваться для дыхания. Последнее особенно важно для плохо вентилируемых органов. У сочных плодов дополнительным источником кислорода может быть фотосинтез, идущий в зеленых клетках околоплодника. Интенсивность дыхания околоплодника очень часто равняется интенсивности его фотосинтеза.

Не только дыхание стимулирует рост, например зародыша, но и *рост* стимулирует дыхательные процессы, так как для него необходимы строительные материалы и гормоны, для синтеза которых используются промежуточные продукты дыхания.

Дыхание зависит и от водного обмена растения, поскольку содержание воды в клетках влияет на активность ферментов, скорость химических реакций, транспорт веществ, устьичные движения.

Контрольные вопросы

1. Что такое интенсивность дыхания?
2. Что такое дыхательный коэффициент?
3. Чему равна интенсивность дыхания разных растений, разных тканей и органов?
4. Как влияет на дыхание температура? Какую роль она играет?
5. Как влияет на дыхание чередование температур?
6. Подчиняется ли зависимость интенсивности дыхания от температуры правилу Вант-Гоффа?
7. Как влияет оводненность тканей на дыхание? Какую роль играет вода в дыхании?
8. Как зависит интенсивность дыхания от количества кислорода? Как зависит дыхание от скорости его поступления в ткани?
9. Каковы причины гибели растений при гипоксии? Как приспособляются растения к этим условиям?

10. Как изменяется интенсивность дыхания под влиянием химических и механических раздражителей?
11. Как влияют на дыхание интенсивность и спектральный состав света?
12. От каких факторов зависит величина дыхательного коэффициента?
13. Как изменяется дыхание органов в процессе их формирования? Что такое климактерический подъем дыхания? Для каких органов он характерен?
14. Как изменяется интенсивность и химизм дыхания в течение жизни растения?
15. Как влияет на дыхание засуха?
16. Как влияет затопление растений на дыхание? Как растения приспособляются к затоплению?
17. Что такое эффект Пастера?
18. Как влияет на дыхание концентрация углекислого газа?
19. Какие факторы играют в дыхании регуляторную роль и какие — субстратную?
20. Влияет ли географическое происхождение вида на дыхание?
21. Зависит ли интенсивность дыхания от генотипа?

ГЛАВА 5.4. ДЫХАНИЕ КАК САМОРЕГУЛИРУЕМЫЙ ПРОЦЕСС

Потребности клетки в АТФ и промежуточных продуктах дыхания непрерывно меняются. Следовательно, растение должно иметь возможность регулировать дыхание, чтобы не тратить зря дыхательный субстрат. Дыхание — один из наиболее тонко регулируемых процессов.

Регуляция дыхания, как и других функций, осуществляется с помощью разных механизмов. Лучше других изучена *регуляция активности ферментов*. Например, если в клетке быстро идут процессы, для которых необходима энергия, то АТФ превращается в АДФ и неорганический фосфат. Увеличение концентрации фосфата в клетке активирует работу трех ферментов: гексокиназы, фосфофруктокиназы и глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы — и гликолиз пойдет быстрее. Одновременно происходит торможение пентозофосфатного окислительного цикла, так как увеличение количества фосфата снижает активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, транскетолазы и трансальдолазы. При недостатке фосфата подавляется гликолиз и активируется пентозофосфатный окислительный цикл. Увеличение количества фосфата является причиной усиления гликолиза в условиях гипоксии.

Большие количества АТФ тормозят гликолиз, дезактивируя фосфофруктокиназу. Увеличение количества АТФ тормозит также цикл Кребса, так как снижается активность пируваткиназы и цит-

ратсинтазы. Замедление цикла Кребса приводит к уменьшению количества АТФ, в результате ее ингибирующее действие снимается, и цикл ускоряется. Этот пример показывает, что в основе саморегуляции лежит обратная связь. *Обратной связью* называют влияние более позднего члена цепи взаимосвязанных реакций на более ранний член. Циклические процессы при помощи обратной связи могут регулироваться за счет продуктов, имеющих в минимуме.

Цитратсинтаза, принимающая участие в цикле Кребса, относится к *регуляторным* ферментам. Она ингибируется НАДН и АТФ. Чем активнее цитратсинтаза, тем быстрее пойдут и другие реакции цикла, например дегидрирование веществ с восстановлением НАД. Однако увеличение количества НАДН вызовет ингибирование фермента, и цикл затормозится. Это тоже пример регуляции реакций по принципу обратной связи.

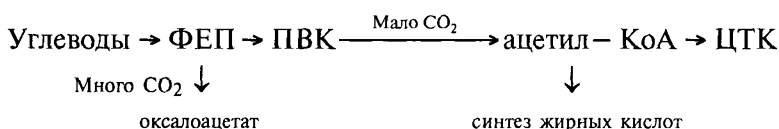
Скорость гликолиза, цикла Кребса, расщепления жирных кислот, транспорта электронов зависит от соотношения АТФ и АДФ. Все эти реакции идут быстрее, когда отношение АТФ/АДФ уменьшается из-за усиленного расходования АТФ. АТФаза на внутренней мембране митохондрии работает быстрее, когда концентрация ее субстратов — АДФ и неорганического фосфата — увеличивается. Чем выше скорость фосфорилирования АДФ с образованием АТФ, тем больше протонов перетекает в матрикс. В результате электрохимический градиент уменьшается, а его уменьшение, в свою очередь, приводит к ускорению транспорта электронов. Эта зависимость дыхательных процессов от соотношения количеств АТФ и АДФ была названа *дыхательным контролем*.

Современное представление о дыхании как о саморегулируемом процессе позволило объяснить знаменитый *эффект Пастера*: значительное уменьшение потребления глюкозы в присутствии кислорода воздуха объясняется тем, что при окислении НАДН дополнительно образуется АТФ. Поэтому в аэробных условиях клетке для удовлетворения своих энергетических потребностей достаточно меньшего количества глюкозы. Как клетка «узнает», что ей можно расходовать меньше глюкозы? В присутствии кислорода усиливается образование АТФ и соответственно уменьшается концентрация неорганического фосфата, а последнее — тормозит гликолиз.

Регуляцию скорости дыхания в результате изменения концентрации метаболитов называют *метаболической*.

Дыхательные циклы *открыты*, т. е. отдельные вещества могут входить в цикл и выходить из него, влияя на скорость и химизм дыхания. В разных процессах: гликолиз и C_3 -цикл, гликолиз и C_4 -цикл, пентозофосфатный окислительный цикл и C_3 -цикл — мо-

гут возникать одни и те же вещества (ФГК, ФГА, ФЕП, рибозо-5-фосфат, эритрозо-4-фосфат и др.). Благодаря существованию общих промежуточных веществ отдельные пути их превращения связываются в «*сетки реакций*». Сетки реакций — это средство для саморегулирования метаболизма. Многие ферменты конкурируют за один и тот же субстрат, поэтому в местах пересечения разных путей обмена веществ, т. е. там, где возникает общий продукт, появляется возможность переключения с одного пути обмена на другой. Замедление реакций одного цикла сопровождается ускорением реакций другого, что приводит к переключению с одного дыхательного пути на другой. Например, ФЕП может превращаться в ПВК во время гликолиза или карбоксилироваться с образованием оксалоацетата (С₄-цикл, САМ-цикл):



Следующий механизм регуляции дыхания связан с *конформационными изменениями белков* мембран митохондрий. В результате изменения формы белковых глобул происходит связывание или освобождение мембранами дыхательных ферментов, что влияет на их активность. Мембраны клетки, изменяя под влиянием различных раздражителей свою проницаемость, регулируют транспорт промежуточных веществ из одного компартмента в другой и их включение в соответствующий цикл. Увеличение проницаемости мембран митохондрий ускоряет поступление в эту органеллу из цитозоля продуктов гликолиза, поэтому цикл Кребса, а также образование АТФ пойдут быстрее. Увеличение проницаемости мембран во время хранения, например яблок, приводит к выделению дыхательных ферментов из митохондрий в цитозоль, что нарушает дыхание.

Однако основной механизм регуляции дыхания, как и других функций растительного организма, — это *генетическая регуляция*, например регуляция синтеза дыхательных ферментов (см. гл. 2.6).

Все эти механизмы действуют на *клеточном* уровне. Однако как фотосинтез и водный обмен дыхание регулируется и на других уровнях. Устьичные движения, скорость роста органа регулируют дыхание на *органном* уровне, а скорость поглощения и транспорта веществ — на уровне *целого растения*.

Из сказанного в двух последних главах вытекает следующее.

1. Скорость дыхания относительно постоянна и поддерживается цикличностью дыхательного метаболизма, наличием регуля-

торных ферментов, а также стабилизирующей ролью наследственного аппарата.

2. Под действием раздражителей возникает нарушение стационарного состояния: период высокой активности сменяется угнетением процесса. Если раздражитель умеренной силы или раздражение непродолжительно, то устанавливается новый стационарный уровень интенсивности дыхания.

3. Раздражителями могут быть чередование температур, света и темноты, обезвоживание, механические раздражения, смена солевого состава питательного раствора, изменение газового состава атмосферы и другие факторы.

4. В экстремальных условиях температуры, влажности, под влиянием механических повреждений, вредных веществ или концентраций, болезни, гипоксии скорость дыхания повышается — выделяется больше CO_2 , но уменьшается физиологическая эффективность дыхания, нарушается синтез АТФ. Все эти неблагоприятные факторы вызывают одновременно изменение дыхательного коэффициента.

Контрольные вопросы

1. Как регулирует растение дыхание?
2. Какие механизмы регуляции дыхания известны?
3. Как регулируется активность дыхательных ферментов?
4. Что такое обратная связь?
5. Что такое дыхательный контроль?
6. Какое значение имеет цикличность дыхательных процессов?
7. На каких уровнях растение может регулировать дыхание?

РАЗДЕЛ 6. МИНЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

ГЛАВА 6.1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЭЛЕМЕНТОВ МИНЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

6.1.1. ВЕГЕТАЦИОННЫЙ МЕТОД И ЕГО РОЛЬ В ИЗУЧЕНИИ МИНЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ РАСТЕНИЙ

Изучение питания растений можно разделить на три основных этапа. Первый этап — *эмпирический*. В древние времена в науке господствовало представление о том, что растения строят свое тело из «соков земли». Это представление было отчетливо сформулировано уже у Аристотеля (Древняя Греция, 384—322 гг. до н. э.), который учил, что растение в отличие от животного не имеет желудка и других органов пищеварения, эти органы ему заменяет почва, где происходит переваривание пищи. Следовательно, растение берет пищу из почвы в готовом виде. Эти представления возникли из многовекового опыта земледельцев, которые издавна научились отличать плодородные почвы от бесплодных и хорошо знали, какое значение имеет обработка почвы и ее удобрение навозом, гипсом, золой для получения урожая. В течение многих веков эти представления не вызывали сомнений.

Начало второго, *экспериментального*, этапа связано с именем голландца Ван Гельмонта, который в 1600 г. попытался решить вопрос о питании растений с помощью очень простого опыта. Посадив ветвь ивы, имеющую массу 2,25 кг, в сосуд с 80 кг сухой почвы и регулярно поливая ее, он через 5 лет обнаружил, что масса почвы уменьшилась лишь на 56 г, в то время как ветка превратилась в дерево с массой в 66 кг. На основании этого опыта Ван Гельмонт сделал вывод, что растение само готовит себе пищу, строит свое тело только из воды, а минеральные вещества, обнаруживаемые после его сжигания, не имеют никакого значения. Это мнение просуществовало в науке 200 лет.

В 1804 г. швейцарец Н.Т. Сосюр, напротив, показал, что растения, выращиваемые только на воде, не могут нормально расти,

поскольку в природных условиях они получают все необходимые элементы из почвы. Однако решающий удар этим наивным представлениям нанесло изучение фотосинтеза. Точными опытами было доказано, что 95 % своего тела растения строят за счет CO_2 воздуха и воды. Оставалось узнать, откуда берутся остальные составные части организма и являются ли они столь же необходимыми, как углекислый газ и вода, или же они являются случайной примесью, попадающей в растение из почвы вместе с водой.

Для ответа на эти вопросы прежде всего нужно было установить состав веществ, поглощаемых растением из почвы. С этой целью растение высушивали и сжигали. При этом образовывались CO_2 , вода, молекулярный азот или NH_3 , H_2S и нелетучий остаток — зола. В результате опытов было установлено, что растения состоят на 50—98 % из воды, а 45 % сухого вещества приходится на долю углерода. Количество золы в разных органах растения неодинаково. Меньше всего ее содержится в древесине (около 1 %), состоящей почти из одних мертвых клеточных стенок; в семенах — золы около 30, в корнях и стеблях травянистых растений — 4—5, в листьях — 10—15 %. Относительно много золы (около 7 %) содержится в древесной коре. Таким образом, больше всего золы в тканях, состоящих преимущественно из живых клеток. В одинаковых органах растений различных видов количество золы тоже отличается. Так, в листьях картофеля можно найти от 5 до 13 % золы, свеклы — от 11 до 21 %, сахарного тростника — от 5 до 16 %.

Общее количество золы в сухом веществе растения и соотношения между отдельными элементами сильно зависят как от состава почвы, на которой росли растения, так и от других условий. Чем богаче почва солями и чем суше климат, тем больше золы накапливается в растении, хотя прямой пропорциональности между этими показателями не обнаружено.

Химический состав золы разнообразен. Из табл. 6.1 видно, что семена богаче фосфором и калием, стебли и листья — кремнием и кальцием, клубни и корни — калием. В таблице приведены только элементы, встречающиеся в растениях в наибольших количествах. Детальные исследования более позднего периода показали, что в золе можно найти почти все элементы периодической системы Д.И. Менделеева. Кроме того, многие элементы, находящиеся в земной коре в чрезвычайно малых дозах, накапливаются в растениях в больших количествах.

Состав золы различных сельскохозяйственных растений, % от общего количества золы (по Максимуму, 1958; с дополнениями)

Объект	Состав золы, %								
	K ₂ O	Na ₂ O	CaO	MgO	Fe ₂ O ₃	P ₂ O ₅	SO ₂	SiO ₂	Cl
<i>Семена</i>									
Пшеница	30,2	0,6	3,5	13,2	0,6	47,9	—	0,7	—
Кукуруза	29,8	1,1	2,2	15,5	0,8	45,6	0,8	2,1	0,9
Клевер	35,3	0,9	6,4	12,9	1,7	37,9	2,4	1,3	1,2
Лен	26,7	2,2	9,6	15,8	1,1	42,5	—	0,9	—
Фасоль	41,5	1,1	5,0	7,1	0,5	38,9	3,4	0,6	1,8
<i>Стебли и листья</i>									
Пшеница	13,6	1,4	5,8	2,5	0,6	4,8	—	67,4	—
Кукуруза	27,2	0,8	5,7	11,4	0,8	9,1	—	40,2	—
Клевер	27,2	0,8	29,3	8,3	0,6	10,7	—	6,2	—
Лен	34,1	4,4	24,8	15,0	3,7	6,2	—	6,7	—
Гречиха	46,6	2,2	18,4	3,6	—	11,2	—	5,5	—
Сахарный тростник	24,0	2,0	4,0	2,0	—	14,0	2,0	50,0	—
<i>Клубни и корнеплоды</i>									
Картофель	60,0	3,0	2,6	4,9	1,1	16,9	6,5	2,1	3,4
Сахарная свекла	53,1	8,9	6,1	7,9	11,1	12,2	4,2	2,3	4,8

Возник вполне естественный вопрос: какие из поглощаемых элементов нужны растению? В процессе решения этого вопроса был разработан *вегетационный метод*, т. е. способ выращивания растений в искусственных условиях в особых вегетационных стеклянных или металлических сосудах, заполненных водой (*водная культура*), песком (*песчаная культура*) или почвой (*почвенная культура*). В зависимости от целей опыта в сосуды вносятся определенные удобрения или питательная смесь. Впервые этот метод был применен французским ученым Ж.Б. Буссенго в 1837 г.

Особенно большое значение для выяснения роли разных элементов в жизни растения имел *метод водной культуры*, разработанный немецкими физиологами Ю. Саксом и И. Кнопом в 1860—1865 гг. Их работы положили начало *третьему этапу* изучения корневого питания растений. В русской науке большую роль в разработке вегетационного метода сыграли работы К.А. Тимирязева. Придавая большое значение этому методу выращивания растений, ученый много сделал для его популяризации в нашей стране. Он добился сооружения в 1896 г. первого в России вегетационного домика и лично демонстрировал возможности вегетационного метода в Нижнем Новгороде.

И. Кноп, выращивая растения на питательных растворах, содержащих различные зольные элементы в разных соотношениях, установил невозможность нормального развития растений при отсутствии некоторых из них. Исследования показали, что растения могут нормально расти и развиваться только при наличии в питательном растворе семи элементов: К, Са, Mg, Fe, S, P, N. Среди этих элементов азот не является зольным, так как при сжигании растения он улетучивается. С другими зольными элементами азот объединяет то, что он поглощается растением из почвы, а не из воздуха. Группируя эти элементы попарно в виде кислотных и основных окислов, И. Кноп составил очень простой раствор, в последствии названный его именем и получивший широкое распространение. *Питательный раствор Кнопа* содержит в 1 л $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ — 1 г; $\text{KН}_2\text{PO}_4$ — 0,25 г; MgSO_4 — 0,25 г; KCl — 0,125 г и FeCl_3 — 0,0125 г.

Этот раствор используют и в настоящее время благодаря следующим его свойствам: 1) *универсален*, т. е. пригоден для выращивания растений любых видов; 2) содержит *все* необходимые элементы в доступной форме; 3) это *разбавленный* раствор, имеющий низкий осмотический потенциал, поэтому вода легко поступает в корневые системы; 4) одно- и двухвалентные ионы *уравновешены* (см. дальше); 5) *pH* раствора около 7.

В течение многих лет на данном растворе и питательных растворах, похожих на него, удавалось выращивать прекрасные растения, поэтому все остальные элементы, даже входящие в состав золы, были признаны ненужными.

Однако постепенно стали накапливаться факты, указывающие на то, что многие из этих «лишних» элементов играют весьма важную роль в жизни растения. Решению этого вопроса помогло дальнейшее усовершенствование методов очистки химических реактивов от примесей и получение химически чистых веществ. При выращивании растений на питательном растворе Кнопа, приготовленном из таких химически чистых солей, оказалось, что начавшие развиваться проростки скоро гибнут.

В начале XX в., используя бидистиллированную воду, химически чистые соли и сосуды из кварцевого стекла, доказали необходимость для растений также марганца, бора, цинка, молибдена, хлора, натрия, кобальта и др. В отличие от элементов раствора Кнопа, не оказывающих вредного действия на растения при общей концентрации питательного раствора 200—300 мг/л, эти элементы при концентрации выше 0,1—0,5 мг/л угнетают рост растения, поэтому получили название *микроэлементов*. Азот, серу, фосфор, кальций, магний и калий называли *макроэлементами*. Данное деле-

ние на микро- и макроэлементы условно, поскольку определяется количеством вещества, вносимого в виде удобрения в почву или в питательный раствор.

В настоящее время существует и другой принцип деления элементов на макро- и микроэлементы, основанный на их концентрации в растении по отношению к молибдену (табл. 6.2).

Все элементы, входящие в состав питательного раствора, являются *одинаково необходимыми* для растений, отсутствие хотя бы одного из них приводит к остановке развития растения или к его гибели. На рис. 6.1 видна огромная разница в развитии растений, выращиваемых на полной питательной смеси и на смеси, лишенной одного из элементов. Разница в развитии зависит также от содержания этого элемента в семени и от потребности в нем растения.

Таблица 6.2

**Содержание минеральных элементов в тканях растений
(по Epstein, 1972, 1994, с изменениями)**

Элемент	Концентрация, мкмоль/г сухого вещества	Относительное число атомов по сравнению с молибденом
<i>Макроэлементы</i>		
N	1000	1 000 000
K	250	250 000
Ca	125	125 000
Mg	80	80 000
P	60	60 000
S	30	30 000
Si	30	30 000
<i>Микроэлементы</i>		
Cl	3	3000
Fe	2	2000
B	2	2000
Mn	1	1000
Na	0,4	400
Zn	0,3	300
Cu	0,1	100
Ni	0,002	2
Mo	0,001	1

Итак, выращивая растения на полном питательном растворе и с исключением отдельных элементов, И. Кноп доказал, что зеленое растение на свету само может синтезировать все необходимые органические вещества из минеральных, т. е. является *абсолютным автотрофом*; растения хорошо усваивают необходимые элементы из минеральных солей.

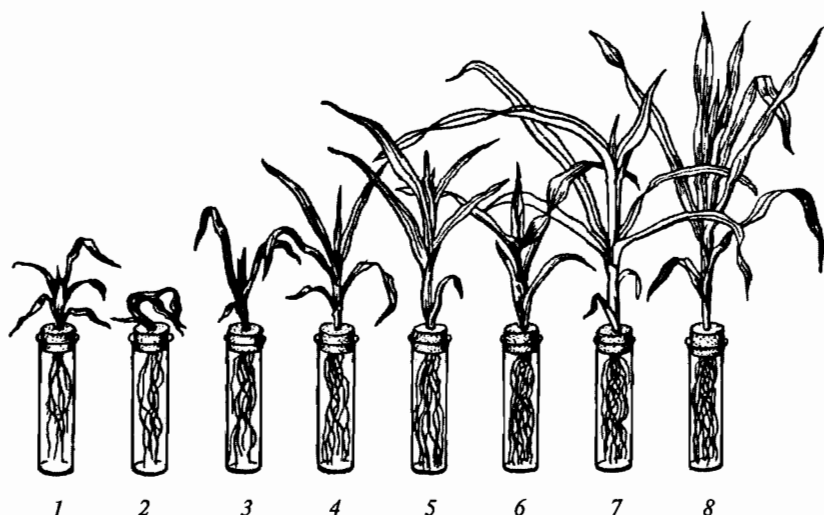


Рис. 6.1. Выращивание растений на полной питательной смеси и с исключением отдельных элементов (водная культура):

1 — дистиллированная вода; 2 — все соли, кроме калия; 3 — кроме кальция; 4 — кроме азота; 5 — кроме фосфора; 6 — кроме магния; 7 — кроме железа; 8 — полная питательная смесь

Почему же внесение в почву навоза и других органических веществ вызывает увеличение урожая? Во-первых, они улучшают структуру почвы, что влияет на ее водный и воздушный режим. Во-вторых, органическими соединениями питаются почвенные бактерии и грибы, способствующие их минерализации. **Минерализация** — это разложение органических веществ с образованием минеральных, неорганических соединений. В результате минерализации органических веществ CO_2 и биоэлементы возвращаются в атмосферу, почву и воду.

Роль микроорганизмов в питании растений была выявлена в опытах, проведенных в стерильных условиях. Выращивание проростков или взрослых растений на питательной среде без микроорганизмов получило название **стерильной культуры**. Впервые метод стерильных культур был разработан в СССР в лаборатории Д.Н. Прянишникова (СССР, 1931). Было показано, что корневые системы растений в стерильных условиях прекрасно поглощают растворимые минеральные соли, входящие в состав питательной смеси, и некоторые органические соединения, например аминокислоты. Более сложные, нерастворимые органические вещества в отсутствие микроорганизмов не поглощаются растениями.

Широкое использование в физиологических исследованиях вегетационного метода привело к его модификации и развитию. Так,

был разработан метод выращивания растений без почвы на искусственных питательных растворах, получивший название *гидропоника*. Наиболее распространены *водно-гравийные* культуры: растения, выращенные в огромных сосудах или траншеях с гравием, по которым течет с определенной скоростью питательный раствор. Вместо гравия можно использовать другие материалы (гранулированный полиэтилен, вермикулит), не вступающие в химические реакции с веществами питательного раствора.

Метод выращивания растений без почвы, при котором корни находятся во влажном воздухе и периодически опрыскиваются мелкими каплями питательного раствора, получил название *аэропоника* (воздушной культуры). Использование этих методов позволило создавать лучшие условия не только для питания растений, но и для дыхания корней.

В настоящее время при выращивании растений для научных целей используют *фитотроны* — специальные помещения, в которых регулируются температура и влажность воздуха, свет и другие факторы внешней среды. В последние годы на смену сложным стационарным фитотронам все чаще приходят компактные экономически эффективные *климатические камеры*. Использование фитотронов для сельскохозяйственных технологий нерентабельно из-за больших энергетических затрат и высокой себестоимости продукции.

Помимо выращивания на питательных растворах целых растений ученые в середине XX в. разработали методы выращивания на питательной среде в стерильных условиях изолированных клеток, тканей или отдельных органов растений, называемые *культурами изолированных тканей* или *органов* (культуры *in vitro*). Благодаря этим методам изучение минерального питания растений значительно упростилось.

6.1.2. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ МАКРОЭЛЕМЕНТОВ

Как и другие факторы внешней среды, элементы минерального питания играют в растительном организме *субстратную* и *регуляторную роль*. Субстратная роль элементов заключается в том, что они входят в состав органических веществ, являющихся, в свою очередь, строительным материалом клетки и ее органелл. Как составная часть мембран, ферментов, электронно-транспортных цепей дыхания и фотосинтеза, аппарата синтеза белка элементы минерального питания регулируют скорость основных функций растения. Ниже будет рассмотрена физиологическая роль каждого элемента.

Азот — это минеральный элемент, необходимый растению в наибольших количествах. Он входит в состав любой аминокислоты и, следовательно, в состав всех белков, составляющих важнейшую часть протопласта и, в частности, являющихся компонентами любой мембраны. Белки находятся также в межфибриллярных полостях клеточных стенок. Азот входит в состав нуклеиновых кислот, АМФ, АДФ, АТФ, хлорофилла и других соединений. Таким образом, азот — составная часть любой органеллы клетки; участвует в образовании полиаминов (путресцина, спермидина, спермина, кадаверина), которые влияют на структуру хроматина, нуклеиновых кислот и рибосом, а также регулируют процессы деления клеток и обладают защитными (протекторными) свойствами.

Регуляторная роль азота обусловлена прежде всего тем, что все ферменты являются белками, поэтому снабжение растения этим элементом может влиять на скорость химических реакций, а следовательно, и на скорость физиологических процессов. Недостаток азота тормозит *рост* побегов, что приводит к сокращению фотосинтезирующей поверхности. Рост корней в длину при дефиците азота сначала усиливается, но задерживается их ветвление. Ускорение роста корней в длину при недостатке азота имеет большое приспособительное значение: быстро растущий корень скорее пройдет в почве зону с недостаточным содержанием элемента. Хорошо обеспеченные азотом растения могут не цвести, а только вегетировать, развивая при этом большую вегетативную массу. Азот может сильно повлиять на урожай, если он вносится в период максимального роста.

У растений, испытывающих недостаток азота, изменяются *темпы развития*: все однолетние растения раньше зацветают; двулетние и многолетние, наоборот, дольше вегетируют.

Растения, получающие много азота, отличаются интенсивной зеленой окраской листьев. При недостатке азота у большинства видов растений обнаруживается *хлороз*: нижние листья сначала становятся бледно-зелеными, затем желтыми с красно-фиолетовыми жилками и быстро засыхают. Это вызвано нарушением синтеза хлорофилла. В молодых листьях такие симптомы появляются позже, поскольку азот может поступать в них из более старых листьев. Пожелтение *нижних* листьев указывает на то, что происходит реутилизация данного элемента.

Реутилизация — вторичное использование элемента минерального питания, т. е. содержащиеся недостающий элемент вещества в старых листьях разрушаются, образующиеся продукты транспортируются в меристемы и там используются при образовании новых органов. Если элемент не способен к реутилизации, то первыми будут желтеть и отмирать верхние листья.

При недостатке азота накапливаются углеводы, которые не могут быть использованы для синтеза аминокислот и других азотных соединений. В этом случае углеводы используются для синтеза *антоцианов*, поэтому листья краснеют.

Уменьшение содержания хлорофилла вызывает снижение интенсивности *фотосинтеза*. В результате равенство скоростей фотосинтеза и дыхания наступает при большей освещенности, т. е. у растений развивается *светолюбие*. Недостаток азота тормозит отток сахарозы из листьев в другие органы, что также может снизить интенсивность фотосинтеза.

У растений, испытывающих дефицит азота, увеличивается интенсивность *транспирации*, так как в клетках уменьшается количество связывающих воду белков. В результате в клетках возрастает относительное количество свободной воды, что и вызывает усиление транспирации. Свободные аминокислоты, входящие в состав клеточного сока, влияют на его осмотический потенциал, а значит, и на поступление воды в клетку. Следовательно, обеспеченность растений азотом влияет на *оводненность тканей*.

Недостаток азота, вызывающий торможение роста клеток и нарушающий их водный обмен, может привести к формированию мелких листьев с большим количеством устьиц и проводящих пучков на единице листовой поверхности. Такая структура листьев называется *ксероморфной*, поскольку она типична для растений сухих мест — ксерофитов.

Если испытывающие недостаток азота растения получают его *поздно*, то возникают различные морфологические и биохимические нарушения. Например, у злаков происходит дополнительное кущение, поэтому ко времени уборки зерно не успевает созреть на всех побегах, и качество урожая снижается. У сахарной свеклы уменьшается сахаристость, так как для синтеза сахаров и для восстановления азота нужны АТФ и НАДФН. Между этими процессами возникают конкурентные отношения. В данном случае АТФ, НАДФН будут использованы для восстановления азота. Позднее внесение азотных удобрений вызывает снижение сахаристости и у сахарного тростника, так как азот стимулирует возобновление интенсивного роста стеблей, для чего может использоваться сахар, уже отложенный в запас. *Избыточное* внесение азота вызывает ухудшение плодообразования, например у авокадо.

Итак, регулируя количество азота, поступающего в растение, можно управлять ростом и развитием, изменять интенсивность транспирации, фотосинтеза, а также влиять на анатомию и морфологию растения.

Фосфор (в виде фосфата PO_4^{3-}) входит в состав нуклеиновых кислот (ДНК, РНК), которые, соединяясь с белками, образуют хроматин, рибосомы и другие нуклеопротеиды ядра и цитоплазмы. Как составная часть фосфолипидов он входит в клеточные мембраны.

Регуляторная роль фосфора связана с тем, что содержащие его НАДН, НАДФН, КоА и другие вещества играют центральную роль в обмене веществ. Различные фосфорсодержащие соединения являются акцепторами CO_2 в темновых реакциях фотосинтеза (РуБФ, ФЕП), промежуточными продуктами C_3 -цикла, пентозофосфатного окислительного пути дыхания, гликолиза. Двух- и одноосновные соли фосфорной кислоты участвуют в создании *осмотического потенциала* клеточного сока. Богатые энергией фосфорные соединения (АТФ, АДФ, ГТФ и другие) играют важную роль в *энергетическом обмене* клетки. Свободная фосфорная кислота нужна для фотосинтетического и окислительного фосфорилирования. Следовательно, без фосфора невозможны ни фотосинтез, ни дыхание. Как и азот, фосфор участвует во всех физиологических процессах.

Еще одна очень важная функция фосфора — *фосфорилирование/дефосфорилирование белков* с помощью протеинкиназ и фосфотазы (см. гл. 2.6). Присоединение фосфата к молекуле белка вызывает изменение ее формы, а следовательно, и ферментативных, рецепторных или регуляторных свойств. Фосфорилирование белков регулирует экспрессию генома, синтез РНК и белка, деление и дифференцировку клеток и другие процессы.

В клетке всегда есть запас ортофосфорной кислоты либо в свободной форме (иногда до 50 % всего ее количества), либо в форме фитина. *Фитин* — это фосфорный эфир 6-атомного спирта инозита. Во время засухи растение не может активно поглощать вещества из почвы, поэтому использует фосфор фитина.

При *недостатке* фосфора задерживается рост надземных органов и формирование плодов, так как нарушаются дыхание и фотосинтез, образуются более узкие листья, молодые листья становятся сине-зелеными, а старые начинают желтеть от краев к центру, появляются небольшие участки мертвой ткани (*некротические пятна*). Постепенно листья засыхают. Как и при недостатке азота, корни сначала растут в длину быстрее, потом их рост замедляется, и они буреют. Из-за торможения гликолиза и цикла Кребса в клетках корней образуется меньше АТФ и кетокислот, являющихся акцепторами аммиака, поэтому значительно уменьшается поглощение азота. В результате менее интенсивно будет идти синтез аминокислот и белков, что вызывает торможение роста. Уменьшение количества кетокислот тормозит и темновое поглощение CO_2 корнями, так как кетокислоты являются его акцепторами. На рост побегов и

листьев дефицит фосфора влияет меньше, чем дефицит азота. Недостаток фосфора снижает интенсивность фотосинтеза сильнее, чем недостаток других макроэлементов.

При недостатке фосфора наблюдается *аномальный круговорот сахаров* в растении: возникающие в процессе фотосинтеза углеводы сначала транспортируются в корень, а потом возвращаются обратно в лист, так как без фосфора в корнях не происходит гликолииз. Пасока в этом случае сладкая, в ней много сахаров. Нарушения разных функций, возникающие из-за недостатка фосфора, иногда необратимы. Позднее внесение фосфора может вызвать отравление растений.

Сера входит в состав аминокислот: цистина, цистеина и метионина, многих витаминов, а также коферментов, например ацетил-КоА ($\text{CH}_3\text{CO}\sim\text{S}\text{-CoA}$), который участвует в синтезе и распаде жирных кислот, окислительном декарбоксилировании пирувата, синтезе белков, гормонов и в других химических реакциях. Почти все белки содержат серу.

В аминокислотах сера находится в восстановленном виде как сульфгидрильная группа ($-\text{SH}$), от которой легко отрывается водород. При окислении двух молекул цистеина они соединяются с помощью так называемого серного мостика и образуется цистин (см. гл. 1.2). Взаимное превращение цистеина в цистин влияет на окислительно-восстановительный потенциал клетки и, следовательно, на работу ферментов. Серные мостики влияют на третичную структуру белковой макромолекулы, часто обеспечивают взаимодействие между белковыми компонентами ферментов и их простетическими группами. $-\text{SH}$ -Группы связывают белок с такими коферментами, как НАДН или ФАДН.

Многие *симптомы дефицита серы* аналогичны симптомам, наблюдающимся при недостатке азота: хлороз, торможение роста и синтез антоцианов. Причина такого сходства заключается в том, что, как и азот, сера является постоянным компонентом белков. Однако в отличие от азота недостаток серы вызывает хлороз в молодых, а не в старых листьях. Повреждение начинается с верхушки растений. У растений, испытывающих недостаток серы, желтеют жилки листьев, в то время как паренхима между ними остается зеленой. Затем на листовой пластинке, начиная с ее основания, появляются красноватые пятна мертвых тканей. Поскольку сера входит в состав витамина B_1 , сильно влияющего на рост корней, то при ее недостатке быстро снижается скорость роста корневой системы.

Кальций входит в состав мембран, соединяя отрицательно заряженные головки фосфо- и гликолипидных молекул с отрицательно заряженными радикалами белковых глобул. Так, кальций *стабили-*

ирует структуру мембран, поэтому его присутствие необходимо для их нормального функционирования. При выращивании растений в среде с недостатком кальция увеличивается проницаемость мембран и они перестают быть барьерами, препятствующими свободной диффузии ионов.

Кальций содержится в хромосомах, являясь вместе с магнием связующим звеном между ДНК и белками. Он постоянно содержится в хлоропластах, митохондриях, эндоплазматическом ретикулуме. Без кальция митохондрии или разрушаются полностью, или нарушается их структура. Пластиды менее чувствительны к недостатку кальция. В рибосомах кальций обнаружен в незначительных количествах. По мере старения клетки, кальций переходит в клеточный сок, где образуются кристаллы оксалата кальция. Кальций входит в состав срединных пластинок и клеточных стенок в виде пектата кальция, поэтому он необходим для делящихся и растягивающихся клеток.

Являясь вторичным мессенджером, кальций участвует в передаче сигнала, полученного клеткой, к геному (см. гл. 2.6). В результате активируются многие ферменты (липазы, АТФазы, протеинкиназы). Входя в состав оксалата кальция, он участвует в обратимых превращениях: щавелевая кислота \leftrightarrow щавелево-кислый кальций, которые регулируют кислотность в клетке. Кальций необходим для синтеза каллозы — полисахарида клеточной стенки ситовидных трубок, участвующего, по-видимому, в регуляции транспорта веществ по флоэме.

Как известно, ионы кальция тормозят разборку микротрубочек и активируют сократительные белки. Последнее влияет на движение и вязкость цитоплазмы, митотическую активность клетки. Вызываемое кальцием увеличение вязкости цитоплазмы легко обнаружить, наблюдая за изменением формы плазмолизирующегося протопласта: если плазмолитик содержит кальций, то долго наблюдается вогнутый плазмолиз (см. рис. 1.6). При большей вязкости цитоплазмы медленнее идут физиологические процессы, что увеличивает устойчивость клетки к неблагоприятным условиям внешней среды.

При недостатке кальция наблюдаются изменения структуры хромосом и нарушения митотического цикла, в результате чего сильно повреждаются меристемы. От дефицита кальция в почве прежде всего страдают корни: стенки клеток ослизняются, корневые волоски не образуются. При недостатке кальция резко усиливается поглощение магния, а при рН 4,0 выделяется калий.

Дефицит кальция в корнеобитаемой среде ослабляет работу корня как нижнего концевой двигателя водного тока, что выражается в уменьшении количества выделяемой пасоки. Одновременно у растений, испытывающих недостаток кальция, уменьшается интенсивность транспирации и фотосинтеза, нарушается синхронность в движении устьиц, снижается устойчивость к неблагоприятным условиям.

Основные запасы (пулы) кальция находятся в митохондриях, эндоплазматическом ретикулуме, клеточной стенке и в вакуоли. Действие любого раздражителя на клетку вызывает освобождение кальция из этих пулов и «выбрасывание» его в цитозоль. Именно такое кратковременное увеличение концентрации ионов кальция в цитозоле является первым этапом в распознавании клеткой внешнего воздействия и передаче полученного сигнала на генетический аппарат.

Калий не входит в состав ни одного из органических веществ клетки; 70 % его находится в *свободной* ионной форме, остальные 30 % адсорбируются на поверхности белковых молекул, образуя с ними нестойкие соединения. Следовательно, калий играет в клетке лишь *регуляторную роль*. Изменяя конформацию белковых молекул, калий *активирует многие ферменты* темновой фазы фотосинтеза и дыхания (гексокиназу, пируваткиназу, ацетил-КоА-синтетазу, ферменты цикла Кребса), а также ферменты, участвующие в синтезе белка и полисахаридов. Поскольку калий необходим для образования ди- и полисахаридов, его много в корнеплодах сахарной свеклы, стеблях сахарного тростника, клубнях картофеля, топинамбура, крахмалистых семенах, где идет синтез этих веществ. Много калия содержится в меристемах, где интенсивно синтезируются белки. Калий влияет на превращения и передвижения углеводов по растению, что можно объяснить его действием на амилазу и фруктофуранозидазу, активность которых при недостатке элемента сильно падает.

Калиевые насосы — главный механизм устьичных движений. Устьица открываются и закрываются при изменении тургора, вызванного интенсивным транспортом ионов калия между замыкающими клетками устьиц и примыкающими к ним клетками эпидермы. Когда устьица открыты, замыкающие клетки содержат больше ионов калия.

Величина корневого давления и осмотического потенциала ксилемного сока сильно зависит от концентрации калия. Следовательно, для поступления воды растению нужно поглотить огромное количество калия.

В отличие от кальция калий *снижает вязкость* цитоплазмы, повышая ее оводненность, что доказывается уменьшением времени плазмолиза (быстрее наступает выпуклый плазмолиз). Недостаток этого элемента в тканях может привести к увяданию растения, а его повышенное содержание — к увеличению тургора в клетках. Меньшая вязкость цитоплазмы благоприятствует протеканию синтетических процессов, внутриклеточному транспорту веществ, но понижает устойчивость к неблагоприятным внешним условиям.

Концентрация калия в клетке обычно в десятки раз больше, чем во внешней среде. Поэтому в ответ на любое раздражение не только кальций поступает в цитозоль из пулов, но в результате увеличения проницаемости мембран выделяется калий из клетки, что приводит к увеличению вязкости цитоплазмы и, следовательно, устойчивости. Таким образом, изменение соотношения калия и кальция в клетке является одним из факторов регуляции ее *устойчивости*. Калий уходит из тех органов, которым грозит повреждение.

Чем моложе растение или его орган, тем больше в нем калия. Особенно много калия в меристемах и в клетках зон растяжения (до 50 % от общего содержания золы). Максимальное содержание калия в растении зарегистрировано к моменту цветения. В опадающих листьях содержится очень мало калия, тогда как многие другие элементы, и в частности кальций, остаются в них в больших количествах.

Отсутствие прочной связи между калием и составными частями клетки обуславливает способность этого элемента легко передвигаться из одного органа растения в другой. Он способен к *многократной* реутилизации. Как азот или фосфор, калий мигрирует из старых листьев по мере того, как снижается их физиологическая активность в более молодые части растения, в которых идет интенсивный синтез органических веществ или быстро делятся клетки. В зависимости от условий освещения и водоснабжения в листе количество калия может изменяться довольно быстро. Например, в листе картофеля с 13 ч 45 мин до 15 ч 45 мин содержание калия увеличилось примерно на 75 %, а в течение следующих двух часов снизилось в полтора раза. Содержание калия в клетке может служить количественной мерой ее активности.

При *недостатке* калия резко падает содержание макроэргических соединений, подавляется синтез сахарозы и ее транспорт по флоэме, замедляется синтез белка. Последнее приводит к торможению роста побегов и к накоплению аммиачного азота в листьях, что может быть причиной аммиачного отравления. У растений, испытывающих недостаток калия, листья желтеют, а потом приобретают красно-фиолетовую окраску.

Большой недостаток калия резко тормозит фотосинтез, так как закрываются устьица и в результате сопротивление диффузии CO_2 может увеличиться на порядок. Одновременно замедляется отток сахарозы из листьев. От недостатка калия особенно часто страдают тропические растения, прежде всего древесные. Это связано с низким содержанием подвижного калия в почвах тропиков, откуда он, как и из листьев, легко вымывается в сезон дождей. Недостаток калия понижает иммунитет к ряду заболеваний.

Избыток калия в почве препятствует поглощению ионов кальция и магния.

Магний содержится в клетке в виде свободных или адсорбированных ионов, а также в хелатах. Всего в прочносвязанном состоянии может находиться до 50 % элемента. Около 10 % магния входит в состав хлорофилла, однако для его образования магний используется лишь тогда, когда удовлетворены все другие потребности растения в этом элементе. Магний поддерживает структуру мембран, соединяя, как и ионы кальция, отрицательно заряженные белковые молекулы с головками мембранных липидов, а также структуру рибосом, связывая РНК и белок. Большая и малая субъединицы рибосом соединены (ассоциированы) вместе лишь в присутствии магния, поэтому в растении синтез белка не идет при недостатке данного элемента.

Регуляторная роль ионов магния проявляется прежде всего в том, что они нужны для активации ферментов, участвующих в дыхании, фотосинтезе, синтезе нуклеиновых кислот. Важной особенностью магния является то, что он связывает фермент с субстратом по типу хелатной связи. Магний активирует такие ферменты, как ацетил-КоА-синтетаза, пируваткиназа, ДНК- и РНК-полимеразы, АТФаза, глутаматсинтетаза, енолаза, а также ферменты, катализирующие перенос карбоксильной группы (например, реакцию карбоксилирования рибулозо-1,5-бисфосфата). В ряде случаев влияние магния на работу ферментов состоит в том, что он реагирует с продуктами реакции, сдвигая равновесие в сторону их образования. Магний может инактивировать некоторые ингибиторы ферментативных реакций.

Вероятно, с активацией ферментов связано влияние магния на образование и транспорт углеводов, синтез белков, жиров, а также его влияние на превращение фосфорных соединений, непосредственно связанных с дыханием и обменом энергией. Например, присоединяясь к пирофосфатной группе, магний связывает АТФ с соответствующими ферментами, поэтому все реакции, включающие перенос фосфатной группы, требуют присутствия магния.

При *недостатке* магния он накапливается в основном в репродуктивных органах. Дефицит магния заметно усиливает окислительные процессы в растениях, что обуславливает меньшее образование пестичных цветков. Если недостаток магния не ликвидируется в течение длительного времени, то происходит его передвижение из нижних листьев в меристемы, где идет образование цветков.

Недостаток магния тоже приводит к *хлорозу*: жилки листьев остаются зелеными, а находящаяся между ними ткань желтеет. Пожелтение начинается с более нижних листьев и постепенно распространяется на верхние. Позднее участки ткани между жилками отмирают. При длительном дефиците магния листья становятся желтыми или даже белыми. Типичным признаком недостатка ионов магния является опадение листьев до достижения ими взрослого состояния. У растений, испытывающих недостаток магния, задерживается цветение, а сами цветки менее интенсивно окрашены. Магний постоянно находится в сложном взаимодействии с фосфором, азотом и калием.

6.1.3. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

Первой, более 150 лет назад была обнаружена физиологическая роль железа. О необходимости других микроэлементов узнали позже: о роли марганца — в 1922 г., бора — в 1923 г., цинка — в 1926 г., меди — в 1931 г., молибдена — в 1939 г. Все микроэлементы объединяет общее свойство — они легко образуют *комплексы* с различными органическими веществами и в таком виде, вероятно, находятся в растении. В таком комплексе резко возрастает их активность. Например, железо в комплексе с четырьмя пиррольными кольцами в 1000 раз, а в составе каталазы в десятки миллионов раз активнее.

Микроэлементы входят в состав ферментов, причем в зависимости от их места в молекуле и взаимодействия со структурными компонентами белка изменяется характер ферментативного действия. Кроме ферментативных комплексов, микроэлементы входят в состав белковых и небелковых неферментативных соединений, также обладающих каталитическим действием. В настоящее время имеется значительное количество данных о комплексах микроэлементов с нуклеиновыми кислотами. Предполагают, что микроэлементы могут стабилизировать их структуру. Микроэлементы также выполняют в клетке субстратную и регуляторную роль.

Железо входит в состав многих важных ферментов, в том числе цитохромов, а также пероксидазы, каталазы. Цитохромная система является необходимым компонентом дыхательной и фотосинтетической электрон-транспортных цепей, поэтому при недостатке же-

леза тормозятся оба процесса. Во всех этих ферментах железо присутствует в простетической группе в виде *гема*, в котором центральный атом железа связан с четырьмя пиррольными кольцами, соединенными в большую циклическую структуру (см. рис. 4.8). Кроме того, целый ряд ферментов содержит железо в *негеминной форме*. К таким ферментам относятся некоторые флавиновые ферменты и железосодержащий белок ферредоксин.

Роль железа в большинстве случаев связана с его способностью переходить из окисленной формы (Fe^{+3}) в восстановленную (Fe^{+2}) и обратно. Железо необходимо для синтеза хлорофилла, так как оно катализирует образование предшественников этого пигмента — аминолевулиновой кислоты и протопорфиринов. Предполагают, что железо участвует в образовании белков хлоропластов. При недостатке железа не образуются такие важнейшие компоненты хлоропластов, как цитохромы, ферредоксин и некоторые другие.

При *недостатке* железа наступает *хлороз*: листья, прежде всего молодые, становятся бледно-желтыми, фотосинтез идет плохо, опадают бутоны, уменьшаются междоузлия, отмирают точки роста, плохо формируется корневая система. Хлороз легко исчезает, если на поверхность листа нанести несколько капель хлорного железа. В отличие от признаков дефицита азота, фосфора, калия, магния симптомы недостатка ионов железа проявляются сначала на более молодых листьях, поскольку железо неспособно к реутилизации. Низкая подвижность элемента связана с образованием в старых листьях нерастворимых окислов и фосфатов, а также комплексов со специальным белком — фитоферритином, связывающим железо.

Марганец активизирует ферменты, катализирующие реакции цикла Кребса (дегидрогеназы яблочной и лимонной кислот, декарбоксилазу щавелево-уксусной кислоты) и восстановления нитратов. В связи с этим при недостатке марганца растения менее интенсивно дышат и не могут использовать нитраты в качестве источника азота.

Марганец участвует в фотолитизе воды, необходим для поддержания структуры хлоропластов, активизирует ферменты, участвующие в окислении одного из фитогормонов — индолилуксусной кислоты (ИУК), что имеет важное значение для гормональной регуляции роста.

Этот элемент регулирует состояние железа в растении и в почве: при недостатке марганца железо переходит в закисную форму, активную, но токсичную для растения, при избытке — в неактивную окисную форму. В тканях растений существует динамическое равновесие между железом и марганцем. Оптимальный рост растений, например сахарного тростника, возможен, если отношение этих элементов меньше единицы.

При *дефиците* марганца хлорофилл быстро разрушается, на листовых пластинках появляются бледно-желтые полосы. У злаков листья часто сворачиваются и, как следствие, происходит замедление роста и ослабление дыхания растения.

Медь, как и железо, участвует в транспорте электронов при дыхании и фотосинтезе. Например, в электронно-транспортную цепь фотосинтеза входит содержащий медь белок синего цвета — *пластоцианин*. Большая часть меди (75 % от всего содержания ее в листьях) находится в хлоропластах. Медь входит также в состав дифенилоксидазы, аскорбинатоксидазы, которые участвуют в присоединении электрона к фенолам или к восстановленной аскорбиновой кислоте. В этих ферментах медь соединена с белком, по-видимому, через SH-группы. Кроме того, медь активирует нитратредуктазу и протеазы, следовательно, участвует в азотном и белковом обмене.

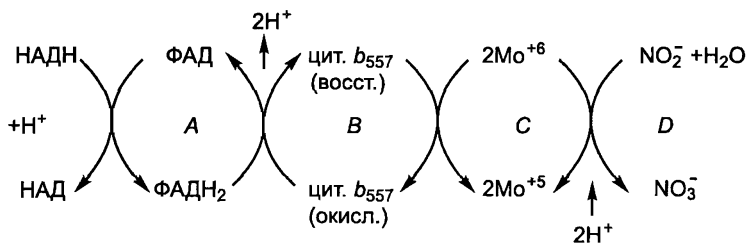
При *недостатке* меди наблюдается формирование темно-зеленых листьев, которые могут иметь некротические пятна, обычно появляющиеся на более молодых листьях. При остром дефиците меди наблюдается преждевременное опадение листьев, тормозится рост, не функционируют бор, цинк, марганец.

Цинк требуется для поддержания активности многих ферментов, а также для синтеза хлорофилла; входит в состав карбоангидразы, катализирующей гидратацию CO_2 с образованием угольной кислоты и ее разложение на воду и CO_2 . Углекислый газ, поступая в растение, растворяется в воде, образуя угольную кислоту. Карбоангидраза, катализируя разложение угольной кислоты, способствует освобождению CO_2 и его использованию в процессе фотосинтеза. Кроме того, цинк активирует дыхательные ферменты: фосфопируват-гидратазу, кетозо-1-фосфатальдолазу, гексокиназу, дегидрогеназу фосфоглицеринового альдегида. В присутствии цинка ускоряется поглощение калия, марганца и молибдена. Цинк играет важную роль в образовании ИУК, ускоряя синтез ее предшественника — триптофана. Внесение цинка увеличивает содержание ИУК, что заметно сказывается на темпах роста растений. При отсутствии данного элемента формируются чахлые растения с слабо развитым апикальным доминированием (см. гл. 7.1).

Один из ранних симптомов цинкового *голодания* растений — появление светло-зеленой окраски вдоль основных жилок листовой пластинки. При дальнейшем усилении дефицита эта зона быстро увеличивается, а затем появляются пятна отмерших тканей и разрушаются точки роста. У сахарного тростника прежде всего разрушается хлорофилл в клетках обкладок проводящих лучков. При недостатке цинка в листьях некоторых растений образуются антоцианы.

Молибден необходим для работы нескольких ферментов, в том числе нитратредуктазы, участвующей в восстановлении нитратного азота в нитритный, и нитрогеназы, ответственной за превращение газообразного азота в аммонийный в азотфиксирующих микроорганизмах.

Нитратредуктаза высших растений — это флавопротеид с молекулярной массой около 200—300 кДа, содержащий гем и молибден. Она представляет собой димер, т. е. состоит из двух полипептидных цепей (субъединиц), последовательно переносящих электрон от НАДН (или НАДФН) к NO_3^- . Роль молибдена в этом процессе иллюстрирует следующая схема:



Первая субъединица содержит в качестве простетической группы ФАД и катализирует перенос электрона от НАДН к гему, т. е. реакции *A* и *B*. Вторая субъединица, содержащая в качестве кофактора молибден, участвует в связывании нитрата и переносе на него электрона от гема, т. е. она катализирует реакции *C* и *D*. Молибден при этом изменяет свою валентность. В настоящее время нитратредуктаза — это единственный известный фермент высших растений, в состав которого входит молибден.

Нитратредуктаза образуется, когда в среде имеются нитраты и молибден, причем фермент появляется уже через 0,5—3 часа после внесения в среду нитратов. Это пример *адаптивного* (индуцибельного) *синтеза* ферментов (англ. *induce* — вызывать). Активность нитратредуктазы возрастает в 10 и более раз при питании растений нитратами по сравнению с питанием их аммиаком.

Молибден активирует сукцинатдегидрогеназу — один из ферментов цикла трикарбоновых кислот. Малые дозы элемента (0,01 мг/л) увеличивают, а большие (больше 1 мг/л) — ингибируют активность фосфатаз, особенно глюкозо-1-фосфатазы.

Первым признаком *дефицита* молибдена является хлороз старых листьев. При недостатке этого элемента происходит нарушение азотного обмена: уменьшается синтез белка при одновременном падении содержания аминокислот и амидов. Эти нарушения

особенно заметны при питании растений нитратами. Без молибдена резко снижается содержание в растении аскорбиновой кислоты. Нехватка этого элемента нарушает и фосфорный обмен растений.

Бор играет важную роль в растяжении клеток, синтезе нуклеиновых кислот, реагировании клеток на действие гормонов; необходим для нормального функционирования мембран; не входя в состав ни одного фермента, влияет на скорость ферментативных реакций, активируя или инактивируя не сами ферменты, а субстраты, на которые они действуют.

Большое значение для выполнения бором его функций имеет способность элемента образовывать комплексные соединения с простыми сахарами, полисахаридами, спиртами, фенолами и другими веществами. Образование комплексов бора с углеводами влияет на направление расположения мицелл целлюлозы в клеточной стенке, что увеличивает ее эластичность. У растений, испытывающих недостаток бора, эластичность клеточной стенки мала.

Образование комплекса бора с сахарозой помогает ей легче проникать через мембраны и быстрее передвигаться по флоэме. Выдерживание листа в атмосфере, содержащей меченый CO_2 , показало, что образующиеся продукты фотосинтеза быстрее оттекают в другие органы у растений, получивших борные удобрения. Вероятно, это является одной из причин ускорения цветения растений в присутствии бора.

Бор тормозит превращение глюкозо-1-фосфата в крахмал, поэтому голодающие по бору растения накапливают много крахмала и сахаров в листьях, а их стебли, корни и плоды, наоборот, содержат мало углеводов. Он активизирует окислительные процессы, синтез белков, АТФ, поглощение кальция корнями; может быть и ингибитором некоторых ферментов, например, катализирующих образование токсичных фенолов.

При *недостатке* бора нарушается синтез нуклеиновых кислот. Бор необходим для формирования меристем и других тканей; без бора тормозится аминирование органических кислот. Характерным признаком борного «голодания» является появление черных некротических пятен на молодых листьях и верхушечных почках. У растений, испытывающих борное голодание, накапливаются кофейная и хлорогеновая кислоты, ингибирующие рост; клетки плохо дифференцируются, нарушается развитие проводящей системы, листья становятся тонкими, цветки не образуются. В ситовидных трубках коагулирует цитоплазма, поэтому отток сахаров по флоэме резко тормозится, и они накапливаются в листьях. При недостатке бора искривляются и сжимаются сосуды, что нарушает транспорт воды

и минеральных солей в точки роста. Недостаток углеводов, воды и солей вызывает отмирание точек роста стеблей и корней, что является первым признаком борной недостаточности. Корни плохо снабжаются кислородом, снижается иммунитет. В нормально развитом растении наибольшее количество бора содержится в точках роста.

Хлор в форме хлорид-аниона (Cl^-) участвует в регуляции тургора у некоторых растений, создании осмотического потенциала, фотосинтетическом разложении воды с образованием кислорода, клеточных делениях. Поступая вслед за калием в замыкающие клетки устьиц, он способствует сохранению в этих клетках их электрического потенциала. Ионы хлора влияют на поступление в клетки ионов PO_4^{3-} . Известно, что хлор стимулирует фотосинтетическое фосфорилирование, однако его роль в этом процессе точно пока не установлена.

Дикорастущие и культурные растения в обычных условиях обитания не испытывают дефицита хлора.

Кроме перечисленных, имеются еще и такие элементы, которые влияют на жизнедеятельность лишь некоторых растений. Рост зерновых улучшает наличие **кремния**, входящего в состав их клеточных стенок: увеличивает устойчивость к полеганию. Растения пшеницы, выращенные без этого элемента в питательной среде, чувствительны к грибковым заболеваниям.

К числу немногих культур, реагирующих на внесение кремния, относится сахарный тростник. Кремний откладывается в разных тканях его побегов: например, в эпидерме стебля есть окремневшие клетки. В отличие от других микроэлементов кремний содержится в растениях сахарного тростника в значительных количествах. Так, в золе листьев на его долю приходится около 60 %. Внесение силикатных удобрений под растения, испытывающие дефицит кремния, увеличивало длину и диаметр стеблей, содержание хлорофилла в листьях и выход сахара.

Роль **селена** в растениях изучена не до конца. Селен является важным микроэлементом животных и микроорганизмов. Возможно, что и в растениях он будет выполнять прежде всего защитную функцию при действии повреждающих факторов или биопатогенов, проявляя антиоксидантные свойства.

Не все растения одинаково нуждаются в тех элементах, которые относят к необходимым. Так, бор меньше нужен злакам. Кальций в большей мере необходим высшим растениям, чем низшим. Некоторые микроэлементы, обнаруживаемые в растениях, могут быть инертными (барий, свинец) или даже вредными (алюминий). Мно-

гие микроэлементы в избыточных дозах (марганец, медь, железо) становятся токсичными.

Итак, элементы минерального питания имеют важное физиологическое значение. При их отсутствии растение не может осуществлять свой жизненный цикл. Если основываться на их биохимической роли и физиологических функциях, то все эти элементы могут быть разделены не на две (макро- и микроэлементы), а на четыре группы [Мендель, Кирби, 1987]. Первая группа включает элементы (N, S), которые создают *основную часть органических соединений*. Элементы второй группы (P, Ca, Mg, Si) участвуют в реакциях *переноса энергии* или в *поддержании структурной целостности* клеток и их органелл. Элементы третьей группы (K, Na, Ca, Mn, Cl) присутствуют в тканях в виде свободных ионов или входят в состав разных соединений, они имеют важное значение *для поддержания осмотического потенциала* и являются *кофакторами ферментов*. Четвертая группа включает элементы (Fe, Cu, Zn, Mo), участвующие в транспорте электронов.

Контрольные вопросы

1. Назовите основные этапы в изучении корневого питания растений. Дайте их характеристику.
2. Что такое зола? Из чего она состоит?
3. Почему растения разных видов отличаются по составу золы?
4. Что такое вегетационный метод? водная культура? аэропоника? стерильная культура?
5. Что такое культура изолированных тканей или органов?
6. Какие элементы минерального питания относят к макроэлементам?
7. Какие элементы минерального питания относят к микроэлементам?
8. Какую роль играет азот в жизни растений? В состав каких веществ входит азот?
9. Что происходит в растении при недостатке азота?
10. Какую роль играет фосфор в жизни растения и что происходит при его недостатке?
11. Какую роль играет сера в жизни растения и что происходит при ее недостатке?
12. Какую роль играет кальций в жизни растения и что происходит при его недостатке?
13. Какую роль играет калий в жизни растения и что происходит при его недостатке?
14. Какую роль играет магний в жизни растения и что происходит при его недостатке?
15. Что такое реутилизация?
16. Какую роль играют микроэлементы в жизни растения? Какие процессы нарушаются при их дефиците?

ГЛАВА 6.2. ПОГЛОЩЕНИЕ ВЕЩЕСТВ

6.2.1. ОСНОВНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПОГЛОЩЕНИЯ ВЕЩЕСТВ

В почвенном растворе ионы находятся в свободном состоянии или связаны с почвенными коллоидами. Поглощаются элементы минерального питания чаще всего в ионной форме: азот как NO_3^- или NH_4^+ , фосфор как HPO_4^{2-} или H_2PO_4^- , сера как SO_4^{2-} , молибден как MoO_4^{2-} ; калий, натрий, кальций, магний, тяжелые металлы (железо, марганец, медь) и цинк — в виде катионов; хлор — в виде хлорид-аниона; бор, вероятно, в форме недиссоциированной борной кислоты. Растение может поглощать и некоторые органические растворимые соединения, например аминокислоты. Однако основным источником питательных веществ являются минеральные соли.

Длительное время считали, что сильно разбавленный почвенный раствор поступает в корни в неизменном виде, поднимается по стеблю и потом «сгущается» в листьях в результате испарения воды, т. е. вещества поступают в растение в тех же количествах и соотношениях, в каких они находятся в почвенном растворе. Транспирационный ток считался одним из обязательных условий поступления веществ из почвы в корень, а затем в надземные органы.

Однако более поздние опыты показали, что количество поступивших в растение и накапливаемых в нем минеральных веществ не пропорционально количеству прошедшей через него воды. Интересными оказались наблюдения, сделанные на табачных плантациях Кубы. При выращивании табака целые гектары посадок затеняли, натягивая над ними марлю. При этом оказалось, что общее количество потребляемой воды сократилось, а количество накопившихся в растениях минеральных веществ увеличилось. В тропических лесах транспирация может быть подавлена из-за большой влажности воздуха. Несмотря на это, деревья достигают очень больших размеров и развивают большую листовую поверхность; следовательно, они обеспечивают себя всеми необходимыми элементами минерального питания.

Изучение растений, выращенных в водной культуре, показало, что из очень разбавленных растворов соли поглощаются быстрее, чем вода, а из концентрированных растворов, наоборот, в растение быстрее поступает вода.

Итак, минеральные соли и вода поступают в растение относительно *независимо* друг от друга и с помощью существенно различающихся механизмов (см. гл. 1.3 и 3.1). Однако независимость этих двух процессов не означает, что транспирационный ток не

имеет никакого значения. Если в почвенном растворе много солей, то основная масса их передвигается из корней в надземные органы вместе с водой по сосудам ксилемы, т. е. вода облегчает транспорт веществ из корней в побеги (массовый ток). Если растение испытывает недостаток солей, то они передвигаются из корней в побеги не по древесине, а по коре, в этом случае транспирационный ток не может влиять на их транспорт.

Не только различные соли, но даже анион и катион одной и той же соли поступают в растение из раствора с *разной скоростью*. Так, если в качестве источника азота используется сульфат аммония, то катион аммония поглощается растением более интенсивно, чем сульфат-анион, так как растению азот необходим в больших количествах, чем сера. В результате по мере роста растения в растворе, содержащем эту соль, может накапливаться серная кислота, повреждающая корни. Если в качестве источника азота используется нитрат натрия, то анион будет поступать в корни быстрее катиона. В окружающем растворе будет накапливаться NaHCO_3 . Эта соль, подвергаясь гидролизу, образует сильную щелочь NaOH и слабую кислоту H_2CO_3 , что вызывает подщелачивание питательного раствора. Азотнокислый аммоний является примером соли, у которой анион и катион поглощаются почти с одинаковой скоростью. Соль, у которой быстрее поглощается катион, называется *физиологически кислой*; у которой быстрее поглощается анион, — *физиологически основной*; у которой анион и катион поглощаются с одинаковой скоростью, — *физиологически нейтральной*.

Растение поглощает вещества *избирательно*. Например, C_4 -растения поглощают большее количество калия, железа и кальция, чем C_3 -виды, произрастающие в тех же условиях. В результате избирательного поглощения соотношение поглощенных веществ в клетках может быть совсем другим, чем во внешнем растворе. Анализируя клеточный сок пресноводной водоросли нителлы, М. Хогланд (Голландия) еще в 1930 г. установил, что в нем содержится хлора в 100, натрия — в 66, а калия — в 1160 раз больше, чем в окружающей воде. Следовательно, клетки могут концентрировать внутри себя минеральные элементы.

Наблюдения показали также, что поглощение веществ идет не только избирательно, но и *против* градиента химического потенциала. Для такого поглощения нужно затратить энергию АТФ.

Энергия дыхания может использоваться на перенос ионов против градиента химического потенциала и непосредственно, без предварительного запасаения ее в АТФ. Согласно хемиосмотической теории П. Митчелла (см. гл. 5.2), в результате транспорта электронов по дыхательной цепи на наружной стороне внутренней ми-

тохондриальной мембраны накапливаются ионы водорода. При этом внутренняя сторона мембраны заряжается отрицательно. Катионы поступают внутрь органеллы, притягиваясь к отрицательно заряженной стороне мембраны. Таким образом, дыхательная цепь работает как *протонный насос*. Дыхательные яды, например динитрофенол, увеличивающие проницаемость мембраны для протонов, тормозят и поглощение ионов.

Поглощение минеральных элементов в корневую систему растений может быть не только активным, но и пассивным. Пассивное поступление идет по градиенту химического потенциала. Однако главную роль в жизнедеятельности растения играет активное поглощение элементов.

Как и поступление воды, процесс поглощения делят на два этапа: 1-й — *поступление* ионов из почвы или питательного раствора в *свободное пространство* клетки; 2-й — передвижение их из свободного пространства через плазмалемму в *протопласт*. Иногда поглощенные ионы могут транспортироваться из цитозоля в вакуоль или в другую органеллу.

6.2.2. МЕХАНИЗМЫ ПОГЛОЩЕНИЯ ВЕЩЕСТВ КОРНЕМ

В свободное пространство клетки ионы поступают или из почвенного раствора, если речь идет об эпиблеме, или из свободного пространства соседних клеток. На первом этапе главными механизмами поглощения являются *диффузия* и *адсорбция*, на втором — *мембранные транспортные белки*, *эндоцитоз*. Клеточные стенки не могут служить преградой для поглощаемых веществ, потому что в них находятся межфибрилярные полости, через которые эти вещества свободно диффундируют. Участие диффузии в поглощении доказывается с помощью простого опыта. Если корни растения, находящиеся в разбавленном растворе, перенести в концентрированный, то скорость поглощения вначале усиливается, а потом стабилизируется. Если затем вернуть корни в более слабый раствор или в дистиллированную воду, то некоторое количество ионов выделяется во внешнюю среду.

Как уже известно, ту часть объема корня, в которую минеральные вещества проникают или из которой выделяются путем свободной диффузии, называют апопластом. Анатомически апопласт представлен межфибрилярными полостями клеточных стенок и межклетниками. Объем свободного пространства составляет 5—10 % от всего объема корневой системы. Свободное пространство является внешним по отношению к протопластам клеток и внутренним по отношению к внешней среде.

За счет диффузии вещества поступают из почвенного раствора в свободное пространство клетки (межфибриллярные полости), где концентрация их в основном меньше, чем в окружающем растворе. Скорость диффузии мала и уменьшается с увеличением ее продолжительности: за час вещество передвигается на 5 мм, за 24 ч — на 25 мм, а за год — на 500 мм. Поэтому диффузия не может играть важной роли в передвижении растворенных веществ на далекие расстояния, например из корня в лист. Итак, диффузия является основным механизмом поступления веществ в свободное пространство корня.

Возможно, что через клеточную стенку вещества проходят не только с помощью диффузии, но и вместе с водой, когда, передвигаясь через мембрану, она захватывает одну или несколько небольших молекул растворенных в ней веществ (массовый ток).

Стенки межфибриллярных полостей, составляющих свободное пространство клеток, имеют *отрицательный электрический заряд*, например, за счет карбоксильных групп пектиновых веществ, входящих в состав клеточных стенок. Поскольку вещества поглощаются главным образом в ионной форме, то на их поступление будет влиять и этот электрический заряд. Поэтому поступление ионов в свободное пространство клетки зависит не только от разности концентраций, но и от разностей электрических потенциалов. Существование отрицательного заряда на клеточной стенке облегчает поглощение катионов и затрудняет поглощение анионов.

Кроме того, катионы могут *адсорбироваться* на клеточных стенках, поэтому концентрация катионов около стенок межфибриллярной полости больше, а анионов — меньше; в центре полости она равна концентрации катионов и анионов в наружном растворе. Из центра межфибриллярной полости ионы могут быть выделены в воду в результате диффузии.

Ионы, адсорбированные на стенках межфибриллярных полостей, могут выделяться в солевой раствор путем обмена, причем адсорбированный ион вытесняется ионом, который содержится в солевом растворе в избытке (*обменная адсорбция*). Например, если корень, выдержанный ранее в растворе кальция, перенести в раствор калия, то кальций будет выделяться из корня в раствор. Если же корень поместить в дистиллированную воду, то этого не произойдет.

Для явлений адсорбции характерна чрезвычайно *большая начальная скорость*, этим адсорбция отличается от диффузии. В опытах корни проростков пшеницы, погруженные в 0,005н. раствор уксусно-кислого свинца, поглощали в первые 10 мин почти 2/3 количества свинца, поглощенного ими за следующие 22 ч (рис. 6.2).

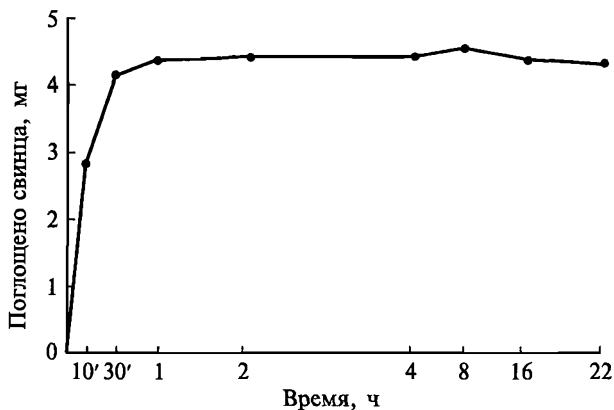


Рис. 6.2. Адсорбция свинца корневыми системами пшеницы (по Сабинину, 1955)

Вторым доказательством участия адсорбции в поглощении веществ служит существование *состояния насыщения*. Как видно из рис. 6.2, после очень быстрого поглощения на 10 — 15-й мин наступает замедление поглощения свинца, а через час от начала опыта оно полностью прекращается. Перегиб кривой на рисунке соответствует достижению состояния насыщения, т. е. образованию мономолекулярного слоя вещества на поверхности корня. Если поглощаемый ион, например NO_3^- , не остается в свободном пространстве, а поступает в протопласт, то очень быстрое поглощение в первые минуты сменяется медленным равномерным поглощением; состояния насыщения при этом не наблюдается.

Характерной особенностью поглощения является *малая зависимость* его вначале от *температуры*. Как показано на рис. 6.3, поглощение фосфата из 0,005н. раствора KH_2PO_4 в первое время происходит почти с одинаковой скоростью при 1 и 20 °С.

Начальное поглощение зависит от *величины pH*. Особенно сильно концентрация водородных ионов влияет на соотношение количеств поглощаемых катионов и анионов. Например, из раствора фосфорно-кислого аммония в кислой среде сильнее поглощается анион, а в щелочной — катион (рис. 6.4). Это доказывает, что в основе адсорбции лежат электростатические силы.

Итак, интенсивное поглощение вначале, существование состояния насыщения, независимость начального поглощения от температуры и полная зависимость от величины pH — все это доказывает, что в поглощении веществ принимает участие адсорбция.

Благодаря высокой скорости, свойственной этому процессу, растение способно достаточно быстро адсорбировать на поверхно-

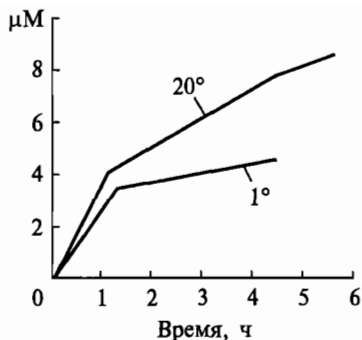


Рис. 6.3. Поглощение фосфата при разных температурах (по Сабинину, 1955)



Рис. 6.4. Поглощение фосфата (1) и аммония (2) корнями конских бобов при различной величине pH питательного раствора (по Сабинину, 1955)

сти корня и затем накапливать в своих клетках необходимые ему питательные вещества из таких разбавленных растворов, какими обычно являются почвенные растворы.

Войдя с помощью диффузии в свободное пространство корня, ионы адсорбируются не только на клеточных стенках, но и на плазмалемме, которая тоже несет электрический заряд. Разность электрических потенциалов на плазмалемме колеблется от 60 до 100, а иногда достигает 180 мВ, причем клетка заряжена отрицательно по отношению к наружному раствору.

На втором этапе поглощения вещество из свободного пространства должно проникнуть в протопласт клетки. Для этого ему необходимо пройти через плазмалемму — основной барьер на пути диффузии ионов и молекул в клетку. Находящиеся в растворе в непрерывном хаотическом движении молекулы растворенного вещества при столкновении с этой мембраной либо отскочат от нее, либо адсорбируются на ней, либо пройдут через плазмалемму. В последнем случае говорят, что мембрана проницаема для данного вещества. Если вещество само пройти через плазмалемму не может, то помогают мембранные транспортные белки, а также эндоцитоз (см. гл. 1.3).

Разные механизмы работают не изолированно, а в различных сочетаниях, например «диффузия — адсорбция — переносчик» или «диффузия — адсорбция — ионный насос». В зависимости от природы поглощаемого вещества и условий в клетке удельное значение того или иного механизма изменяется. Организм сам регулирует, какой механизм поглощения должен работать.

Хотя механизмы поглощения веществ делят на пассивные (диффузия, адсорбция) и активные (белки-переносчики, ионные

каналы, эндоцитоз), это деление условно, так как для работы любого механизма нужна энергия. Например, для поддержания диффузии нужно, чтобы количество вещества в протопласте было меньше, чем в свободном пространстве клетки. Это возможно, если поглощаемое вещество сразу включается в обмен веществ, а для этого необходима энергия.

Интенсивное поглощение клеткой веществ должно было бы привести к выравниванию концентраций и к прекращению поглощения. Однако этого не происходит, так как поступающие ионы, например нитрат-, сульфат- и фосфат-ионы, быстро включаются в клетке в органические соединения. Скорость включения ионов в обмен веществ в свою очередь определяет скорость их поглощения.

6.2.3. КОРЕНЬ КАК ОРГАН ПОГЛОЩЕНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ МИНЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Главный орган поглощения элементов минерального питания — корень. Удобрения можно вносить и через листья (*внекорневая подкормка*), но, как показали опыты с меченым фосфором, это вызывает их быстрое старение и опадение. В опытах с внекорневой подкормкой растения росли в 10 раз медленнее по сравнению с контрольными, получавшими такую же дозу фосфора через корни.

Рассмотрим особенности строения корня как органа поглощения веществ (см. рис. 3.5). Эпиблема, покрывающая корень снаружи, непосредственно соприкасается с почвенным раствором и почвой. Поэтому первичное поступление ионов в корень происходит именно через клетки этой ткани. Эпиблема — основной барьер на пути поглощения ионов корнем. Это доказывается тем, что именно в клетках этой ткани как анионы, так и катионы накапливаются в наибольших количествах. Эпиблема как поглотительная ткань неоднородна: некоторые из ее клеток превращаются в *корневые волоски*. На 1 мм² поверхности корня находится 200—400 корневых волосков; в результате поглощающая поверхность корня увеличивается в сотни раз. Корневой волосок — основной вход для ионов в корень; через другие клетки эпіблемы их поступает меньше. Косвенным доказательством этого служит и наибольшее число плазмодесм, выходящих из корневых волосков в клетки первичной коры.

Первичная кора составляет до 86—90 % от всего объема корня, в ней много межклетников. Чем толще кора, тем больше общий объем корня и, следовательно, его поглощающая поверхность, так как в зоне корневых волосков корень имеет форму цилиндра, а известно, что поверхность цилиндра (S) равна: $S = 2\pi R(R + h)$, где h — высота; R — радиус основания цилиндра.

Центральный цилиндр корня отделен от коры *эндодермой*, которая, как уже говорилось в главе 3.3, регулирует переход веществ с апопластного пути на симпластный и обратно. Под эндодермой находится *перицикл*. Специально проведенный на электронно-микроскопических фотографиях подсчет показал, что в то время как между соседними клетками перицикла в клеточных стенках находится 45 тыс. плазмодесм, из каждой клетки перицикла в клетки центрального цилиндра идет только 12 тыс. Наблюдение позволило предположить, что в перицикле изменяется направление движения ионов с радиального на кольцевое. В результате из клеток перицикла ионы поступают непосредственно в сосуды, по крайней мере, у тех растений, например у ячменя, у которых сосуды погружены в перицикл. Следовательно, роль перицикла можно сравнить с ролью кольцевой автодороги, позволяющей изменять направление движения. Функции находящегося в центре корня *проводящих тканей* хорошо известны: по ним поглощенные вещества транспортируются из корней в надземные органы.

Корневая система неоднородна не только анатомически, но и физиологически. Разные *зоны корня*, отличающиеся разной скоростью роста, дыхания, поглощают вещества тоже с различной интенсивностью. Наиболее активно поглощают вещества клетки зоны растяжения и зоны корневых волосков. Опыты с проростками пшеницы показали, что корневые волоски не только увеличивают поверхность корня, но в их мембранах находятся транспортные белки, обладающие большей активностью по сравнению с такими же белками других клеток эпиблемы. В этих зонах наиболее активно происходит синтез белков и других компонентов протопласта, являющихся акцепторами ионов, поглощаемых из внешней среды. В зоне опробковения поглощение ионов на единицу поверхности корня резко уменьшается. Зона наибольшего поглощения, зависящая от особенностей растения, почвы, уровня грунтовых вод, орошения и распределения элементов минерального питания, с возрастом растения опускается вниз. Итак, в каждом корне существует значительный *градиент поглотительной способности*, который уменьшается от кончика корня к его базальной части.

Если корень в течение какого-то времени поглощает вещества, то их концентрация около активно поглощающих участков корня уменьшится и скорость поглощения будет зависеть от скорости диффузии ионов в почве. У растущего кончика корня положение иное. Его клетки не только лучше поглощают, но благодаря делению и растяжению клеток кончик продвигается все дальше и дальше в новые участки почвы, где запасы необходимых веществ еще не истощились. В процессе роста корень движется к питательным

веществам. Поглощение в растущей части происходит намного быстрее, чем в других зонах корня, вблизи которых доставка веществ лимитирована. Чем быстрее ветвится корень, тем больше данная корневая система имеет зон растяжения и зон корневых волосков, т. е. зон активного поглощения.

Итак, поглощение веществ зонами корня, закончившими рост, зависит лишь от скорости диффузии поглощаемых веществ; растущими зонами — от скорости диффузии и от скорости их роста.

Мощное развитие корневых систем растений, особенно их мелких активных корешков и корневых волосков, непрерывное распространение их во все новых и новых слоях почвы является необходимым условием поглощения веществ. Чем меньше подвижность данного иона в почве, тем большее значение приобретает мощность развития корневой системы, ее распространение в большем объеме почвы. Растение обладает большими *потенциальными* способностями к корнеобразованию. В табл. 6.3 приведены данные развития корневой системы у сахарного тростника на различной глубине.

Таблица 6.3

Характеристика корневой системы сахарного тростника, выращенного на горной глинистой латеритной почве средней плотности

Показатели	Возраст растения, дни				
	14	30	61	98	218
Количество корней (% от общего) на глубине, см					
0—20	100	100	67	86	93
20—40	—	—	14	—	2
40—60	—	—	16	7	2
60—80	—	—	3	—	1
80—100	—	—	—	—	1,6
Более 100	—	—	—	—	0,4
Общее число корней	26	61	78	241	1106
Общая длина корней, м	4	26	42	130	426

Изменяя схему внесения удобрений, можно управлять ростом корней в длину и скоростью их ветвления, следовательно, и урожаем. Так, интересен следующий опыт. Одна и та же небольшая доза удобрений $N_{30}P_{45}K_{45}$ вносилась двумя способами: в одном случае полностью при вспашке почвы, в другом — частично при вспашке ($N_{15}P_{30}K_{30}$) и частично в рядки при посеве ($N_{15}P_{15}K_{15}$). Как видно из табл. 6.4, такое внесение удобрений привело уже в фазу кущения к увеличению в 1,5 раза объема корней, их общей и активной

поглощающей поверхности и в 1,5 раза урожая зерна. Кроме того, известно, что *обрезка* стимулирует ветвление корней, а это увеличивает количество зон с максимальным поглощением.

Таблица 6.4

Влияние различных способов внесения удобрений на рост корневой системы и урожай яровой пшеницы (по Ястребову, 1956)

Показатели	Вариант опыта		
	Без удобрений	N ₃₀ P ₄₅ K ₄₅ при вспашке	N ₁₅ P ₃₀ K ₃₀ при вспашке и при посадке в рядки N ₁₅ P ₁₅ K ₁₅
Объем корней 10 растений, см ³	1,50	1,63	2,33
Общая поглощающая поверхность, м ²	1,99	2,08	3,41
Активная поглощающая поверхность, м ²	0,57	0,68	1,04
Средний урожай зерна, ц/га	13,71	16,40	18,08
Прибавка урожая, ц/га	—	2,69	4,37

Таким образом, быстрый рост корневой системы, стимулируя поглощение веществ, сам является одним из необходимых условий быстрого поглощения солей.

Зоны корня отличаются между собой не только по скорости поглощения веществ, но и по интенсивности снабжения ими надземных органов. Так, клетки зоны деления и растяжения поглощают вещества исключительно для собственного («внутреннего») потребления. Они не только не транспортируют эти вещества в надземные органы, а, напротив, сами частично употребляют минеральные элементы, поглощенные в зоне корневых волосков. Это связано как с их функциями, так и с особенностями анатомии корня, в зоне растяжения которого проводящие ткани начинают закладываться.

Таким образом, в корне различают зону, участвующую в поглощении питательных веществ (зона деления и растяжения клеток), и зону, участвующую как в поглощении, так и в снабжении питательными веществами надземных органов (зона корневых волосков).

Однако неправильно было бы думать, что мощное развитие корней всегда является обязательным условием для удовлетворения потребностей растения в питательных веществах. Например, огромное количество сортов сахарного тростника с сильно развитой корневой системой низкоурожайны, поскольку много сахарозы расходуется на дыхание корней. Развитие растениями мощной и сильно разветвленной корневой системы является формой приспособ-

собления к поглощению малоподвижных веществ, к тому же часто весьма рассеянных в почве. При наличии в корнеобитаемой среде питательных веществ в легкодоступной форме и в достаточной концентрации мощное развитие корней не нужно, потому что корневая система работает обычно не с полной нагрузкой. Это видно из следующего опыта. У растений пшеницы, выращиваемых в водной культуре, удалили большую часть корней. Оказалось, что количество поглощенного ими и поступившего в надземные органы фосфора уменьшилось лишь в 1,5 раза по сравнению с контролем, в то время как объем корней у опытных растений сократился в 30 раз. Следовательно, оставшиеся корни усилили поглощение почти в 20 раз (табл. 6.5). По-видимому, то же происходит и при повреждении корней во время обработки почвы. Работа корневой системы с неполной нагрузкой увеличивает ее надежность.

Таблица 6.5

Снабжение надземных органов растений ^{32}P при поглощении его из внешней среды всеми корнями или их небольшой частью (по Ратнеру, 1958)

Условия поглощения ^{32}P в опыте	Поглощение всеми корнями	Поглощение частью корней
Объем корней, поглощавших ^{32}P , см ³	5,79	0,18
Содержание ^{32}P в надземных органах, имп./мин на 1 г сухого вещества	15 678	9417
Поступило ^{32}P в надземные органы за 36 ч опыта из 1 см ³ корней, имп./мин	2736	52 433

Неравномерное распределение в почве питательных веществ привело к тому, что у корней в процессе эволюции выработалась способность быстрее расти в том направлении, где больше концентрация недостающего элемента. Это свойство получило название *хемотропизма* (см. гл. 7.4).

Итак, скорость и направление движения корня в почве, величина поверхности, активно поглощающей соли и снабжающей ими другие органы, скорость включения ионов в метаболизм обусловлены *ростом* корня. Следствием этой зависимости является то, что при недостатке питательных веществ прежде всего тормозится рост побегов, а рост корней в длину, наоборот, стимулируется, что позволяет корню быстрее пройти слой почвы, бедный питательными веществами.

Удивительна способность корней поглощать из раствора те вещества, которые более необходимы. Растения ячменя в течение 11 недель выращивали в сосудах с постоянной концентрацией ка-

лия (табл. 6.6). Несмотря на то, что концентрация калия в сосудах отличалась в 10, 100 и 5000 раз, содержание этого элемента в побегах различалось максимум в 1,5 раза. Следовательно, при низких концентрациях какого-либо элемента корни начинают поглощать его интенсивнее. С другой стороны, если уменьшается поглощение какого-либо элемента из внешней среды, то снижается и поглощение других элементов и таким образом поддерживается оптимальное соотношение между элементами. Таким образом, поглощение как физиологический процесс находится под контролем регуляторных систем организма.

Таблица 6.6

Сухая масса побегов и содержание калия в 11-недельных растениях ячменя, выращенных при разных концентрациях калия (по Уильямсу, 1961)

Концентрация калия в наружном растворе, мкМ	Сухая масса побега, г	Содержание калия в побегах, моль/г сухого вещества
0,25	46,1	1,03
2,5	61,8	1,18
25,0	89,1	1,26
1250,0	79,2	1,53

Значение изучения закономерностей формирования корневых систем и поглощения ими элементов минерального питания важно, во-первых, для решения некоторых вопросов агротехники (глубины пахотного слоя, глубины заделки семян и удобрений, выбора методов обработки почвы и орошения); во-вторых, существуют определенные корреляции между развитием корней и приспособляемостью растений к засухе, к повышенной влажности или к повреждению вредителями.

Итак, в процессе выхода из водной среды на сушу наземные растения адаптировались к поглощению веществ из почвы. У клеток их таллома произошло резкое разделение функций и сформировался специальный орган — корень, наилучшим образом приспособленный для поглощения элементов минерального питания из почвы. Однако корень работает не изолированно, а в строгом взаимодействии с работой надземных органов, поэтому поглощение как физиологический процесс регулируется растением, а также изменением напряженности внешних факторов. Характеристика корня как поглощающего органа должна охватывать две основные стороны его деятельности — взаимодействие корневой системы с окружающим раствором и ее взаимодействие с надземными органами.

6.2.4. СВЯЗЬ ПОГЛОЩЕНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ МИНЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ С ДРУГИМИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ ФУНКЦИЯМИ

Скорость поглощения веществ определяется не только проницаемостью мембран и наличием транспортных белков, но также и интенсивностью основных физиологических функций.

Одной из первых была установлена зависимость поглощения солей от *дыхания*. Так, корневые системы ячменя накапливали за сутки 56—75 мэкв калия и брома на литр клеточного сока, если через раствор бромистого калия, в который они были погружены, непрерывно пропускали воздух. Если вместо воздуха через этот раствор пропускали азот, то не только прекращалось поглощение, но часто даже усиливалось выделение веществ корнями. Добавление сахара к раствору KBr значительно увеличивало поглощение и накопление как калия, так и брома в клетках. Последнее объясняется тем, что сахар является дыхательным субстратом. Связь поглощения солей с дыханием подтверждается и одинаковой зависимостью интенсивности обоих процессов от количества кислорода (рис. 6.5): поглощение, как и интенсивность дыхания корней, увеличивается параллельно с увеличением концентрации кислорода; когда интенсивность дыхания становится постоянной, интенсивность поглощения также достигает стационарного уровня.

Зависимость интенсивности поглощения от дыхания многосторонняя. Во-первых, дыхание — поставщик АТФ, необходимой для синтеза мембранных транспортных белков и их работы. Во-вторых, с транспортом электронов по дыхательной цепи связано возникновение на мембранах электрохимического потенциала, влияющего на поглощение ионов. В-третьих, органические кислоты, образуя-

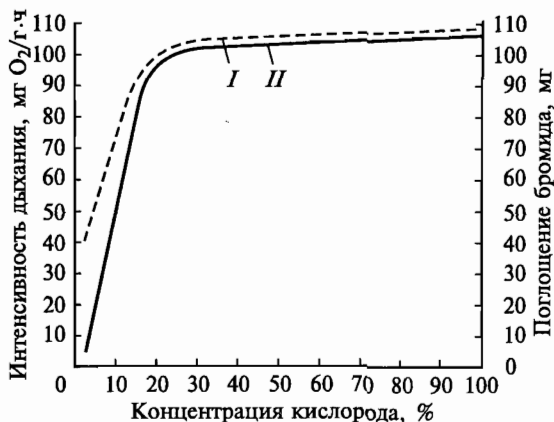


Рис. 6.5. Влияние концентрации кислорода на интенсивность дыхания (I) и поглощение бромидов калия (II) (из Рубина, 1976)

щиеся в процессе распада дыхательного субстрата, могут быть акцепторами поглощаемых ионов. В результате последние включаются в обмен веществ, освобождая адсорбирующую поверхность или белки-переносчики для поглощения новых ионов. И наконец, в-четвертых, образуемая при дыхании двуокись углерода диссоциирует в водной среде на ионы H^+ и HCO_3^- , которые, адсорбируясь на поверхности клеток корня, могут служить обменным фондом для анионов и катионов, что приводит к ускорению обменной адсорбции.

Из всего сказанного можно сделать вывод, что поддержание благоприятных физических свойств почвы (количество и величина пор, степень увлажнения), обеспечивающих ее нормальную аэрацию, — один из важных путей создания оптимальных условий для дыхания корневых систем и тем самым — для поглощения солей.

Поглощение веществ определяется *потребностями* растения. Эксперименты показывают, что растения, не получавшие ранее данного иона в достаточном количестве, будут быстрее поглощать его из питательного раствора, особенно если его недостаток тормозил рост. В условиях, когда доставка ионов растению не лимитирована, скорость их поглощения регулируется *ростом*: чем быстрее идет рост, тем больше требуется строительных материалов, дыхательных субстратов; чем скорее поступившие в клетку ионы включаются в метаболизм, тем интенсивнее идет поглощение новых. Например, образование АТФ из АДФ и фосфата усиливает поглощение последнего из почвы. Быстрый синтез транспортных белков ускоряет поглощение азота. Между скоростями ферментативных реакций и поглощения солей в зоне корневых волосков установлена положительная корреляция. Свойства мембран зависят от метаболической активности клетки либо непосредственно через работу транспортных белков, либо косвенно — через регулирование синтеза белков и фосфолипидов и процесса сборки мембран. Транспорт ионов через мембраны определяется интенсивностью метаболизма клетки или органеллы.

Косвенная зависимость существует между поглощением веществ и скоростью *фотосинтеза*. Увеличение интенсивности фотосинтеза приводит к возрастанию количества углеводов — основного дыхательного субстрата и, как следствие, к увеличению интенсивности дыхания корней.

На поглощение ионов влияют *скорость и время оттока ассимилятов* из листьев в корневую систему. У растений с ночным максимумом оттока сахарозы (кукуруза) максимум поглощения элементов минерального питания тоже наблюдается ночью, а у растений с дневным максимумом оттока (пшеница) — днем. У белокопытника

лекарственного с преимущественно дневным оттоком поглощение PO_4^{3-} днем составило 5,8 мг, а ночью — 1,7 мг за 12 ч. Для гороха с равномерным оттоком ассимилятов в течение суток характерно большее поглощение фосфатов и нитратов то днем, то ночью.

Уже говорилось, что прямой зависимости между интенсивностью *транспирации* и поглощением элементов минерального питания нет. Однако в некоторых случаях чем быстрее идет транспирация, тем больше воды поступает в корни из почвы и, следовательно, тем быстрее вещества вместе с поглощаемой водой будут подходить к поверхности корня. Массовый ток в возделываемых почвах, зависимый, наряду с другими факторами, от интенсивности транспирации растения, играет весьма важную роль в перемещении калия, кальция, магния и нитратов.

С другой стороны, усиление транспирации как верхнего концевого двигателя приводит к ускорению передвижения воды с растворенными солями в самом растении, что способствует освобождению от них клеток корня, и тем самым ускоряет поглощение веществ.

Тесная связь скорости поглощения ионов со скоростью синтетических и ростовых процессов обуславливает изменение интенсивности поглощения с *возрастом*. Ослабление синтетических процессов, связанное со старением, понижает поглощение минеральных веществ. У стареющих растений усиливается выделение в окружающую среду калия, магния и других элементов (см. гл. 6.6).

Итак, поглощение элементов минерального питания зависит не только от физиологических процессов, протекающих в самих органах поглощения — корнях (рост, дыхание и пр.), но и от процессов, идущих в надземных органах, и прежде всего в листьях (транспирация, фотосинтез). Зависимость интенсивности поглощения минеральных солей от дыхания, фотосинтеза, транспирации может служить одним из ярких примеров того, насколько важно при изучении отдельных физиологических процессов в растении изучать их не изолированно друг от друга, а в тесной взаимозависимости.

Контрольные вопросы

1. Назовите основные закономерности поглощения веществ корнем.
2. Что такое свободное пространство корня?
3. На какие этапы делят процесс поглощения веществ корнем?
4. С помощью каких механизмов ионы поступают в свободное пространство корня?
5. С помощью каких механизмов ионы поступают в протопласт?
6. Почему соли делят на физиологически кислые, физиологически основные и нейтральные?
7. Как доказать, что в поглощении ионов участвует адсорбция?
8. Как величина pH наружного раствора влияет на поглощение ионов?

9. Какую роль играют в поглощении ионов диффузия и адсорбция?
10. Какие особенности строения корня влияют на поглощение им веществ из почвы или питательного раствора?
11. Какую роль играют в поглощении веществ корневые волоски, первичная кора, проводящие ткани?
12. Почему через корневые волоски поглощение идет быстрее?
13. Какие зоны корня снабжают питательными веществами побеги?
14. Почему быстро растущий и хорошо ветвящийся корень поглощает больше веществ?
15. Почему поглощение веществ корнем зависит от интенсивности дыхания и фотосинтеза?
16. Как и почему влияет транспирация на поглощение веществ корнем?
17. Почему отток ассимилятов из листьев влияет на поглощение солей корнями?
18. Как влияет скорость метаболизма в клетках разных органов на поглощение веществ?

ГЛАВА 6.3. ВЛИЯНИЕ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ НА ПОГЛОЩЕНИЕ

6.3.1. ПОЧВА И ЕЕ СВОЙСТВА

Как правило, корни растения находятся в разбавленных растворах, в которых концентрация многих ионов низка. В некоторых условиях поглощение ионов лимитируется скоростью потока питательных веществ к поверхности корня независимо от метаболической активности растения. Объясняется это тем, что почвенный раствор представляет собой неперемешиваемую среду, в которой часто возникают градиенты концентрации ионов. Ионы движутся к корням либо в процессе диффузии, либо вместе с водой, поступающей в растение из почвы.

Если содержание данного иона в почвенном растворе невелико и диффузия его происходит медленно, а растение поглощает его интенсивно, то концентрация иона у поверхности корня может упасть до нуля в течение нескольких часов. Сказанное относится, в первую очередь, к фосфату, однако так же может обстоять дело с калием и нитратами, особенно в невозделываемых почвах.

Массовый ток как механизм движения в почвах возможен для всех ионов, но его значение для питания растений очень сильно зависит от соотношения между скоростями доставки иона к поверхности корня и его поглощения. Поскольку скорость доставки в свою очередь зависит от концентрации данного иона в почвенном растворе, массовый ток должен играть весьма важную роль в перемещении таких ионов, как кальций, магний и нитрат (в возделываемых почвах).

ваемых почвах); есть данные, что от массового тока зависит доставка растениям калия в хорошо удобренных почвах.

Почвенный воздух, заполняющий поры, необходим для дыхания корней и, следовательно, для нормального протекания в них всех физиологических процессов. Количество воздуха в почве определяется особенностями ее структуры — наличием пор, скважин, а также ее водным режимом. В сухой почве все скважины заняты воздухом. По мере ее увлажнения, воздух вытесняется водой, а часть составляющих его газов растворяется в почвенной влаге. Для нормального существования растений почва должна содержать и воду (в мелких и средних порах), и воздух (в крупных порах).

Почвенный воздух отличается от атмосферного повышенным содержанием углекислого газа, образующегося в результате дыхания корней и почвенных микроорганизмов, и пониженным содержанием кислорода. В зоне корней недостаток кислорода встречается чаще. Уже в самых верхних слоях почвы (на глубине нескольких дециметров) концентрация кислорода быстро снижается, а на большой глубине может быть в два раза ниже, чем в атмосферном воздухе. Корни растений при гипоксии (недостатке кислорода) растут к лучше аэрируемым участкам почвы (*положительный аэротропизм*; см. гл. 7.4). Так как поглощение ионов зависит от интенсивности дыхания корневой системы, то на плохо аэрируемых почвах растения часто испытывают недостаток минеральных элементов.

Плотность почвы влияет также на строение и распространение корней. Уплотнение почвы вызывает деформацию не только эпидемии и корневых волосков, но даже клеток коры. На плотных почвах корневая система может плохо развиваться, в результате корни занимают меньший объем почвы, что отрицательно влияет на снабжение растений питательными веществами и водой.

6.3.2. ЗАВИСИМОСТЬ СКОРОСТИ ПОГЛОЩЕНИЯ ИОНОВ ОТ ИХ КОНЦЕНТРАЦИИ В СРЕДЕ

Скорость поглощения ионов из раствора зависит от их концентрации так же, как и скорость ферментативной реакции от концентрации субстрата (рис. 6.6) и может быть выражена уравнением Михаэлиса—Ментена: $v = v_{\max}c/K_m + c$, где v — скорость поглощения иона при его определенной концентрации (c); v_{\max} — максимально возможная скорость поглощения при концентрации иона, стремящейся к бесконечности; K_m — константа скорости процесса. Если по осям отложить величины, обратные v и c , то кривая принимает линейную форму. При этом прямая линия имеет наклон,

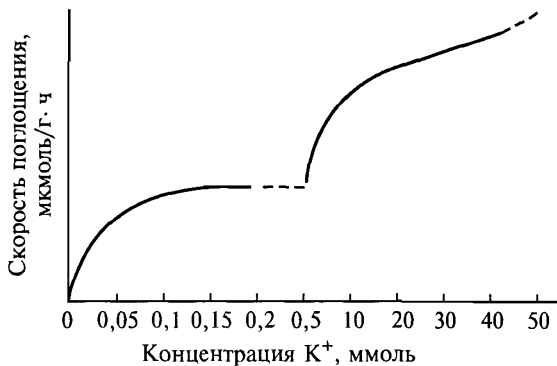


Рис. 6.6. Зависимость скорости поглощения ионов калия корнями ячменя от их концентрации в питательном растворе (по Эрстайну, 1973)

равный K_m/v_{\max} , и отсекает от оси ординат отрезок, равный $1/v_{\max}$. Такая зависимость скорости поглощения от концентрации иона в растворе подтверждает возможность его поглощения с участием белков-переносчиков.

В присутствии другого иона с зарядом того же знака происходит снижение скорости поглощения данного иона так же, как снижается скорость ферментативной реакции в присутствии конкурентного ингибитора. Подавление поглощения иона при наличии других ионов может быть конкурентным и неконкурентным.

Поглощение данного иона в присутствии других зависит от концентрации. При низких концентрациях иона (до $5 \cdot 10^{-4}$ М) поглощение мало зависит от наличия в растворе другого иона. Когда концентрация иона выше (более 10^{-2} М), при поглощении проявляется большее средство с другими ионами.

6.3.3. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ИОНОВ

Поглощение данного иона, как уже говорилось, зависит от присутствия других ионов. В моносолевом растворе катион будет поглощаться быстрее в присутствии легко поглощаемого аниона. Так как на скорость поглощения влияет величина гидратной оболочки иона, то одновалентные ионы поглощаются быстрее двух- или трехвалентных.

Если в растворе присутствуют два или больше ионов, то между ними могут наблюдаться конкурентные и неконкурентные отношения. Часто химически близкие ионы «мешают» друг другу при поглощении, различные же ионы не конкурируют между собой. Например, цинк усиливает поглощение железа; калий и фосфор увеличивают поглощение корнями азота и наоборот. В присутствии

легко поглощаемого аниона катионы той же соли поступают быстрее. С другой стороны, ионы с одинаковым зарядом обычно конкурируют между собой. Причиной может служить недостаток белков-переносчиков. Но так как взаимосвязь между переносчиком и ионом, который он переносит, высокоспецифична, то нарушить ее могут обычно лишь ионы, близкие к данному по своим размерам и положению в периодической системе элементов Д.И. Менделеева. Такие анионы, как нитраты, сульфаты, фосфаты, стимулируют поглощение других ионов, по-видимому, вследствие активации общего обмена веществ в корне. Щелочные катионы конкурируют друг с другом при поглощении: с увеличением концентрации одного катиона уменьшается поглощение другого.

Элементы взаимодействуют друг с другом не только при поглощении, но и при действии на организм растения. В 1898 г. Жак Леб (США) в опытах с зиготами морского ежа открыл, что на монорастворе хлористого натрия из зигот не развилось ни одного зародыша. Если к раствору NaCl прибавляли 1 см^3 сильно разбавленного раствора CaSO_4 , то зародыши развивались из 3 % зигот, если 2 см^3 — из 20 %, а если 5 см^3 — то из 75 %. Чистые растворы солей кальция тоже оказывались ядовитыми, но их ядовитое действие можно было снять прибавлением солей натрия. В 1907 г. открытие Леба было проверено В. Остергаутом (США) на растениях пшеницы. Оказалось, что на чистых растворах CaCl_2 или NaCl у проростков развивались только очень короткие корешки; в растворе, состоящем из смеси обеих солей, наблюдалось лучшее развитие, которое дополнительно стимулировалось при добавлении катиона калия (рис. 6.7). Следовательно, физиологический эффект смеси нескольких солей иной, чем действие каждой соли в отдельности.

Все разнообразие взаимодействий элементов с растительным организмом можно свести к трем случаям: аддитивности, синергизму и антагонизму.

Аддитивность (лат. *additivus* — прибавленный) — действие смеси элементов в растворе равно сумме действия каждого отдельного

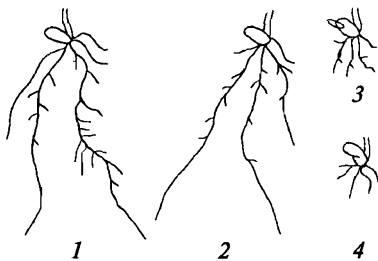


Рис. 6.7. Рост корней пшеницы на растворах, содержащих смесь солей или одну соль:

1 — на полном уравновешенном растворе ($\text{NaCl} + \text{KCl} + \text{CaCl}_2$); 2 — на не вполне уравновешенном растворе ($\text{NaCl} + \text{CaCl}_2$); 3 — на чистом растворе CaCl_2 ; 4 — на чистом растворе NaCl (из Остергаута, 1938)

элемента. Например, величина осмотического потенциала раствора равна сумме осмотических потенциалов каждого растворенного в нем вещества. Применение удобрений на засоленных почвах может дать отрицательный эффект, так как в результате аддитивности увеличивается концентрация почвенного раствора, что сопровождается ухудшением поступления воды в растение.

Синергизм (от греч. *synergeia* — совместное действие) — взаимное усиление физиологического действия на растение каждого из элементов, входящего в раствор. В результате физиологический эффект солевой смеси превышает сумму эффектов каждого из компонентов смеси. Возможно взаимное усиление как положительного, так и отрицательного действия. Например, внесение только азотных удобрений дало прибавку урожая хлопчатника на 3 ц/га, только фосфорных — на 2, а одновременное внесение обоих — на 8. Токсическое действие алюминия усиливается на кислых почвах.

Антагонизм (от греч. *anti* — против, *agonizomai* — борюсь) — это такой тип взаимодействия, при котором физиологический эффект действия смеси солей меньше, чем эффект от действия каждой соли, взятой в отдельности. Примером ионов, оказывающих антагонистическое действие на клетку, являются калий и кальций. Известно, что калий увеличивает, а кальций уменьшает гидрофильность цитоплазмы. Причем чрезмерное набухание так же нарушает процессы обмена веществ в клетке, как и сильная потеря воды.

Антагонизм проявляется как между ионами разной (K^+ и Ca^{2+}), так и одинаковой валентности (Na^+ и K^+). В первом случае антагонистическое влияние сильнее. Так, для того чтобы устранить токсичное действие чистой соли KCl , надо прибавить 30 % $NaCl$, а $CaCl_2$ — всего 5 %.

Растворы, в которых антагонизм проявляется в максимальной степени, называют *уравновешенными*. К естественным уравновешенным растворам относятся морская вода, а у животных — плазма крови, тканевая жидкость. Чтобы растения хорошо росли, почвенный раствор и искусственные питательные смеси, используемые для выращивания растений, тоже должны быть уравновешенными. Для растений солевые растворы считаются уравновешенными, если отношение концентраций одновалентных катионов к двухвалентным приблизительно равно 10. Существует мнение, что причиной хлороза является не сам дефицит железа, а *нарушение соотношения* между элементами, прежде всего между железом и фосфором.

6.3.4. КОНЦЕНТРАЦИЯ ВОДОРОДНЫХ ИОНОВ

Минеральное питание растений, а также особенности почвы во многом зависят от кислотности среды. При нейтральной и щелочной реакциях быстрее поглощаются катионы, при кислой — анионы.

Доступность для растений макро- и микроэлементов зависит от растворимости соединений, в состав которых они входят. Растворимость солей зависит от кислотности почвенного раствора. Некоторые элементы более доступны в кислых почвах, причем их растворимость может быть столь высокой, что они становятся токсичными. Например, соединения алюминия, железа, марганца легче растворяются при pH менее 5. Так же ведут себя соединения бора, меди, цинка. При щелочной реакции среды понижается растворимость солей меди, кальция, магния, марганца, цинка, а железо не растворяется и выпадает в осадок. В щелочных почвах эти элементы становятся менее доступными и даже могут появиться признаки голодания по этим элементам. Последнее особенно относится к железу. В очень кислых почвах слишком много Al^{+3} , а содержание доступных Ca^{+2} , Mg^{+2} , K^+ , PO_4^{-3} , MoO^{-2} понижено. В более щелочных почвах, напротив, ионы Fe^{+3} , Mn^{+2} , PO_4^{-3} и некоторые микроэлементы связаны в труднорастворимых соединениях, поэтому растения хуже ими обеспечиваются.

Отрицательное влияние кислой реакции почвы на растение усиливается с уменьшением в ней питательных веществ. В кислых почвах уже при незначительном содержании подвижных форм алюминия и марганца проявляется их отрицательное действие. Растворимый алюминий в основном влияет на корни: они становятся короче и у них образуется меньше корневых волосков. Алюминий и марганец значительно нарушают углеводный, фосфорный и азотный обмен, например у сахарного тростника. Однако прямой корреляции между чувствительностью к алюминию и марганцу, с одной стороны, и кислотностью почвы — с другой, не обнаружено.

Повышенная растворимость алюминия и железа приводит также к связыванию анионов фосфата, в результате чего образуются труднорастворимые соединения, способствующие обеднению почвы легкодоступной фосфорной кислотой, и наблюдается фосфорное голодание.

В зависимости от pH среды могут измениться и поглощающие свойства самого растения. Например, высокая кислотность увеличивает проницаемость мембран, вызывает повреждения переносчиков.

Хотя величина pH почвенного раствора от 4 до 9 считается оптимальной, каждый вид растений приспособлен к определенной кислотности (табл. 6.7). При усилении кислотности почвы увели-

чивается проницаемость мембран, подкисляется клеточный сок, ухудшается углеводный и фосфорный обмен, снижается содержание белка и концентрация хлорофилла.

Таблица 6.7

Отношение различных растений к величине pH почвы

Растение	Оптимум pH	Растет в пределах pH
Люпин	4—5	4—6
Масличная пальма	4—5	4—6
Картофель	5	4—8
Овес	5—6	4—8
Рожь	5—6	4—7
Лен	5—6	4—7
Клевер	6—6,5	5—8
Горох	6—7	5—8
Пшеница	6—7	5—8
Сахарный тростник	6—8	4—8
Свекла	7	6—8
Люцерна	7—8	6—8

Растение может изменять кислотность питательного раствора. При погружении корневых систем в растворы с низким или высоким pH происходит соответственно выделение ионов из корней или поглощение их из внешней среды. В результате растворы с низким pH подщелачиваются, а с высоким — подкисляются в течение долей часа.

В полевых условиях способность растений регулировать величину pH ограничена из-за большого объема почвы. В связи с этим в земледелии разработаны меры помощи растениям, например *известкование*. Внося в кислую почву известь, можно увеличить величину pH и таким образом создать более благоприятные условия для поглощения веществ.

6.3.5. ТЕМПЕРАТУРА

Роль температуры в поглощении солей объясняется прежде всего ее влиянием на *интенсивность дыхания* корней. От температуры как фактора, координирующего работу ферментов, зависят скорость метаболических процессов, а также транспирации, влияющие на поглощение. При низких температурах транспортные белки в мембране работают медленнее. У хары и других водорослей при температуре ниже 25 °C наблюдалась деполяризация мембран.

Эту зависимость поглощения солей от температуры можно выразить *одновершинной кривой* с тремя кардинальными точками: минимум, оптимум и максимум, расположение которых зависит от природы самого организма, прежде всего от его холодостойкости. При температурах, близких к нулю, поглощение ионов идет очень медленно. Медленное поглощение солей, особенно азота, на холодных болотных почвах приводит к тому, что там растет много насекомоядных растений, которые восполняют недостаток неорганического азота органическим. С повышением температуры от 5 до 40 °С скорость поглощения увеличивается до максимальной. Дальнейшее повышение температуры приводит к снижению поглощения солей. Это, вероятно, связано с инактивацией белков, участвующих в поглощении и превращении ионов. Кроме того, при высоких температурах, как правило, увеличивается проницаемость мембран, что приводит к пассивному выделению ионов из клетки.

Увеличение температуры на 10 °С в интервале от 5 до 40 °С может вызвать возрастание скорости поглощения ионов в 2 и даже в 3 раза. Однако температурный коэффициент процессов поглощения питательных солей неодинаков для разных веществ.

6.3.6. КОНЦЕНТРАЦИЯ КИСЛОРОДА

Связь с дыханием обуславливает влияние концентрации кислорода на поглощение веществ. При уменьшении содержания кислорода с 21 до 2—3 % интенсивность поглощения солей остается на одном уровне. Дальнейшее снижение концентрации кислорода вызывает падение поглощения примерно в 2 раза. Снижение интенсивности поглощения солей наблюдается при той же концентрации кислорода, при которой уменьшается интенсивность дыхания.

6.3.7. СВЕТ

В темноте поглощение солей замедляется и постепенно прекращается. Так, поток ионов хлора в клетку на свету приблизительно в 3 раза больше, чем в темноте. Световую стимуляцию ионных потоков можно объяснить ускорением работы биологических насосов при включении фотосинтетического транспорта электронов и фотофосфорилирования. Так, при освещении поглощение фосфора усиливается уже через 2—3 мин. Быстрота реакции указывает на *прямое* действие света.

Свет может оказывать и *косвенное* влияние. На свету в процессе фотосинтеза образуются углеводы, являющиеся дыхательным суб-

стратом. При длительном выдерживании растений в темноте, после того как запас дыхательного субстрата израсходован, поглощение солей не только прекращается, но может даже наблюдаться усиление выделения веществ. Кроме того, в процессе фотосинтеза образуются НАДФН, FdH_2 , которые могут участвовать в восстановлении ионов NO_3^- , SO_4^{2-} . Известно, что включение ионов в обмен веществ благоприятствует работе транспортных систем и поглощению новых ионов. Через ускорение фотосинтеза свет стимулирует ростовые процессы, что, в свою очередь, увеличивает потребности растений в различных элементах минерального питания. У растений, находящихся в темноте, плохо развиваются корни. На свету усиливается транспирационный ток, о влиянии которого на поглощение ионов уже было сказано.

Поглощение солей зависит от скорости их ассимиляции и *продолжительности дня*. Выращиваемые на длинном дне растения сахарного тростника быстрее увеличивали сухую массу при внесении азотных удобрений, чем выращиваемые на коротком дне. Сокращение светлого периода суток тормозит не только поглощение и восстановление азота, но и синтез аминокислот. Причиной является уменьшение в условиях короткого дня количества дыхательного субстрата, АТФ, НАДФН и восстановленного ферредоксина.

6.3.8. ВЛИЯНИЕ ВОДЫ

Достаточное водоснабжение обеспечивает нормальный ход транспирации, а следовательно, транспорт поглощенных ионов вместе с водой в побеги. В результате создается возможность для поглощения новых порций ионов корневой системой.

В условиях развивающейся *засухи* верхние слои почвы так пересыхают, что физиологическую активность сохраняют лишь корни, расположенные в нижних горизонтах. В результате ухудшается поглощение солей. В этих условиях стенки клеток паренхимы корней у некоторых растений становятся толще из-за усиления синтеза суберина, что замедляет отток поглощенных ионов в проводящие ткани и косвенно влияет на поглощение новых ионов.

Хотя в условиях засухи интенсивность дыхания сначала увеличивается, но из-за разобщения транспорта электронов и фосфорилирования в дыхательной цепи синтезируется меньше АТФ, в результате поглощение солей как активный процесс идет хуже.

При *избытке* воды прежде всего нарушается аэрация почвы: замедляется диффузия газов к корням, снижается содержание кислорода, увеличивается концентрация углекислого газа. Недостаток

кислорода влияет на дыхание корней и, следовательно, косвенно на поглощение солей, а избыток CO_2 повреждает корневые системы. В условиях затопления корни плохо ветвятся и у них образуется мало корневых волосков. Уменьшение поглощения солей в условиях продолжительного избыточного увлажнения, свойственного особенно для тропических районов в период дождей и для прибрежных зон, вызывается, во-первых, снижением интенсивности дыхания и, во-вторых, плохим развитием корневой системы. Из-за недостатка элементов минерального питания в условиях затопления у растений может даже развиваться хлороз.

6.3.9. РИТМИЧНОСТЬ ПОГЛОЩЕНИЯ

Зависимость поглощения элементов минерального питания от внешних факторов и его связь с фотосинтезом, транспирацией, оттоком ассимилятов обуславливает его *суточные ритмы*: в дневные часы поглощение у большинства растений идет быстрее, чем ночью. Это вполне объяснимо, если вспомнить закономерности суточного изменения температуры, освещенности, а также временной ход других физиологических процессов.

Скорость поглощения веществ изменяется и в *постоянных условиях* произрастания растений. Ритмичность с периодом в несколько часов была установлена в поглощении корнями фосфатов, сульфатов, нитратов, калия и кальция: через 2—4 ч усиленное поглощение определенного иона сменялось слабым поглощением или даже выделением его в раствор. Как правило, максимум в поглощении калия совпадал во времени с выделением кальция в раствор, и, наоборот, при усиленном поглощении кальция выделялся калий. Эту ритмичность с периодом в несколько часов нельзя объяснить приспособлением растений к внешним условиям, так как ни один из факторов среды не изменяется с подобной периодичностью. Вероятно, причиной ритмичности в этих условиях является двухфазный характер ответных реакций живого организма на раздражения: после каждого возбуждения наступает торможение. В результате физиологический процесс при постоянных условиях среды и непрерывно действующем раздражителе (свет, питательный раствор и др.) делится на ряд следующих друг за другом этапов, представляющих собой периодическую смену фаз возбуждения и торможения.

Интересные данные получены в опытах по *периодическому* («прерывистому») питанию растений. Контрольные растения ячменя и пшеницы выращивали в течение всего вегетационного периода на полном питательном растворе Кнопа, а опытные растения сутки находились на питательном растворе, сутки — на дистиллиро-

ванной воде. Чередование периодов питания и голодания привело к увеличению урожая в 2 раза (табл. 6.8), при этом качество зерна (содержание белка, сахаров, азота, фосфора, калия) не ухудшилось. Увеличение урожая связано с усилением кущения опытных растений, которое привело к увеличению количества продуктивных стеблей. Следовательно, растения, находившиеся в условиях периодического питания, поглощали элементы минерального питания более интенсивно. В тех же экспериментах установлено, что опытные растения имели большую интенсивность дыхания корней, более высокую активность АТФазы и содержали больше хлорофилла, чем контрольные.

Таблица 6.8

Влияние периодического минерального питания на урожай 10 растений ячменя и пшеницы (по Кочетавкину, Капраловой, 1977)

Показатели	Полный питательный раствор			
	Каждые сутки	Через сутки	Каждые сутки	Через сутки
	Ячмень		Пшеница	
Масса снопа, г	39,3	53,5	19,0	32,0
Количество колосьев, шт.	16	30	12	29
Масса зерна, г	11,5	22,7	7,0	17,2
Число зерен в колосе, шт.	18	18	18	19
Абсолютная масса зерна, г	40,3	42,6	32,3	—

Итак, по современным представлениям, поглощение солей, как и поступление воды, является сложным физиологическим процессом, зависящим от многих внешних факторов (температуры, освещенности, влажности, концентрации кислорода) и связанным со многими физиологическими функциями организма (дыханием, фотосинтезом, водообменом, оттоком ассимилятов, ростом). На поглощение ионов влияют также физиологическое состояние растения и наследственная специфика, определяющая потребность растения в том или ином сочетании элементов.

Контрольные вопросы

1. Как влияют на поглощение веществ особенности почвы?
2. Как зависит поглощение данного иона от его концентрации?
3. Как зависит поглощение иона от присутствия других ионов?
4. Какие типы взаимодействия ионов вы знаете?
5. Что такое антагонизм ионов?
6. Что такое синергизм?
7. Что такое аддитивность действия ионов?
8. Как влияет на поглощение ионов кислотность почвы или кислотность питательного раствора?

9. Как изменяется скорость поглощения веществ в течение суток?
10. Как влияет на поглощение ионов состав почвенного воздуха?
11. Как и почему влияет на поглощение веществ свет?
12. Почему поглощение веществ корнем зависит от температуры?
13. Зависит ли поглощение веществ корнем от количества воды в почве?

ГЛАВА 6.4. АССИМИЛЯЦИЯ ЭЛЕМЕНТОВ МИНЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Поглощенные растениями ионы во время своего движения через живые клетки корня могут включаться в органические соединения, необходимые для роста и развития растений. Процесс включения минеральных элементов в органические молекулы, такие как нуклеиновые кислоты и аминокислоты, липиды, кофакторы ферментов, пигменты, называется *первичной ассимиляцией*. Для первичной ассимиляции элементов необходима энергия.

Таким образом, корень — не только орган поглощения, но и орган первичной ассимиляции элементов минерального питания. Наиболее хорошо изучена ассимиляция неорганического азота.

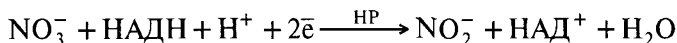
6.4.1. ОБМЕН АЗОТА

Высшие растения поглощают азот из почвы в виде нитратов, нитритов, аммонийных солей. опыты, проведенные в стерильных условиях, показали, что в качестве источника азота могут быть использованы аминокислоты и амиды. Однако в почве их, как правило, очень мало. Для насекомоядных растений источником дополнительного азота являются также белки насекомых и некоторых других беспозвоночных животных.

Восстановление азота. Азот находится в органических молекулах в *восстановленной* форме, поэтому нитрат, поглощенный корнем, должен быть восстановлен. Процесс ферментативного *восстановления нитрата до аммиака* осуществляется в результате двух последовательных реакций:

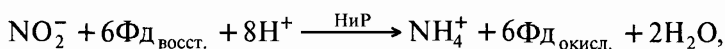


Первая реакция протекает в цитозоле и катализируется *нитратредуктазой* (НР), которая восстанавливает нитрат до нитрита в соответствии со следующим уравнением:



НАДН, являющийся донором электронов для этой реакции, образуется в результате процесса дыхания.

Уже известно, что нитратредуктаза высших растений состоит из двух полипептидных цепей (субъединиц) и содержит три простетические группы: ФАД, гем и молибденсодержащий комплекс — молибденовый кофактор. ФАД забирает два электрона от НАДН и через гем передает их молибденовому комплексу, от которого они переносятся на нитрат. Образующийся нитрит является очень активным и потенциально токсичным ионом, поэтому он сразу транспортируется из цитозоля в лейкопласты, которые содержат *нитритредуктазу* (Нир), восстанавливающую нитрит до *аммония* по уравнению:



где $\text{ФД}_{\text{восст.}}$ и $\text{ФД}_{\text{окисл.}}$ — восстановленная и окисленная формы ферредоксина. Ферредоксин восстанавливается за счет НАДФН, образующегося в окислительном пентозофосфатном пути дыхания.

Нитритредуктаза представляет собой полипептид с молекулярной массой 63 кДа, содержащий две простетические группы: железопорфириновую (гем) и железосерный кластер.

Регуляция скорости восстановления нитрата нитратредуктазой зависит от концентрации нитрата, содержания углеводов, интенсивности и качества света. Например, через 30 мин после добавления нитрата в зародышах куколя заметно увеличивается уровень мРНК нитратредуктазы. Более быстрая регуляция восстановления нитратов происходит в результате *фосфорилирования/дефосфорилирования* молекулы нитратредуктазы. Темнота, ионы магния стимулируют *протеинкиназу*, которая фосфорилирует остатки серина, входящего в состав нитратредуктазы, вызывая ее инактивацию. Напротив, свет, углеводы и другие факторы стимулируют *протеинфосфатазу*, которая дефосфорилирует несколько остатков серина молекулы нитратредуктазы, в результате ее активность увеличивается (Кайзер, Хубер, Германия, 1994).

Нитратный азот может превращаться в ион аммония NH_4^+ уже в *корневом волоске*. Это доказывается тем, что при подкормке растений избыточными дозами нитратов их корни выделяют нитриты и аммиак. Часть поглощенных нитратов в неизменном виде вместе с пасокой может транспортироваться по ксилеме в *листья*. Много нитратов обнаружено в пасоке гречихи и табака. В листьях восстановление нитрита происходит в хлоропластах за счет восстановленных НАДФ⁺ и ферредоксина, которые образуются во время световой фазы фотосинтеза.

У большинства растений (хлебные злаки, кукуруза, фасоль, сорго, овощные культуры) восстановление нитрата до аммония идет как в корнях, так и в листьях. С другой стороны, такие растения, как дурнишник обыкновенный, сахарная свекла, хлопчатник восстанавливают нитраты исключительно в листьях, а растения типа белого клевера, молодого цикория, черники, клюквы, многие древесные — преимущественно в корнях. Относительный вклад корней или листьев в восстановление нитратного азота зависит не только от специфики вида, но и от концентрации внесенного нитрата и других факторов. При увеличении концентрации нитратов в прикорневом слое почвы значительная часть поглощаемых нитратов транспортируется в побеги и восстанавливается в них.

Поскольку для восстановления нитратов необходим достаточный запас НАДН, то интенсивность *дыхания корней* должна быть довольно высокой. В условиях, затрудняющих дыхание, восстановление нитратов тормозится. Тесная связь восстановления азота с интенсивностью дыхания корней доказывается, например, тем, что при усиленном поглощении нитратов содержание в тканях углеводов, являющихся главным дыхательным субстратом, падает. Это надо учитывать при *позднем* внесении азотных удобрений. Если дать растению нитратную подкормку в период накопления сахаров, то сахаристость сахарной свеклы или сахарного тростника снижается, так как сахар будет использоваться в процессе дыхания для образования НАДН, который пойдет на восстановление нитратов. Позднее внесение азота по той же причине снижает и содержание крахмала в клубнях картофеля, батата. В такое время лучше давать в качестве подкормки аммиачный азот.

Восстановление нитратов связано не только с дыханием, но и с *фотосинтезом*. Связь восстановления нитрата с фотосинтезом бывает как прямая (фотосинтез — поставщик НАДФН и восстановленного ферредоксина), так и косвенная. *Косвенная связь* состоит в том, что в процессе фотосинтеза образуются углеводы — основной дыхательный субстрат. При выращивании растений в темноте нитраты, как правило, не восстанавливаются, а накапливаются во всех органах. Следовательно, для восстановления нитратов необходим свет.

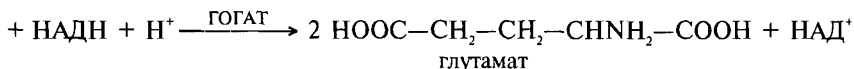
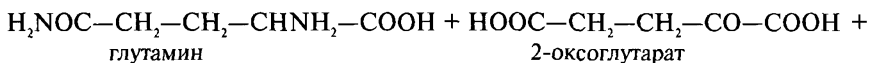
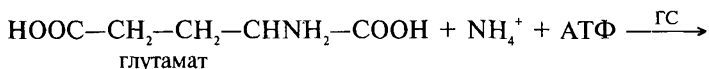
От *интенсивности света* зависит количество восстановленных молекул НАДФ и ферредоксина, а также углеводов. При слабом освещении в зеленых клетках реакции темновой фазы фотосинтеза и реакции восстановления нитратов конкурируют за НАДФН и восстановленный ферредоксин. На восстановление нитратов влияет и *качество света*: процесс стимулирует синий свет. Флавиновые ферменты, участвующие в восстановлении нитратов, могут его поглощать и активироваться.

Восстановление нитратов — это *универсальный* процесс, идущий не только в клетках высших зеленых растений, но и в клетках грибов и водорослей.

Ассимиляция аммония. Поскольку аммоний ядовит и не должен накапливаться в клетках, следующий этап ассимиляции азота — включение азота аммония в состав органических соединений через синтез амидов и аминокислот. Существуют два главных пути ассимиляции азота аммония у растений: ГС/ГОГАТ-путь и ГДГ-путь, названия которых происходят от сокращенного имени участвующих в них ферментов.

В 1974 г. Р. Ли и Б. Мифлин (США) описали процесс включения аммония в глутамат с участием двух ферментов: *глутаминсинтетазы* (ГС) и *глутаматсинтазы* (*глутаминоксиглутаратаминтрансфераза* — ГОГАТ).

Именно этот процесс и получил название ГС/ГОГАТ-пути. Он состоит из двух последовательных реакций. Сначала глутаминсинтетаза катализирует присоединение аммония к глутамату с образованием глутамина. Образовавшийся глутамин далее реагирует при участии ГОГАТ с 2-оксоглутаратом. В результате образуются две молекулы глутамата:



Если реакция идет в хлоропластах, то донором водорода для нее вместо НАДН является восстановленный ферредоксин. Для реакции, катализируемой ГС, необходим не только гидролиз одной молекулы АТФ, но и присутствие в качестве кофакторов двухвалентных ионов магния, марганца и кобальта.

Молекула глутаминсинтетазы с молекулярной массой 350 кДа состоит из восьми одинаковых субъединиц. В растениях содержится две формы этого фермента — *цитозольная* и *пластидная*. Активность глутаминсинтетазы в корнях днем мала, к вечеру становится равной ее же активности в листьях, а ночью активность этого фермента в корнях больше, чем в листьях.

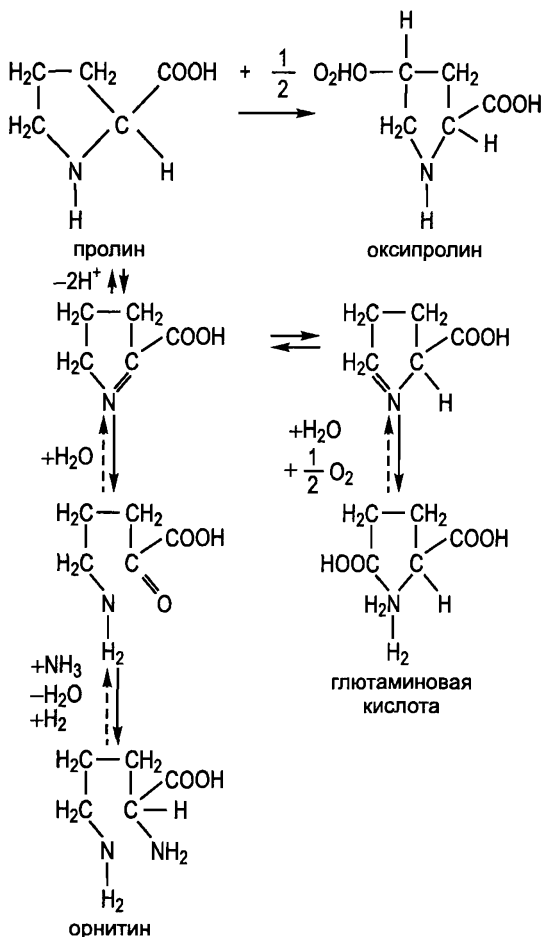


Рис. 6.8. Взаимопревращения аминокислот

Синтез белка и его зависимость от разных факторов. Двадцать из образовавшихся аминокислот используются для синтеза белка, остальные или остаются в клетке в свободном состоянии, или превращаются в никотинамид, пиримидин, порфирин, пурины и другие соединения.

Синтез белка — процесс образования полипептидной цепи на мРНК как на матрице подробно описан в гл. 2.5.

Каковы же условия синтеза белка? Во-первых, растения должны быть обеспечены азотом. При недостатке азота в почве синтез белка некоторое время может идти за счет реутилизации азотистых веществ из нижних листьев. В результате листья желтеют и отмира-

ют. Если содержание азота в почве выше оптимального, то, как показал опыт с райграсом, на очень короткий срок (3 дня) повышается содержание белка, но в дальнейшем в клетках происходит накопление небелкового азота — аминокислот и амидов, прежде всего глутамина, а также аргинина и цитрулина. Следовательно, при избытке азота происходит его запасание в виде амидов и интоксикация образовавшегося аммония. При очень большом содержании азота может произойти *аммиачное отравление*. Итак, прямой связи между содержанием азота в почве и скоростью образования белка в растительном организме нет.

Следующее необходимое условие синтеза белка — высокая концентрация *сахарозы* в клетке. Если лист находится в темноте, то идет распад белка. Однако если искусственно снабжать лист сахаром, то распад белка приостановится. Почему? Сахароза, достигая корней, превращается в пируват, который после окислительного декарбоксилирования включается в цикл Кребса. Образующийся в ЦТК α -кетоглутарат является акцептором аммония. Кроме того, в цикле Кребса образуются АТФ и НАДН, необходимые для синтеза белка.

Синтез белка в рибосомах происходит за счет энергии, освобождающейся при дыхании. Анаэробная фаза дыхания не в состоянии снабдить клетку достаточным количеством АТФ и НАДН, необходимых для всех процессов синтеза белка. Синтез белка ускоряется пропорционально увеличению интенсивности аэробного окисления и, следовательно, зависит от снабжения тканей кислородом. Из сказанного ясно, что *высокая интенсивность аэробного дыхания* и сопряженность окисления и фосфорилирования тоже являются необходимыми условиями синтеза белка.

Так как сахара образуются в процессе фотосинтеза, то для успешного синтеза белка необходим *свет*. Кроме сахаров, фотосинтез поставляет восстановленные ферредоксин и НАДФ. В темноте ускоряется распад белков.

Для нормального синтеза белков в клетках должны активно синтезироваться также *нуклеиновые кислоты*. Если черешки срезанных с растения нижних желтеющих листьев табака обработать гормоном роста — индолилуксусной кислотой, то листья укореняются, зеленеют и при выращивании на питательном растворе, содержащем только минеральные вещества, накапливают значительные количества белка. Накопление белка в таком листе происходит параллельно с накоплением РНК. Как уже говорилось, обработка цитокинином зародышей куколя активизирует новообразование нитратредуктазы. Это доказывает участие *гормонов в регуляции* синтеза белка.

Отсутствие кальция, марганца, молибдена и некоторых других элементов вызывает нарушение синтеза белка, поскольку они активируют ферменты, участвующие в процессах восстановления азота, транскрипции и трансформации.

Для синтеза белка необходимо *нормальное водоснабжение*. В условиях засухи многие белки распадаются; в результате в листьях накапливаются аминокислоты и амиды, облегчающие поступление в клетки воды. Одновременно синтезируются специальные, стрессорные, белки (о них будет говориться в гл. 9), повышающие устойчивость растений к водному дефициту.

Таким образом, синтез белка зависит от обеспеченности растений азотом и другими элементами минерального питания, водой, кислородом, а также продуктами фотосинтеза и дыхания.

Распад белков. Одновременно с новообразованием белка в растении идет и *непрерывный* его распад. Раньше считали, что распад белка происходит главным образом при прорастании семян, когда гидролизуются запасные белки эндосперма или семядолей и при старении органов. Физиологическое значение распада белков в прорастающих семенах состоит в том, что крупные белковые молекулы не могут транспортироваться из запасающих органов в растущие части зародыша. Из семядолей или эндосперма в клетки зародыша транспортируются лишь продукты гидролиза белков — аминокислоты и амиды. Распад белка происходит и при *формировании семян*. Он начинается сразу после оплодотворения яйцеклетки во всех тканях, прилегающих к зародышевому мешку. Реутилизация азота из нижних листьев при его дефиците в почвенном или питательном растворе возможна только после распада белков и транспорта образовавшихся аминокислот в меристемы.

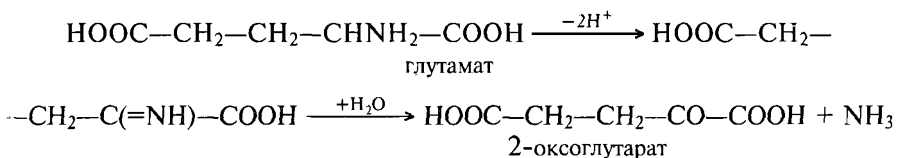
В настоящее время известно, что белки распадаются *постоянно*. Время, за которое распадается половина имеющегося количества данного белка, — это *время его полураспада*. В клетках высших растений оно составляет в среднем от 1 ч до 5 дней. У отдельных белков время полураспада разное: например, у орнитиндекарбоксилазы — 11 мин, триптофаноксигеназы — 2 ч, аргиназы — 5 дней. Продолжительность жизни белка-фермента зависит от наличия субстрата.

Итак, два взаимопротивоположных процесса — синтез и распад белка — идут *одновременно*. В клетке происходит непрерывное самообновление белков: за 48 ч синтезируется вновь до 60 % белков организма. В каждом отдельном случае можно констатировать преобладание то одного, то другого процесса, причем заметное влия-

ние на это соотношение оказывают внешние факторы. При повреждении органов под действием высокой температуры, в условиях засухи, засоления суммарный распад белков преобладает над их синтезом. Интересно отметить, что в прорастающих семенах распад белков усиливается при поступлении воды в клетки, а в листьях — при их обезвоживании.

Первый этап распада белка — его гидролитическое расщепление, происходящее под действием протеаз с образованием свободных аминокислот. Из образующихся аминокислот организм может синтезировать новые белки. Следовательно, накопление аминокислот в результате распада белка подготавливает условия для его синтеза.

Второй этап распада белков — окислительное дезаминирование возникших аминокислот с образованием свободного аммиака и оксокислоты. Теряя два атома водорода, аминокислота превращается в иминокислоту, а водород окисляется кислородом воздуха до воды. Образовавшаяся иминокислота, гидролизуясь, дает оксокислоту и аммиак:



Среди всех аминокислот, образующихся при распаде белка, особенно быстро подвергаются окислительному дезаминированию глютамат, аспартат и аланин. В результате образуются соответственно 2-оксоглутарат, оксалоацетат, пируват. Окислительное дезаминирование аминокислот является основным способом превращения азотистых веществ в безазотистые, которые потом могут быть использованы для синтеза жиров и углеводов.

Если окислительное дезаминирование идет интенсивно, то создается опасность отравления аммиаком. Чтобы этого не случилось, аммиак вновь вступает в реакцию прямого аминирования с 2-оксоглутаратом и глютаматом, и возникают новые аминокислоты. Однако этот процесс идет только в тканях, имеющих достаточный запас углеводов.

Главным способом обезвреживания образующегося аммиака является его ассимиляция с помощью реакций, катализируемых ГС/ГОГАТ, а также аспарагинсинтазы с образованием амидов — глутамина и аспарагина.

У растений может образоваться и *мочевина*. Образование мочевины идет через *орнитиновый цикл* Кребса—Хензелаята (рис. 6.9); согласно которому орнитин, присоединяя CO_2 и NH_3 , появляющийся не только при дезаминировании аминокислот, но и при избыточном питании растений аммонийными солями, дает цитруллин, образующий далее аргинин. Последний под действием аргиназы расщепляется на мочевину и орнитин. Орнитин может быть снова включен в цикл. Синтез мочевины идет лишь в аэробных условиях.

Амиды играют важную роль в жизни растения. В результате их образования не только обезвреживается аммиак, но одновременно запасается в тканях азот. Аспарагин и глутамин, как аспартат и глутамат, принимают участие в переаминировании. Амиды — транспортная форма азота, обеспечивающая его передвижение из одного органа в другой. И наконец, амиды стимулируют синтез белка.

Аспарагин и глутамин содержатся в различных органах (корнях, стеблях, листьях, плодах) и тканях растений. Преобладает обычно один из них. Амиды образуются уже в клетках корней, доказательством чего является их присутствие в пасоке. На образование амидов влияет *возраст* растений. В более молодых органах и даже в бо-

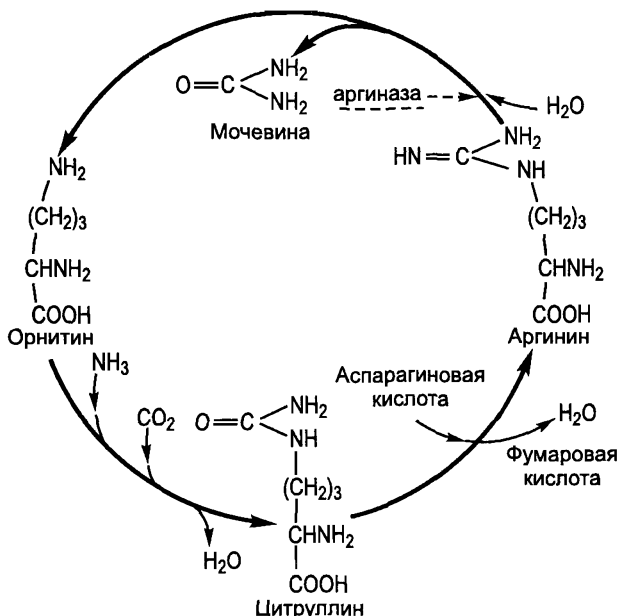


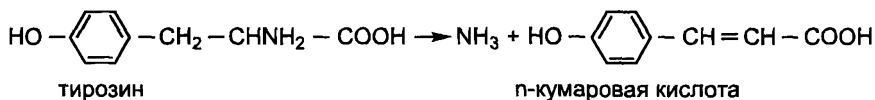
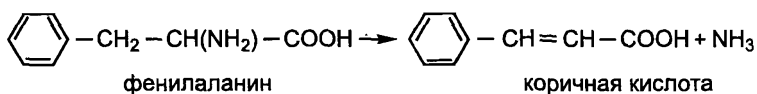
Рис. 6.9. Орнитиновый цикл

лее молодых клетках одного органа образование амидов идет интенсивнее. При избыточном аммонийном питании амиды могут выделяться через корни или через листья при гуттации.

В тех случаях, когда не хватает углеводов или интенсивность дыхания мала, аминокислоты и амиды не образуются, и аммиак накапливается в клетках. В результате происходит нарушение мембран и выделение его из клеток.

Образующиеся в результате распада белков аминокислоты могут *декарбоксилироваться* с образованием CO_2 и промежуточных веществ. Некоторые из этих веществ участвуют в синтезе гормонов. Так, во время распада белков образуется *триптофан*, который в результате декарбоксилирования и окислительного дезаминирования превращается в индолилуксусную кислоту, стимулирующую рост растения и синтез белка (рис. 6.10). Превращение продукта распада белка в гормон, активирующий синтез белка, — один из примеров обратной связи.

С другой стороны, в клетках высших растений содержится фермент *фенилаланинаммиаклиаза* (ФАЛ), катализирующий дезаминирование фенилаланина и тирозина с образованием аммиака, кумаровой и коричной кислот:



Коричная и кумаровая кислоты — вещества, ингибирующие рост. Следовательно, условия, вызывающие распад белков (высокие температуры, засуха и др.), приводят к возникновению ингибиторов роста, в результате рост растений тормозится, и потребности в белках снижаются.

Из всего сказанного о превращениях азотистых веществ в растении следует, что превращение азота — *циклический* процесс. Впервые на это обратил внимание Д.Н. Прянишников. Взаимоотношения между белками, аспарагином и аммиаком он представил в виде *цикла* (рис. 6.11). Это первый цикл, известный в физиологии растений. Левая сторона схемы показывает этапы синтеза, а правая — распада белка. Направление « $\text{HNO}_3 \rightarrow \text{NH}_3 \rightarrow$ аминокислоты \rightarrow белки» представляет собой первичный синтез белковых молекул

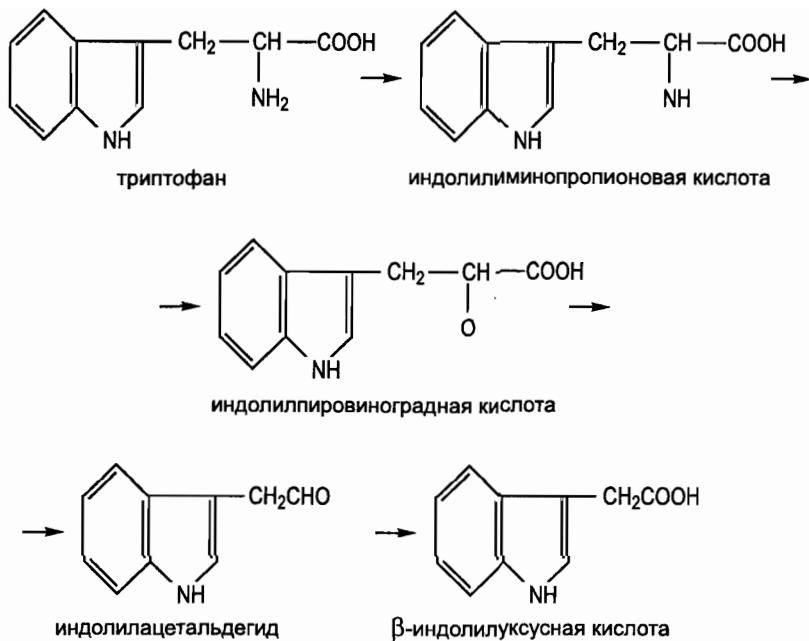


Рис. 6.10. Использование триптофана для синтеза ИУК

за счет поглощаемых из почвы нитратов, а направление «аспарагин → NH₃ → аминокислоты → белки» — их вторичный синтез из продуктов распада. Значение этой схемы состоит в том, что она обнаруживает *единство* противоположных процессов — распада и

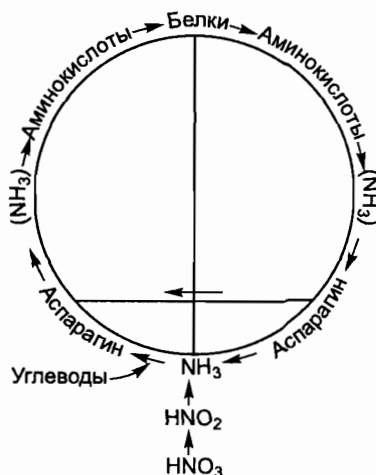


Рис. 6.11. Цикл Д.Н. Прияжникова

синтеза белков. Как видно из схемы, аминокислоты растений имеют двойное происхождение: они возникают и в результате синтеза (аминирование оксокислот), и в результате распада белков.

По мнению Д.Н. Прянишникова, аммиак нужно назвать альфой и омегой, т. е. начальным и конечным этапом, азотного обмена в растении. Аммиак отщепляется от аминокислот и является последним продуктом их распада. Он же оказывается и тем соединением, с которого начинается синтез в растении азотистых веществ из безазотистых. Д.Н. Прянишников считал, что главные продукты этого синтеза — аспарагин и глутамин. Однако впоследствии было показано, что глутамин значительно быстрее включается в клеточный метаболизм, в биосинез аминокислот, нуклеиновых кислот и других азотных соединений.

Движущей силой этого цикла служит содержание сахаров. Часть углеводов, образующихся в процессе фотосинтеза, транспортируется в корни, где они, включаясь в гликолиз и цикл Кребса, превращаются в оксокислоты, способные связывать аммиак и превращаться в аминокислоты. Если фотосинтез идет быстро, то в корнях накапливаются углеводы и создаются условия для синтеза белка; если фотосинтез идет медленно, то создаются условия для распада белка.

В молодых растениях синтез аминокислот в корнях может идти так быстро, что сахара не успевают накапливаться в их клетках, хотя в корни из листьев может оттекать от 18 до 50 % ассимилятов. В неблагоприятных условиях — обезвоживание, перегрев и пр. — сахара накапливаются в листьях. Это накопление сахаров в листьях предупреждает в них распад белка, но уменьшает отток ассимилятов в корни.

6.4.2. ОБМЕН ФОСФОРА

Фосфор поступает в корневую систему растения в виде анионов ортофосфорной кислоты (H_2PO_4^- , HPO_4^{2-} , PO_4^{3-}). В клетках он не восстанавливается, во всех соединениях находится только в окисленной форме и не изменяет степени своей окисленности при любых превращениях. В этом заключается существенное отличие превращений фосфора от превращений азота или серы. Фосфор встречается в растении в форме эфиров фосфорной кислоты преимущественно с гидроксильными группами различных органических веществ.

С химической точки зрения все превращения фосфора в организме сводятся к присоединению или переносу остатка фос-

формной кислоты, т. е. к *фосфорилированию* или *трансфосфорилированию*. Передавать остатки фосфорной кислоты другим веществам могут фосфорилированные молекулы сахаров, органических кислот и других соединений. С этими процессами мы встречались при рассмотрении химизма фотосинтеза и дыхания. Сложнейшие фосфорорганические соединения необычайно *динамичны*. Фосфорилирование и трансфосфорилирование обеспечивают клетку всеми необходимыми для жизни соединениями, содержащими фосфор.

Процессы фосфорилирования занимают особое место в жизнедеятельности растений. Только благодаря реакциям фосфорилирования, ведущим к возникновению богатых энергией связей, оказывается возможным использование для работы клетки энергии, освобождающейся при дыхании или поглощаемой при фотосинтезе. Поэтому проблема превращения фосфора в растениях — это одновременно и проблема *превращения энергии*.

Фосфат-анион, поступая в живые клетки корня, быстро включается в фосфосахара, фосфолипиды и нуклеотиды, образуя АМФ и АДФ. Далее в процессе субстратного, окислительного, а в зеленых клетках и фотосинтетического фосфорилирования образуется энергетическая валюта клетки — АТФ. Образовавшийся АТФ является источником энергии для работы, выполняемой клеткой, поэтому недостаток фосфора влияет на все процессы, происходящие в ней.

Помимо этих реакций, протекающих в митохондриях и хлоропластах, ассимиляция фосфата идет и в цитозоле в течение гликолиза: неорганический фосфат присоединяется к ФГА, образуется 1,3-дифосфоглицериновая кислота с высокоэнергетической фосфатной группой. Такой фосфат может взаимодействовать с АДФ с образованием АТФ (субстратное фосфорилирование). Однажды включившись в АТФ, эта фосфатная группа во время различных химических реакций может переноситься, образуя огромное количество разных фосфорилированных органических соединений.

При старении, начинающемся, например, у злаков с момента цветения, в вегетативных и репродуктивных органах растений накапливается *фитин*. Фитин — запасная форма фосфора. Например, в семенах он может составлять 0,5—2,0 % от сухой массы. При их прорастании в темноте происходит распад фитина, в результате количество неорганических фосфатов в клетках увеличивается в 20 и более раз.

6.4.3. ОБМЕН СЕРЫ

Сера поглощается в виде аниона серной кислоты SO_4^{-2} , который в растении *восстанавливается* до сульфгидрильной группы SH , включающейся в цистеин. Восстановление идет в листьях, хлоропластах, частично в корнях, так как для него нужны углеводы.

Первый этап превращения серы — *активирование сульфата* с помощью АТФ в присутствии ионов магния. Взаимодействуя с АТФ, сульфат под действием фермента АТФ-сульфуриказы образует аденозин-5'-фосфосульфат (АФС): $\text{SO}_4^{-2} + \text{АТФ} \rightarrow \text{АФС} + \text{ФФ}$ (пирофосфат). Такой активированный сульфат (АФС) является короткоживущим соединением. Он может реагировать с АТФ, образуя 3-фосфоаденозин-5-фосфосульфат (ФАФС). ФАФС восстанавливается до сульфита (SO_3^{-2}) и затем до сульфида (S^{-2}). Это главный путь ассимиляции сульфата в бактериях и грибах (рис. 6.12, а).

Другой путь заключается в том, что сера в АФС может превращаться в связанный с ферментом тиосульфид ($\text{R} - \text{S}^-$) (см. рис. 6.12, б). Существует и третий путь (см. рис. 6.12, в), по которому АФС прямо восстанавливается до сульфита и затем до сульфида. Образовавшийся тиосульфид или сульфид реагирует с О-ацетилсеринном, и образуется цистеин или ацетат (см. рис. 6.12, г). Ферменты синтеза цистеина локализованы в цитозоле, пластидах и митохондриях.

Восстановление сульфата до цистеина изменяет заряд серы от +6 до -4, т. е. для этого процесса нужны 10 е. Донорами электронов могут быть восстановленный ферредоксин, НАД(Ф)Н и другие соединения.

Цистеин необходим для синтеза другой серосодержащей аминокислоты — метионина (см. рис. 6.12, д). После синтеза цистеина и метиона сера может включаться в белки и целый ряд других важных соединений, таких как ацетил-КоА и S-аденозилметионин. Последний играет важную роль в синтезе этилена и полиаминов.

Наиболее активно восстановление сульфата протекает в листьях, поскольку фотосинтез продуцирует восстановленный тиоредоксин и ферредоксин, а в гликолатном цикле образуется серин, стимулирующий образование О-ацетилсерина (см. рис. 6.12, г). Ассимилированная сера транспортируется по флоэме к месту синтеза белка главным образом в виде глутамата.

Восстановленная сера в растении снова может подвергаться окислению. Окисленная форма неактивна. В молодых органах сера находится главным образом в восстановленной форме (в органических веществах), а в старых — в окисленной (в виде сульфата).

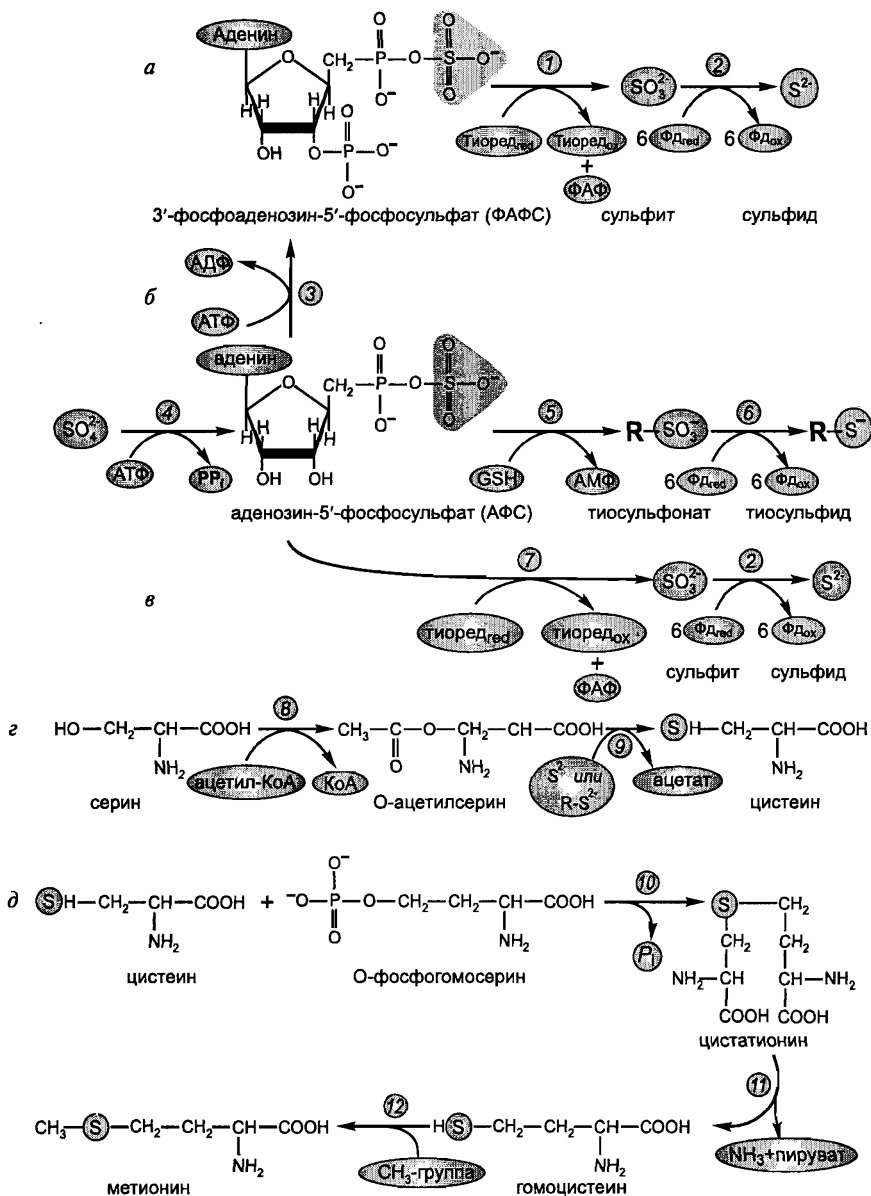


Рис. 6.12. Цикл превращения серы в клетках высших растений: в реакциях участвуют ферменты:

1--3 — фосфоаденозин-5-фосфосульфатредуктаза; 3 — аденозин-5-фосфосульфаткиназа; 4 — АТФ-сульфурилаза; 5 — аденозин-5-фосфосульфотрансфераза; 6 — тиосульфатредуктаза; 7 — аденозин-5-фосфосульфатредуктаза; 8 — серинацетилтрансфераза; 9 — О-ацетилсерин(тио)лиаза; 10 — цистатионинсинтаза; 11 — цистатионинлиаза; 12 — метионинсинтаза (дополнительные пояснения — в тексте)

Контрольные вопросы

1. Какой процесс называют первичной ассимиляцией?
2. В какой форме корень поглощает азот из почвы?
3. На какие этапы делят процесс превращения азота?
4. Как происходит восстановление нитратного азота? Где идет этот процесс? Какие условия влияют на этот процесс? Что образуется в результате восстановления азота?
5. Как происходит ассимиляция аммония?
6. Где образуются аминокислоты и какие условия необходимы для этого процесса?
7. Какие ферменты участвуют в восстановлении азота?
8. В результате каких процессов образуются в клетках растений остальные аминокислоты?
9. Что такое амидирование и какие вещества образуются в результате этого процесса?
10. Как происходит синтез белка? Из каких этапов состоит этот процесс? Какие условия влияют на синтез белка?
11. С какими функциями растительного организма связан синтез белка и почему?
12. Как происходит распад белков?
13. На какие этапы делят этот процесс? Какое вещество является конечным продуктом распада белка?
14. Какие факторы ускоряют этот процесс?
15. Назовите механизмы, предупреждающие накопление свободного аммиака в растении.
16. Какую физиологическую роль играют амиды?
17. Расскажите о цикле Прянишникова.
18. В какой форме корень поглощает фосфор из почвы?
19. Как происходит ассимиляция фосфора в растении?
20. В какой форме корень поглощает серу из почвы?
21. На какие этапы можно разделить процесс ассимиляции серы в растении?
22. Что является конечным продуктом превращения серы у высших растений?

ГЛАВА 6.5. ТРАНСПОРТ ЭЛЕМЕНТОВ МИНЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Большую роль в изучении транспорта элементов минерального питания сыграли те же методы *кольцевания* и *анализа химического состава пасоки*, которые использовались для изучения транспорта ассимилятов. Особенно ценные данные были получены в краткосрочных опытах: несколько дней или часов. Кроме этих физиологических методов, используют и другие, применяемые в смежных науках, например метод *меченых атомов*.

В пасоке были обнаружены сера, калий, магний, кальций, фосфор, железо. Металлы присутствуют в ней почти исключительно в

виде хелатных комплексов. Например, железо образует хелатные комплексы с органическими кислотами, другие элементы вступают в комплекс с сахарами (кальций с лактозой, железо с фруктозой). Не образует таких комплексов калий. Сера движется в виде сульфата, а фосфор — в виде фосфата или фосфорилхолина. Азот присутствует в пасоке в основном в виде NO_3^- . Важными компонентами пасоки являются аминокислоты (в первую очередь, глутаминовая, аспарагиновая, лизин) и амиды. В ней также содержатся сахара, органические кислоты, гормоны, но эти вещества являются продуктами метаболизма в клетках корня и не связаны непосредственно с транспортом поглощенных из почвы элементов.

Итак, пасока представляет собой сравнительно простой раствор, состоящий в основном из неорганических веществ; причем набор органических компонентов меняется в зависимости от вида растений и от природы ионов, поглощенных корнем. Например, если поместить корневую систему в солевой раствор, из которого катионы будут поглощаться легче, чем анионы (например, раствор сульфата калия), то количество поглощенных катионов превысит количество анионов. Растение компенсирует эту несбалансированность синтезом органических анионов, обычно карбоновых кислот (сукцината, малата, цитрата).

Обнаружение органических веществ в пасоке позволило сделать вывод: элементы минерального питания могут транспортироваться вверх не только в форме ионов, которые были поглощены, но и в составе органических веществ, которые образовались в результате их первичной ассимиляции в корне.

6.5.1. ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ ТРАНСПОРТ

Напомним, что ионы из почвенного раствора сначала попадают в свободное пространство клеточной стенки. Затем часть их транспортируется через плазмалемму в протопласт с помощью транспортных белков. Транспортные белки действуют на очень небольшом расстоянии — 80 нм. Передвижение веществ внутри клетки осуществляется благодаря круговому движению цитоплазмы (*циклолизу*) и направленной поперек этого движения *диффузии*.

У высших растений движение цитоплазмы происходит с помощью *микротрубочек* и *микрофиламентов*. Скорость движения цитоплазмы, достигающая 0,2—0,6 мм/мин, зависит от физиологического состояния клетки и прежде всего от количества АТФ. Вещества, вызывающие разрушение микрофиламентов и разборку микротрубочек, влияют и на внутриклеточный транспорт ионов.

6.5.2. БЛИЖНИЙ ТРАНСПОРТ

Ближний транспорт иначе называют радиальным, или поперечным.

Ближний транспорт в корне. Поглощенные клетками эпидермы корня ионы и продукты их ассимиляции могут двигаться к сосудам центрального цилиндра двумя путями: по *симпласту* и *апопласту* (рис. 6.13).

Уже было сказано, что корневой волосок — это главный вход в симпласт. Из корневой волоска или других клеток эпидермы поглощенный ион переходит из одной клетки коры в другие по плазмодесмам. Число плазмодесм, связывающих самые мелкие из этих клеток, достигает 20 000—30 000, а иногда даже — 100 000; площадь сечения плазмодесм составляет 0,2—0,8 % от поверхности клетки. Связь между протопластами клеток происходит по плазмодесмам: по десмотубулам и по окружающему их цитозолю.

Для доказательства участия плазмодесм в ближнем транспорте веществ проделали такой опыт. Кусочек ткани корня поместили в гипертонический раствор соли кальция. В клетках произошел плазмолиз, в результате которого плазмодесмы разорвались. Затем в этих клетках вызвали деплазмолиз и таким способом получили клетки без плазмодесм. Эти клетки накапливали ионы, но ближнего транспорта не было.

Внутри симпласта ионы и их органические производные передвигаются от клетки к клетке по плазмодесмам без преодоления мембран со скоростью 1,5—2,0 см/ч. Войдя в протопласт, ион может затем попасть внутрь эндоплазматического ретикулума. Так как в состав каждой плазмодесмы входит его канал, то попавший в него ион может транспортироваться по симпласту из клетки в

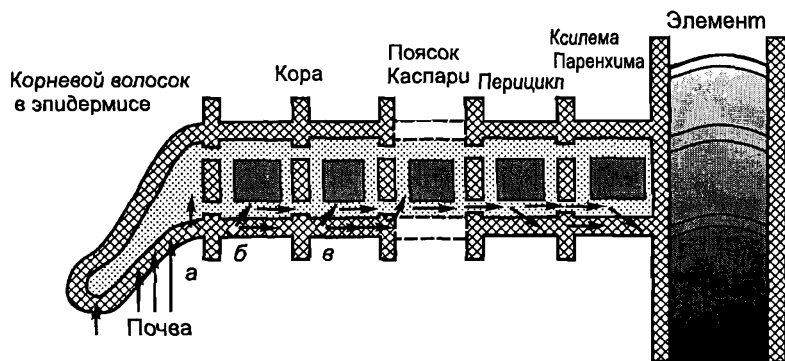


Рис. 6.13. Пути ближнего транспорта веществ в корне (точками обозначен симпласт; заштрихован апопласт)

клетку, не выходя в цитозоль. Десмотубулы могут расширяться и суживаться (закрываться). В последнем случае транспорт по ним прекращается, и вещества двигаются через плазмодесму только по цитозолю. Следовательно, транспорт веществ через плазмодесмы регулируется.

Механизм транспорта ионов *по симпласту* до конца не выяснен. Предполагают, что это *диффузия* и *массовый ток* веществ из клетки в клетку по градиенту концентрации. Этот концентрационный градиент создают корневые волоски, активно поглощая вещества. Допускают возможность и *поверхностной миграции ионов вдоль плазмодесм*. В этом случае плазмалемма корневых клеток выполняет двойную функцию: поглощение (транспорт веществ через мембрану) и передвижение его вдоль своей внутренней поверхности, которая через плазмодесмы переходит из клетки в клетку. На движение ионов по симпласту влияет внутриклеточный транспорт, ускоряя диффузию вдоль ткани.

Какую *роль* играют *вакуоли* в транспорте веществ по симпласту? Ионы не идут через вакуоли, но вакуоли и проводящие ткани корня конкурируют между собой за поглощаемые вещества. Результат конкуренции определяется степенью насыщенности тканей растения солями. У *высокосолевых* растений, т. е. у растений, вакуоли которых насыщены ионами, основная часть вновь поглощаемых ионов передвигается в сосуды, минуя встречающиеся вакуоли. У *низкосолевых* растений, т. е. выращенных на разбавленных питательных растворах, большая часть поглощаемых ионов накапливается в вакуолях корневых клеток, что надолго исключает их из прямого транспорта в сосуды.

На продолжительность нахождения иона в клеточном соке влияет его концентрация в почвенном или питательном растворе. Если во внешней среде содержится оптимальное количество иона, то вакуоль не оказывает влияния на его транспорт по симпласту. Если во внешней среде недостаток иона или его нет совсем, то он поступает из вакуоли в цитозоль и потом в симпластический путь. Если во внешней среде *избыток* иона, то происходит его накопление в вакуоли. Таким образом, вакуоли *поддерживают концентрацию данного иона* в симпласте *постоянной*. Поглощение ионов вакуолями снижает их концентрацию в симпласте и обеспечивает создание градиента концентрации, необходимого для транспорта их по симпласту. Поступление ионов в вакуоли может происходить *против* градиента концентрации и, вероятно, против электрического градиента, т. е. с помощью транспортных белков тонопласта.

Из всего сказанного о влиянии вакуолей на транспорт веществ можно заключить, что корень способен выполнять *распределительную* функцию, направляя в побеги дефицитные элементы питания и задерживая в вакуолях избыточные или вредные. Так, выращивая растения в водной культуре на полной питательной смеси, определили, что в выделяющейся пасоке содержится меньше фосфора, чем его поглощает корневая система. Если перевести растение на дистиллированную воду, то в пасоке в течение длительного времени будут находиться соединения фосфора. Таким образом, в корне могут запасаться минеральные соли, поступившие из почвы. Это очень важно, так как известно, что по мере старения клеток корня их поглотительная способность падает, однако корень продолжает снабжать надземные органы питательными веществами.

Если концентрация соли в наружном растворе невелика, то большинство ионов, поступающих в корень, попадает к транспортным белкам и далее, пройдя через плазмалемму, — в симпласт. При увеличении наружной концентрации соли транспортные белки плазмалеммы оказываются в какой-то момент «занятыми». При этом часть ионов с током воды поступает в апопласт.

Основным путем *апопластного транспорта* являются рыхлые первичные клеточные стенки. Однако и в апопласте свобода передвижения ограничена и объясняется тем, что карбоксильные группы клеточной стенки несут отрицательный заряд, поэтому катионы легко адсорбируются на поверхности и могут далее мигрировать по ней в глубь корня, анионы же отталкиваются одноименными зарядами клеточной стенки и поэтому проникают в апопласт труднее. В результате неодинакового проникновения катионов и анионов через клеточные стенки внутри корня создается избыток катионов, а следовательно, положительный потенциал, препятствующий их дальнейшему проникновению.

Между апопластом и симпластом может идти *обмен ионами*. Он происходит в области пор, где вторичные стенки отсутствуют. Вода с растворенными веществами, находящаяся в апопласте, как бы омывает все клетки коры корня. Если ион, двигаясь по апопласту, встретит свободный белок-переносчик в плазмалемме, то он может пройти в протопласт клетки коры. Следовательно, длина пути, пройденного ионом по апопласту, определяется числом и скоростью работы транспортных белков. Таким образом, ион может попасть в симпласт не только через корневой волосок, но и через любую клетку коры в глубине корня. В протопласте ион включается в обмен веществ или продолжает свое движение уже по симпласту. Передвигаясь по апопласту, вещества, как и вода, встречают меньшее сопротивление, чем при движении через плазмалемму.

Ионы, как и молекулы воды, по апопласту могут двигаться до эндодермы. В эндодерме происходит *обязательный переход* ионов с апопластного на симпластный путь. Для этого вещества должны пройти через плазмалемму клеток эндодермы, а это в основном активный процесс. Эта необходимость переключения транспорта с апопластного на симпластный путь имеет большое значение, так как любой активный процесс в отличие от пассивного клетка может регулировать.

Растворенное вещество, оказавшееся в протопласте эндодермальной клетки и не включившееся здесь в обмен веществ, либо перемещается дальше из клетки в клетку по симпласту, либо вновь проходит через плазмалемму в какой-нибудь точке с внутренней стороны от пояса Каспари и после этого двигается опять по апопласту.

Основным механизмом передвижения по апопласту тоже считают *диффузию* и *массовый ток*. Следовательно, скорость транспорта веществ по апопласту зависит от скорости транспирации.

Доказательством того, что вещества передвигаются и по апопласту, и по симпласту, являются следующие факторы: 1) существование поясков Каспари, прерывающих движение по апопласту; 2) в процессе движения ионов происходят их превращения, а это возможно лишь в симпласте; 3) ионы могут перемещаться быстро и на большие расстояния в отсутствие массового тока, причем вода и вещества передвигаются с разной скоростью; 4) о транспорте ионов по симпласту свидетельствует и зависимость этого процесса от температуры, снабжения ассимилятами, интенсивности света, присутствия в среде ингибиторов метаболизма.

И наконец, переход ионов из протопластов в сосуды ксилемы совершается иногда в условиях, которые практически исключают возможность их поступления из внешней среды или по клеточным стенкам. В опыте корни кукурузы, отделенные от растений, ранее росших в растворах с KCl и $CaCl_2$, помещали в атмосферу, насыщенную водяными парами. При этом за сутки объем выделяемой пасоки уменьшился втрое, но хотя в этих условиях соли уже больше не поступали в корень, концентрация калия и кальция в пасоке оставалась такой же, как и в корнях, находившихся на протяжении всего опыта в растворах KCl и $CaCl_2$. Большая часть ионов калия и кальция должна была поступить в сосуды ксилемы из протопластов. В этих условиях маловероятно, чтобы ионы могли проникать из клеток в свободное пространство и перемещаться далее к ксилеме по клеточным стенкам. Результаты данного опыта являются одним из доказательств движения ионов к центральному цилиндру по симпласту.

В процессе транспорта веществ в корне, каким бы ни был их основной путь — по симпласту или по апопласту, — они, по крайней мере, дважды должны пройти через плазмалемму: на входе в симпласт и на выходе из него. В более сложных случаях движение через симпласт может быть связано с прохождением через мембраны эндоплазматической сети или каких-нибудь других органелл.

Доля участия каждого пути в транспорте веществ очень сильно зависит от физиологического состояния растения, интенсивности транспирации и концентрации наружного раствора. Транспорт по апопласту зависит прежде всего от движения воды через корень, поэтому этот путь называют *водозависимым*.

В опыте у *низкосолевых* растений скорость транспорта, например калия и брома, не зависела от скорости поступления воды, следовательно, транспорт шел по симпласту. У *высокосолевых* растений скорость транспорта ионов в значительной степени определялась потоком воды через корень, следовательно, он шел по апопласту.

Итак, транспорт по апопласту может играть существенную роль в крайних условиях: повышенная транспирация при высокой температуре, высокая концентрация наружного раствора при внесении удобрений, высокая насыщенность тканей солями. Симпластический транспорт преобладает в оптимальных условиях.

Симпластный путь является главным для многих ионов, при этом некоторые из них, особенно азот и фосфор, во время транспорта включаются в химические соединения, о чем говорилось выше. В результате эти элементы продолжают свой путь к проводящим тканям корня уже не в свободной форме, а в составе органических веществ.

Движение ионов к сосудам происходит довольно быстро. Опыты с радиоактивным натрием показали, что уже через 2 ч после погружения корней ячменя в раствор, содержащий этот изотоп, его можно было обнаружить в сосудах стеблей этого растения.

Конечным этапом ближнего транспорта в корне является выделение ионов и продуктов их первичной ассимиляции в сосуды. До сих пор не решен вопрос о *механизме* поступления ионов в мертвые сосуды ксилемы. Впервые особенности транспорта элементов минерального питания в растении были детально описаны Д.А. Сабининым (СССР, 1928). По его представлениям, минеральные вещества в пасоке двойственного происхождения: одни из них десорбированы живыми клетками корня, так как у последних увеличивается проницаемость мембран, другие выделяются в сосуды в результате постоянно идущего поглощения.

Концентрация отдельных ионов в пасоке, поступающей в сосуды, может быть больше, чем в том растворе, в который погружены корни. Например, пасока может содержать в 10—100 раз больше калия, чем наружный раствор. Следовательно, клетки, прилегающие к сосудам, *активно* выделяют в них ионы. Электронно-микроскопические наблюдения показали, что клетки, расположенные около сосудов, обладают рядом признаков, характерных для железистых клеток.

Общий характер ближнего транспорта ионов в корне можно представить так: анионы, а в определенных условиях и ионы калия передвигаются в сосуды активно, с помощью транспортных белков, а катионы натрия, кальция, магния пассивно диффундируют вдоль электрохимического градиента, который возникает в результате действия этих насосов. Итак, поступление ионов и молекул в сосуды ксилемы может происходить не только пассивно, но и активно, с помощью транспортных белков.

Поступление веществ в сосуды зависит не только от скорости поглощения ионов, но и от *интенсивности дыхания* и *возраста* корня. Если корни находятся в растворе, через который непрерывно продувается воздух, то они постоянно выделяют в сосуды поступающие из окружающего раствора минеральные ионы. Но если через этот раствор продувают вместо воздуха азот или углекислый газ, то поступление ионов в сосуды немедленно прекращается. Чем сильнее стареет корневая система растения, тем меньше зависит поступление ионов, например PO_4^{-3} , в сосуды от поглощения их корнем из почвы. С возрастом в составе пасоки увеличивается доля элементов, запасенных ранее в вакуолях.

Корень регулирует *равномерность* поступления в надземные органы элементов минерального питания. Если перенести растение в дистиллированную воду, то в течение 1—2 сут количество ионов в пасоке будет сохраняться постоянным, так как живые клетки выделяют в пасоку ионы. Благодаря этому побеги получают необходимые элементы даже при продвижении растущего корня через слои почвы, бедные соответствующими солями. Таким образом, корень участвует в регулировании солевого гомеостаза растения.

Минеральные ионы и продукты их первичной ассимиляции поступают в сосуды, за ними по законам осмоса входит вода, и возникает корневое давление. Транспирация и корневое давление способствуют массовому току элементов минерального питания по сосудам в побег.

Ионы, попавшие в проводящие ткани побега, вновь поглощаются клетками стебля или листьев.

Ближний транспорт в стебле. Существование ближнего (радиального) транспорта в стебле доказывает такой опыт. У нескольких растений срезали надземную часть на разной высоте от корневой шейки и определили содержание ^{42}K в пасоке, выделявшейся из каждого пенька. Оказалось, что чем выше пенек, тем меньше концентрация калия в пасоке. Следовательно, часть калия уходит из сосудов в кору и по ситовидным трубкам может даже возвращаться вниз. В стебле калий, по-видимому, циркулирует между клетками паренхимы и проводящими пучками. Клетки *камбия* активно поглощают ионы из сосудов и могут их накапливать.

Ближний транспорт в листе. О поступлении ионов из сосудов ксилемы в протопласты клеток листа известно очень мало. Крупные проводящие пучки, переходящие из стебля в лист, либо разветвляются в нем на все более мелкие пучки второго, третьего и других порядков (у двудольных), либо проходят вдоль всей листовой пластинки в виде параллельных линий, связанных тончайшими боковыми жилками, которые делят основную часть листа на отдельные мелкие участки (у однодольных). Центр любого такого участка отделен от ближайшего окончания проводящей системы всего лишь несколькими клетками. Проводящие пучки окружены *обкладкой*, которая отделяет их от мезофилла. Обкладка представляет собой один слой видоизмененных паренхимных клеток. Она, особенно у однодольных, напоминает эндодерму корня: у представителей некоторых семейств в радиальных стенках клеток обкладки имеется структура, похожая на поясok Каспари.

После того как ксилемный сок (пасока) достигнет мельчайших ответвлений проводящей системы, вода и растворенные в ней вещества поступают в стенки клеток хлоренхимы. Концентрация его определяется скоростью транспирации. При интенсивной транспирации раствор, достигающий плазмалеммы клеток мезофилла, концентрированнее того, который омывает клетки коры корня (табл. 6.9). При слабой транспирации этот раствор может иметь ту же концентрацию, что и пасока.

Таблица 6.9

**Концентрация ионов в пасоке и в наружном растворе, мМ
(по Кларксону, 1978)**

Ион	Наружный раствор	Пасока из основания стебля	Пасока из листовых черешков
Ca^{+2}	0,15	5,1	8,0
K^{+}	0,5	12,8	26,2
Na^{+}	0,2	0,3	0,6
$\text{H}_2\text{PO}_4^{-}$	0,01	0,2	7,1
NO_3^{-}	1,0	7,1	12,9

Из листовых жилок вещества поступают в свободное пространство клеток мезофилла, а потом в симпласт. Другими словами, вещества должны пройти путь, *обратный* тому, по которому они передвигаются, поступая в проводящую ткань корня. Поступление ионов в симпласт и в свободное пространство листа должно регулироваться скоростью их прохождения через плазмалемму живых клеток.

6.5.3. ДАЛЬНИЙ ТРАНСПОРТ

Дальний транспорт поглощенных из почвы ионов — это *восходящий ток*. Сейчас доказано, что восходящий ток идет не только по сосудам, но и по *ситовидным трубкам*. Был проделан следующий опыт. Растения хлопчатника выращивали на разбавленном питательном растворе, содержащем фосфора в 4 раза меньше нормы. Затем одну группу растений перенесли с разбавленного раствора на водопроводную воду для дальнейшего обеднения их тканей минеральными веществами, а другую — на полный питательный раствор для обогащения тканей этими веществами. Через 9 дней, когда корни растений обеих групп сильно отличались по насыщенности тканей фосфором, они были помещены на один час в раствор, содержащий ^{32}P . Затем кору и древесину растений проанализировали на радиоактивность (табл. 6.10). Оказалось, что у растений, относительно *высоко насыщенных* солями, основным путем передвижения ^{32}P действительно является древесина, а у голодающих — кора.

Таблица 6.10

Влияние насыщенности тканей растений солями на распределение ^{32}P между корой и древесиной хлопчатника, число импульсов на 100 мг сухого вещества в минуту (по Ратнеру, 1958)

Отрезок стебля	Путь транспорта ^{32}P	Насыщенность минеральными веществами	
		низкая	высокая
Нижний	Кора	124	150
	Древесина	116	395
Средний	Кора	170	131
	Древесина	131	571
Верхний	Кора	373	218
	Древесина	235	692
Отношение кора/древесина	Отрезок стебля:		
	нижний	1,07	0,38
	средний	1,30	0,31
	верхний	1,59	0,32

В естественных условиях движение веществ по коре или по древесине также зависит от содержания в почве солей. Если концентрация иона в почвенном растворе высокая, то он будет передвигаться по ситовидным трубкам и по сосудам, но если низкая, — только по ситовидным трубкам. Чем меньше в почве или в питательной смеси данного иона, тем большая его часть транспортируется по ситовидным трубкам. Увеличение концентрации солей в почвенном растворе приводит к увеличению концентрации ксилемного сока, концентрация же веществ,двигающихся по ситовидным трубкам, сильно не изменяется, так как они состоят из живых клеток, которым необходимо поддерживать гомеостаз.

Распределение передвигающихся веществ между корой и древесиной зависит также от *обеспеченности* растений *водой*. Во время засухи, когда устьица закрываются и транспирация резко тормозится, транспорт элементов минерального питания идет в основном по коре, когда воды достаточно, — по коре и древесине.

Не только фосфор, но и большая часть других элементов минерального питания: калий, натрий, сера, хлор, магний, азот — также транспортируется по флоэме. Некоторые из них, например магний, для этого образуют комплексы с другими веществами. Поскольку железо при внутриклеточных значениях рН нерастворимо, оно, очевидно, должно перемещаться по растению в неионной форме или в форме хелатного железа. Многие микроэлементы, в том числе железо, марганец, цинк, молибден, в какой-то мере передвигаются по флоэме из зрелых тканей в незрелые. Элементы минерального питания передвигаются вверх по флоэме, когда происходит их реутилизация из листьев, о чем будет говориться позже.

Итак, минеральные вещества, поглощенные из почвы, и продукты их первичной ассимиляции в корнях передвигаются как по сосудам, так и по ситовидным трубкам. Такое дублирование повышает надежность транспортной системы. Соотношение того и другого пути зависит от ряда условий: солевого состояния растения, обеспеченности его водой, концентрации питательного раствора и др.

Не все ионы, попавшие в ксилему, достигают стебля или листьев. У крупных травянистых растений и деревьев состав ксилемного сока может значительно измениться во время его транспортировки из корней к листьям. Во-первых, в клеточных стенках ксилемы имеются многочисленные участки с отрицательными зарядами, способные связывать двухвалентные катионы и таким образом тормозить их транспорт по ксилеме. Часть ионов, например натрия, во время движения по ксилеме выходит из ксилемного сока и остается в клетках корня или стебля. По мере старения этот процесс активируется. При низкой температуре, наоборот, больше натрия по-

ступает в побег. Во-вторых, ионы могут активно поглощаться из сосудов с помощью клеток *камбия*. Эти клетки регулируют количество и состав питательных веществ, передвигающихся по ксилеме. Если какого-то элемента слишком много в ксилемном соке, то он аккумулируется в клетках камбия; если мало, то выделяется из камбиальных клеток в ксилему.

Элементы минерального питания могут транспортироваться не только вверх (восходящий ток), но и вниз по растению — *нисходящий ток*. Последнее было доказано методом кольцевания. Стебли крупных, 13-недельных кустов хлопчатника окольцевали на высоте 30 см над поверхностью почвы, под первой плодовой ветвью. Ниже этой ветви, до места кольцевания, листьев не было. Все плоды выше кольца были удалены. Пробы брали через 24 ч после кольцевания. Если вещество движется по коре вниз, то кольцевание должно вызвать накопление вещества выше кольца. Из табл. 6.11 видно, что, действительно, наряду с сахарами выше кольца накапливаются соединения азота, фосфора, калия.

Таблица 6.11

Количество сахаров (г) и элементов минерального питания (мг) в отрезках стебля хлопчатника (рассчитано на один отрезок) (по Мэсону и др., 1940)

Химические элементы и вещества	Нормальное растение	Окольцованное растение	Разница между нормальным и окольцованным растением
<i>Над кольцом</i>			
Сахара	1,675	1,858	+0,183
N	95,60	100,50	+4,90
P	30,76	32,84	+2,08
K	97,50	98,95	+1,45
Ca	43,20	40,40	-2,80
<i>Под кольцом</i>			
Сахара	2,255	1,900	-0,355
N	119,10	110,50	-8,60
P	39,35	38,70	-0,65
K	138,40	132,25	-6,15
Ca	59,98	57,05	-2,93

Другое доказательство. В специальные сосуды, вставленные один в другой, посадили проростки таким образом, что одна половина корней находилась в одном, а вторая — в другом сосуде (рис. 6.14). Корни получали ^{32}P и ^{45}Ca только в одном из сосудов. Из всего количества этих элементов, внесенных в почву, за время

опыта поступило в растения около 25 % ^{32}P и только 10 % ^{45}Ca . Через некоторое время меченые фосфор и кальций были обнаружены в корнях, расположенных в том сосуде, в который эти элементы не вносились. Правда, содержание ^{32}P в этих корнях было в 2—3 раза, а ^{45}Ca — в 10—15 раз меньше, чем в остальных частях растения. Следовательно, фосфор и кальций из корней передвигались в надземные органы, а затем спускались в корни, расположенные в другом сосуде.

Существование нисходящего тока элементов минерального питания было доказано опытами с *внекорневой подкормкой* растений. Погружение молодых листьев в раствор фосфорно-кислого натрия приводит к значительному увеличению фосфора в корнях. В нормальных условиях особенно быстро транспортируются вниз калий и фосфор.

Нисходящий транспорт зависит от *температуры*. Это является доказательством того, что он идет по ситовидным трубкам, так как восходящий ток, идущий по мертвым сосудам, нечувствителен к температуре.

Итак, элементы минерального питания могут передвигаться в противоположных направлениях, причем восходящий ток идет по сосудам и ситовидным трубкам, а нисходящий — только по ситовидным трубкам.

Во время *транспорта минеральных веществ по стеблю* может осуществляться обмен этими веществами между корой и древесиной, который продемонстрирован на следующем опыте. На одном участке стебля дерева удалили кору в форме кольца. В этом месте восходящий ток ^{32}P осуществлялся только по сосудам, причем скорость его увеличивалась. Выше окольцованного участка ^{32}P вновь распределялся между древесиной и корой (рис. 6.15). Из этого опыта следует, что радиоактивный фосфор может передвигаться и в радиальном направлении, причем не только из древесины в кору, но и в обратном направлении.

Механизм дальнего транспорта по сосудам — массовый ток, поэтому скорость движения элементов минерального питания по сосудам сильно зависит от интенсивности транспирации. По ситовидным трубкам ионы движутся со скоростью от 2—4 до 14 м/ч.

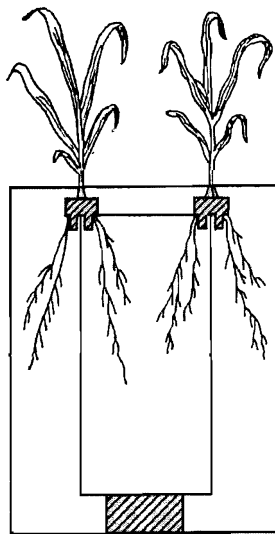


Рис. 6.14. Схема сосуда для опытов по изолированному питанию (из Рубина, 1976)

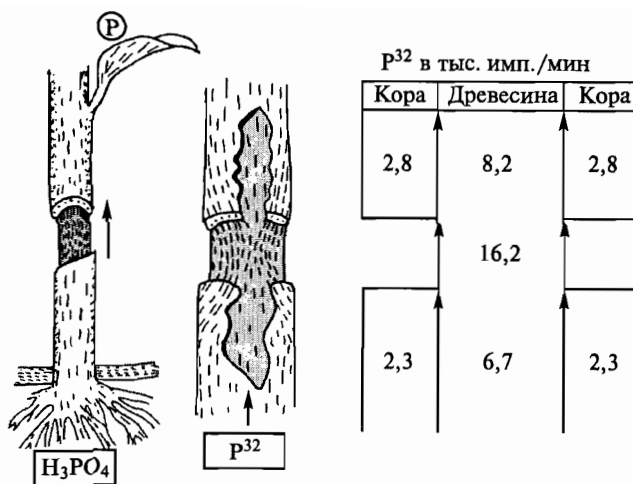


Рис. 6.15. Схема передвижения фосфора по коре и древесине (из Рубина, 1976)

Применение радиоактивных изотопов фосфора, калия, брома и других позволило обнаружить, что эти элементы, хотя и движутся вместе с транспирационным током, поглощаются из сосудов более энергично не транспирирующими, а растущими частями растения. Радиоактивные изотопы в наибольшем количестве обнаруживаются в точке роста, в самых молодых листочках, в формирующихся плодах, т. е. в тех органах, где наиболее интенсивно идет процесс дыхания. Следовательно, скорость транспорта зависит не только от свойств передвигающихся веществ и воды, но определяется и потребностями самого растения.

Направление движения веществ тоже определяется потребностями того или иного органа, интенсивностью его роста. Элементы двигаются в развивающиеся репродуктивные органы и плоды, оплодотворенные семечки, точки роста, т. е. туда, где идет энергичный рост и потребление ионов, синтез органических веществ. Благодаря энергичному потреблению ионов в этих органах и тканях в ксилемном соке сохраняется акропетальный градиент элементов минерального питания. Большое влияние на направление транспорта в растении оказывают *гормоны*: транспорт питательных веществ идет к тем органам, которые содержат больше гормонов, и в частности ауксинов.

Так, в опыте у побегов козьей ивы удалили почки (рис. 6.16). Места их прикрепления смазали ланолином с ИУК или просто ланолином, а на поверхность стебля с помощью шприца по каплям

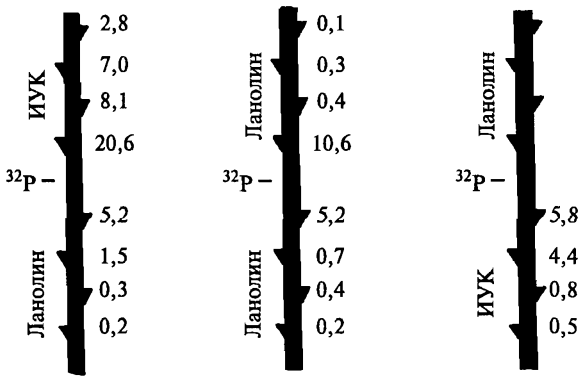


Рис. 6.16. Влияние ИУК на передвижение ^{32}P , нанесенного на стебель ивы с удаленными почками. В центре — контроль, ИУК не наносили. Радиоактивность в основаниях почек указана (имп · мин⁻¹) 10⁻² (из Кларсона, 1978)

нанесли раствор, содержащий ^{32}P . Через 48 ч оказалось, что ^{32}P передвигался быстрее туда, где была нанесена ИУК.

Как и поглощение, транспорт веществ зависит от интенсивности обмена веществ растения. Доказательством тому может служить *суточная ритмичность* движения пасоки. Даже в постоянных условиях днем пасока поднимается быстрее, чем ночью, причем корни работают ритмично и при удалении побегов.

Для транспорта фосфатов и сульфатов, кроме суточной, обнаружена ритмичность поступления данных веществ в листья с периодом в 30—60 мин. При поступлении калия и кальция с пасокой в течение суток наблюдаются 2—3 максимума и минимума, причем как максимумы, так и минимумы в поступлении разных элементов не совпадают во времени.

Ритмичность в деятельности корней сохраняется при разных условиях освещения, температуры и питания, но продолжительность периодов и особенно амплитуда колебаний изменяются при неблагоприятных условиях. Например, если в питательном растворе преобладают одновалентные катионы, то ослабляется подача фосфатов, калия и кальция в стебель. Ритмичность в движении солей с пасокой говорит также о связи транспорта с работой живых клеток.

Регуляция транспорта веществ происходит на всех уровнях организации живой материи. Механизмы ее различны: на *клеточном* уровне это открывание и закрывание ионных каналов, работа энергозависимых белков-переносчиков, на *тканевом* — отрывание и закрывание десмотубул и обмен информацией между клетками

через апопласт, на *организменном* — изменение скорости обмена веществ.

Итак, существуют три типа транспорта поглощенных солей и продуктов их превращения в корне: внутриклеточный, ближний и дальний. Движение минеральных элементов по растению возможно в любых направлениях: вверх (восходящий ток), вниз (нисходящий ток) и поперек (радиальный транспорт). Передвижение внутри органа происходит по апопласту и симпласту. Дальний транспорт элементов минерального питания, так же как воды и ассимилятов происходит по проводящим тканям. Различают *пассивный транспорт* — с транспирационным током и *активный* — требующий затрат энергии. Передвижение веществ с транспирационным током — добавочный механизм, участие которого зависит от внутренних и внешних факторов: возраста, состояния растения, условий окружающей среды.

Контрольные вопросы

1. Какими методами изучают транспорт веществ в растении?
2. Каковы механизмы внутриклеточного транспорта веществ?
3. От чего зависит скорость внутриклеточного транспорта?
4. Как ион попадает в симпласт?
5. Расскажите об особенностях транспорта ионов и продуктов их первичной ассимиляции по симпласту?
6. Какую роль играют вакуоли в транспорте веществ по симпласту?
7. Расскажите об особенностях транспорта по апопласту.
8. Какую роль играет эндодерма?
9. Назовите основные механизмы транспорта веществ по апопласту.
10. От каких факторов зависит, по какому пути будет транспортироваться ион и продукт его первичной ассимиляции в органе?
11. Как ионы попадают в сосуды? Что мы знаем о механизмах этого процесса?
12. Как идет ближний транспорт в стебле, в листе?
13. По каким тканям идет восходящий ток веществ из корней в побеги?
14. По каким тканям идет нисходящий ток ионов?
15. Какие внешние или внутренние факторы влияют на выбор пути для дальнего транспорта иона?
16. От чего зависит направление транспорта ионов?
17. Где происходит переход ионов из сосудов ксилемы в ситовидные трубки флоэмы?
18. Назовите главные механизмы дальнего транспорта ионов и продуктов их первичной ассимиляции.
19. Какие функции выполняет корень?
20. Расскажите о ритмичности его деятельности.

ГЛАВА 6.6. ВЫДЕЛЕНИЕ ВЕЩЕСТВ

Еще в начале XIX в. исследователи обратили внимание на то, что корни могут не только поглощать, но и выделять элементы минерального питания в окружающую среду. Изучение поглощения веществ корнями в течение нескольких суток за небольшие промежутки времени (каждые 1—2 ч) показало, что поглощение калия, кальция, нитратов, фосфатов и сульфатов чередуется с их выделением (рис. 6.17). Однако поглощается ионов больше, чем их выделяется, поэтому с увеличением временного интервала между взятием проб создается впечатление, что корни только поглощают вещества.

Было установлено, что выделяются калий, нитраты, фосфаты, сульфаты. В корневых выделениях (экссудатах) были обнаружены и органические вещества: щавелевая, лимонная, яблочная, янтарная, фумаровая кислоты (промежуточные продукты дыхания), аминокислоты и амиды (продукты первичной ассимиляции азота), а также нуклеиновые кислоты, ферменты, витамины, сахара (глюкоза, фруктоза). Практически выделяются все водорастворимые вещества. Следовательно, корни растений способны выделять во внешнюю среду вещества, различные по своей химической природе, сложности строения и биологическому значению. Выделяемые вещества не являются отбросами. Они содержатся в разных органеллах: ядре, пластидах, вакуоли, а также в цитозоле — и участвуют в обмене веществ.

Способность растений выделять в наружный раствор ионы отмечена во многих исследованиях по минеральному питанию. В уже обсуждавшемся опыте по снабжению фосфором и кальцием только половины корней каждого растения (см. рис. 6.14) эти элементы появлялись не только во второй половине корневой системы, но и в почве второго сосуда, куда изотопы не вносились. Следовательно, фосфор и кальций не только транспортировались из одной части корневой системы в другую, но и выделялись в почву. Общее коли-

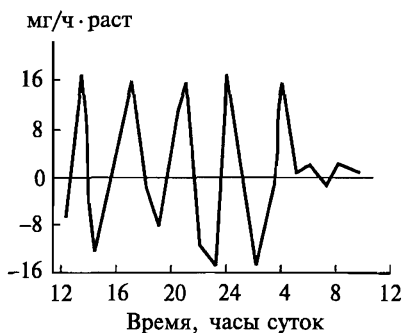


Рис. 6.17. Ритмичность поглощения и выделения корнями фосфатов (по Гунару, 1957)

чество выделяемого растениями в опыте радиоактивного фосфора $^{32}\text{P}_2\text{O}_5$ составляло 25 % от содержания его в растении. Итак, при неравномерном распределении питательных элементов корни могут перекачивать их из одной части почвы в другую.

Выделяют вещества и *надземные органы*, которые, подвергаясь действию дождя, росы, тумана, искусственного орошения, периодически оказываются в водной среде. Количество выделившихся в дождливое время веществ может достигать 50—60 % от всего сухого вещества органа. Листья разных растений различаются по своей способности выделять те или иные элементы. Листья тыквы, бобов, кукурузы выделяют 3—4 % ^{45}Ca , ^{42}K и ^{32}P от количества, поглощенного корнями, в то время как листья томатов и сахарной свеклы того же возраста — только 0,8—1,5 %. В листовых выделениях содержатся калий, магний, натрий, фосфор, азот, а также углеводы, аминокислоты и другие органические кислоты.

6.6.1. ЗАВИСИМОСТЬ ВЫДЕЛЕНИЯ ВЕЩЕСТВ ОТ РАЗНЫХ ФАКТОРОВ

Выделение веществ происходит в обычных условиях *постоянно*. Скорость процесса зависит от *внешних факторов*. Она возрастает в условиях сильно пониженной или повышенной температуры, а также на свету, при подкислении или подщелачивании питательного раствора. Щелочная среда наиболее благоприятна для выделения растениями сульфатов и фосфатов. Выделение корнями калия и кальция, наоборот, происходит только в кислой среде в обмен на ион водорода, поступающий в клетку. В результате происходит подщелачивание слишком кислой для растения среды.

В полную питательную смесь выделяется меньше веществ, чем в неуравновешенные растворы. Повышенная концентрация фосфора, а также минерализованная вода, не свойственная обычным условиям произрастания растений, усиливают выход ^{32}P , например, из корней бобов. С другой стороны, способность к выделению усиливается при недостатке в почве или питательном растворе элементов минерального питания. Так, растения не поглощают, а, напротив, выделяют фосфаты, если их концентрация в питательном растворе мала. В несменяемых питательных растворах ионы выделяются сильнее, чем в сменяемых или аэрируемых, что нужно иметь в виду при выращивании растений в водной культуре.

Выделение калия, натрия, магния из листьев, например, хлопчатника, банана увеличивается под влиянием вредителей, болезней, а также различных механических воздействий. Выделение веществ увеличивается под действием любого раздражителя и особенно того, который вызывает повреждение клеток. В оптималь-

ных для роста условиях выделение веществ ничтожно, но любой фактор, тормозящий рост, стимулирует этот процесс.

При одинаковых условиях внешней среды скорость выделения ионов в наружный раствор зависит от физиологического состояния растения, степени его насыщенности данным элементом (последнее определяется условиями предварительного выращивания) и от возраста организма. Например, максимум корневых выделений приходится на время цветения, а в период покоя резко снижается. Молодые корни выделяют больше азотистых веществ, чем старые. То же можно сказать и о молодых листьях, однако очень старые листья также выделяют много ионов. В конце вегетации вещества могут выделяться в больших количествах. Следовательно, интенсивность выделения веществ не остается постоянной в течение жизни растения.

Поглощение и выделение ионов происходит не только постоянно, но и *ритмично*. Наблюдения за выделением веществ каждые 1—2 ч в течение нескольких суток показали, что даже в оптимальных и неизменяемых условиях поглощение сменяется выделением и наоборот (см. рис. 6.17). При избытке в корнеобитаемой среде одновалентных катионов (K^+ , NH_4^+ , Ca^{+2}), резком повышении или понижении температуры (с 25 до 35 °C или до 5 °C), а также при действии раздражителей увеличивается амплитуда колебаний в сторону выделения ионов, в частности калия и фосфатов. В результате суммарное поглощение калия и фосфатов за сутки резко сокращается. Если питательный раствор не содержал калия, то растения выделяли его в первый час опыта, после чего содержание калия в растворе то увеличивалось, то уменьшалось вследствие его поглощения и выделения. В питательном растворе, не содержащем кальция, небольшие количества этого элемента обнаруживались через каждые 5—6 ч вследствие его периодического выделения из корней. Выделенный кальций быстро поглощался вновь, и в течение нескольких последующих часов его присутствие в растворе не обнаруживалось, далее опять появлялось небольшое количество Ca^{+2} в наружном растворе и т. д. Таким образом, периоды выделения кальция из корней наступали с определенной ритмичностью.

Резкое уменьшение температуры питательного раствора с 25 до 5 °C или ее быстрое повышение с 25 до 35 °C вызывало выделение калия и поглощение кальция. Изменение температуры в пределах обычных суточных колебаний при выращивании растений не вызывает такой реакции. Однотипная реакция растений на резкое повышение или понижение температуры доказывает неспецифичность ответной реакции корней на раздражение. При сильном раздражении корни растений выделяют калий и поглощают кальций в количествах, превышающих поглощение и выделение этих ионов при нормальном функционировании корней.

Итак, ритмичность в деятельности корней сохраняется при разных условиях освещения, температуры и питания, но продолжительность периодов и особенно амплитуда колебаний изменяются при неблагоприятных условиях. Нормальные по продолжительности и амплитуде ритмы поглощения и выделения ионов корнями сохраняются только при определенных соотношениях концентраций одно- и двухвалентных катионов (главным образом калия и кальция) в питательном растворе. Относительное увеличение концентрации одновалентных катионов (K^+ и NH_4^+) увеличивает амплитуду ритмов, ослабляет поглощение и усиливает выделение ионов, в том числе одновалентных.

Однако все приведенные данные не объясняют, почему у одного и того же растения через несколько часов поглощение ионов сменяется их выделением. Ни кислотность, ни ионный состав, ни содержание кислорода в наружной среде не могут изменяться в противоположном направлении через каждые 4—6 ч. Чередующееся поглощение и выделение ионов корнями растений нужно рассматривать как последовательную смену процессов возбуждения и торможения в деятельности корневой системы при действии постоянного раздражителя — питательного раствора.

6.6.2. МЕХАНИЗМЫ ВЫДЕЛЕНИЯ ВЕЩЕСТВ

Вещества могут выделяться *пассивно* и *активно*. Например, ионы калия могут вымываться из листьев дождевой водой. Так, в листьях вишни, выращенной в оранжерее, обнаружено 7 % калия, в то время как в листьях не прикрытых от дождя растений содержалось только 2,1 %.

Каковы *механизмы* выделения? Пассивное выделение веществ связано с изменением структуры белковых глобул. Белковые молекулы, несущие положительные и отрицательные заряды, могут связывать различные ионы. Напомним, что расположение зарядов на поверхности белковой глобулы зависит от ее третичной структуры, которая легко изменяется под влиянием любых факторов и, в свою очередь, определяется первичной структурой полипептидной цепи. Изменение пространственной структуры белковой глобулы приводит к освобождению определенных ионов и их выделению из клеток. При раздражении также происходит изменение структуры белков мембран, что приводит к увеличению проницаемости последних, в результате чего вещества могут выходить из клеток. При необратимом повреждении мембран количество выделяемых веществ резко увеличивается.

Механизмы активного выделения веществ изучены слабо. Предполагают, что вещества могут активно выделяться из клеток с помощью энергозависимых *транспортных белков* и *экзоцитоза*. При экзоцитозе везикула, содержащая выделяемое вещество, подходит к плазмалемме. Ее мембрана встраивается в плазмалемму, а освобожденное вещество выходит в периплазматическое, а затем в свободное пространство клеточной стенки.

Итак, выделение веществ — это *нормальная* функция растительного организма. Оно помогает клетке, органу, организму поддерживать гомеостаз. Выделяя вещества, растение участвует в установлении равновесного состояния между наружным раствором и внутренней средой, в поддержании гомеостаза популяции, биогеоценоза. Мы уже говорили, что поглощение ионов зависит от рН почвенного раствора. Выделяя те или иные ионы, растение улучшает условия для поглощения необходимых элементов.

Корневые выделения (экsudаты) — важный фактор влияния растений друг на друга. Выделенные вещества поглощаются соседними растениями и оказывают на них стимулирующее или ингибирующее действие. Подкармливая через листья меченым фосфором или серой растения одного вида, обнаружили эти радиоактивные элементы в корнях, а затем и в листьях растущих близко растений других видов. Вещества, выделяемые корнями, регулируют в почве «микробиологическое равновесие»: они стимулируют развитие одних видов бактерий или грибов и ингибируют развитие других. Например, азотобактер хорошо чувствует себя на корневых выделениях гороха, а развитие гриба триходерма при этом тормозится.

Чутко реагируя на изменение внешних условий, интенсивность выделения веществ может служить показателем устойчивости растений к внешним факторам, болезням и вредителям. В неблагоприятных условиях ткани устойчивых растений, как правило, выделяют меньше веществ, чем ткани неустойчивых.

Все сказанное позволяет считать выделение веществ одной из функций растительного организма и одним из звеньев в круговороте веществ в растениях.

Итак, из всего сказанного в этом разделе видно, что роль корней в жизни растения многообразна. Кроме давно известных функций прикрепления, поглощения веществ, корни — органы выделения различных водорастворимых веществ. В корнях синтезируются многие органические вещества (аминокислоты, гормоны), причем некоторые из них не могут образовываться в других органах растения. Корни поглощают из почвенного воздуха CO_2 , который в составе органических веществ может поступать в листья и использо-

ваться для фотосинтеза. Корни регулируют количество элементов минерального питания, транспортируемых в надземные органы. Корневая система — нижний концевой двигатель водного тока.

Контрольные вопросы

1. Что входит в состав корневых выделений?
2. Какие внешние и внутренние факторы влияют на выделение веществ?
3. Каков механизм выделения веществ?
4. Какую роль играет выделение веществ корнем в жизни самого растения и других организмов?
5. Какие функции выполняет корневая система?

ГЛАВА 6.7. КРУГОВОРОТ ЭЛЕМЕНТОВ МИНЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ В РАСТЕНИИ

Изучение закономерностей поглощения веществ, их восходящего и нисходящего транспорта позволило Д.А. Сабину (СССР, 1955) сформулировать учение о *круговороте элементов минерального питания в растительном организме*. Это учение стало основой всей проблемы корневого питания растений. Автор выделил три этапа в круговороте: восходящий, поперечный (радиальный) и нисходящий ток веществ — и указал, что круговорот возможен лишь в том случае, если в надземных органах растения имеются специальные структуры, соединяющие восходящий и нисходящий пути транспорта веществ. Впоследствии такие структуры были обнаружены. Это *передаточные клетки*, имеющиеся у двудольных травянистых растений в проводящих пучках листьев между флоэмой и ксилемой (см. рис. 4.35). Переход веществ из ксилемы во флоэму, из восходящего тока в нисходящий может происходить и в разных точках стебля. Распространяясь в радиальном направлении из проводящих элементов ксилемы, ионы, например калия, переходят в ситовидные трубки и с нисходящим током направляются в корни. Передвижение соединений азота в нисходящем направлении идет по флоэме до корневой системы. В проводящей системе корня соединения азота вновь могут возвращаться в восходящий ток и двигаться по сосудам.

Изучение выделения веществ как одной из функций растительного организма позволило несколько расширить представления Сабина о круговоре элементов минерального питания в растении, связав его с общим круговоротом веществ в биогеоценозе. Ранее считалось, что поглощенные элементы минерального питания

возвращаются в почву после разложения отмерших растительных остатков. Теперь понятно, что эти элементы, выделяемые корнем, могут включиться в общий круговорот веществ в биогеоценозе и при жизни растения. В настоящее время в круговороте элементов минерального питания выделяют 4 этапа: *поглощение, транспорт, превращение и выделение* веществ. Деление на этапы в определенной степени *условно*, так как, например, и поглощение, и выделение веществ — это транспорт их через мембраны.

В процессе круговорота элементов минерального питания ведущая роль принадлежит корневой системе, поскольку: 1) поглощение ионов осуществляется корнем; 2) в клетках корня происходит первичная ассимиляция элементов и 3) здесь начинается транспорт этих ионов или веществ.

Все этапы круговорота *взаимосвязаны*. Скорость поглощения зависит от скорости передвижения веществ в другие ткани и органы, а также от скорости включения поглощаемых ионов в метаболические процессы. Уже было сказано, что присутствие в цитоплазме большого количества ферментов приводит к тому, что в процессе своего движения по симпласту поглощаемые ионы включаются в химические реакции и становятся частью органических веществ. Например, нитратный азот после восстановления входит в состав аминокислот или амидов, фосфор включается в фосфорорганические соединения. Следовательно, в растительном организме, и в частности в корневой системе, процесс *пространственного* круговорота элементов минерального питания тесно связан с биохимическими превращениями.

Временная последовательность этапов круговорота может изменяться. Элемент, поглощенный корневым волоском, передвигается в лист, там может подвергнуться превращениям, но этот же элемент может сразу выделиться наружу. Поглощенный элемент может передвигаться в неизменном или измененном виде. Например, нитратный азот транспортируется в лист в виде аниона NO_3^- или в составе образовавшейся в корне аминокислоты.

Круговорот элементов минерального питания является следствием непрерывно и быстро протекающих процессов *распада и синтеза* органических веществ. Освободившиеся при распаде элементы могут использоваться для повторного синтеза на месте или передвигаться по растению в другой орган. Здесь с их участием образуются те же вещества, продуктами распада которых являются элементы, или новые соединения.

Если растение испытывает дефицит какого-нибудь элемента, то или элемент выходит из запасных пулов, или распадаются содержа-

щие его соединения в более старых органах. Круговорот элементов минерального питания связан с их *реутилизацией*. Продукты распада с восходящим током вновь поднимаются вверх для повторного использования. Например, если не хватает азота, то в стареющих нижних листьях разрушаются белки, их азот в форме аминокислот или амидов транспортируется в верхушечные почки и там используется на образование белков новых клеток.

Существование реутилизации доказывается таким опытом. В листья проростка фасоли разного возраста (простые, первый и второй сложные) ввели одинаковое количество ^{32}P . Через 24 ч оказалось, что из более старого листа выносятся относительно большие количества фосфора, чем из первого и второго настоящих листьев. Скорость распада содержащих элемент соединений будет влиять на его повторное включение в круговорот и, следовательно, на скорость круговорота.

Соотношение процессов синтеза и распада органических соединений не только влияет на круговорот элементов, но и определяет запас данного элемента в органе. В стареющих органах из-за усиления распада органических веществ начинается снижение содержания тех элементов минерального питания, которые способны к реутилизации.

Скорость круговорота зависит не только от скорости поглощения ионов, интенсивности синтеза и распада веществ, скорости реутилизации, но и от скорости *роста*. Чем быстрее растет растение или отдельные его органы, тем быстрее поглощаемые элементы транспортируются в зоны роста, включаются в метаболизм и тем быстрее идет их поглощение корнем.

Скорость круговорота элементов минерального питания в целом и скорость отдельных его этапов сильно зависят от *возраста* растения. У стареющего растения ухудшается поглощение ионов из почвы, усиливается выделение, и, следовательно, возникающий дефицит элементов минерального питания стимулирует реутилизацию. Реутилизация поддерживает круговорот. Благодаря оттоку веществ из старых листьев растущие части растения на более поздних этапах жизненного цикла получают значительную часть необходимых им элементов. Так, когда формирующиеся зерновки пшеницы или овса достигают приблизительно 25 % своей окончательной величины, поглощение азота и фосфора корнями из почвы уже практически (на 90 %) заканчивается. Таким образом, они должны получать эти элементы в основном за счет их оттока из вегетативных органов материнского растения.

В основе реутилизации элементов минерального питания лежат повышенная способность молодых органов связывать эти элементы и синтезировать сложные органические соединения, а также способность стареющих органов уменьшать интенсивность этих процессов.

В круговороте иногда может принимать участие лишь очень *малое количество* имеющегося в организме элемента. На долю элемента, участвующего в круговороте, влияет скорость синтетических процессов и соотношение процессов распада и синтеза. Чем быстрее идет синтез веществ, например в меристеме или в молодых растущих органах, тем большее количество элемента выключается из круговорота, входя в состав органических соединений. Если элемент входит в состав даже очень сложного, но непрерывно обновляющегося вещества (например, белка), то он постоянно участвует в круговороте. Некоторые элементы или их часть, включаясь в соединения, не способные к реутилизации или запаасающиеся в вакуолях, выходят из круговорота. Например, 70 % фосфора (фосфор нуклеопротеидов) не включаются в круговорот.

Образование пектата и оксалата кальция выводит часть этого элемента из круговорота. Кальций же, запаасаемый в эндоплазматическом ретикулуме, вакуолях, митохондриях и быстро выходящий из этих депо при раздражении, активно участвует в клеточном круговороте. Значительная часть элементов минерального питания входит в состав вторичных метаболитов, которые малоподвижны.

Таким образом, не все ионы одинаково способны к реутилизации. Фосфор, азот, сера, калий подвижны; железо, марганец, цинк, бром малоподвижны; сульфат, кальций занимают промежуточное положение. Калий же непрерывно передвигается из органа в орган и продельвает ежедневно несколько круговоротов по растению.

Ионы могут адсорбироваться на поверхности клеточных стенок, белковых глобул, имеющих протиположный электрический заряд. Адсорбция тоже временно выводит элемент из круговорота.

Если элемент выводится из круговорота по растению, то он должен накапливаться в старых органах. В результате в растении существуют *два типа распределения элементов* минерального питания: количество элемента по направлению от основания к верхушке растения уменьшается (*базипетальный градиент*) или увеличивается (*акропетальный градиент*). Первый тип характерен для кальция, железа, бора, второй — для азота, калия, фосфора.

Внешние условия: свет, температура, особенности почвы, газовый состав атмосферы, влияющие на отдельные этапы круговорота, естественно оказывают влияние и на скорость круговорота элементов минерального питания.

Продолжительность круговорота веществ различна. Осенью, перед листопадом, соединения азота из листьев транспортируются в корни и стебель, весной при распускании почек на деревьях наблюдается обратное движение. Это пример длительного круговорота с продолжительностью цикла в *один год*. У однолетних растений быстрый отток веществ из вегетативных органов начинается после цветения. Элементы минерального питания транспортируются в зазывающиеся плоды.

Существуют короткие циклы круговорота, не превышающие продолжительности жизни листа. В каждом листе в период его физиологической молодости, в период быстрого роста происходит увеличение количества элементов минерального питания. Оно стабилизируется на короткий срок, а затем начинается отток из листа некоторых элементов. Это пример круговорота с продолжительностью в *несколько недель или месяцев*.

Имеются еще более короткие циклы круговорота. Части околоцветника очень многих цветков являются *эфмерными* органами, т. е. имеющими очень короткую жизнь. После раскрытия цветка и оплодотворения быстро, иногда в течение часа, органы околоцветника вянут, стареют и отмирают. Из них начинается быстрый отток азота, фосфора, калия. Например, цветки хлопчатника раскрываются утром, а к вечеру того же дня их лепестки уже начинают увядать. За одну ночь перед распусканием цветка в венчик поступает примерно 20 % максимального количества фосфора и более 50 % азота, накапливаемого в этом органе, а за следующие сутки половина запаса фосфора и азота уже оттекает из лепестков. То же можно сказать и о калии. Это пример *суточного* круговорота, из которого видно, что круговорот элементов минерального питания существует не только в целом растительном организме, но и в разных *органах*. Звенья этого круговорота в органах те же, что и в целом растении.

Есть органы, в которые элементы минерального питания приходят один раз — во время их формирования и роста. К таким органам относится, например, эндосперм, запасаящий вещества при формировании семени и расходующий их на образование зародыша. Листья относятся к органам другого типа. Приходящие в них и включающиеся в органические вещества элементы минерального питания могут оттекать в меристемы стебля и корня, где используются при образовании новых органов. Таким образом, один цикл круговорота завершается и может начаться следующий.

Из сказанного можно предположить, что существуют три группы элементов минерального питания. К первой группе относятся элементы типа азота, включающиеся в соединения, которые двига-

ются по большому кругу: «лист — стебель — корень — стебель — лист». Во вторую группу входят элементы типа калия, двигающиеся по большому и малым кругам: «лист — стебель — лист» («корень — стебель — корень»), а в третью — типа кальция, мало участвующие в круговороте на организменном или органном уровне, но активно — на клеточном.

Круговое движение элементов минерального питания и их соединений имеет большое физиологическое значение. Оно поддерживает единство растения как целого, делает возможными корреляции в развитии и жизнедеятельности различных органов, обеспечивая обмен элементами между органами, имеющими разный возраст. Например, старение точек роста, наблюдающееся при старении всего растения, — это одно из следствий круговорота.

Итак, процессы минерального питания организованы в пространстве (идут в разных органах, клетках) и во времени (их скорость различна в течение онтогенеза, сезона, суток). Эта пространственно-временная организация зависит от взаимосвязи всех процессов в организме, поддерживается и регулируется организмом как целым и сама помогает организму сохраняться как целому.

Контрольные вопросы

1. Какие этапы выделил Д.А. Сабинин в круговороте элементов минерального питания?
2. Изучение какого процесса изменило наше представление о круговороте элементов минерального питания в биогеоценозе?
3. Почему деление на этапы условно?
4. Докажите, что этапы взаимосвязаны.
5. Каким органам растения принадлежит ведущая роль в круговороте?
6. Докажите, что последовательность этапов круговорота может изменяться.
7. Какие внутренние процессы влияют на скорость круговорота?
8. От чего зависит скорость реутилизации?
9. От чего зависит доля элемента, участвующего в реутилизации?
10. Какие элементы способны и какие неспособны к реутилизации?
11. Как распределяются в растении реутилизующиеся и неретутилирующиеся элементы?
12. Какова продолжительность круговорота?
13. Какое значение имеет круговорот элементов минерального питания?

РАЗДЕЛ 7. РОСТ И ДВИЖЕНИЯ РАСТЕНИЙ

ГЛАВА 7.1. ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ РОСТА

7.1.1. ПОНЯТИЕ РОСТА

Рост — одно из основных свойств живой материи. Нам, привыкшим с детства к этому слову, кажется, что это очень простое понятие. Даже само название организма «растение» происходит в русском языке от глагола «расти». Что же такое рост? Ответить на этот вопрос далеко не просто. Стремление дать определение этого понятия вызывало многочисленные дискуссии, поэтому в учебных пособиях встречаются самые различные определения.

Говоря о росте, прежде всего подразумевают *увеличение* высоты стебля или растения, диаметра или объема органа, его сухой или сырой массы, числа клеток. Однако рост не всегда сопровождается увеличением размеров и массы растения. Например, в процессе прорастания семена теряют до 50 % сухого вещества, а сухая масса почек за этот же период уменьшается на 5—20 %. У злаков в период формирования генеративных органов масса сухого вещества не только не увеличивается, но иногда даже уменьшается.

С другой стороны, не всякое увеличение размеров свидетельствует о росте. Так, объем кусочков клубня картофеля, корня моркови или свеклы после погружения их в воду быстро увеличивается, но это не рост, а набухание.

Поскольку каждое научное определение должно отражать суть как можно большего числа родственных явлений, то наиболее *универсальным*, т. е. охватывающим все случаи роста, является определение, данное Д.А. Сабининым (Россия, 1955): «*Рост* — это процесс новообразования элементов структуры организма».

Элементами структуры организма являются органы, клетки, органеллы и, наконец, макромолекулы. Преимущество такого определения очевидно. Во-первых, оно показывает, что рост происходит на разных уровнях: субклеточном, клеточном, органном и организменном, т. е. можно говорить о новообразовании органелл, кле-

ток, органов, росте организма и даже популяции. Во-вторых, это определение подчеркивает, что рост как процесс не прерывается в течение жизни растения, а меняются лишь его формы.

Одновременно с новообразованием элементов структуры в растении совершается противоположный процесс — *деструкция*, разрушение. Так, в процессе образования сосудов в соответствующих клетках постепенно разрушаются протопласты. В ходе образования бокового корня происходит разрушение сформированных ранее клеток первичной коры главного корня.

В результате существуют два понятия: истинный рост и видимый рост. *Истинный рост* — это новообразование структур. *Видимый рост* — это баланс новообразования и деструкции. Скорость роста различна у разных органов, зависит от вида растения и как другие физиологические функции регулируется внешними и внутренними факторами.

Для осуществления роста нужны строительные материалы и вещества, регулирующие этот процесс. В качестве *строительных материалов* используются питательные вещества, поступающие в клетку извне, а также находящиеся в ней запасные вещества. Даже хлоропласту, единственной автотрофной органелле, для построения мембран и стромы необходимы вода, углекислый газ, азот и другие элементы. Следовательно, рост всегда сопряжен с транспортом веществ на короткие или длинные расстояния.

Однако прямой связи между скоростью фотосинтеза и скоростью роста нет. В жизни растения максимальная скорость фотосинтеза приходится на более ранний период в отличие от максимальной скорости роста. В наиболее благоприятных для фотосинтеза условиях рост может быть замедлен. На открытых, хорошо освещенных местах растения обычно невысокие, а в тени, где фотосинтез замедлен, растения того же вида выше. С другой стороны, избыток продуктов фотосинтеза может откладываться в запас. Следовательно, хотя фотосинтез как процесс образования органического вещества и является предпосылкой для роста, сам рост не есть просто функция фотосинтеза.

Второе условие роста растений — наличие специальных *веществ-регуляторов*. Ими являются гормоны, витамины и другие вещества. На рис. 7.1 показано влияние разного соотношения гормонов (ИУК и кинетин) в питательной среде на рост: в первой пробирке идет беспорядочное деление и увеличение числа клеток, во второй — растут корни, в третьей — побеги, в четвертой — нет видимого роста. Подробно о гормонах будет говориться в гл. 7.2.



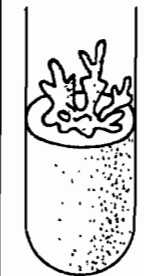

Концентрация гормона, мл/л			
ИУК			
3	3	0,03	–
Кинетин			
0,2	0,02	1	0,2
			

Рис. 7.1. Влияние соотношения гормонов (ИУК и кинетина) в питательной среде на рост (из Якушиной, 1980)

7.1.2. КЛЕТОЧНЫЕ ОСНОВЫ РОСТА

Основой роста является *образование новых клеток и их рост*. Новые клетки образуются в результате деления клеток меристемы. Еще со времен Ю. Сакса (1872, Германия) в жизни клеток выделяют три фазы: эмбриональную, растяжения и дифференцировки. Эти фазы Ю. Сакс назвал фазами роста клетки, сейчас их чаще называют фазами ее онтогенеза [Полевой, Россия, 1991]. **Онтогенез клетки** — это период от возникновения клетки до ее смерти. Физиологическая основа роста на каждой фазе различна.

Эмбриональная фаза. Клетка начинает свое существование благодаря делению клетки меристематической ткани. На этой фазе клетки любого органа и любого растения похожи друг на друга. Они мелкие, изодиаметрические, имеют тонкие клеточные стенки и цитоплазму с крупными ядром и ядрышком. После деления начинается рост ядра и цитоплазмы, в результате каждая дочерняя клетка вырастает до размеров материнской. При этом количество всех органелл и молекул таких веществ, как ДНК, РНК, белки, липиды и прочие, удваивается, т. е. восстанавливается их первоначальное количество, бывшее в материнской клетке до ее деления. На этой фазе многие органеллы представлены своими предшественниками: промитохондриями, пропластидами, провакуолями. В это время в клетках существуют два типа митохондрий: крупные гантелевидные и мелкие с разной степенью развития крист. Эндоплазматический ретикулум агранулярный, в цитозоле много свободных рибосом. Таким образом, во время эмбриональной фазы

сама клетка растет очень медленно, но в это время быстро идет новообразование элементов структуры (органелл), формируется первичная клеточная стенка.

Во время этой фазы питательные вещества, поступающие в клетку, используются в основном для образования органелл или превращаются в запасные соединения. Распад белков замедлен; раснообразии ферментов меньше, чем во время других фаз.

Величина дыхательного коэффициента больше единицы, так как в клетках интенсивно идут не только аэробные, но и анаэробные процессы. Такой тип дыхания выработался, очевидно, как адаптация к гипоксии, которая часто возникает в местах расположения меристематических тканей, особенно в почках. Благодаря высокой интенсивности гликолиза в клетке образуется много промежуточных продуктов окисления, необходимых для быстрого синтеза органических веществ, в первую очередь, нуклеиновых кислот и белков. Предполагают, что менее активный окислительный обмен благоприятствует делению клеток. Движение цитоплазмы замедленно, вязкость увеличена.

После достижения размера материнской клетки новая клетка может сноваделиться и таким образом остаться на эмбриональной фазе или перейти в фазу растяжения. Клетка, остающаяся на эмбриональной фазе, может еще делиться 5—6 раз, например у кукурузы, после чего тоже растягивается.

Фаза растяжения. На этой фазе клетка быстро растет в длину, т. е. растягивается. Отсюда и название фазы.

Рост растяжением — это очень быстрый тип роста, свойственный только растительным клеткам. Впервые он появился у нитчатых водорослей. Клетка, имевшая размер 5—10 мкм, увеличивается в 10—50 и даже в 100 раз со скоростью до 100 % в час. Клетки мякоти околоплодника тыквы могут увеличиться на этой фазе в 1 млн раз. Распускание почек весной или после сухого сезона происходит в основном в результате быстрого растяжения клеток.

Рост растяжением делят на несколько этапов: подготовка к растяжению, собственно растяжение, фиксация объема клетки, торможение и остановка роста.

На первом этапе в клетке, *готовящейся к растяжению*, расширяются цистерны эндоплазматического ретикулума, из которых возникают вакуоли; свободные рибосомы образуют полирибосомы или прикрепляются к мембранам ЭПР; быстрее синтезируются белки, пектиновые вещества, РНК; увеличивается отношение РНК/белок; накапливается крахмал; увеличивается интенсивность дыхания и число митохондрий.

Второй этап — *собственно растяжение* — связан прежде всего с *образованием крупной центральной вакуоли*. Из расширяющихся цистерн эндоплазматического ретикулаума возникают маленькие вакуоли. При этом тонопласт начинает захватывать с помощью эндоцитоза старые митохондрии, кусочки цитоплазмы, крупные молекулы. Затем с образовавшимися вакуолями соединяются *лизосомы*, содержащие гидролитические ферменты. Крупные молекулы, остатки органелл под действием этих ферментов разрушаются. В результате в вакуолях увеличивается концентрация осмотически активных веществ и в них начинает поступать вода. Количество воды в растягивающихся клетках, например корня, увеличивается в 7—35 раз. Вакуоли быстро увеличиваются и, наконец, сливаются друг с другом, образуя одну или несколько центральных вакуолей, а цитоплазма располагается тонким слоем вокруг них. Обычно объем вакуоли растет быстрее объема цитоплазмы.

Еще до образования центральной вакуоли происходит *разрыхление и растяжение клеточной стенки*. Вакуоль давит на цитоплазму, и клетка растягивается. Тургорное давление — главная сила, растягивающая клетку. Чтобы клеточная стенка могла растягиваться, у нее должна *увеличиться эластичность*. Увеличение эластичности клеточной стенки происходит в результате разрыва с помощью ферментов химических связей между целлюлозой и пектиновыми веществами, увеличения секреции белка клеточной стенки — экстенсина, уменьшения количества кальция в пектатах (выделения кальция).

Таким образом, в фазе растяжения рост клетки складывается из тесно связанных друг с другом нескольких процессов: продолжающегося увеличения количества цитоплазмы, увеличения объема клеточного сока и соответственно вакуоли, увеличения массы клеточной стенки, синтеза макромолекул.

На третьем этапе, после того как растяжение произошло, объем клетки надо *зафиксировать*. Как происходит эта фиксация? Восстанавливаются ранее разорвавшиеся химические связи между молекулами целлюлозы и пектиновых веществ. Идет интенсивное образование микрофибрилл целлюлозы. Для этого активен аппарат Гольджи усиливается, его везикулы приносят необходимые ферменты, а также гемицеллюлозы, пектиновые вещества и, возможно, гликопротеиды к плазмалемме (см. рис. 1.30). В результате экзоцитоза содержимое везикул попадает в периплазматическое пространство. Новые микрофибриллы целлюлозы синтезируются у наружной поверхности плазмалеммы и встраиваются в клеточную стенку между уже имеющимися микрофибриллами. Мембраны везикул, включаясь в плазмалемму, увеличивают ее.

На четвертом этапе изменяется соотношение гормонов, что приводит к *торможению растяжения* клетки (см. гл. 7.2.1).

Растяжение клетки сопровождается увеличением количества и усложнением строения органелл. Резко увеличивается количество диктиосом и везикул, что связано с высокой секреторной активностью, необходимой для образования клеточной стенки. Эндоплазматический ретикулум в это время уже хорошо развит, так как участвует в образовании вакуолей. Как уже говорилось, увеличивается количество рибосом, которые связываются с мембранами ЭПР или образуют полирибосомы; много амилопластов. Количество митохондрий увеличивается в 5 раз. Происходит деление митохондрий, пластид, а также их дифференцировка.

В растягивающейся клетке резко увеличивается количество не только воды, но и сухого вещества. Во время растяжения синтезируются вещества клеточной стенки, а также белки и липиды. В клетках бобовых иногда происходит даже удвоение количества белков. Однако преобладают в растягивающихся клетках небелковые соединения азота: свободные аминокислоты, нуклеотиды, нуклеозиды и др. Увеличивается количество нуклеиновых кислот (РНК), что способствует активации белкового синтеза в *начале* растяжения. Далее в течение растяжения содержание белка и РНК в пересчете на клетку, как правило, уменьшается. Изменяется углеводный обмен. Общее количество сахаров выше, чем в меристематических клетках. В растягивающихся клетках, например корня, вместо сахарозы, преобладающей на эмбриональной фазе, накапливаются моносахара (глюкоза, фруктоза). Их количество увеличивается в 6—7 раз. Доля целлюлозы увеличивается до 30 % и более. Количество низкомолекулярных веществ (сахаров, органических кислот, неорганических ионов и др.) в клетке увеличивается быстрее, чем высокомолекулярных. В 10 раз увеличивается количество пировата, фосфоенолпировата и глюкозо-6-фосфата.

На химический состав клеток влияет их расположение. Так, растягивающиеся клетки coleoptила содержат больше свободных аминокислот, чем растягивающиеся клетки корня.

Активность некоторых ферментов резко увеличивается по сравнению с эмбриональной фазой. Например, активность нитратредуктазы и глутаматдегидрогеназы увеличивается в корнях кукурузы в 10—50 раз. Возрастает активность гидролитических ферментов, что связано с образованием вакуолей.

Накопление низкомолекулярных веществ стимулирует дыхание. Основной путь дыхания во время этой фазы роста — *гликолиз и цикл Кребса*. Усиливается также пентозофосфатный окислительный

путь, который поставляет НАДФН и рибозы для синтеза нуклеиновых кислот. Усиление дыхания поддерживается как увеличением числа митохондрий в клетке, так и достаточным количеством дыхательного субстрата и увеличением активности гликолитических ферментов. Главным дыхательным субстратом являются сахара, поэтому дыхательный коэффициент равен 1.

Обладающая максимальной активностью аэробного дыхания, максимальной скоростью роста, интенсивным обменом веществ, клетка в фазе растяжения минимально устойчива. В результате в неблагоприятных условиях в первую очередь повреждаются клетки, находящиеся в фазе растяжения.

Фаза дифференцировки клетки. *Дифференцировка* (лат. *differentia* — различие) — это возникновение структурных и функциональных различий между клетками, а значит, между тканями и органами в процессе развития растения. В результате дифференцировки растянувшиеся клетки превращаются в специализированные в строгом соответствии с функцией той ткани, в состав которой данная клетка будет входить. Существует несколько типов дифференцировки.

Структурная (морфологическая) дифференцировка — это возникновение различий по морфологическим признакам. На клеточном уровне она выражается в различной толщине и структуре клеточной стенки, форме клеток, разной степени их вакуолизации, особенностях развития тех или иных органелл.

Биохимическая дифференцировка — это возникновение различий в составе белков-ферментов, в способности к синтезу запасных веществ или вторичных метаболитов и в других изменениях в клетке, влияющих на обмен веществ.

Физиологическая (функциональная) дифференцировка — это формирование между клетками различий, приводящих к выполнению ими разных функций, например, различий между авто- и гетеротрофными клетками, соматическими клетками и гаметами, между клетками разных тканей. Биохимическая дифференцировка предшествует другим ее типам.

В фазе дифференцировки возникает многообразие клеток (рис. 7.2). При этом может происходить как *усложнение*, так и *упрощение* структуры клетки. В процессе дифференцировки у одной клетки разрушаются поперечные клеточные стенки и утолщаются за счет отложения лигнина продольные, разрушается протопласт, и она превращается в *членок сосуда*. У другой клетки исчезает клеточное ядро и тонопласт, и она превращается в *членок ситовидной трубки*. В течение дифференцировки количество митохондрий в

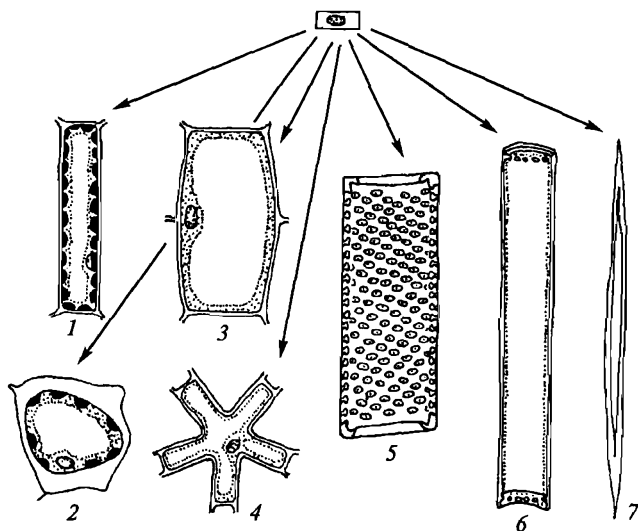


Рис. 7.2. Дифференцировка клеток (по Троллю):

1 — палисадная; 2 — замыкающая; 3 — паренхимная; 4 — звездчатая; 5 — членик сосуда;
6 — членик ситовидной трубки; 7 — склеренхимное волокно; (из Либберта, 1976)

клетке может сильно увеличиться (образование железистой клетки или сопровождающей клетки во флоэме) или уменьшиться (образование эпидермальной клетки), могут образоваться хлоро-, хромо- или лейкопласты или огромная вакуоль и боковой вырост, в который передвигается ядро (образование корневого волоска).

Таким образом, после окончания растяжения одинаковые до сих пор клетки начинают развиваться по-разному. Приобретение клеткой, тканью, органом, организмом способности реализовать определенные наследственные признаки называется **детерминацией** (лат. *determinare* — определять). Детерминация характеризуется возникновением способности к развитию по определенному пути с одновременным ограничением возможностей развития в других направлениях.

Почему растянувшаяся клетка может превратиться в клетку другой ткани? Направление дифференцировки зависит от набора ферментов в клетке, а синтез каждого фермента регулируется генами. Все клетки организма происходят из зиготы в результате ее деления. Зигота обладает полным набором генов. Митозы, как правило, являются *равнонаследственными* делениями, поэтому новые клетки имеют такой же набор генов, как и материнская клетка, обладают одинаковыми потенциальными возможностями (*тотипотентностью*), т. е. способны синтезировать *все* белки данного организма. Однако не все гены активны одновременно, лишь часть су-

ществующих генов активна, поэтому каждая клетка синтезирует лишь определенный набор ферментов, реализуя лишь часть своих генетических возможностей. В результате клетки одного многоклеточного организма сильно отличаются по форме и функциям, например клетки листа и корня, флоэмы и ксилемы.

Активация (дерепрессия) одной группы генов при одновременной инактивации (репрессии) другой (*дифференциальная активность генов*) приводит к образованию различных наборов ферментов в разных клетках. Эта биохимическая дифференцировка является причиной структурной дифференцировки. В процессе дифференцировки клетки не происходит ни потери, ни приобретения новых генов, изменяется только их активность. В течение жизни каждой клетки реализуются только некоторые из этих потенций.

Итак, разные клетки многоклеточного организма, различающиеся по форме и функциям, отличаются по составу ферментов.

На активность генов влияют разные факторы, например *местоположение клетки*. Если дифференцирующаяся клетка находится на поверхности органа, то она превращается в клетку покровной ткани, если в центре, — то основной (стебель) или проводящей (корень).

Другим важным фактором являются *контакты между клетками*. У многоклеточных растений клетки в тканях и органах связаны друг с другом плазмодесмами, транспортирующимися веществами. Любые пространственные или временные изменения этих связей влияют на дифференцировку. Изоляция неделящейся клетки, лишение ее связи с соседними клетками приводит к превращению ее в делящуюся клетку, дающую начало каллусу или зародышу. **Каллус** — ткань, возникающая у растений в местах повреждений, существующая недолго и способствующая заживлению ран. Метод выращивания на искусственной питательной среде в стерильных условиях клеток и тканей, возникших в результате деления клеток, выделенных из кусочков листа, стебля, корня или других органов, называется *культурой изолированных клеток и тканей*. В культуре изолированных клеток и тканей рост клеток состоит из этих же фаз, но эмбриональная фаза очень длинная. Если в норме клетка делится 5 раз, то в культуре может делиться много лет, не переходя к растяжению.

Фактором дифференцировки является и *способ деления клетки*: равное или неравное деление. При неравном делении поверхностной клетки корня или листа из меньшей дочерней клетки соответственно образуется корневой волосок или замыкающая клетка устьица, а из большей — клетка эпibleмы или эпидермы. В куль-

туре изолированных клеток в результате равного деления микроспоры образуется каллус, а неравного — зародыш.

В течение эволюции растений дифференцировка шла от небольшого числа дифференцированных клеток (2—3 типа у нитчатых водорослей) до все более сложных многоклеточных структур. У покрытосеменных растений 6 типов тканей: меристематические, покровные, проводящие, механические, секреторные, основные, которые еще можно разделить на 74 — 80 подтипов.

Обмен веществ в дифференцирующейся клетке характеризуется высокой скоростью дыхания, интенсивным синтезом ферментов и других белков, нужных для выполнения ее функции. Рост клетки на этой фазе замедляется и затем прекращается.

Дифференцированная клетка может вернуться к эмбриональной активности. Например, если у листа бегонии надрезать крупные проводящие пучки и положить его на влажный песок, то скоро образуются новые побеги, из которых можно получить взрослые растения. Новый побег возникает из одной эпидермальной клетки (рис. 7.3), которая делится на две, потом каждая дочерняя клетка вновь делится. Так на месте старой клетки возникает новая меристема, дающая начало побегу.

Чтобы специализированные клетки начали опять делиться, они должны дедифференцироваться. *Дедифференцировка* — это переход специализированных неделящихся клеток к делению, т. е. восстановление меристематической активности. Дедифференцировка, как процесс обратный дифференцировке, состоит в следующем: некоторые органеллы, например хлоропласты, разрушаются; клеточная стенка разрыхляется и набухает; увеличивается количество элементов аппарата Гольджи и эндоплазматического ретикулума.

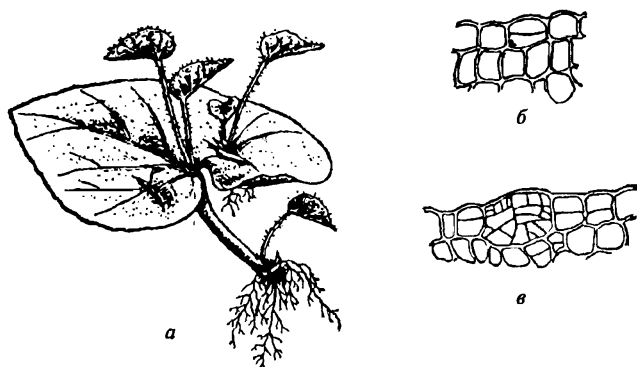


Рис. 7.3. Вегетативное размножение у бегонии:

а — лист с новыми побегами; б, в — превращение эпидермальной клетки в меристематические (из Либберта, 1976)

Одновременно изменяется активность генов и идет подготовка аппарата белкового синтеза: увеличивается число ядрышек, происходит новообразование РНК; образуются полирибосомы. В результате появляются новые белки, свойственные делящимся клеткам. Эти преобразования происходят в основном за счет запасных веществ. Возникает меристемоподобная клетка, способная к делению. Во время дедифференцировки хорошо обнаруживается *тотипотентность* клетки. Дедифференцировка связана с активацией ранее не работавших генов.

Дедифференцировка происходит и при образовании раневого каллуса. Ближайшие к поверхности разреза паренхимные клетки сначала увеличиваются в размере, затем у них возобновляется рост цитоплазмы и, наконец, начинаются митозы. Образуется масса недифференцированных клеток, закрывающих рану (каллус). Из каллуса позднее в результате новой дифференцировки (редифференцировки) возникают различные ткани. У древесных растений каллус образуется преимущественно из камбия. Повреждение листовой пластинки может вызвать деление клеток мезофилла и формирование опробковевшей защитной ткани.

Не все клетки могут дедифференцироваться. Особенно легко дедифференцировка происходит у паренхимных, эпидермальных, железистых, сопровождающих клеток. Членик ситовидной трубки, клетки колленхимы, механических волокон не могут дедифференцироваться, так как у них произошли сильные изменения в процессе их собственной дифференцировки.

Таким образом, при вегетативном размножении, травмах происходит передифференцировка клеток. Например, при укоренении стеблевых черенков клетки нижней части стебля дедифференцируются, начинают делиться и образуют клетки придаточного корня. В основе передифференцировки лежит изменение активности генов.

Итак, на каждой фазе происходит рост клетки и новообразование ее структур, значительное же увеличение размеров самой клетки характерно только для фазы растяжения. Морфологически дифференцировка заканчивается достижением клеткой ее окончательного размера.

Деление процесса роста клетки на фазы *относительно*. Например, дифференцировка существует уже у клеток, находящихся на эмбриональной фазе. Они отличаются от других клеток меристемы биохимически и структурно: имеют меньше РНК, белка; у них хуже развит аппарат Гольджи, эндоплазматический ретикулум. Однако на фазе дифференцировки морфологические различия между клетками лучше выражены и видны в световой микроскоп. Кроме того, эти фазы онтогенеза клетки идут последовательно только в

корне, стебле, колеоптиле. В листьях двудольных растений растягивающиеся клетки продолжают делиться, а некоторые из них одновременно дифференцируются. Обычно после окончания дифференцировки клетка приступает к выполнению специфической функции. Однако в листе активное функционирование совпадает с растяжением. Не все клетки после эмбриональной фазы растягиваются. Некоторые из них опять делятся, а другие переходят в состояние покоя. Причины перехода клетки на один из этих путей пока не ясны.

7.1.3. ОСОБЕННОСТИ РОСТА ОРГАНОВ РАСТЕНИЯ

В результате деления, растяжения и дифференцировки клеток возникают ткани и органы. У растений эти процессы начинаются в *меристемах*.

Верхушечная меристема *стебля* представляет собой куполообразную массу клеток, в основании которой закладываются зачатки листьев. В ней различают тунику и корпус, а в корпусе — *апикальную* (центральную), *субапикальную* (стержневую) и *периферическую* (органогенную) зоны (рис. 7.4). В клетках центральной зоны интенсивность деления и скорость синтеза белков меньше, чем в окружающих клетках, которые называются *меристемой ожидания*, или *покоящимся центром*. Верхушечная меристема *корня* в отличие от верхушечной меристемы стебля часто длиннее и не образует боковых органов. Однако она образует не только клетки самого корня, но и клетки корневого чехлика. Между активной меристематической зоной и корневым чехликом тоже имеется покоящийся центр, клетки которого редко делятся и медленнее синтезируют ДНК.

Меристематические клетки находятся на эмбриональной фазе. Растягивающиеся клетки составляют зону растяжения корня или стебля. В результате в таких органах, как стебель, корень и лист од-

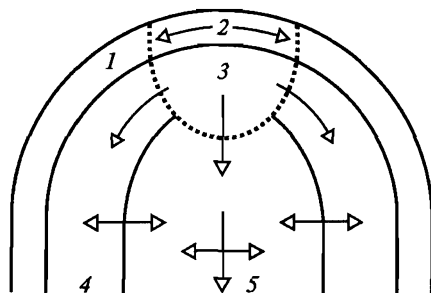


Рис. 7.4. Конус нарастания стебля:

1, 2 — туника; 3 — апикальная, 4 — периферическая и 5 — субапикальная (стержневая) зоны корпуса

нодольных растений, можно выделить *зону интенсивного роста* органа, наличие которой является одним из отличий роста растений от роста животных. В листе двудольных растений деления на зоны нет, среди растягивающихся есть делящиеся клетки, а дифференцировка может совпадать с растяжением.

Другое отличие состоит в том, что у животных в течение жизни происходит лишь увеличение размеров уже заложенного перед рождением органа, а у растений заложение и увеличение размеров органа идет параллельно в течение всего онтогенеза. *Онтогенез*, или жизненный цикл, — это период времени от образования зиготы до смерти организма.

Существуют различия и в характере роста отдельных органов самого растения. Стебли и корни растут своей верхушкой, в то время как у листьев рост происходит чаще у основания. При этом листья обладают *ограниченным* ростом, т. е. через какой-то период времени перестают расти. Ограниченный рост характерен и для животных. У стеблей и корней рост *неограничен*, продолжается в течение всей жизни растения, у деревьев — иногда в течение столетий.

7.1.4. КОРРЕЛЯЦИИ

Все органы растительного организма взаимосвязаны, влияют на рост друг друга. Влияние одних частей организма на скорость и характер роста других называют *корреляцией* (лат. *correlatio* — взаимозависимость). Корреляции могут быть *стимулирующими* или *тормозящими*. Например, корень стимулирует рост побега, наличие на стеблевых черенках листьев стимулирует образование у них корней, формирующиеся семена стимулируют рост околоплодника. При коррелятивном торможении один орган угнетает рост другого, при удалении тормозящего органа рост угнетенного усиливается. Например, образование цветков тормозит заложение и рост листьев. Если цветки все время удалять, то побеги могут расти долго. Таким способом однолетнее растение некоторых видов даже можно превратить в многолетнее. Гречиха при удалении цветков дает удвоенный урожай зеленой массы. Удаление боковых побегов (пасынков) у томата вызывает усиленный рост плодов. У подсолнечника стебель обычно не ветвится, хотя в пазухе каждого листа закладывается почка. Эти почки в течение всей жизни находятся в состоянии покоя (*спящие почки*). Но если удалить корзинку в период ее формирования, то немедленно спящие почки начинают расти, и развивается ветвистое растение. Если у растения часть плодов, цветков или листьев опадают, тогда оставшиеся органы растут быстрее. Наиболее известным случаем коррелятивного тор-

можения роста является апикальное доминирование. *Апикальное доминирование* (лат. *apex* — верхушка, *dominar* — господствовать) — это торможение роста боковых побегов (или корней) под влиянием верхушки побега (или корня). Если у белокочанной капусты удалить образующийся кочан (верхушечную почку), то на стебле образуется много маленьких кочанов. У средиземноморского дерева хмелеграба в условиях московской зимы отмерзает верхушка главного побега, в результате чего начинают расти боковые почки, растение ветвится и принимает форму куста. Таким образом, нарушение апикального доминирования является причиной превращения одной жизненной формы в другую. Если верхушку главного побега удаляют у сосны или ели, то из верхней пазушной почки возникает побег, растущий вертикально как главный, т. е. плагиотропный побег становится ортотропным. *Ортотропным* называется побег, растущий вертикально, *плагиотропным* — растущий под острым или тупым углом к ортотропному побегу. Органы, расположенные под прямым углом к ортотропным, называются *диатропными*.

Итак, тормозящее влияние верхушечной почки на рост боковых почек может быть выражено в разной степени: 1) полное подавление ветвления; 2) замедление роста боковых побегов или корней; 3) подавление вертикального роста боковых побегов (изменяется угол ветвления).

Аналогичное явление наблюдается в развитии корневой системы. Растущая верхушка корня задерживает образование боковых корней в непосредственной близости от себя, поэтому ветвление корней всегда начинается на некотором расстоянии от верхушки. Если удалить кончик корня, сразу начинается усиленное ветвление. Это явление используют в садоводстве и огородничестве: при пересадке рассады у молодых растений удаляют верхушку корня (*пикировка*), в результате корень ветвится и боковые корни попадают в поверхностные слои почвы, более увлажненные и удобренные. Удаление верхушечной почки главного и боковых побегов после завязывания определенного количества плодов, например у томатов, называют *пенсировкой*.

Апикальное доминирование широко распространено, оно наблюдается не только у семенных растений, но у мохо- и папоротниковидных.

Изучение корреляций привело ученых к мысли об участии в этих процессах специальных веществ, регулирующих рост (см. рис. 7.1) и аналогичных гормонам животных. У растений гормоны были открыты и изучены позднее, чем у животных. Мы будем говорить о них в следующей главе.

Корреляции обусловлены не только гормонами, но и передвижением по растению *питательных веществ*, выполняющих энергетическую и строительную функции. Хотя удаление одних органов может вызвать приток питательных веществ к другим, прямого влияния перераспределения питательных веществ на соотношение роста разных органов нет. Так, когда в колосе оставляли 1—2 колоска, из оставшихся цветков сформировались более щуплые зерновки, чем в контроле. Если пенсировку у томатов проводить очень рано, то оставшиеся плоды оказываются более мелкими, чем в контроле, так как с ростом побегов коррелирует рост корней, а при ранней пенсировке корни остаются недоразвитыми.

Таким образом, в результате корреляций могут меняться скорость и характер роста, расположение органов в пространстве. Корреляции связаны с полярностью.

7.1.5. ПОЛЯРНОСТЬ

Замечательная особенность семенного растения — наличие у него главной *оси*, на одном конце которой делящиеся клетки меристемы образуют листья и стебель, а на другом — корень. Ось определяет продольное направление организма. Вдоль этой оси и симметрично по отношению к ней развиваются листья, боковые побеги или корни, имеющие собственные оси полярности. Обычно рост вдоль оси происходит быстрее, чем перпендикулярно к ней, так что образуются удлинённые формы, хотя имеются и исключения. Морфологическую неодинаковость противоположных полюсов (верхушка/основание) оси целого растения или органа назвали **полярностью**. Полярность оси определяет лучшее расположение органов, выполняющих разные функции по отношению к внешней среде.

Полярность характерна и для животных, и для растений, для целого организма и его органов, для споровых растений и водорослей. Так, у большинства нитчатых водорослей различаются ризоидальный и талломный полюса.

Переход от одного полюса к другому постепенен. Например, по мере удаления от верхушки стебля уменьшается его способность к образованию листьев и увеличивается способность к образованию корней. Полярность листа заключается в том, что он состоит из черешка и листовой пластинки. Клубни и плоды — органы, не имеющие полярности, или она у них слабо выражена.

Проявление полярности известно давно и используется в садоводческой практике при вегетативном размножении. Ещё Г. Фёхтинг (Германия, 1878) в своем опыте срезал черенки ивы и

помещал их во влажную камеру, причем часть черенков переворачивал на 180°. Независимо от положения черенка в камере корни образовывались на морфологически нижнем конце, а побеги — на морфологически верхнем. Если такой черенок он разрезал поперек на две или несколько частей, то на каждой части образовывались корни и побеги, сохраняя ту же полярность.

В другом опыте Г. Фёхтинг удалял кольцо коры в середине побега. При этом корни возникали выше кольца, а побеги — ниже, т. е. так, как если бы стебель был разрезан пополам. В результате проведенных исследований Фёхтинг пришел к выводу, что отдельные клетки, образующие ось, тоже полярны.

Доказательства *полярности клеток и тканей* Г. Фёхтинг получил в опытах с прививками на стеблях кольраби. Если он разрезал сильно утолщенный стебель на три части, среднюю часть переворачивал «вверх ногами» и опять соединял, то срастание при этом проходило плохо. Если же среднюю часть не переворачивал, то части срастались хорошо.

Итак, корневой полюс срастается со стеблевым, но два одноименных полюса, соединенные вместе, не срастаются. Следовательно, ткани полярны. Фёхтинг также обнаружил, что квадратный кусочек паренхимных клеток, вырезанный из корнеплода свеклы и вставленный прямо на свое прежнее место, прирастал к соседним клеткам, а при перевертывании его на 180° срастания не происходило. Отсюда садоводы сделали важный практический вывод: для хорошего приживания ткани привоя должны быть правильно ориентированы на подвое.

Наиболее наглядно полярность клеток проявляется у одноклеточных организмов. Например, у зеленой водоросли хламидомонады оба конца клетки хорошо различаются, поскольку на переднем конце расположены жгутики и стигма.

Иногда удается продемонстрировать полярность отдельных клеток, даже если оба конца клетки выглядят одинаково. Это показал Г. Миэ (Германия, 1905) на зеленой многоклеточной водоросли кладофоре. Ее полярность выражена слабо: на базальном конце имеется ризоид, но остальная часть нитчатого ветвящегося таллома недифференцирована. Г. Миэ плазмолизировал клетки таллома, в результате чего связь между отдельными клетками прервалась так, как будто бы они были изолированы. После деплазмолиза из каждой клетки стала развиваться новая нить водоросли, причем новый ризоид образовывался из нижнего конца клетки, а таллом — из верхнего.

Опыты продолжил Т. Колкхаун (Австралия, 1929). Он срезал почки и кусочки коры казуарины и вставил их обратно, перевернув на 180°. Оказалось, что клетки камбия легко срстаются и продолжают расти независимо от положения (ориентации), а древесные волокна и сосуды изгибаются. Это говорит о том, что камбиальные клетки не поляризованы или полярность их неустойчива, а у элементов древесины полярность появляется по мере их дифференцировки. Полярность отдельных клеток многоклеточного организма выражается в плоскости их деления и в различиях между двумя образовавшимися дочерними клетками.

С видимой морфологической полярностью связаны и *физиологические различия*. Физиологическая полярность высшего растения и его органов состоит, например, в том, что передвижение веществ происходит вдоль оси вверх или вниз. Так, азотистые вещества транспортируются из корней в листья, а углеводы — в корни; транспирационный ток направлен от корней к испаряющей поверхности листьев. Существуют различия в величине биоэлектрических потенциалов, в значении рН, скорости дыхания, концентрации осмотически активных веществ, гормонов. У цветковых растений интенсивность дыхания в зоне деления клеток меньше, чем в расположенной ниже зоне растяжения стебля. Концентрация растворимых веществ в стебле кукурузы наименьшая в нижних междоузлиях и повышается по направлению к верхушке. В результате вдоль основных осей организма возникают физиологические градиенты. **Градиент** (лат. *gradiens* — шагающий) — это постепенное количественное изменение морфологических, биохимических или функциональных свойств вдоль одной из осей тела растения или его органа. Различают градиенты структурные, физиологические, концентрационные, давления, электрофизиологические, газообмена и др. Их наличие, как считают исследователи, определяет эти оси и является главным фактором происхождения полярности.

Полярность не является изначальным, всегда существующим свойством, она *возникает* под влиянием условий. Примером может служить возникновение полярности у зиготы бурой водоросли фукус. Ее споры и зиготы неполярны. Не имеющая клеточной стенки яйцеклетка фукуса сферична; ядро расположено в центре клетки. После оплодотворения образовавшаяся зигота опускается на дно, и первым признаком поляризации является появление через 12—24 ч на ее нижней поверхности выпячивания там, где будет ризоид. Вскоре зигота делится в плоскости, перпендикулярной оси выступа. Возникающие при этом клетки сильно различаются по форме и своему дальнейшему развитию: из верхней образуется многокле-

точный таллом, а из нижней — ризоид. Образование ризоида и первое деление зиготы определяют расположение главной оси растения: таллом — ризоид.

Поляризация зиготы или споры происходит под влиянием факторов внешней среды. Первым из них является *свет*, особенно синий. Так, у зиготы фукуса образование ризоида начинается на теневой стороне, а срединная пластинка между образующимися дочерними клетками закладывается под прямым углом к направлению света. Но если зигота находится в темноте, она просто растет. Свет индуцирует поляризацию. В прорастающей споре мха протонема образуется на освещенной стороне, а ризоид — на противоположной. Одностороннее освещение вызывает поляризацию спор папоротников, хвощей. Некоторые исследователи считают, что причиной поляризации клеток является не направление света, а неодинаковая освещенность разных сторон споры или зиготы.

Вторая причина поляризации — *сила тяжести*, играющая особенно большую роль в темноте. Она индуцирует образование ризоида или корня. Когда спора прорастает, сторона, лежащая на почве, обычно становится тем концом, на котором образуются ризоиды.

Если спора, например папоротника, находится в жидкой среде, которую *непрерывно вращают*, то из нее развивается не нормальный заросток, а округлая, похожая на опухоль масса клеток, потому что сила тяжести, свет и другие факторы действуют на спору со всех сторон одинаково. При пересадке споры на агар и отсутствии вращения из споры развивается нормальный заросток. Следовательно, генетические предпосылки для образования нормального заростка заложены в споре, но такой заросток развивается только при наличии градиентов внешней среды, благодаря которым возникает ось полярности.

Поляризацию клеток могут вызвать и другие факторы: *градиент рН, электрическое поле* и пр. Например, морская вода имеет рН 7,6, ее подкисление (рН 5,4—5,6) вызывает у фукуса образование ризоида. У цветковых растений подкисление среды приводит к возникновению различных концентраций гормонов на полюсах оси. Например, корень образуется там, где активность одного из гормонов — индолилуксусной кислоты — меньше, стебель — там, где она больше. Участие электрического поля в поляризации клетки было показано тоже на зиготах и спорах разных водорослей. В зиготе фукуса при ее делении первая перегородка образуется перпендикулярно направлению электрического тока, причем ризоид растет в сторону положительного полюса.

Предполагают, что в зиготах, спорах есть полярные молекулы, но они расположены беспорядочно, как железные опилки вне магнитного поля. Раньше или позже в клетке возникает *градиент*, приводящий к специфической ориентации этих молекул. Эта ориентация и вызывается неравномерной освещенностью, действием силы тяжести и других факторов.

Интересная гипотеза была выдвинута после проведения опытов, в результате которых происходила поляризация зиготы фукуса при наложении внешнего электрического поля. Сначала кальциевые каналы и насосы располагаются в плазмалемме зиготы равномерно (рис. 7.5). При наложении внешнего электрического поля кальциевые каналы перемещаются в сторону анода, а кальциевые насосы — в сторону катода. В результате кальций входит в цитоплазму с одной стороны. Поступление кальция способствует сборке в цитоплазме микрофиламентов, связанных с плазмалеммой, и активирует транспорт везикул аппарата Гольджи к этому участку. Мембрана везикул встраивается в плазмалемму, увеличивая ее площадь, а полисахариды везикул образуют клеточную стенку. В результате у шарообразной зиготы образуется вырост — будущий ризоид. Между противоположными участками зиготы возникает электрический ток, который и определяет ось будущего растения.

Поляризирующие факторы могут быть не только внешними, но и внутренними. У цветковых растений яйцеклетка поляризуется уже

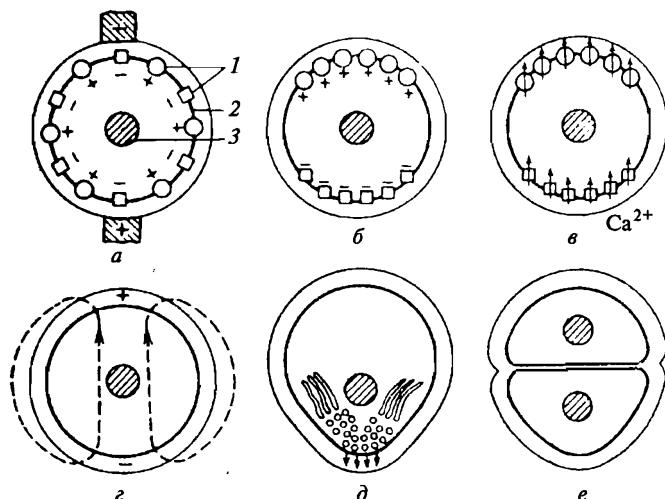


Рис. 7.5. Поляризация зиготы бурой водоросли фукуса под действием внешнего электрического поля:

a—e — последовательность процессов; 1 — Ca^{2+} -каналы (–) и насосы (+); 2 — плазмалемма; 3 — ядро (по Jaffe, Nuccitelli, 1977; Quatrano, 1978)

при своем образовании под воздействием *окружающих тканей* нуцеллуса. Полярность проявляется в ее форме, положении ядра, вакуоли. Образующаяся в зародышевом мешке зигота делится на две неравные клетки. Из меньшей клетки, расположенной ближе к микропиле, образуется подвесок, из бóльшей — зародыш. Направление оси полярности зародыша, как и зиготы, определяется осью полярности семязпочки и зародышевого мешка, так как яйцеклетка расположена около его микропиллярного конца.

Клетка чувствительна к поляризующим факторам в течение определенного времени. Например, зигота фукуса поляризуется, если на нее подействовать светом в течение 1 ч через 2,5 ч после оплодотворения, происходящего в воде.

Итак, полярность обусловлена рядом факторов: внутренней асимметрией макромолекул, пространственным положением клетки, ткани или органа в организме, характером связи с другими частями организма. Большую роль в возникновении полярности играют односторонне действующие внешние факторы. Развитие определенной органической формы контролируется геномом.

Возникшая полярность в *большинстве случаев* остается *стабильной* и *необратимой*, и вновь образующиеся при делении дочерние клетки воспринимают полярность материнской клетки. Однако у некоторых клеток, например у зигот водорослей, спор хвощей, папоротников, возможно ее обращение. Полярность может *измениться* под действием температуры, света. Например, у хвоща уже установившаяся полярность споры изменяется на обратную, если вскоре после первого действия света вновь осветить ее, но с противоположной стороны. Поляризующее действие света снимает не только освещение, но и химические вещества, например хлороформ, гормоны, тиамин. Зиготу фукуса можно переполаризовать в течение первых 10 ч. Через 11—16 ч после оплодотворения полярность становится необратимой, потому что актиновые микрофиламенты закрепляют белковые компоненты в плазмалемме.

У покрытосеменных растений тоже известны случаи изменения полярности. Например, иногда на микропиллярном конце зародышевого мешка образуются антиподы, а на халазальном — яйцеклетка. Изменение полярности происходит также при дедифференцировке клеток.

Полярность легче изменяется у проростков, чем у взрослых растений, у низших растений — легче, чем у высших семенных. У стеблей полярность наиболее устойчива: у стеблевых черенков на нижнем конце всегда образуются корни. Полярность кусочков корня у большинства растений менее четко выражена или легче изменяется, чем полярность кусочков стебля.

Тот факт, что полярность в некоторых случаях можно изменить, позволяет предположить, что она не закреплена генетически необратимо. Как любые свойства, имеющие генетическую основу, полярность является реакцией на действие факторов среды. Однако она проявляется редко, если нет среды, в которой организм может сам ориентироваться. Иногда эта реакция на действие факторов проявляется рано и позднее становится необратимой, как, например, полярность в зиготе.

Итак, *полярность* — это специфическая ориентация процессов и структур в пространстве, приводящая к возникновению морфологических и физиологических градиентов и выражающаяся в различиях свойств на противоположных концах клеток, тканей, органов и всего растения. У высших растений полярность проявляется *морфологически* в направлении клеточного деления, роста клеток и их дифференцировке, а также в ориентации тканей, образованных из этих клеток. Полярность — это один из способов организации в пространстве отдельных частей того или иного органа, разделение функций по оси. Поляризация, т. е. возникновение полярности, — это первый этап дифференцировки.

Поляризация определяет направление *деления* клетки, равное деление или неравное деление. Если клетка делится поперек оси поляризации, возникшей при заложении первичной оси растения, то дочерние клетки будут иметь разную цитоплазму, ядро будет функционировать в разных условиях, а это приведет к *дифференцировке* (рис. 7.6). Если плоскость деления совпадает с осью первичной поляризации, то образуются две одинаковые клетки, что приводит к увеличению числа клеток данной ткани.

От поляризации зависит направление *растяжения* клетки. Если микрофибриллы целлюлозы откладываются в растущих клеточных стенках перпендикулярно оси колеоптиля, стебля или корня, то клетка растягивается в длину. Ориентация микрофибрилл целлюлозы определяется микротрубочками, которые находятся под плазмалеммой и расположены перпендикулярно будущей оси (длинной) клетки. Механизм не известен.

Возникшая полярная ось является предпосылкой для поддержания внутриклеточных градиентов. В эмбриональных тканях молекулярные градиенты имеют небольшую протяженность — не более 100 клеток, а чаще менее 50. Создаваемые градиентами внешних факторов, внутренние градиенты, например химических соединений, для своего поддержания требуют выполнения определенных условий. Во-первых, на одном конце оси должны быть клетки, вырабатывающие определенное вещество и поддерживаю-

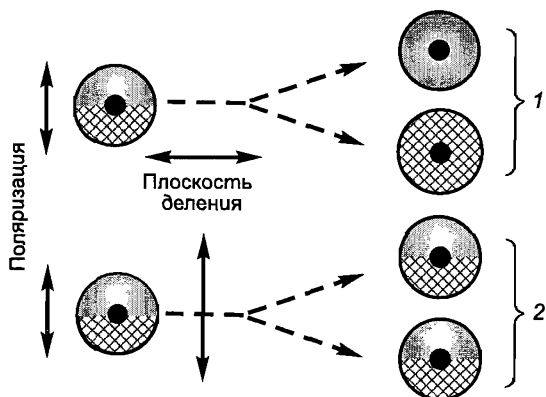


Рис. 7.6. Схема неравного (1) и равного (2) деления клеток (из Полевого, Саламатовой, 1991)

щие его концентрацию на высоком уровне. Во-вторых, на другом конце градиента должна быть низкая концентрация этого вещества, она может создаваться в результате его разрушения. В-третьих, вещество должно распространяться с помощью диффузии. Градиенты могут изменяться под влиянием внешней среды. Например, при одностороннем освещении изменяется направление движения гормонов.

Итак, поляризация определяет расположение осей, обуславливающих форму клетки (направление ее деления и роста); последняя определяет форму органа и организма. Полярность — общее свойство, позволяющее упорядочить процессы транспорта, роста, развития.

7.1.6. РЕГЕНЕРАЦИЯ

Полярность наиболее легко обнаружить при регенерации. **Регенерация** (лат. *regeneratio* — восстановление, возрождение) — это восстановление организмом утраченных или поврежденных частей тела, органов. Регенерация возможна благодаря *тотипотентности клеток*. В естественных условиях регенерация — способ защиты растений и основа вегетативного размножения. Примером может служить превращение бокового побега в главный при потере верхушки главного побега, образование придаточных корней. У высших растений замещение утраченных побегов происходит чаще в результате роста спящих почек или образования новых.

В большинстве случаев регенерация у растений происходит в результате возникновения меристематической активности у клеток, расположенных в участках, соседних с травмированными. Здесь образуется каллус, из которого обычно развиваются зачатки придаточных корней и побегов. В каллусе запасаются вещества, необходимые для регенерации органа. Чтобы клетка дала начало каллусу, она должна дедифференцироваться. Быструю дедифференцировку специализированной клетки и начало клеточных делений вызывают биологически активные вещества — *элиситоры*, образующиеся при травме клеток. Роль таких элиситоров могут играть продукты разрушения полисахаридов клеточной стенки.

Чаще каллус возникает из камбия, но может образоваться и из других тканей. У большинства однодольных камбий отсутствует, но у этих растений имеются пазушные почки и вставочная меристема в основаниях междоузлий и листьев. В этих участках обычно и возникают новые придаточные корни. У листовых черенков двудольных растений новые органы образуются в основании листа преимущественно из клеток эпидермы. Регенерация органов может происходить и из изолированных семядолей, например у гороха или фасоли. В естественных условиях корни редко образуют побеги.

В основе регенерации лежит не только *дедифференцировка*, но и *редифференцировка* клеток. Например, при вегетативном размножении клетки основания стеблевого черенка дедифференцируются, а потом образуют клетки придаточных корней.

Регенерация возможна на разных уровнях организации живой материи. Примером регенерации на *клеточном уровне* является образование новых клеток корневого чехлика. Оно происходит постоянно, так как его клетки все время разрушаются. Регенерация происходит при заживлении ран (регенерация на *органном уровне*), образовании нового побега из пазушной почки, образовании придаточных корней (регенерация на *организменном уровне*) или новых органелл вместо старых разрушающихся (регенерация на *субклеточном уровне*).

7.1.7. НЕРАВНОМЕРНОСТЬ РОСТА

Скорость роста побега составляет в среднем в умеренной зоне около 0,01 мм/мин, в тропиках — до 0,07, а у побегов бамбука — 0,20. Еще быстрее растут тычинки злаков — 1,8 мм/мин.

Скорость роста можно измерять линейкой, по числу митозов в единицу времени, числу клеток, изменению их размеров и размеров органов, их числа или высоты всего растения. Иногда исполь-

зуют фото- и киносъемку. При работе с травянистыми растениями лучше характеризовать скорость роста по изменению сухой или сырой массы (весовые методы).

Закон большого периода роста. Наблюдения, в том числе и в постоянных условиях освещенности, влажности, температуры, показали, что рост растения, как и отдельных его органов, происходит *неравномерно*. Во второй половине XIX в. был установлен закон, известный нам как «закон большого периода роста», или *закон Сакса*: скорость роста увеличивается сначала медленно, потом все быстрее и быстрее, достигает максимального значения, а затем постепенно уменьшается. Эту закономерность можно выразить графически (рис. 7.7). Если по оси абсцисс отложить единицы времени, а по оси ординат — скорость *прироста*, то получится *параболическая кривая*, ставшая уже классической. В том случае, если по оси ординат откладывают показатели не прироста, а *роста* (высоту растения, длину органа), то получают *S-образную кривую*. Такие кривые, характеризующие рост, называют *кривыми Сакса*.

На *S-образной кривой* выделяют три части: *фаза очень медленного роста* (лагфаза), *фаза ускоренного роста* (логарифмическая фаза, логфаза), *фаза замедления роста*. Во время лагфазы происходят процессы, подготавливающие видимый рост. Во время логфазы идет активный синтез гормонов и строительных материалов. Именно вторая фаза и является «периодом большого роста». Замедление роста в течение следующей фазы объясняется рядом факторов как внешних, так и внутренних. Оно генетически запрограммировано, однако находится и под влиянием внешних факторов.

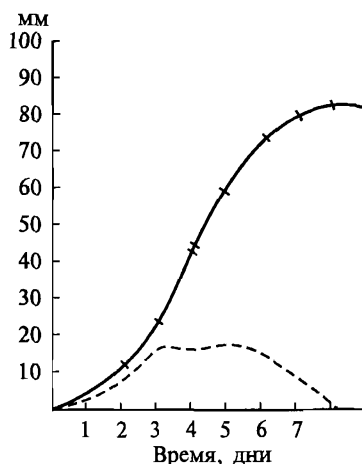


Рис. 7.7. Кривые роста корня конских бобов (из Максимова, 1958)

Продолжительность фаз может значительно колебаться в зависимости от внешних и внутренних факторов. Например, лагфаза у прорастающего семени может длиться от нескольких часов до многих месяцев. Увеличение продолжительности этой фазы объясняют отсутствием стимуляторов или избытком ингибиторов роста, недоразвитием зародыша, недостатком воды или кислорода, отсутствием оптимальных температур. Побег чайного куста в постоянно благоприятных условиях влажной тропической зоны после образования 5—6 листьев прекращает рост на 8 мес, хотя внешние условия не изменяются. Следовательно, неравномерность роста зависит и от *внутренних* причин.

Закон большого периода роста *универсален*: получают кривые Сакса в результате наблюдения за ростом клеток, тканей, органов, организма растения и даже животного, а также увеличения числа особей в популяции. Рост числа клеток в изолированной культуре или числа бактерий в колонии тоже подчиняется этому закону.

Хотя рост на всех уровнях организации живой материи подчиняется закону большого периода роста, наследственность и внешние факторы оказывают на него свое влияние, поэтому кривые Сакса могут иметь разную форму, т. е. они *специфичны*. У *многолетних* растений, например у разных лесных пород умеренной зоны, во время летней вегетации прирост идет в соответствии с законом Сакса, хотя одинаковые фазы роста могут не совпадать во времени и иметь разные скорости. Например, рост сосны характеризуется продолжительной лагфазой, а у ольхи сравнительно длинная логфаза. У ели фаза интенсивного роста происходит позднее, чем у сосны. У дуба в июне рост временно приостанавливается. Следовательно, вместо одновершинной кривой получаем на графике двухвершинную. Побег древесного растения в течение своей, иногда очень длинной жизни проходит несколько

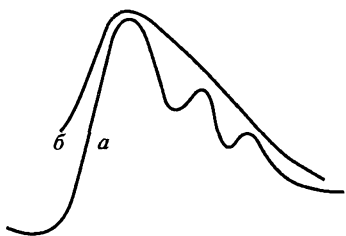


Рис. 7.8. Ежедневный прирост сухой массы (а) и листовой поверхности (б) у кукурузы в течение вегетационного периода (из Максимова, 1958)

периодов роста, каждый из которых графически выражается S-образной кривой. В период активного формирования репродуктивных органов замедляется рост вегетативных частей растения. У кукурузы в период заложения мужских и женских соцветий происходит торможение прироста стебля, и кривая Сакса приобретает вид, показанный на рис. 7.8.

Однако нечто подобное получается и под влиянием *внешних факторов*. В условиях избыточного фосфорного пи-

тания наблюдается быстрый рост в начале вегетации, а в условиях избыточного количества азота продолжительность роста увеличивается. Вода стимулирует рост, а его отсутствие тормозит. Итак, самые разные внешние и внутренние факторы могут изменить количественное проявление закона Сакса, не изменяя его сути.

С неравномерностью роста связано изменение скорости и других важнейших физиологических процессов. Например, максимумы поглощения CO_2 или элементов минерального питания, поступления воды в клетки совпадают с периодом максимального роста. На графиках кривая изменения интенсивности дыхания во времени повторяет кривую изменения скорости роста.

Закон Сакса имеет большое практическое значение. Сравнивая кривые для отдельных сортов, можно определить особенности их роста (продолжительность, максимальную скорость), диагностировать будущий урожай, а значит, правильнее оценить возможность выращивания данного сорта в определенной климатической зоне. На рис. 7.9 представлены графики роста картофеля скоро- и позднеспелых сортов. Изменение скорости роста у растений сравниваемых сортов происходит в полном соответствии с законом Сакса. Однако у скороспелого сорта (см. рис. 7.9, а) в начале вегетации рост идет более интенсивно, чем у позднеспелого (см. рис. 7.9, в); в

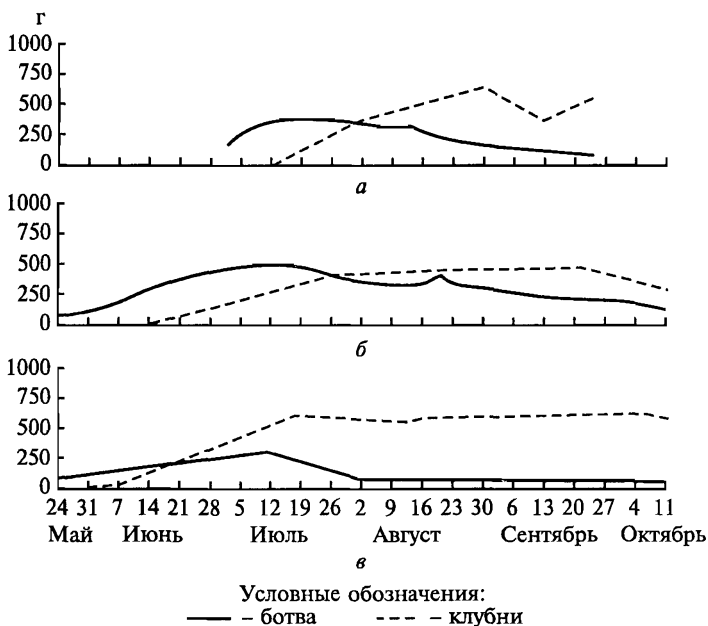


Рис. 7.9. Кривые роста растений картофеля раннеспелого (а) и позднеспелого (б, в) сортов (по Лорху, 1948)

конец вегетации — наоборот. В условиях раннего наступления заморозков скороспелый сорт оказывается более урожайным; в год с влажной и теплой осенью преимущество будет у позднеспелого сорта. В Узбекистане скороспелые сорта хлопчатника более урожайны только в те годы, когда вегетация заканчивается быстро из-за раннего понижения температуры воздуха или прекращения поливов. В приведенных примерах специфичность кривых роста обусловлена *генетическими* различиями. Знание кривых Сакса для данного вида растений позволяет правильно выбрать время полива и внесения удобрений.

Скорость и продолжительность роста можно регулировать *хирургическими* (удаление генеративных органов, боковых побегов, корней или их верхушек) и *химическими* (обработка специальными веществами) методами, а также изменяя внешние условия, о чем речь пойдет дальше.

Суточная и сезонная ритмичность роста. *Ритмичность роста* — это регулярно повторяющееся чередование периодов активного роста и периодов его торможения.

Измеряя приросты различных растений, находящихся в условиях постоянной температуры, можно заметить, что максимум роста за сутки приходится на ночные, а минимум — на дневные часы. Эта *суточная* периодичность роста обуславливается изменением освещения днем и ночью. У растений умеренной зоны она не всегда ясно выражена, так как ночные пониженные температуры замедляют рост, который должен был бы усилиться в темноте. Об этом будет говориться позже. Суточная ритмичность хорошо видна у растений влажных тропических лесов, где температуры дня и ночи отличаются мало. Так, на Яве у дендрокаламуса прямого в течение 4 сут дневные приросты равнялись 10,5; 5,0; 8,0 и 8,5 см, а ночные — 16,0; 15,0; 16,0 и 12,5 см.

Долгое время ритмичность процессов, протекающих в растении, считалась признаком, зависящим только от внешних условий. Однако если перенести растение из естественных условий в постоянную темноту, то некоторое время максимум роста будет совпадать с ночными часами, а минимум — с дневными. Обычно, чем дольше мы будем держать растение в темноте, тем меньше будет становиться разница в скорости роста днем и ночью. У побегов геснерии клубневой эти колебания в росте исчезают через несколько дней, а у топинамбура их обнаруживают и через 14 дней пребывания растения в темноте. Следовательно, ритмичность роста определяется не только изменением внешних условий, но зависит и от внутренних (эндогенных) причин.

Сильные изменения температуры окружающей среды, наблюдаемые в течение года в умеренном поясе, когда теплое лето сменяется холодной зимой, а также целые месяцы засухи в тропическом поясе после периода дождей, являются причиной *сезонной* (годовой) ритмичности роста. В неблагоприятных условиях зимы или засухи растения приостанавливают рост. У древесных растений сезонная ритмичность хорошо доказывается наличием годичных колец. Сезонную ритмичность тоже нельзя объяснить влиянием одних лишь внешних факторов. В условиях непрерывного освещения деревья умеренных широт можно заставить расти и образовывать новые побеги 11 мес в году, но ритмичность сохраняется. У лиственницы в таких условиях за 7 мес образуются три годичных кольца. Дуб, бук и фруктовые деревья умеренной зоны, культивируемые на острове Мадейра, где средняя температура самого холодного месяца (января) +15,4 °С, ежегодно останавливают свой рост, сбрасывая листья на период зимы в Европе. Следовательно, и сезонная ритмичность зависит от внутренних причин, наследственно закреплена.

Ритмичность роста, обусловленную колебаниями напряженности факторов внешней среды и следующую за их колебаниями, называют *экзогенной*, а зависящую от внутренних причин, генетически закрепленную и сохраняемую в постоянных внешних условиях, *эндогенной*.

7.1.8. ПОКОЙ

Покой — такое состояние целого растения или отдельных органов, когда отсутствует *видимый* рост. В покое могут находиться семена, почки, луковицы, клубни и корневища. Не надо представлять себе состояние покоя как полную остановку всех жизненных процессов. В период покоя, несмотря на отсутствие видимого роста, в почках часто функционируют меристемы, закладываются листья, а у некоторых растений — цветки. Покоящиеся органы дышат, в них идет превращение запасных веществ, но скорость этих процессов мала. Так, в начале зимы в почках и ветках деревьев постепенно исчезает крахмал, накапливаются сахара и липиды, изменяется химический состав клеток, что увеличивает устойчивость к низким температурам.

Покой может наступить в *любое время года*: зимой — у деревьев, во время летней засухи — у степных растений; осенью находятся в покое свежесобранные клубни картофеля. Выделяют два вида покоя: вынужденный и глубокий.

Вынужденный покой — состояние, когда видимого роста нет из-за отсутствия в окружающей среде необходимых условий (пониженные температуры, отсутствие воды, недостаток кислорода, света). Достаточно создать нормальные условия, как вынужденный покой немедленно прекращается. Например, луковицы обыкновенного лука могут прорасти и осенью, и зимой, и летом, если их поместить в теплые влажные условия. Сухие семена не прорастают до тех пор, пока не будет достаточного количества воды. Семенам некоторых растений для прорастания нужен свет. Весной почки на деревьях не распускаются, пока температура не поднимется до определенной величины.

Вынужденный покой, вызванный неблагоприятными условиями в период прорастания семян, называется **вторичным**. Хорошо известно, что наклюнувшиеся семена белой горчицы, попав в атмосферу с повышенной концентрацией CO_2 , опять впадают в покой. Семена гречихи переходят во вторичный покой после 7-кратного намачивания и подсушивания. То же можно сказать и о зерновках ячменя. Вначале их всхожесть была 98 %; после замачивания и подсушивания — только 12 %, т. е. 86 % зерна перешло в состояние вторичного покоя. Вторичный покой — это приспособление к весенним переменным температурам.

Глубокий, или органический, покой — это отсутствие видимого роста, несмотря на благоприятные условия внешней среды, вызванное внутренними факторами. Например, клубни картофеля, георгин, луковицы и корневища находятся в покое и не прорастают в течение определенного времени даже в хороших условиях. Почки, закладывающиеся в начале каждого лета в пазухах листьев на растущих побегах, после короткого периода роста впадают в покоящееся состояние. Состояние покоя характерно и для тропических растений, несмотря на круглогодичные благоприятные условия. На Яве есть деревья, сбрасывающие листья 1—6 раз в год. Дерево *Urostigma glabellum* сбрасывает листья через каждые 2 мес и впадает в покой. Разные особи одного вида иногда переходят в состояние покоя **неодновременно**: одно дерево сбросило листья, а другое — зеленое. В тропиках наблюдаются случаи, когда у одного и того же дерева один побег потерял все листья и перешел в состояние покоя, на другом — листья распускаются, третий побег цветет, а четвертый — плодоносит. Глубокий и вынужденный покой могут совпадать во времени. Так, многие деревья и кустарники, например дуб, сирень, зимой находятся одновременно в состоянии глубокого и вынужденного покоя.

Сигналом для перехода в состояние вынужденного покоя является *продолжительность дня*. В умеренной зоне переход в состояние покоя начинается с наступлением коротких дней, у степных и тропических растений — длинных дней. Искусственно укорачивая день и удлиняя ночь, можно вызвать очень ранний листопад у многих деревьев. Изменение продолжительности дня воспринимают листья. Выход из состояния покоя возникает, как правило, не под влиянием света, а при улучшении тех самых условий, которые вызвали это приспособление (повышение температуры, влажности). Часто возобновление роста активируют колебания температуры.

Растения готовятся к переходу в состояние вынужденного покоя. Подготовка начинается *до* наступления неблагоприятных условий. Это позволяет растению повысить свою устойчивость перед наступлением зимы или засухи. Например, переход деревьев осенью в состояние покоя начинается и тогда, когда осень теплая и влажная и, казалось бы, рост растений должен продолжаться. В степи летний покой тоже начинается задолго до наступления засухи. Переход деревьев в покоящееся состояние сопровождается в умеренной зоне, а у некоторых видов и в тропиках сбрасыванием листьев. Листопад — нормальный физиологический процесс, обусловливающийся образованием отделительного слоя в основании листьев.

В период подготовки к вынужденному покою в клетках изменяется химический состав мембран: ненасыщенные липиды заменяются на насыщенные, — что уменьшает проницаемость мембран в 20 раз; подавляется обмен веществ; увеличивается вязкость цитоплазмы; плазмалемма отходит от клеточной стенки, а плазмодесмы втягиваются внутрь протопласта; связь между клетками, следовательно, и транспорт веществ нарушаются. Перед наступлением покоя часто увеличивается выделение веществ из клетки. В клетках накапливаются гормоны, ингибирующие рост. Благодаря пониженному содержанию воды и повышенному количеству запасных веществ покоящиеся органы и ткани растений обладают значительно большей устойчивостью против неблагоприятных условий, чем интенсивно растущие.

Глубокий покой вызывается в основном внутренними, *эндогенными* причинами. У некоторых растений, например у орхидей, ясени, в созревшем плоде *зародыш недоразвит*: не имеет еще стебля, корешка, почечки; состоит только из небольшой группы клеток (рис. 7.10). В период покоя происходит формирование зародыша. Длительная задержка прорастания может быть вызвана *особенностями семенной кожуры*. У многих растений, особенно у бобовых, есть так называемые твердые семена, которые не прорастают пото-



Рис. 7.10. Развитие зародыша ясеня в период глубокого покоя семени:
1 — сразу после созревания семени; 2 — через 6 мес (из Якушкиной, 1980)

му, что их кожура непроницаема для воды. Если семена фасоли или гороха положить в воду, то часть их набухнет и быстро прорастет, остальные могут лежать в воде неделями, не набухая. Плоды лотоса могут оставаться под водой в состоянии глубокого покоя многие годы. В 1951 г. в Японии в торфяном болоте нашли три семени, пролежавшие там 2000 лет. После того как была надрезана кожура, мешавшая поступлению воды, два семени проросли. Семенная кожура может быть непроницаемой для газов. Отсутствие кислорода или накопление в семенах CO_2 тормозит рост зародыша. Очень прочная кожура (некоторые виды щиряцы, бобовых, канна индийская) не разрывается при набухании семени, что мешает росту зародыша. В этом случае для начала прорастания нужны механические разрывы кожуры.

Накопление ингибиторов роста в самом зародыше, в эндосперме, особенно часто в семенной кожуре или в мякоти плодов, тоже является причиной глубокого покоя. Продолжительность периода покоя зависит от скорости их разрушения. Семени многих тропических растений прорастают лишь после сезона дождей, так как в это время происходит вымывание ингибиторов роста.

Итак, глубокий покой — *наследственно закрепленное состояние*, возникшее в процессе эволюции под влиянием неблагоприятных условий и сохраняемое даже тогда, когда внешние условия благоприятны для роста, и трудно прерываемое с помощью обычных факторов (тепла, воды, света, кислорода).

Во время покоя растение устойчивее к неблагоприятным факторам. В этом *приспособительное* значение вынужденного покоя. Однако, если растение не прошло периода покоя, впоследствии темпы роста снижаются, ухудшается плодоношение. Таким образом, в период покоя проходят определенные процессы, подготавливающие начало видимого роста. В покоящихся почках происходит накопление нуклеиновых кислот, идет дифференцировка кле-

точных структур. Следовательно, у некоторых растений покой — это не только приспособление к переживанию неблагоприятных условий внешней среды, но и необходимый этап онтогенеза.

Знание причин глубокого покоя позволяет *управлять его продолжительностью*. Так как глубокий покой вызывают разные причины, то и методы его прерывания тоже различны. Давно известно, что прервать глубокий покой у сирени можно, как это рекомендовал Г. Молиш, с помощью *теплых ванн*, для чего ветки погружают на 9—12 ч в воду с температурой 30—35 °С. Тот же результат получил С. Рихтер, действуя более низкой температурой, но более продолжительное время. Этим методом широко пользуются для стимулирования цветения растений зимой. При этом если опустить в воду только одну ветку растения, зацветет лишь она. Однако если, воздействуя на одну ветку, увеличить время прогрева, то покой будет нарушен у всего растения. Такой же результат можно получить промораживанием. Если причиной глубокого покоя семян является накопление ингибиторов роста, то можно нарушить покой, поместив их в марлевых мешочках на 1—2 дня в *проточную воду*.

Есть семена, которым для прорастания необходим *свет* (табак, салат-латук, морковь) или *темнота* (кресс-салат, тыква), длинный или короткий день. Таким образом, один и тот же результат — нарушение покоя — достигается с помощью взаимно противоположных воздействий. У некоторых растений прорастание семян зависит от *качества света*: прорастание набухших семян стимулирует красный свет. Под действием красного света разрушаются ингибиторы и повышается содержание стимуляторов роста, образуются гидролитические ферменты. Гидролитические ферменты, катализируя реакции расщепления запасных питательных веществ, тем самым ускоряют прорастание.

Семена некоторых, особенно высокогорных, растений прорастают лишь после того, как на них подействовали *температуры ниже 0 °С*. Под влиянием низкой температуры увеличивается проницаемость кожуры, снижается содержание ингибиторов в зародыше, синтезируются гормоны и увеличивается активность ферментов. Действуя пониженными температурами, можно нарушить глубокий покой зрелых семян яблонь, груш, косточковых пород. Для этого семена перемешивают с сырым песком и ставят в прохладное место, лучше всего с температурой около +5 °С. К весне период покоя заканчивается, и семена дружно прорастают. Это выдерживание семян во влажных условиях при пониженной температуре (+5 °С) называется *стратификацией*.

Во время стратификации завершается формирование зародыша, происходит разрыхление семенной кожуры. Стратификация нужна семенам тех растений, например сосны жесткой, которые прорастают только после того, как их выдерживают в условиях низких температур на протяжении длительного периода, предшествующего прорастанию.

Прервать покой помогает и *обработка химическими веществами*, что обнаружил Д. Иогансен еще в 1900 г. Для прерывания покоя используют тиомочевину, роданистый калий, этиленхлоргидрин. Эти вещества ускоряют прорастание клубней картофеля, рост почек у побегов груши, персика, луковиц некоторых однолетних растений.

Механическое повреждение кожуры семян увеличивает ее проницаемость для кислорода и воды, что ускоряет их прорастание. Метод нанесения царапин на кожуру семян в результате перетирания их с песком или толченым стеклом без повреждения зародыша и ускоряющий их прорастание называется *скарификацией*. Однако при использовании этого метода все-таки могут возникнуть *уродливые растения*, так как клетки зародыша выходят из состояния покоя неодновременно.

Существуют *методы продления покоя*. Если клубни картофеля обработать метиловым эфиром α -нафтилуксусной кислоты, то они могут лежать, не прорастая и не меняя своих вкусовых качеств, в течение трех лет.

Итак, переход в покой — важное приспособительное свойство растительного организма. В состоянии покоя клетки обладают максимальной способностью к выживанию в самых неблагоприятных условиях, в том числе и создаваемых человеком (повышенная радиоактивность, химические вещества, загрязняющие окружающую среду).

Контрольные вопросы

1. Какой процесс называют ростом?
2. Что является элементами структуры организма?
3. Всегда ли рост растения или его органов сопровождается увеличением размеров или массы?
4. Чем отличается видимый рост от истинного?
5. Назовите главные условия роста.
6. Как связан рост с другими функциями организма?
7. Что является основой для роста?
8. Какие фазы выделяют в жизни клетки? Дайте характеристику каждой фазы.
9. Где расположены клетки, находящиеся в эмбриональной фазе?
10. Что такое рост растяжением? Из каких этапов он состоит? Какие механизмы растяжения вы знаете? Как образуется центральная вакуоль? Как происходит фиксация размера растянувшейся клетки?
11. Что такое дифференцировка? Какие типы дифференцировки вы знаете?

12. Что такое детерминация?
13. Почему растянувшаяся клетка может превратиться в клетку любой ткани?
14. Что такое тотипотентность?
15. Что такое дедифференцировка? Какие процессы характерны для дифференцировки? Какие клетки могут дедифференцироваться?
16. Что такое культура изолированных клеток и тканей?
17. Чем отличается рост растений от роста животных?
18. Почему в корнях и стеблях растения можно выделить разные зоны?
19. Где сосредоточены у растения процессы роста?
20. Что такое онтогенез?
21. Что такое корреляция? Какие типы корреляций вы знаете? Приведите примеры.
22. Что такое апикальное доминирование? Как можно его нарушить? Какое значение оно имеет?
23. Что такое полярность? У каких органов цветкового растения она выражена сильнее?
24. В чем проявляется полярность клеток? Какое значение она имеет?
25. Каковы причины поляризации клеток?
26. Что такое регенерация? Какое значение она имеет для растения?
27. Почему растение способно к регенерации?
28. Какие процессы лежат в основе регенерации?
29. Как формулируется закон Сакса? С помощью каких кривых его можно изобразить на графике?
30. Какие фазы выделяют на кривой Сакса? Дайте характеристику каждой фазы.
31. От чего зависит продолжительность каждой фазы?
32. Чем отличаются кривые Сакса у растений разных видов и в различных условиях?
33. Какими методами можно искусственно регулировать рост?
34. Какое значение имеет закон Сакса для растениеводства?
35. Что понимают под ритмичностью роста? Приведите примеры суточной и сезонной ритмичности роста.
36. Чем отличается эндогенная ритмичность от экзогенной?
37. Что такое покой? Какие типы покоя вы знаете? Какое значение имеет покой в жизни растения?
38. Чем отличается вынужденный покой от глубокого? Что является причиной вторичного покоя?
39. Каковы причины глубокого покоя?
40. Какие изменения происходят в растении при подготовке к вынужденному покою?
41. Какими методами можно прервать глубокий покой?
42. Как можно продлить покой?

ГЛАВА 7.2. ФИТОГОРМОНЫ

Рост растений регулируют разные вещества: гормоны и соединения негормональной природы (некоторые фенолы, производные мочевины, витамины и др.). Регуляторами роста являются также синтетические препараты, применяемые при обработке сельскохозяйственных культур.

7.2.1. ГОРМОНЫ РАСТЕНИЙ

Открытие гормонов у растений принадлежит Ч. Дарвину и его сыну Фрэнсису. Заинтересовавшись в последние годы жизни движениями растений, Ч. Дарвин в ходе исследований обнаружил у растений вещества, напоминающие по своей физиологической роли гормоны животных. В настоящее время доказано существование в растительном организме *гормональной регуляторной системы*.

Гормоны растений, или фитогормоны (греч. *hormon* — побуждающий, вызывающий), — вещества, образующиеся в очень малых количествах в одной части растения, транспортирующиеся в другую его часть, вызывающие там специфическую ростовую или формообразовательную реакцию. В настоящее время у растений обнаружены: ауксины, гиббереллины, цитокинины, абсцизовая кислота, этилен и brassinosteroids. Сначала их делили на гормоны-стимуляторы и гормоны-ингибиторы роста. Однако дальнейшие исследования показали, что один и тот же гормон может стимулировать один процесс и ингибировать другой. Гормоны *полифункциональны* и включают (индуцируют) не одну какую-нибудь реакцию, а целую физиологическую программу. После включения ответной реакции гормон должен быть разрушен или инактивирован.

В настоящее время ученые приходят к выводу, что на каждом этапе развития того или иного органа (ткани) в нем должна поддерживаться определенная концентрация каждого гормона. Даже вводится специальное понятие «гормональный гомеостаз» (Д. Мок, США). Это состояние достигается благодаря регуляции биосинтеза гормона, его метаболизма, транспорта и компартментации.

Гормоны, образующиеся в клетках растения, называют *эндогенными*, а используемые человеком для обработки растения или его органов — *экзогенными*.

Ауксины. В 1913 г. П. Бойсен-Иенсен (Дания), продолжив опыты Ч. Дарвина, доказал наличие в растении гормона роста. Выделить это вещество из верхушек coleoptiles овса удалось в 1928 г. Ф.В. Венту (Нидерланды). Он назвал его *ауксином* (греч. *auxet* — расти). Впоследствии ауксин был обнаружен и в других частях растения. Обнаружение этого вещества в больших количествах в моче животных позволило Ф. Кеглю (Германия) в 1934 г. получить его в кристаллическом виде и определить его химическую природу.

Ауксин — это β -индолилуксусная кислота (ИУК), являющаяся производным *индола* (C_8H_7N). Она синтезируется в растении из аминокислоты *триптофана*, который дезаминируется, декарбоксилируется, а остаток его окисляется (см. рис. 6.10). Три этапа синтеза ИУК катализируются тремя ферментами: трансаминазой, декар-

боксилазой α -кетокислоты и альдегиддегидрогеназой. Сам триптофан может образоваться из *шикимовой кислоты* в результате ряда реакций или *при распаде белков*, в частности, вызванном условиями, неблагоприятными для роста. Таким образом, продукты распада белков могут стать материалом для синтеза гормона, который, в свою очередь, вызывает усиление синтеза аминокислот и белков. Образование ИУК зависит от снабжения растения питательными веществами, особенно азотом и водой. Растения, получающие достаточное количество этих веществ, богаты ауксином.

ИУК образуется в очень малых количествах. Так, из 10 000 верхушек coleoptилей овса можно получить лишь 1 мкг ИУК. Количество ИУК в растениях колеблется от 1 до 100 мг/кг сырой массы.

У высших растений ИУК синтезируется, прежде всего, в верхушечной меристеме и в прилегающих к ней молодых листочках, в растущих зародышах, семяпочках и семядолях. Меристемы верхушек корней образуют мало ауксина, а запасающие ткани семян и пыльца богаты ею. ИУК синтезируется также у бактерий и грибов.

Из мест синтеза ИУК передвигается в другие ткани и органы. Движение ауксина в стебле и корне *полярно*, т. е. он передвигается быстрее в одном направлении, чем в другом. Из верхушки стебля ИУК передвигается по ситовидным трубкам вниз в побеги, листья и почки, а из меристемы корня — вверх. Скорость его движения 1 см/ч. Латеральное передвижение ауксина происходит в верхушках стеблей, корней, coleoptилей по паренхимным клеткам в ответ на действие силы тяжести, одностороннее освещение. Только в необычных условиях, например при погружении конца черенка в раствор ИУК, ауксин транспортируется по сосудам. Транспорт ИУК происходит как пассивно, так и активно, против градиента концентрации. Он нарушается при недостатке кислорода, торможении дыхания.

После окончания реакции гормон должен быть разрушен или инактивирован. В растении имеется специальный фермент *ИУК-оксидаза*, окисляющая гормон с образованием метилен-оксииндола. В результате содержание ИУК в тканях непостоянно. Оно изменяется в зависимости от скорости ее синтеза и разрушения. В корнях активность ИУК-оксидазы высокая, в стебле — низкая, поэтому в стебле высокое содержание гормона. Фермент активируется на свету, в результате освещение уменьшает концентрацию ауксина. Возможно, что это одна из причин торможения роста растений днем, замеченного еще Ю. Саксом. По мере старения органа или всего организма активность ИУК-оксидазы увеличивается, поэтому в стареющем органе гормона мало.

Кроме того, ИУК может переходить в *неактивное состояние*, образуя комплексы с сахарами, аминокислотами и другими веществами. Такие комплексы могут распадаться, и тогда активность гормона быстро восстанавливается. С помощью комплексов в органе образуется запас гормона.

ИУК может разрушаться под влиянием ультрафиолетовых лучей (280 нм).

Физиологическое действие. Индолилуксусная кислота стимулирует растяжение клеток. Под ее влиянием происходит вытягивание стеблей и колеоптилей — это наиболее известный тип стимуляции.

Однако ИУК влияет и на другие *фазы роста клетки*. Если пасту с гормоном нанести на покоящуюся луковицу, то уже через несколько дней можно увидеть под микроскопом в чешуе митозы во многих клетках. Ауксин стимулирует синтез ДНК, РНК, белка, образование микротрубочек и митотического веретена, участвует в дифференцировке сосудов в верхушке стебля и способствует образованию проводящей ткани при возобновлении роста весной. Обработка ауксином повышает содержание целлюлозы и гемицеллюлозы, например в стеблях гороха.

Ускоряя деление клеток, ауксин стимулирует образование придаточных корней у черенков и листьев, а также боковых корней, возникающих из клеток перикарпа главного корня, но тормозит образование клубней. Пыльца, попадающая на рыльце цветка при опылении, вызывает синтез ауксина в завязи, под влиянием которого начинает быстро расти околоплодник. Рост околоплодника стимулирует и ауксин, вырабатываемый семенами, развивающимися после оплодотворения.

ИУК влияет на *поступление* в клетки *воды*. При погружении молодых тканей в очень слабые растворы гормона (0,001—0,01 %) вода поступает в них в 2—3 раза быстрее, чем при их погружении в чистую воду. Вызванное ауксином увеличение поступления воды приводит к быстрому растяжению клетки, уменьшению *вязкости* цитоплазмы и изменению скорости ее движения, что влияет на скорость химических реакций.

Гормон влияет на *энергетический обмен*. У растений, получавших экзогенную ИУК, почти в 2 раза увеличивается интенсивность фотосинтеза. Под влиянием ауксина в клетке активируются дыхательные ферменты, в частности аскорбиноксидаза, что приводит к повышению интенсивности дыхания. Кроме того, под влиянием гормона увеличивается количество АТФ в клетке, так как ауксин усиливает сопряжение окисления и фосфорилирования.

В присутствии ауксина увеличивается активность не только дыхательных, но и *гидролитических ферментов* (карбогидраз, пептидаз, эстераз), что приводит к превращению запасных веществ семени в водорастворимые и легко транспортируемые вещества, поступающие в зародыш. Результатом этого, в частности, является увеличение количества дыхательного субстрата (глюкозы и других веществ), что также усиливает дыхание зародыша и его рост, поэтому ИУК стимулирует прорастание семян.

Под влиянием ауксина активируются кальциевые каналы, находящиеся на плазмалемме, что способствует транспорту воды и питательных веществ к месту действия гормона. В этом заключается *аттрагирующее действие* ИУК: клетки и ткани, обогащенные ауксином, становятся как бы центрами притяжения этих веществ. Это приводит к усиленному росту органов. Таким образом, ауксины определяют *направление транспорта веществ* в растении.

Регулируя распределение и транспорт веществ, ауксины определяют *полярность* растения. Разными авторами показано, что у обработанных ауксином черенков можно вызвать образование корней на морфологически верхнем конце. Следовательно, ауксины способствуют преодолению полярности.

Асимметричное распределение ИУК вызывает неравномерный рост стеблей, корней, результатом которого являются *движения органов* растения.

ИУК обеспечивает взаимодействие между разными органами — *корреляции*. Например, ауксин из верхушки стебля перемещается вниз и подавляет рост пазушных почек (апикальное доминирование). Чем ближе расположены почки к верхушке, тем сильнее ингибирование. С удалением верхушки ток ауксина из нее прекращается и побег начинает ветвиться.

Уменьшение синтеза ИУК в клетках листьев, цветков и плодов приводит к образованию отделительного слоя в черешке листа или в цветоножке и к опадению этих органов.

Гиббереллины — это большая группа соединений, открытие которых связано с изучением заболевания риса. Было замечено, что у некоторых растений стебель начинал очень быстро расти, и такие растения погибали. Отсюда и название болезни «баканаэ» — бешеные побеги. В 1926 г. Е. Куросава (Япония) доказал, что эту болезнь вызывает аскомицет *Gibberella fujikuroi*, поражающий проростки. Когда через 12 лет выделили вещество, накапливающееся в больных растениях и вызывающее быстрый рост побегов, его назвали *гиббереллином* (ГК₃). В 1958 г. гиббереллины были обнаружены и у высших растений. Сейчас известно 110 гиббереллинов, при-

чем более 20 из них — естественные гормоны высших растений, а остальные встречаются только у грибов. Чтобы различать их, им присвоили определенные номера: ГК₁, ГК₂, ГК₃ и т. д. Наиболее распространен гиббереллин ГК₃ — гибберелловая кислота C₁₉H₂₂O₆ (рис. 7.11). Однако некоторые авторы считают, что он скорее является грибным токсином, чем эндогенным гормоном высших растений. Остальные гиббереллины отличаются от гибберелловой кислоты в основном структурой боковых цепочек.

По химической природе гиббереллины — это тетрациклические дитерпеноиды, состоящие из четырех остатков изопрена. Синтез гиббереллина происходит одинаково у высших растений и грибов путем превращения *мевалоновой кислоты* в геранил-гераниол и через каурен в гибберелловую кислоту (рис. 7.12). Мевалоновая кислота является предшественником и других гормонов. Как вещества гормональной природы гиббереллины синтезируются в очень малых количествах.

Хотя основное место синтеза гиббереллинов — *молодые листья*, а в клетке, по-видимому, — *пластиды*, они обнаружены во всех частях растения: побегах, корнях, листьях, бутонах, пестиках, тычинках, семенах.

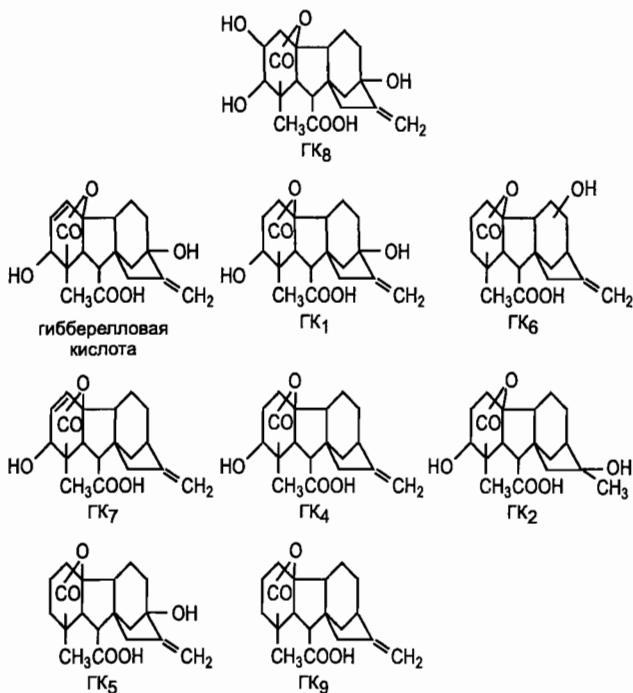


Рис. 7.11. Структура гиббереллинов

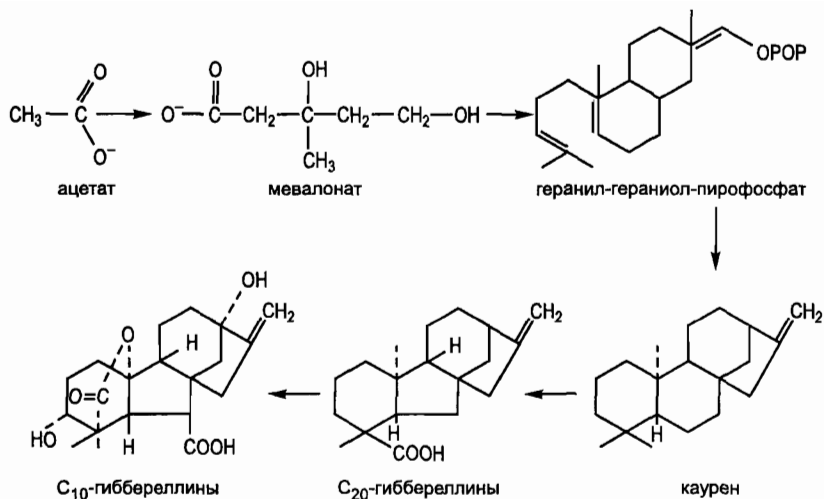


Рис. 7.12. Синтез гиббереллинов

Транспорт гиббереллинов в растении не является полярным. Гиббереллины свободно передвигаются из листьев вверх и вниз. Главный путь оттока гиббереллинов из листьев — ситовидные трубки, причем скорость оттока равна скорости передвижения продуктов фотосинтеза. Радиальный транспорт происходит по паренхимным клеткам со скоростью — 5—20 мм/ч. По сосудам вместе с пасокой гиббереллины транспортируются в связанной форме — гиббереллин-глюкозиды. В прорастающем семени гиббереллины передвигаются из щитка в клетки алейронового слоя.

Инактивация гиббереллинов происходит в результате их превращения в гиббереллин-глюкозиды и сложные эфиры, которые образуются, например, при созревании семян. При прорастании семян эти эфиры гидролизуются с образованием свободных гиббереллинов. Гиббереллины разрушаются с помощью ферментов, образующиеся при этом продукты неизвестны.

Физиологическое действие. Наиболее типичное действие гиббереллинов — это стимуляция роста стебля у карликовых сортов гороха, кукурузы и у розеточных растений. После обработки гормоном такие растения достигают высоты нормальных сортов. У злаков после обработки гиббереллином вытягиваются как стебли, так и листья; у широколиственных растений резко усиливается рост стеблей; растение капусты может достичь двухметровой высоты, а кустовая форма фасоли превращается во вьющуюся. Рост стеблей вызван только *растяжением* клеток. Гиббереллин действует и на

эмбриональную фазу роста клетки, а также стимулирует рост столонов и задерживает образование клубней.

Гиббереллины ингибируют образование и рост корней, но стимулируют разрастание завязей, что приводит к образованию *партенокарпических плодов*. *Партенокарпия* представляет собой процесс, при котором околоплодник начинает расти, хотя оплодотворения не произошло; семена при этом не образуются. Ауксин тоже вызывает образование партенокарпических плодов у некоторых растений. Например, гиббереллин способен вызвать партенокарпию у косточковых, которые не чувствительны в данном случае к ауксину. Под влиянием гиббереллинов у растений с разнополыми цветками увеличивается количество тычиночных цветков.

Обработка этим гормоном может нарушить состояние покоя. Перед выходом из состояния покоя гиббереллины накапливаются в семенах, луковицах, почках, клубнях. Они активизируют гидролитические ферменты (например, α -амилазу) и их синтез в зерновках злаков, что вызывает более быстрые превращения запасных веществ и прорастание семян. Гиббереллины ускоряют прорастание свежесобранных клубней картофеля. Нанесение экзогенного гиббереллина индуцирует формирование ювенильных листьев у плюща.

Гиббереллины усиливают нециклическое фотосинтетическое фосфорилирование, стимулируют работу нижнего концевого двигателя водного тока, что подтверждается увеличением количества выделяемой пасоки у растений, обработанных гиббереллинами.

Цитокинины открыты в 1955 г. Ф. Скугом (США) в результате интенсивной работы с культурой изолированных клеток. Оказалось, что если клетки выращивают на питательной среде, содержащей ауксин и кокосовое молоко (жидкий эндосперм), то они быстро делятся. Вещество, стимулирующее деление клеток, было обнаружено в автоклавированных препаратах ДНК, выделенных из спермы сельди; его назвали *кинетином*. Кинетин не был обнаружен у растений. Однако было установлено, что вещества со сходной физиологической активностью (зеатин, зеатинрибозид) широко распространены среди растений (рис. 7.13). Эти вещества получили название *цитокининов*.

Цитокинины обнаружены в самых различных растительных тканях. Особенно много их в верхушках корней, пасоке, созревающих плодах, например томатов, бананов, яблонь, слив, в опухолевых тканях и в прорастающих семенах, в клубнях картофеля. Они найдены у некоторых морских и пресноводных водорослей, бактерий. Некоторые цитокинины присутствуют в клетках животных. С возрастом концентрация цитокининов в листьях падает.

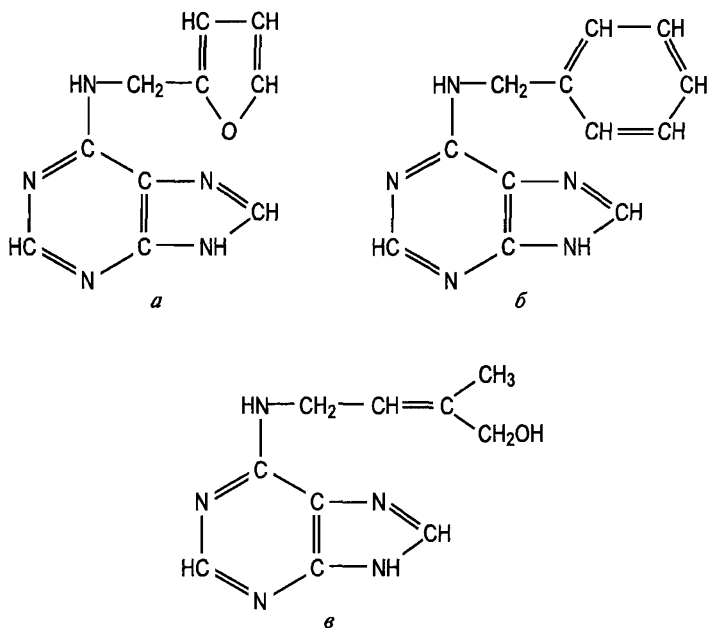


Рис. 7.13. Цитокинины:

a — кинетин; *б* — 6-бензиламинопурин (БАП); *в* — зеатин

Цитокинины — производные аденина, у которого аминогруппа в шестом положении замещена различными радикалами (см. рис. 7.13), синтезируются из мевалоновой кислоты и образуются главным образом в кончиках корней, в том числе боковых и придаточных, в корневой шейке. Оттуда они передвигаются вместе с пасокой по сосудам и попадают в листья и другие органы. В 10 мл пасоки, например виноградной лозы, содержится 0,5—1,0 мкг цитокининов. Цитокинины образуются также в почках, в основании листьев, в созревающих семенах и в зародышевой оси прорастающих семян, но эти цитокинины не передвигаются в другие органы. Это означает, что синтез цитокининов происходит в разных участках растения в зависимости от этапа онтогенеза (см. гл. 8.1). Экзогенные цитокинины не транспортируются по растению, а действуют в месте обработки.

Цитокинины могут взаимопревращаться. Например, менее биологически активный цисзеатин может превращаться в трансзеатин с помощью фермента цис-трансизомеразы.

Поддержание нужной концентрации этих гормонов происходит благодаря соединению цитокининов с глюкозой, а также их превращению в аденин при отщеплении боковой *N*-цепи с помощью

фермента *цитокининооксидазы*. Цитокининооксидаза — это медьзависимый флавопротеид. Он обнаружен уже у большого числа видов растений. Фермент активируется при резком повышении концентрации эндогенного или экзогенного цитокинина. Цитокининооксидаза активна только в присутствии кислорода.

Физиологическая роль. Главные функции цитокининов — *стимуляция клеточного деления и дифференцировки*, а также *задержка процессов старения*. Цитокинины стимулируют *деление клеток*, усиливая синтез белка и нуклеиновых кислот, активируют рост клеток листьев у двудольных растений, образование клубней. Они нарушают апикальное доминирование, вызывая заложение и рост пазушных почек, стимулируют растяжение клеток у изолированных листьев и семядолей, отрезков стеблей или колеоптилей.

Цитокинины обладают огромной *аттрагирующей способностью*, т. е. притягивают ассимиляты (аминокислоты, углеводы) и регуляторные вещества к клеткам и тканям, содержащим большое количество этого гормона. Это было доказано в следующем опыте. На левую нижнюю часть листа табака нанесли раствор ^{14}C -глюкозы, на правую верхнюю часть — раствор кинетина. Скоро радиоактивная метка была обнаружена в правой верхней части листа, следовательно, сюда поступила глюкоза.

Эти гормоны задерживают старение листьев, что легче всего можно увидеть в опытах с изолированными листьями. Когда отрезанный лист ставят в воду, старение наступает быстро: хлорофилл разрушается, лист желтеет, в нем усиливается распад белка, РНК. Однако старение листа задерживается, если на черешке образуются придаточные корни, синтезирующие цитокинины. Задержка старения связана еще и с тем, что обработка листа, например кинетином, вызывает образование новых тилакоидов гран и стромы в хлоропластах, разрушившихся при старении, усиливает синтез хлорофилла. Цитокинины стимулируют синтез и других пигментов, например бетаацианина у щирицы.

Недавно открытые японскими исследователями Какимото и Такеи у арабидопсиса гены биосинтеза цитокининов были использованы для получения трансгенных растений кормовых злаков, в частности плевела и петунии. У этих растений листья оставались зелеными на 1—2 недели дольше, чем в контроле.

У растений, имеющих однополые цветки, обработка экзогенным цитокинином (6-БАП) вызывает образование большого количества *пестичных* цветков (97 %).

Подобно ауксинам и гиббереллинам цитокинины *нарушают покой*, например свежееубранных клубней картофеля, активируют прорастание семян.

Цитокинины активируют открывание устьиц, а также работу *нижнего концевое двигателя водного тока*, что было установлено по увеличению количества пасоки, выделяемой растениями, обработанными экзогенным гормоном. Усиливают циклическое фотосинтетическое фосфорилирование.

В *культуре ткани*, которая растет на питательной среде, содержащей все необходимые органические и минеральные вещества, в том числе экзогенный ауксин, цитокинины стимулируют деления клеток, вызывают образование лигнифицированных клеток. Влияние цитокининов на дифференцировку зависит от соотношения их концентрации с концентрацией ИУК и гиббереллина.

Абсцизовая кислота была открыта в 1963 г. в результате двух независимых исследований. Одна группа ученых во главе с Эддикоттом (США) изучала соединения, которые усиливают опадение (англ. *abscission*) листьев, а другая под руководством Уоринга (Англия) — покой древесных растений. В результате обоих исследований было получено вещество, индуцирующее листопад и переход к покою. Его назвали абсцизовой кислотой, или сокращенно АБК (рис. 7.14). Абсцизовая кислота обнаружена у покрытосеменных, а также у некоторых голосеменных, папоротнико- и моховидных. Ее нет у водорослей.

АБК содержится в корнях, стеблях, почках, листьях, плодах, во флоэмном и ксилемном соке; в нектаре, но особенно много ее в покоящихся почках, семенах, клубнях. У многих растений установлена количественная связь между концентрацией АБК в семенах или плодах и покоем семян. Большинство тканей содержит АБК от 20 до 100 мг/г сырой массы, но в мякоти плодов авокадо концентрация ее составляет 10, а в покоящихся почках дурнишника — 20 мкг/г сырой массы. Количество АБК быстро увеличивается во время засухи, в условиях засоления и при недостатке азота.

Абсцизовая кислота — соединение терпеноидной природы. Как и гиббереллины, она синтезируется из мевалоновой кислоты, а также из продуктов распада ксантофиллов. Основными органами ее синтеза являются стареющие листья. Она накапливается в хлоропластах, хотя синтезируется в цитозоле. Абсцизовая кислота может синтезироваться и в других органах, например в корнях, плодах.

Транспортируется АБК по сосудам и ситовидным трубкам вверх и вниз во все органы. АБК, синтезируемая в корневом чехлике, передвигается базипетально по проводящим тканям центрального цилиндра. Она может

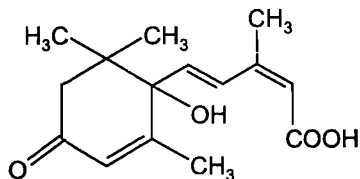


Рис. 7.14. АБК

передвигаться и латерально по паренхимным клеткам под действием силы тяжести. Экзогенная АБК быстро проникает в ткани и свободно распространяется по растению во всех направлениях.

Инактивация АБК происходит в результате ее превращения в фазеевую кислоту.

Физиологическая роль. АБК *тормозит все процессы роста*: задерживает растяжение и деление клеток у молодых проростков и в культуре ткани (антикининовое действие); ингибирует распускание почек (антигиббереллиновое действие); тормозит вызванный ИУК рост колеоптилей овса, прорастание этиолированных зародышей пшеницы, рост различных видов ряски; подавляет индуцированный гиббереллином синтез α -амилазы в алейроновом слое ячменя. Накопление АБК *вызывает покой* у семян некоторых растений. Под влиянием короткого дня в листьях, например березы или клена, синтезируется больше АБК, которая транспортируется в почки и вызывает переход их в покой.

АБК играет роль *антитранспиранта*. Во время засухи уменьшение величины водного потенциала клеток листа вызывает значительное увеличение проницаемости мембран хлоропластов для запасенной в них АБК. Она диффундирует в цитозоль и по симпласту перемещается к замыкающим клеткам устьиц. Уменьшение количества АБК в хлоропластах вызывает новый синтез ее и транспорт к замыкающим клеткам. АБК продолжает поступать в замыкающие клетки до тех пор, пока водный потенциал остается низким. Накопление абсцизовой кислоты в замыкающих клетках приводит к немедленному закрыванию устьиц, особенно в условиях засухи, что уменьшает транспирацию. В этих условиях содержание АБК в среднем увеличивается на порядок со скоростью 0,15 мкг/г сырой массы в час. Под влиянием высоких концентраций АБК происходит перенос ионов калия из замыкающих в примыкающие клетки эпидермы. В результате в замыкающих клетках падает водный потенциал и устьичная щель закрывается. Освобождение АБК из хлоропластов клеток мезофилла останавливается, когда водный потенциал достигает нормы; уровень синтеза АБК тогда снижается.

АБК также способствует запасанию гидратной воды в клетке, так как активировывает синтез пролина, увеличивающего оводненность белков в условиях засухи. Под влиянием высоких концентраций АБК увеличивается проницаемость клеток корня для воды. Следовательно, АБК улучшает поступление воды в корни и затрудняет расход воды листьями, что приводит к улучшению водного баланса в условиях засухи. С другой стороны, погружение корней в раствор АБК увеличивает в 2—4 раза скорость выделения пасоки. Другими

словами, абсцизовая кислота уменьшает работу верхнего и стимулирует работу нижнего концевое двигателя водного тока.

Закрывание устьиц под действием абсцизовой кислоты вызывает уменьшение интенсивности фотосинтеза в 2—4 раза. Кроме того, АБК разобщает окисление и фосфорилирование, т. е. является антагонистом гиббереллинов и цитокининов. Разобщение окисления и фосфорилирования приводит к уменьшению синтеза АТФ, а следовательно, к уменьшению интенсивности темновой фазы фотосинтеза, что и является в конечном счете причиной торможения ростовых процессов. Торможение роста может быть также следствием ингибирования синтеза РНК и уменьшения проницаемости мембран для веществ под влиянием АБК.

От концентрации АБК зависит изгибание корней вниз у горизонтально расположенных растений (положительный геотропизм; см. гл. 7.4). Она участвует в клубнеобразовании, стимулирует опадение семядолей, листьев у хлопчатника, а также опадение цветков и зрелых плодов у винограда, маслин, цитрусовых и яблок (антиауксиновое действие). АБК стимулирует созревание молодых плодов, увеличивает устойчивость растений умеренного климата к морозам, например яблонь, люцерны, ясенелистного клена.

Этилен был открыт в 1901 г. русским физиологом Д.Н. Нелюбовым. Гуляя по вечерам, он обнаружил, что деревья, растущие около газовых фонарей, быстрее сбрасывали листья. В состав газа, использовавшегося тогда для освещения улиц, входил этилен.

Этилен встречается во всех тканях в незначительных количествах, которые в большинстве случаев ниже пороговой концентрации. Однако в зрелых плодах его образуется так много, что незрелые плоды, например бананов, помещенные в полиэтиленовый мешок вместе со спелыми апельсинами, быстро созревают.

Этилен (C_2H_4) — это газ; отличается от других гормонов очень большой летучестью. Он хорошо растворим в воде, поэтому может транспортироваться в водном растворе. Однако считают, что в основном он действует там, где образуется, поэтому не перемещается по растению на большие расстояния.

Этилен образуется в плодах, цветках, листьях, облиственных стеблях, корнях и семенах. Он обнаружен у всех высших растений, а также у водорослей, некоторых грибов и бактерий. Его способны синтезировать все ткани покрытосеменных. Однако в наибольшем количестве этилен образуется в стареющих или созревающих тканях, в тканях, которые быстро делятся или растягиваются. Зрелые ткани синтезируют его значительно меньше. Однако ткани всех возрастов способны продуцировать много этилена в ответ на ране-

ние, дефицит воды, высокие и низкие температуры, ультрафиолетовое облучение.

Этилен синтезируется из *метионина*. Промежуточным продуктом является 1-аминоциклопропан-1-карбоновая кислота (АЦК) (рис. 7.15), образование которой зависит от концентрации кислорода. Фермент, ответственный за ее синтез, не образуется в анаэробных условиях. Образование этилена стимулируют ауксин и цитокинины.

Этилен легко окисляется. Окисление этилена до этиленгликоля ($\text{HOCH}_2\text{—CH}_2\text{OH}$) под действием KMnO_4 используется для удаления его из атмосферы контейнеров, в которых транспортируются плоды и цветы. Удаление этилена снижает скорость созревания транспортируемых плодов и раскрытия цветков.

Физиологическая роль. Этилен в норме абсолютно необходим для созревания плодов, синтезируясь в клетках самого плода. Для начала созревания его концентрация должна увеличиться в три раза. Если существенно уменьшить его биосинтез, то можно значительно удлинить сохранность плодов и избежать таким способом перезревания и загнивания фруктов и овощей.

Этилен стимулирует увядание цветков, опадение листьев и плодов, так как он ингибирует синтез и передвижение ауксина, подавляющего опадение и вызывает образование отделительного слоя в основании черешка или цветоножки. Под действием этилена расположенные здесь клетки увеличиваются в размерах, в них синтезируются целлюлаза и пектиназа, разрушающие клеточные стенки. В результате связь между клетками ослабевает и лист или цветок опадают. Получение трансгенных декоративных растений (петунии) с пониженным синтезом этилена приводит к увеличению продолжительности жизни цветков в 3—4 раза.

Этилен вызывает эпинастию у листьев и лепестков.

Эпинастия — это быстрый рост верхней стороны органа, в результате которого лист или лепесток изгибаются книзу. Поэтому этилен используют для ускорения раскрытия цветков. Опус-

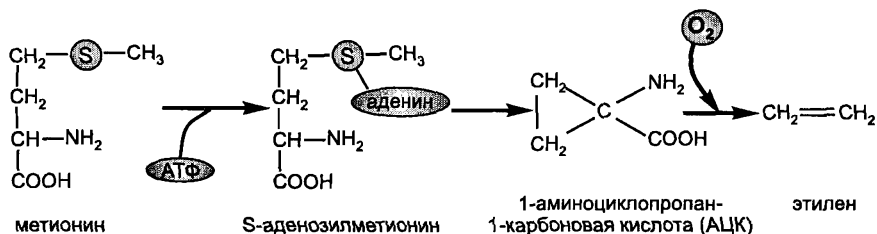


Рис. 7.15. Синтез этилена

кание листьев под действием этилена уменьшает транспирацию. Этилен тормозит рост главного и стимулирует образование боковых корней, зацветание ананаса, увядание цветков у некоторых растений; вызывает образование *аэренхимы* и *придаточных корней* у злаков при затоплении растений, что помогает растениям перенести возникающий в этих условиях недостаток кислорода (гипоксию).

До недавнего времени полагали, что индуцируемый ауксином этилен ответствен за положительный геотропизм корней (см. гл. 7.4). Однако получены данные, показывающие, что в этом процессе, возможно, участвует АБК, а не этилен.

Этилен может вызвать прорастание в темноте семян, нуждающихся в свете для выхода из состояния покоя.

Фузикоцин. В 70-е годы Г. Муромцевым (СССР) и другими было показано, что к природным регуляторам роста относится и *фузикоцин*, открытый еще в 1964 г. Баллио (Италия) как токсин, выделяемый патогенным грибом *Phusicoccum amygdali*. Сейчас известно более 15 соединений этой группы, которые обозначаются буквами: А, В, С и т. д. Фузикоцины широко распространены в природе. Кроме грибов, они встречаются в клетках водорослей, мховидных, папоротниковидных и даже животных.

По химической природе, фузикоцины относятся к *терпеноидам*. Основной фузикоцин цветковых растений обозначается буквой А и представляет собой дитерпен с молекулярной массой 680 и формулой $C_{36}H_{56}O_{12}$ (рис. 7.16). В клетках высших растений его содержится 10^{-5} — 10^{-8} г/кг сырой массы.

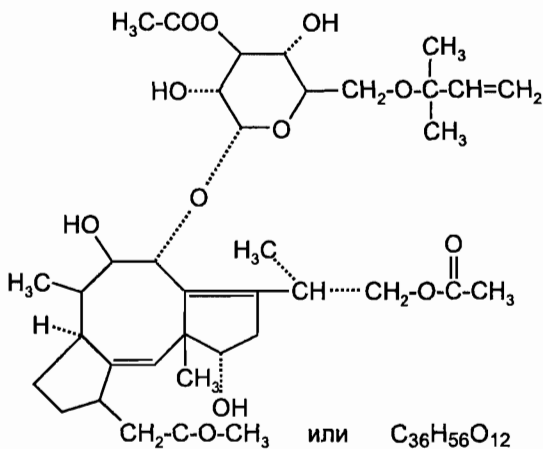


Рис. 7.16. Фузикоцин

Фузикоцин по своему действию на клетки похож на ауксин. Он *стимулирует растяжение* клеток корней, стеблей, колеоптилей, листьев, причем даже активнее, чем ИУК, а также прорастание семян, например пшеницы. Фузикоцин вызывает открывание устьиц в присутствии и в отсутствие света (антагонист АБК). Это связано с тем, что он активизирует работу H^+ -АТФазы и калиевых каналов на плазмалемме. Под действием фузикоцина протоны выбрасываются из клетки в ее свободное пространство, а в клетку поступают осмотически активные вещества (ионы, сахара и др.). Кроме того, фузикоцин стимулирует транспорт в клетки ионов кальция, хлора, глюкозы, аминокислот, а также дыхание клеток и корнеобразование.

Одной из наиболее важных функций фузикоцина является его *антистрессовое влияние*. Он повышает всхожесть семян при повышенных и пониженных температурах, избыточном увлажнении, при засолении. Замачивание семян в растворе фузикоцина (0,68 мг/л), а также опрыскивание им в фазу кушения растений озимых пшениц, ржи или ячменя (0,34 мг/л) повышает их морозоустойчивость благодаря лучшему развитию фотосинтетического аппарата у обработанных растений и накоплению ими большего количества сахаров в клетках. Лучше развивается и эндоплазматический ретикулум. Фузикоцин защищает растения риса при засолении, повышает устойчивость клубней картофеля к некоторым заболеваниям.

Стероидные гормоны. В науке долго существовала точка зрения, согласно которой растения отличаются от животных тем, что у них нет стероидных и полипептидных гормонов. Однако, зная важную роль стероидных гормонов в организме животных и человека, предполагали, что стероидные гормоны должны быть и у растений.

В 1970 г. Дж. Митчелл с сотрудниками (США) выделили из пыльцы рапса *Brassica napus* новое вещество, интенсивно стимулирующее рост растений фасоли, и назвали *брассинолидом* от родового латинского названия рапса. Установить химическую природу данного вещества ($C_{28}H_{48}O_6$) удалось лишь в 1979 г. М.Д. Грови, когда из 40 кг собранной пчелами пыльцы выделили в чистом виде 4 мг этого вещества (рис. 7.17). Его структура доказывает сходство стероидных гормонов растений и животных.

Позже были обнаружены и идентифицированы другие стероидные вещества, обладающие гормональным действием. Сейчас известно 28 таких соединений. Новые гормоны, имеющие стероидную природу, назвали *брасинами*, или *брассиностероидами* (см. рис. 7.17). Стероиды входят в класс терпеноидов, к которым относятся гиббереллины, абсцизовая кислота и фузикоцин. Кроме пыльцы, брассиностероиды присутствуют в листьях, стеблях, не-

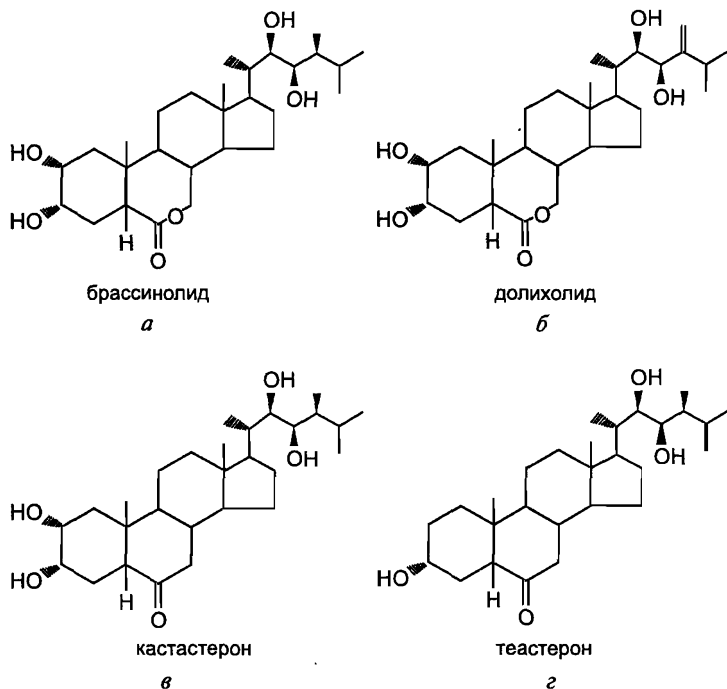


Рис. 7.17. Брасиностероиды

зрелых семенах, галлах. В настоящее время эти гормоны обнаружены не только у цветковых растений, но и у зеленых водорослей, голосеменных.

Физиологическая роль этих гормонов еще недостаточно изучена. Тем не менее известно, что они регулируют процессы, связанные с ростом и формированием урожая. Предполагают, что они повышают устойчивость растений к низким и высоким температурам, дефициту влаги в почве и воздухе.

Пептидные гормоны. В 1991 г. у растений был обнаружен первый пептидный гормон, получивший название *системин*. Системин представляет собой полипептид, состоящий из 18 аминокислот. Как и большинство пептидных гормонов животных, он образуется из своего предшественника — просистемина, молекула которого содержит 200 аминокислотных остатков.

Впервые системин был выделен из листьев молодых растений томатов. Позднее его обнаружили в картофеле, перце и некоторых других растениях. Молекулы системинов из растений разных видов несколько отличаются по строению, но функционируют одинаково.

во. Как и другие гормоны растений, системин проявляет биологическую активность в очень малых концентрациях: 10^{-15} М.

В 1999 г. был идентифицирован рецептор системина, представляющий собой высокомолекулярный полипептид с молекулярной массой 160 кДа и локализованный в плазмалемме. В отличие от ранее известных гормонов системин не является гормоном, непосредственно регулирующим рост растений. Он «запускает» системы растения, защищающие его от патогенов, повышает устойчивость к заболеваниям.

В настоящее время известны и другие пептидные гормоны, участвующие в регуляции клеточных делений и других ростовых процессов у растений — *фитосульфонины*. Это небольшие пептиды, состоящие из 4—5 аминокислот.

Из томатов, табака и конских бобов выделен и другой гормональный пептид, содержащий в молекуле 50 аминокислотных остатков и обеспечивающий быстрое подщелачивание среды, в которой находятся клетки. Он получил название *фактора быстрого подщелачивания* (ФБП). Его другие функции пока не известны.

Большой интерес представляет пептид, кодируемый геном CLAVATAS, обнаруженный у арабидопсиса и играющий важную роль в делениях клеток и дифференцировке цветочных меристем.

7.2.2. НЕГОРМОНАЛЬНЫЕ РЕГУЛЯТОРЫ РОСТА

Гормоны — не единственные факторы, которые находятся в растении и могут оказывать сильное влияние на рост. Кроме них, в растениях имеются природные соединения негормональной природы, регулирующие рост. Это некоторые фенолы, фенолкарбоновые кислоты, обладающие ауксиновой активностью, производные мочевины, которым присущи свойства цитокининов, и некоторые витамины (тиамин, аскорбиновая и никотиновая кислоты).

Фенольные ингибиторы. При изучении прорастания семян разных растений были открыты вещества, тормозящие этот процесс. Затем их обнаружили в семенной кожуре, околоплоднике, в органах, переходящих в состояние покоя. К ним относятся нарингенин, кумарин, скополетин, хлорогеновая кислота, коричная, феруловая, ванилиновая, кофейная, кумаровая кислоты, ванилин и другие соединения *фенольной природы* (рис. 7.18). Отсюда их название — *фенольные ингибиторы*. В отличие от гормонов они действуют в концентрациях в 100—1000 раз больших, не транспортируются по растению и образуются из *аминокислот* — триптофана, фенилаланина, метионина, аланина.

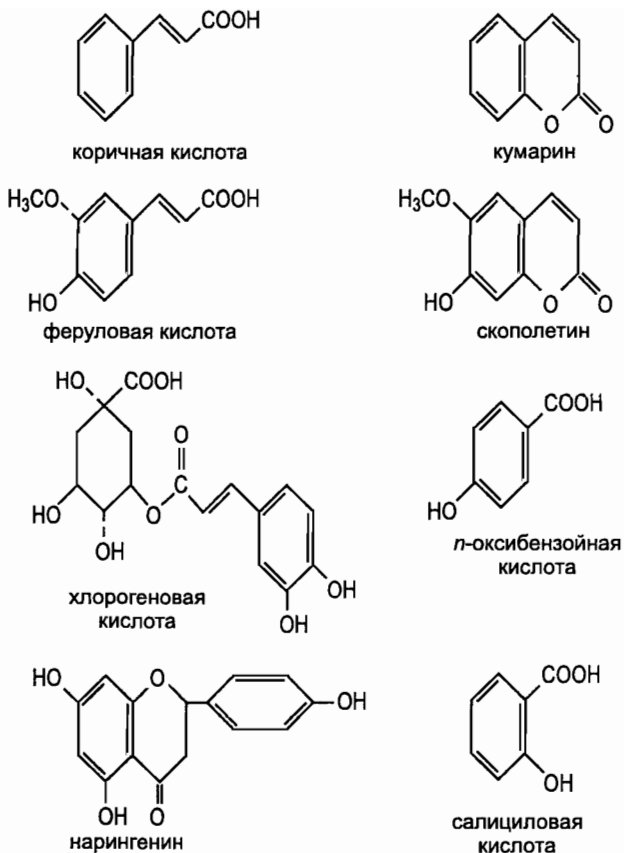


Рис. 7.18. Фенольные ингибиторы роста

Фенольные ингибиторы накапливаются в тканях в период торможения роста. Вызванная ими задержка роста лишь *временная*, растение или орган остаются живыми и при снижении количества ингибиторов в клетках снова способны возобновить свой рост. Увеличение количества этих веществ происходит и в процессе старения растения. Растения могут выделять их в почву, где тормозят рост растений того же или других видов, конкурирующих с ними. Так, например, гваюла подавляет рост соседних конкурирующих с ней растений при помощи коричной кислоты.

Природные ингибиторы подавляют растяжение клеток, тормозят образование корней и процессы, связанные с распусканием почек и прорастанием семян. Некоторые из них, например кумарин, разобщают окисление и фосфорилирование в митохондриях, а на свету нарушают и фотосинтетическое фосфорилирование. Умень-

шение количества АТФ в клетках является одной из главных причин торможения роста. Под влиянием этих веществ уменьшается синтез ИУК и ускоряется ее распад, так как они стимулируют активность ИУК-оксидазы; в результате активность ИУК может снизиться до нуля. Ауксины и фенольные ингибиторы имеют общего предшественника — шикимовую кислоту, поэтому в условиях быстрого синтеза ингибиторов новообразование ауксинов подавлено. Природные ингибиторы могут резко активизироваться в присутствии супероптимальных концентраций ауксинов. Они также ингибируют образование гиббереллинов и цитокининов. Кумарин подавляет работу и верхнего, и нижнего концевых двигателя водного тока, поэтому одновременно уменьшается скорость выделения пазухи и интенсивность транспирации.

Синтетические регуляторы роста. Регуляторами роста растений являются как природные вещества, так и синтетические препараты, применяемые при обработке сельскохозяйственных культур.

После открытия первого гормона — ауксина — большое внимание уделяли изучению связи между его химической структурой и физиологической активностью. Это позволило синтезировать искусственные аналоги ИУК: *индолилмасляную кислоту* (ИМК), *дихлорфеноксиуксусную кислоту* (2,4-Д), *нафтилуксусную кислоту* (НУК) и др. Некоторые синтетические соединения имеют большую физиологическую активность, чем природный ауксин.

К синтетическим ингибиторам, используемым для обработки растений, относятся уничтожающие сорняки *гербициды*; задерживающие передвижение ИУК по растению *антиауксины* (триодбензойная кислота, дихлоранисол, нафтилметилпропионовая кислота); *ретарданты*, уменьшающие длину и увеличивающие толщину стеблей (ССС, АМО-1618, В-9); *морфактины* (флуоренол, хлорфруоренол), нарушающие процессы в точках роста и вызывающие таким способом появление уродливых органов; гидразид малеиновой кислоты, приостанавливающий рост всех органов. В отличие от природных синтетические ингибиторы более резко подавляют рост, медленнее инактивируются в тканях.

7.2.3. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГОРМОНОВ

Раньше думали, что регуляция роста каждого органа происходит под действием *своего* гормона, поэтому исследователи долго пытались найти в растении специальные вещества: «листообразователи», «корнеобразователи», «цветообразователи» и др. Теперь доказано, что в основе регуляции роста каждого органа лежит *система* одних и

тех же веществ. Однако для нормального роста необходимо не просто присутствие гормонов, а их *определенное соотношение*.

Интересные результаты были получены в опытах по выращиванию каллусов табака на питательной среде с различными соотношениями ауксина, цитокинина и гиббереллина (см. рис. 7.1): 1) без гормонов каллус растет плохо; 2) только с ИУК клетки растягиваются; 3) цитокинин и ИУК вызывают рост и дифференцировку; 4) низкое соотношение цитокинин/ИУК — рост и дифференцировку с образованием корней; 5) высокое соотношение цитокинин/ИУК — рост и дифференцировку с образованием почек; 6) низкое соотношение цитокинин/гиббереллин — рост и дифференцировку с образованием тонких этиолированных растений с узкими листьями; 7) высокое соотношение цитокинин/гиббереллин — рост и дифференцировку с образованием коротких зеленых растений с округлыми листьями. Следовательно, в растительном организме в результате взаимодействия гормонов друг с другом формируется растение, привычное для нашего глаза.

Действие одних гормонов часто *антагонистично* действию других, причем в разных органах гормоны ведут себя по-разному. ИУК усиливает рост верхушки стебля, но подавляет рост пазушных почек. Увеличение концентрации цитокининов в верхушке стебля тормозит действие ИУК, поэтому начинают расти боковые почки. Гиббереллины усиливают рост стебля, а АБК — тормозит. Абсцизовая кислота подавляет синтез и выделение α -амилазы, индуцированное гиббереллином; тормозящее действие абсцизовой кислоты могут снять цитокинины. Цитокинины усиливают зеленение листьев, а АБК тормозит этот процесс. ИУК вместе с цитокининами ускоряет рост листьев, а АБК ингибирует его. Если в листе мало ИУК, но много АБК и этилена — происходит старение и опадание листьев. ИУК стимулирует образование корней, АБК тормозит.

Для каждой формы роста один из фитогормонов можно рассматривать как *доминирующий*, а другие — как *дополнительные*. Например, при прорастании семени доминируют гиббереллины, ауксины, отчасти цитокинины; эндогенных ингибиторов очень мало. Во время роста корня доминирует ауксин; ингибирующих этот процесс веществ тоже мало.

Итак, характер и тип роста зависят от соотношения в тканях гормонов, стимулирующих и ингибирующих данный ростовой процесс. Это соотношение регулирует само растение. *Способы регуляции* могут быть следующими. Во-первых, гормон может дерепрессировать соответствующий ген. Во-вторых, разные гормоны имеют общих предшественников. Например, гиббереллины, цитокинины,

фузизокцин, АБК, brassinosteroids синтезируются из *мевалоновой кислоты*; ИУК, этилен — из аминокислот (триптофана, фенилаланина, метионина, аланина). Поэтому между гормонами возникают *конкурентные отношения*; в результате в зависимости от условий (длины дня, температуры, влажности) из вещества-предшественника образуется один или другой гормон. Может образоваться больше абсцизовой кислоты или больше ауксина, гиббереллина. Образование и накопление одного гормона вместо другого приведет к изменению характера ростовых процессов.

Один гормон может стимулировать или ингибировать синтез другого гормона. ИУК и гиббереллины стимулируют синтез этилена, цитокинины — синтез ИУК, гиббереллинов и этилена, но ингибируют образование АБК. Этилен стимулирует синтез АБК и тормозит синтез ИУК. Гиббереллины стимулируют синтез ИУК.

7.2.4. ЗАВИСИМОСТЬ ОТВЕТНОЙ РЕАКЦИИ НА ДЕЙСТВИЕ ГОРМОНА ОТ РАЗНЫХ ФАКТОРОВ

Реакция клетки на действие гормона зависит прежде всего от ее *компетентности* (см. гл. 1.4). Различные клетки компетентны по-разному. Например, ИУК не стимулирует растяжения клеток листа, а цитокинины — клеток колеоптиля. Экзогенная ИУК вызывает образование придаточных корней у стеблевых и листовых черенков, а нанесенная на верхушку стебля или корня — подавляет ветвление стебля или образование боковых корней. Молодые клетки обычно более чувствительны и гораздо сильнее реагируют на обработку гормонами, чем взрослые, а старые — нередко совсем не реагируют.

В *онтогенезе* происходит изменение реакции на действие гормона. Так, меристематические клетки конуса нарастания под действием ИУК начинают активнее делиться. Когда же образовавшиеся из них дочерние клетки достигнут размера материнской клетки и перейдут в фазу растяжения, то ИУК «заставляет» их растягиваться. Таким образом, гормоны в зависимости от состояния клеток могут оказывать на них различное действие. Это необходимо помнить при обработке растений гормонами.

Ответная реакция клетки зависит не только от присутствия в клетках других гормонов, но и *от концентрации данного гормона*. Разные органы обладают *разной чувствительностью* к концентрации гормона. Стебли менее чувствительны, например, к ИУК, чем корни. Для стеблей оптимальной концентрацией является 10^{-5} моля, а для корня — 10^{-11} .

Один и тот же гормон в разной концентрации может стимулировать или ингибировать рост. Например, поступление ИУК из верхушечной почки в пазушные тормозит их рост из-за того, что в этих почках уже есть свой ауксин, в результате повышение концентрации гормона вместо растяжения клеток вызывает его торможение. Однако некоторые авторы считают, что сам ауксин только стимулирует рост, но в тканях стебля, когда его концентрация увеличивается выше критической, начинается выделение этилена, ингибирующего рост. Таким образом, подавление роста, имеющее место в данных тканях при достижении ауксином определенного уровня, зависит от ингибирующего действия этилена, превосходящего стимулирующее действие ауксина. В других тканях, например в колеоптилях однодольных, ингибирование роста не зависит от этилена, несмотря на то, что ауксин индуцирует его образование.

Содержание гормонов в клетках изменяется под влиянием *внешних условий*, в которых находится растение: температуры, качества и интенсивности света, фотопериода, минерального питания, обеспеченности водой. Гормоны проявляют свое регуляторное действие в тесной связи с *питательными веществами*, поступающими в орган. Синтез гормонов связан с общим обменом веществ и прежде всего с фотосинтезом и дыханием. Предшественники гормонов: аминокислоты и мевалоновая кислота — образуются соответственно из органических кислот — промежуточных продуктов дыхания или фотосинтеза, и из ацетил-КоА.

7.2.5. РЕЦЕПТОРЫ И МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ

Для того чтобы гормон мог вызвать ответную реакцию клетки, нужен соответствующий *рецептор*. Открытие рецепторов стало возможным благодаря многолетним исследованиям физиологов, молекулярных биологов и генетиков.

Уже более 10 лет назад был детально охарактеризован рецептор *ауксина*. Однако прямых доказательств его рецепторной функции до сих пор не получено. Каков механизм действия ИУК? Известно, что под действием ИУК клетки растягиваются. Ауксин, соединяясь с рецептором, активирует протонный насос. В результате увеличивается выброс ионов водорода из клетки в периплазматическое пространство и происходит подкисление клеточной стенки. Благодаря обратному транспорту ионов кальция активируются ферменты, разрыхляющие стенку, которая становится более эластичной и под влиянием тургорного давления растягивается. Для ее роста необходимы полисахариды. Помимо влияния на мембранном уровне

ИУК активирует экспрессию различных групп генов, которые кодируют ферментные белки, участвующие в деградации и новообразовании клеточной стенки. Растяжение клеточной стенки сопровождается включением в ее состав вновь синтезированных веществ. Отсюда можно предположить, что ауксин стимулирует также синтез и транспорт новых клеточных полисахаридов в периплазматическое пространство.

До последнего времени вопрос о том, что представляют собой рецепторы фитогормонов, оставался открытым. Более того, было не ясно, локализованы рецепторы гормонов растений на плазмалемме как пептидные гормоны животных, или они находятся в цитоплазме как их стероидные гормоны. Нельзя исключить также наличие рецепторов гормонов, локализованных в нуклеоплазме.

В самые последние годы открыты рецепторы этилена (А.Б. Блеккер, США) и цитокининов (Т. Какимото и К. Такеи, Япония), которые по своей структуре оказались очень близкими. Открытие этих рецепторов стало возможным, во-первых, благодаря получению *мутантных растений* арабидопсиса, не реагирующих на эти гормоны, и, во-вторых, благодаря полному *секвенированию генома* этого растения. *Секвенирование* — это определение первичной последовательности нуклеотидов в цепи ДНК. Арабидопсис итальянский — небольшое высшее растение, имеющее очень маленький геном (всего лишь 5 пар хромосом) и короткий жизненный цикл. Его используют в качестве *модельного растения* и иногда называют «растительной дрозофилой». Последнее название указывает на огромные преимущества этого объекта перед другими, традиционно используемыми учеными для изучения фундаментальных проблем экспериментальной биологии.

Рецепторы этилена и цитокининов представляют собой специальные ферменты *гистидинкиназы* (фосфотрансферазы), аналогичные гистидиновым протеинкиназам прокариот. Это ферменты, способные переносить остатки фосфорной кислоты на гистидин белка. Обычно в качестве донора фосфатной группы используется АТФ.

Гистидинкиназа, являющаяся рецептором цитокининов, представляет собой высокомолекулярный (120 кДа) трансмембранный белок. Внешняя (внеклеточная) ее часть взаимодействует с цитокинином, а внутренняя (внутриклеточная) — отвечает на это взаимодействие фосфорилированием гистидина H₄₅₉ (т. е. гистидина, занимающего в полипептидной цепи 459-е место от ее N-конца). Далее остаток фосфата с гистидина переносится на остаток аспартата D₉₇₃, располагающийся в C-концевой области этого белка. Затем активный фосфат способен переходить через посредники (мессенджеры)

на другие белки-регуляторы ответа (*RR*-белки), ответственные за активность соответствующих генов (см. гл. 1.4 и гл. 2.6). Регулятор ответа активизируется и активирует (или репрессирует) соответствующие группы генов, что стимулирует (или ингибирует) синтез определенных ферментов. Начало или окончание синтеза определенного белка и является ответной реакцией на действие гормона.

Рецептор этилена тоже является гистидиновой протеинкиназой. Его открытию помогло обнаружение в клетках мутантных растений арабидопсиса гена *ETR1* (англ. *ethylene-resistant 1*), кодирующего рецептор этилена. Опыты с дрожжевыми клетками показали, что, получив этот ген, клетки начинают связывать этилен.

Рецептор этилена представляет собой белковую молекулу, полипептидная цепь которой содержит 3 гидрофобных участка, следовательно, она трижды пересекает плазмалемму. *N*-конец этой цепи находится в периплазматическом пространстве клетки (внеклеточная часть) и к нему присоединяется этилен. Связыванию этилена с рецептором способствуют ионы меди. *C*-конец этой цепи находится в цитозоле и является трансмиттером, который представляет собой белок, аналогичный *гистидиновым протеинкиназам бактерий*.

Механизм передачи сигнала с этого рецептора похож на механизм передачи с рецептора цитокининов. Рецептор связывается с этиленом в периплазматическом пространстве клетки, при этом изменяется форма его молекулы. Эти конформационные изменения передаются на трансмиттер, находящийся в цитоплазме (см. гл. 1.4). Результатом является фосфорилирование остатка гистидина трансмиттера. Затем фосфатный остаток переносится на остаток аспарагиновой кислоты, находящийся в регуляторе ответа (*RR*-белок).

Итак, связывание гормона с поверхностным рецептором — это начало передачи (трансдукции) сигнала. Молекула гормона должна образовать *комплекс* с рецепторной частью сенсорного белка, поэтому для каждого гормона нужен свой рецептор. Поступивший сигнал (присутствие гормона) с помощью вторичных мессенджеров многократно усиливается и передается на *системы клеточного ответа*. Ответной реакцией является активация определенного гена и синтез кодируемого им белка, что вызывает начало роста, его прекращение или дифференцировку клетки. Вообще путь передачи сигнала у высших растений сложен и пока мало изучен. Предполагают, что в нем участвуют фосфолипаза D, протеинфосфатаза и, возможно, кальций/кальмодулин.

7.2.6. ПОЛУЧЕНИЕ ГОРМОНОВ

ИУК и этилен легко синтезируются *химически*, что является главным источником их получения. Ауксины имеют много синтетических аналогов и производных: индолилмасляная кислота (ИМК); нафтилуксусная кислота (НУК); дихлорфеноксиуксусная кислота (2,4-Д), которые широко применяются. Бензиламинопури́н (БАП) — синтетический цитокинин, который тоже получают химическим синтезом.

Природные гиббереллины, цитокинины и АБК не производят искусственным синтезом, а получают из *культуры грибов*. Для получения гиббереллинов широко используется *Fusarium moniforme*, а цитокинины и АБК продуцирует гриб ботридис. Вообще грибы производят все природные гормоны, но этот способ получения дороже химического синтеза, хотя имеет свои преимущества. В грибах образуется намного больше гормонов, чем в клетках растений, что можно показать на простом примере. При выращивании грибов в *искусственных условиях в питательную среду не добавляют* гормоны. Кроме того, в клетках грибов не происходит окисления или связывания гормонов с сахарами, белками. Клетки грибов выделяют «лишние» гормоны в питательную среду, на которой растут и из которой их можно довольно легко экстрагировать.

Каллусы, полученные из клеток стебля, корня или листа, тоже способны синтезировать ИУК, причем ее количество увеличивается, если добавить в питательную среду триптофан.

7.2.7. ПРИМЕНЕНИЕ ГОРМОНОВ

Начиная изучение движения растений, Ч. Дарвин не подозревал, какую пользу принесут его исследования. Он хотел только узнать, как растения регулируют рост и движения, и тем самым еще раз подтвердить единство растительных и животных организмов. Эта чисто теоретическая идея вызвала интерес к изучению фитогормонов, исследование которых привело к созданию синтетических стимуляторов и ингибиторов роста. Использование их в сельском хозяйстве помогает человеку управлять ростом растений и благодаря этому получать более высокие урожаи.

Для обработки растения экзогенными гормонами используют разные способы. Очень часто применяют *пасту*, приготовленную путем растирания небольшого количества гормона с ланолином. Ею смазывают, например, поверхность стебля или его срез. Применяют *водные растворы* гормона очень слабой концентрации: срезанные побеги растений помещают нижним концом на некоторое время (от 3 до 18—24 ч) в эти растворы или опрыскивают ими отдельные органы.

Для успешного применения гормонов необходимо помнить: во-первых, экзогенные гормоны оказывают действие лишь тогда, когда в растении недостает эндогенных гормонов. В некоторых случаях условия внешней среды неблагоприятны для синтеза гормонов в тканях, тогда их дефицит можно компенсировать экзогенными гормонами. Если в клетках растения много эндогенных ауксинов, то обработка экзогенным гормоном может не дать результата или, наоборот, привести к обратному действию. Во-вторых, клетки должны быть *компетентны* к гормонам. Восприимчивость связана с общим состоянием клетки. На одной фазе роста клетка может быть восприимчива к введению данного гормона, а на другой — нет. Компетентность клетки определяется наличием в ней соответствующих рецепторов.

Скорость роста наследственно детерминирована. В зависимости от наследственности образуется определенное количество гормона. Если подействовать ауксинами в период интенсивного роста, обработка даст результат; если обработать растение в период медленно-го роста, положительного результата не будет.

Практическое применение ауксина и его синтетических аналогов.
Метод искусственного укоренения черенков. Ауксины используют при вегетативном размножении трудноукореняемых видов деревьев. У таких деревьев черенки содержат мало эндогенных ауксинов, поэтому погружение черенков на 3—24 ч в водный раствор ИУК (50—200 мг/л) ускоряет корнеобразование. Для этой цели используют также ИМК (20—100 мг/л), 2,4-Д (3—5 мг/л); при использовании ИУК укореняются даже листья. Исходя из закона количества раздражения, можно или увеличить концентрацию раствора, сокращая время обработки, или наоборот. В большинстве случаев лучше удлинять время обработки, уменьшая концентрацию гормона. Метод искусственного укоренения имеет огромное значение в мировой практике: созданы современные высокодоходные плантации деревьев кофе, какао, геви, цитрусовых.

Борьба с сорняками. Все синтетические аналоги ауксина сильнодействующие. При использовании их в более высоких концентрациях (например, 0,1 %) они вызывают повреждения и даже гибель растений. Причем разные растения обладают различной чувствительностью к действию этих веществ. В частности, злаки почти не страдают при опрыскивании их растворами такой концентрации, которая убивает двудольные растения, на чем и основано их применение для борьбы с сорняками. С этой целью часто используют 2,4-Д. Под его влиянием у двудольных растений нарушается гео- и фототропизм: вертикальные стебли наклоняются, растение не поворачивается к свету, появляются гипонастии и эпинастии (см.

гл. 7.4), изменяется соотношение процессов распада и синтеза веществ (в листьях и стеблях накапливаются сахара, а синтез азотистых веществ подавляется).

Предупреждение преждевременного опадания плодов. При большом количестве завязавшихся плодов часть их опадает до созревания. При созревании плодов в них уменьшается содержание ауксина, что является причиной образования отделительного слоя в плодоножке. Обработка деревьев НУК (α -нафтилуксусной кислотой, 10 мг/л) за две недели до уборки предупреждает обеднение плодов ауксинами, вызывает дополнительный приток к ним питательных веществ и препятствует образованию отделительного слоя.

Дефолиация растений. Уменьшение количества ауксина приводит к более быстрому старению листьев и образованию в черешках отделительного слоя. Обработка растений перхлоратом магния $Mg(ClO_3)_2 \cdot 6H_2O$ снижает содержание ауксинов в листьях, поэтому последние быстрее желтеют и опадают. В результате на растениях, например хлопчатника, остаются одни коробочки, что облегчает машинную уборку хлопка.

Получение партенокарпических плодов. Опрыскивая ауксином цветки, получают партенокарпические плоды, которые не содержат семян, растут быстрее, содержат больше сахаров, но подвержены заболеваниям. В этом случае экзогенный гормон заменяет ауксин, вырабатываемый пыльцой и развивающимися семенами.

Регуляция плодоношения. У томатов первое соцветие обычно дает мелкие плоды. Если его опрыскать раствором ауксина, развиваются хорошие крупные плоды, что дает прибавку урожая. В этом случае обработка ауксином заменяет влияние эндогенного ауксина семян. Ван-Обьерник разработал методику сокращения времени цветения и плодоношения ананаса. Если в розетку листьев влить 50 мл раствора НУК, то цветение и плодоношение ускоряется на несколько месяцев.

Защита от весенних заморозков. В некоторых районах плодовые деревья, особенно абрикосы, часто страдают от весенних заморозков. Если в конце лета деревья опрыскать раствором ИУК, то рост почек и распускание цветков задержится и начнется, когда установятся стабильные положительные температуры.

Увеличение периода покоя клубней. Один и тот же препарат в зависимости от концентрации может удлинить или прервать покой. Если клубни картофеля обработать метиловым эфиром НУК, то они в течение двух лет не прорастают и сохраняют свои пищевые качества. После такой обработки клубни слабо дышат, следовательно, и запасные вещества расходуются медленно, поэтому почки не могут начать расти.

Практическое применение гиббереллинов. При обработке гибберелловой кислотой волокнистых культур резко возрастает урожай и качество волокна, так как длина стеблей, например у конопли, может достигнуть 6 м.

С помощью гиббереллинов можно прервать покой клубней картофеля и семян некоторых растений. Обработка гиббереллином может заменить стратификацию у тех семян, которые в ней нуждаются.

Опрыскивание гибберелловой кислотой цветков винограда (50 мг/л) позволяет получать бессемянные, более сладкие плоды.

Свойство гиббереллинов активизировать гидролитические ферменты используется в пивоваренной промышленности при получении солода. Обработка гиббереллином наклюнувшихся семян ячменя улучшает качество солода.

Обработка плодов апельсинов гиббереллинами предотвращает старение кожуры, удлиняет сроки сбора урожая, а следовательно, увеличивает период продажи плодов.

Практическое использование цитокининов. Подобно ауксинам и гиббереллинам цитокинины нарушают период покоя. Например, обработка ими способствует нарушению послеуборочного покоя клубней картофеля. Цитокинины активизируют прорастание семян.

Цитокинины вызывают рост пазушных почек, заторможенных ауксинами, т. е. возможно их применение для нарушения апикального доминирования.

Используя кинетин, можно регулировать рост и образование органов в культуре изолированных тканей. Это приобретает все большее значение, поскольку таким путем удастся получить большое количество тканей, содержащих лекарственные вещества, а также чистые линии в селекции.

Практическое использование абсцизовой кислоты. Благодаря способности вызывать закрытие устьиц, АБК используют как анти-транспират при пересадке деревьев и кустарников и для увеличения устойчивости к засухе. Кроме того, обработка АБК вызывает увеличение образования клубней у топинамбура и георгинов.

Практическое использование этилена. Этилен используют для ускорения созревания плодов: закончившие рост плоды помещают в специальные камеры, куда периодически подается этилен.

Все гормоны широко используются для получения растений из изолированных клеток или протопластов, а также при клональном микроразмножении.

Итак, в растительном организме есть *система* гормонов, регулирующая рост. Ауксины, гиббереллины, цитокинины, АБК, эти-

лен, brassиностероиды — компоненты этой системы. Рост *многоклеточного* организма невозможен без гормонов. Без них эволюция должна была бы остановиться на уровне колонии клеток, на уровне каллуса. Гормональная система — необходимое условие жизни многоклеточного организма. Нормальный рост и формирование всех органов возможны только при сбалансированном действии соединений стимулирующих и ингибирующих эти процессы.

Контрольные вопросы

1. Какие вещества могут быть гормонами?
2. Чем отличаются эндогенные гормоны от экзогенных?
3. В каких органах и тканях синтезируется ИУК? Как она транспортируется по растению? Какие реакции она вызывает? Как происходит ее инактивация?
4. В каких органах и тканях синтезируются гиббереллины? Как они транспортируются по растению? Какие реакции они вызывают? Как происходит их инактивация?
5. В каких органах и тканях синтезируются цитокинины? Как они транспортируются по растению? Какие реакции они вызывают? Как происходит их инактивация?
6. В каких органах и тканях синтезируется АБК? Как она транспортируется по растению? Какие реакции она вызывает? Как происходит ее инактивация?
7. Дайте характеристику этилена как гормона.
8. Что такое фузикоцин?
9. Что известно о brassинах?
10. Какие известны полипептидные гормоны?
11. Что такое фенольные ингибиторы?
12. Какие вещества являются фенольными ингибиторами роста? Чем они отличаются от гормонов?
13. От каких внешних и внутренних факторов зависит реакция растения на действие гормона?
14. Как реагируют разные клетки на действие одного гормона?
15. Как гормоны взаимодействуют друг с другом? Приведите примеры влияния действия одного гормона на другой.
16. Как можно представить себе механизм действия гормона?
17. Каков механизм растяжения клетки под действием ауксина?
18. Какие вещества негормональной природы регулируют рост?
19. Что представляют собой рецепторы этилена и цитокининов?
20. Как передается сигнал в клетке?
21. Как получают гормоны?
22. От чего зависит успех при применении экзогенных гормонов?
23. Какие гормоны стимулируют растяжение стеблей?
24. Какие гормоны вызывают деление клеток?
25. С помощью каких гормонов можно получить бессемянные плоды?
26. Какой гормон можно использовать при пересадке деревьев в качестве антитранспиранта?
27. Как можно ускорить или затормозить созревание плодов?
28. Какие известны синтетические регуляторы роста? Для чего их используют?

ГЛАВА 7.3. ЗАВИСИМОСТЬ РОСТА ОТ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ

7.3.1. ТЕМПЕРАТУРА

Температура влияет на рост, *регулируя* активность ферментов и *координируя* их работу; источником энергии для ростовых процессов являются фотосинтез и дыхание.

Для каждого растения существуют, с одной стороны, температурный минимум и максимум, за пределами которых рост прекращается совсем, а с другой стороны, оптимум, при котором рост идет наиболее интенсивно. В среднем минимальные температуры для роста $-5 - +15$, оптимальные $+25 - +35$, а максимальные $+45 - +55$ °С. Для северных растений максимальные температуры $+37 - +44$ °С, для южных $+44 - +50$ °С. У термофильных бактерий максимальный рост наблюдается при температуре 60 °С, а у водорослей полярных морей — при +1 °С. Итак, максимальный рост происходит в пределах определенных температур. В результате кривая зависимости скорости роста растения от температуры по форме очень похожа на кривую зависимости

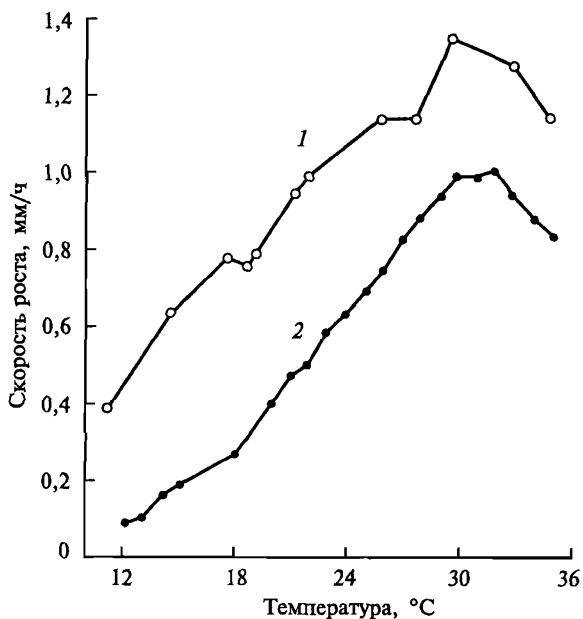


Рис. 7.19. Влияние температуры на рост корней гороха (1) и колеоптилей кукурузы (2) (из Леополяда, 1968)

активности ферментов от температуры (рис. 7.19). Это понятно, так как температурные минимумы, оптимумы и максимумы свойственны всем процессам обмена веществ, а значит, и тем, от которых зависит рост.

Различные процессы имеют разные температурные оптимумы: дыхание более высокий, чем фотосинтез. Поэтому максимальный рост обычно происходит при таких температурах, при которых лучше скоординированы скорости метаболических процессов, влияющих на рост.

Температурный оптимум для роста может не совпадать с температурным оптимумом для других физиологических процессов. Оптимальные температуры роста более высоки, чем оптимальные температуры фотосинтеза. Из этого следует, что в условиях высокой температуры может не хватать АТФ и восстановленных коферментов (НАДН, НАДФН), что вызовет торможение синтеза органических веществ и, следовательно, роста. То же самое можно сказать и о максимальных температурах для разных процессов. При температуре 40—50 °С скорость фотосинтеза сильно снижается, а скорость дыхания еще довольно высока. В этих условиях рост не только прекращается, но в некоторых случаях сухая масса растения может даже уменьшиться.

Кардинальные точки для различных растений неодинаковы (табл. 7.1). У теплолюбивых растений (кукуруза, огурец, дыня, тыква) все кардинальные точки смещены в сторону более высоких температур. Вместе с тем интервал между минимальной и оптимальной температурой всегда значительно больше, чем между оптимальной и максимальной: первый достигает 25—30 °С, тогда как второй лишь 5—10 °С. Следовательно, сразу же после оптимума начинает сказываться вредное воздействие высоких температур.

Таблица 7.1

Кардинальные температурные точки для прорастания семян, °С (по Максимова, 1958)

Объект	Температурный		
	минимум	оптимум	максимум
Ячмень, овес, рожь, пшеница	0—5	25—31	31—37
Гречиха	0—5	25—31	37—44
Конопля	0—5	37—44	44—50
Подсолнечник	5—10	31—37	37—44
Кукуруза	5—10	37—44	44—50
Тыква	10—15	37—44	44—50
Дыня, огурец	15—18	31—37	44—50

Отдельные *ткани* и *органы* тоже имеют разные кардинальные температурные точки. Температура — один из самых важных факторов, определяющих скорость прорастания семян. Так, у пшеницы прорастание семян начинается при 0 °С, рост листьев — при 6 °С, а тычиночных нитей — при 15 °С. Следовательно, на протяжении вегетационного периода положение кардинальных точек меняется. Это объясняется тем, что в онтогенезе растений закреплена та смена температур, которая чаще происходила в природе.

Зависимость скорости роста от температуры так же, как и зависимость активности ферментов подчиняется правилу Вант-Гоффа: при увеличении температуры в зоне оптимальных значений на 10° скорость роста увеличивается в 2—3 раза. Увеличение скорости роста при повышении температуры сопровождается *сокращением периода* роста. Например, колеоптили овса при 20 °С прекращают расти через 30 ч, а при 10 °С — только через 60.

Растительный организм чутко реагирует на *скорость перехода* от одной температуры к другой. Если повышение температуры происходит быстро, даже в пределах ее оптимальных значений, рост замедляется. Это наблюдали у растений фасоли, выращиваемой в контролируемых условиях, и у других видов в природе. Известно, что высоко в горах, где неизбежны резкие суточные колебания температуры, распространены растения с укороченным стеблем и с интенсивным накоплением сахарозы, а эти признаки характерны для медленно растущих жизненных форм.

До сих пор мало изучены вопросы о том, нужна ли разная температура для надземных и подземных органов и какая температура лучше для роста растений — постоянная или переменная. Возможно, что для большинства культур лучшей для роста является постоянная температура, так как в момент чередования температур происходит торможение фотосинтеза и стимуляция дыхания. Однако есть наблюдения стимуляции роста при низких ночных температурах. Например, рост гороха тормозился на 20 % при постоянной температуре, равной 10 °С, по сравнению с ростом при регулярной смене температур. Для растений томата наиболее благоприятны температуры днем — +26, а ночью — +17—+19 °С.

Заложение и рост органов зависят от *соотношения* температуры воздуха и почвы. Например, у сахарного тростника, если температура воздуха увеличивается с 13 до 23 °С, то при температуре почвы 16 — 17 °С число дней, необходимых для образования одного междоузлия, уменьшается с 12 до 10 дней, а при температуре почвы 22 °С — до 7.

Итак, требования к температурам неодинаковы не только у разных растений, но даже у отдельных органов одного и того же растения, изменяются с возрастом, сезоном.

7.3.2. СВЕТ

Зависимость роста от света сложна, так как он выполняет две функции: субстратную и регуляторную. Субстратная роль света заключается в том, что он является источником энергии для фотосинтеза — процесса, создающего строительный материал для клеток. Однако прямой связи между скоростью роста и скоростью фотосинтеза нет: максимум роста наблюдается в течение вегетационного периода раньше, чем максимум фотосинтеза. У многих видов растений удлинение стеблей замедляется в дневные часы, в условиях наиболее благоприятных для фотосинтеза (высокая освещенность), так как свет тормозит растяжение клеток. Эту закономерность впервые описал Ю. Сакс в 1872 г. и назвал ее *световым торможением роста*. Однако более яркий свет, улучшая воздушное питание растущих органов, может способствовать их росту, несмотря на тормозящее действие света как регулятора. Тормозящее влияние света на рост является главной причиной суточной периодичности роста, о чем мы уже говорили. В то же время у растений, растущих в тени или в очень густых посевах, корневая система значительно слабее, чем у растений, получающих достаточное количество света.

Рост всех растений, в том числе и фотосинтезирующих, может продолжаться то или иное время в темноте за счет запасных веществ. Исключение составляет лишь небольшая группа растений, семена которых прорастают только под влиянием света. Однако в непрерывной темноте изменяется *характер роста*: тормозится деление клеток и дольше идет растяжение. В результате сильного растяжения клеток растения имеют длинные междоузлия, листовые пластинки недоразвиты, лишены хлорофилла, у растений плохо развита механическая ткань. Такие растения называются *этиолированными* (рис. 7.20).

Способность вытягивать в темноте стебли имеет большое значение в жизни растений: оказавшись глубоко под землей, проросток вытягивается до тех пор, пока не выйдет на поверхность почвы, тогда на свету его рост в длину замедляется и начинают разворачиваться листья. Этиоляция не связана непосредственно ни с отсутствием хлорофилла, ни с недостатком питательных веществ. Так, при хранении в темноте клубней картофеля образуются этиолированные побеги, хотя питательных веществ хватает. С другой стороны, достаточно ежедневно освещать этиолированные растения в

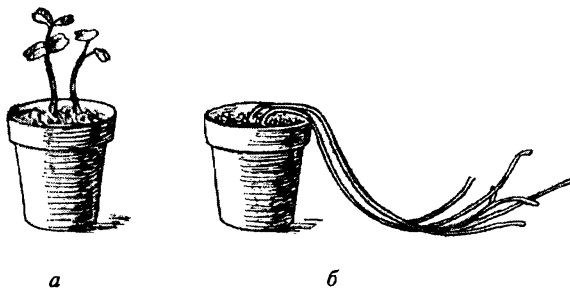


Рис. 7.20. Проростки белой горчицы, выращенные на свету (а) и в темноте (б) (из Максимова, 1958)

течение 5—10 мин довольно слабым светом, чтобы они стали приближаться к нормальным, несмотря на то, что за такое короткое время хлорофилл не успевает образоваться. Итак, этиоляция является приспособлением для быстрого выноса листьев на свет.

В слишком густых посевах злаков и некоторых других культур растения сильно затевают друг друга, поэтому образуются растения, похожие на этиолированные с длинными нижними междоузлиями и с недоразвитыми механическими тканями. Такие растения легко ложатся на землю — *полегают*. При высокой интенсивности света, в условиях активного фотосинтеза рост стебля замедляется, получаются невысокие растения с хорошо развитыми механическими тканями. Растущие в тени растения, например одуванчик лекарственный, обычно в несколько раз выше растущих на открытом месте.

Влияние интенсивности света на рост сильно зависит от температуры: каждой температуре соответствует своя минимальная интенсивность света, причем разная, например, для таких процессов, как заложение листьев и их линейный рост. С увеличением температуры увеличивается и величина минимальной интенсивности света. Там, где комбинация этих факторов наиболее благоприятна, резко увеличивается рост.

Регуляторная роль света проявляется по-разному. Так, от его интенсивности зависит активность некоторых ферментов, например фенилаланинаммиаклиазы (ФАЛ), необходимой для образования лигнина, от синтеза которого зависит формирование клеток механической или проводящей тканей.

Однако особенно заметна регуляторная роль света при освещении растений разным монохроматическим светом. Наиболее активно регулируют рост красные и сине-фиолетовые лучи. Уже Г.А. Клебс (Германия, 1896) наблюдал, что синие и фиолетовые лучи стимулируют деление клеток, но тормозят их растяжение; красные лучи,

наоборот, усиливают их растяжение. Зеленый свет, как и темнота, вызывает этиоляцию. Тормозящее влияние сине-фиолетового света на растяжение хорошо видно на примере растений высокогорных лугов. Эти растения всегда очень низкие, так как в горах на землю попадает много сине-фиолетовых лучей. Даже если выращивать высоко в горах растения, обычные для долин, они становятся похожими на высокогорные растения.

Спектральный состав света влияет и на другие особенности растений. Красный свет тормозит образование боковых корней, например у гороха, причем сильнее, чем синий и зеленый. У растений редиса только на синем свете образуется хороший корнеплод, а на красном — он практически не образуется. Причиной гетерофилии, свойственной некоторым болотным и водным растениям, тоже считают влияние света разного качества, поскольку сине-фиолетовые лучи хуже проникают в толщу воды, чем красные. Например, у стрелолиста подводные листья имеют лентовидную форму, а надводные, образующие прикорневую розетку, — стреловидную. Если же эти растения освещать только красным или только зеленым светом, то у них образуются лишь лентовидные листья, а если синим, — то нормальные листья.

Продолжительность освещения (длина дня) оказывает большое влияние на рост деревьев, причем и в этом случае растения разного географического происхождения реагируют тоже различно. У деревьев южных пород побеги на длинном дне долго растут, поэтому не успевают подготовиться к зиме и вымерзают. Деревья северных пород на длинном дне успевают хорошо подготовиться к зиме, замедлив рост.

Короткий день — причина листопада у растений средних широт. Листопад начинается осенью примерно в одно и то же время под влиянием укорачивающегося дня независимо от температуры. В тропиках дубы и плодовые деревья сбрасывают листья, хотя температура выше 12 °С. Под влиянием короткого дня у листьев происходит образование отделительного слоя. Длинный день задерживает листопад. Дуб в условиях длинного дня — вечнозеленое дерево. Ясень, бук, граб при дополнительном освещении тоже не сбрасывают листья.

Длина дня влияет на формирование кочанов у капусты и салата, на рост *стеблей*. На коротком дне у многолетних трав (клевер, костер, райграс) образуются устойчивые к морозу укороченные побеги, а в условиях длинного дня — удлиненные вегетативные побеги, неспособные переносить низкую температуру. Поэтому южные сорта трав погибают при посеве в северных районах.

Формирование мезофитных или суккулентных листьев, например у каланхоэ, образование колючек, шипов, усов, укоренение стеблевых черенков тоже зависят от продолжительности дня и ночи.

Продолжительность освещения влияет на *ритмичность роста*. Так, если проростки гороха или овса выращивать в условиях 12-часового освещения и 12-часовой темноты, а потом перенести в условия непрерывного освещения, то ритмичность сохраняется: 12 ч растения будут расти медленнее и 12 ч — быстрее.

Длина дня влияет на образование и распределение гормонов. Содержание ауксина и гиббереллинов в листьях выше на длинном дне, а абсцизовой кислоты — на коротком. Содержание цитокининов в листьях одних растений больше на коротком дне, в листьях других растений — на длинном; в корнях и столонах клубненосных растений их больше на коротком дне.

Чтобы свет оказал свое физиологическое действие на рост, он должен быть поглощен каким-нибудь веществом. В конце 50-х годов Н.А. Бортвик и С. Хендрикс (США), изучая механизм действия света на прорастание семян салата-латука, открыли новый пигмент. Набухшие в темноте семена помещали на слабый монохроматический свет различной длины волны. Оказалось, что быстрее всего семена прорастали при освещении их красным светом ($\lambda = 660$ нм), значительно медленнее — при освещении синим и, наконец, практически не прорастали при освещении зелеными или дальними красными лучами ($\lambda = 730$ нм). Поэтому возникло представление о том, что в семенах существует пигмент, который был выделен из растений и назван *фитохромом* (ФХ). Фитохром — пигмент из группы хромопротеидов с молекулярной массой 120 кДа. В его молекуле 4 пиррольных кольца соединены в цепь (рис. 7.21). Фитохром существует в двух формах ФХ_{660} и ФХ_{730} . ФХ_{660} — неактивная форма пигмента, голубого цвета, более устойчив; ФХ_{730} — активная форма пигмента, зелено-желтого цвета, представляет собой восстановленную форму ФХ_{660} . ФХ_{660} поглощает красный свет длиной волны 660 нм и переходит в ФХ_{730} , а ФХ_{730} , поглощая дальние красные лучи длиной волны 730 нм, превращается в ФХ_{660} . В темноте фитохром ФХ_{730} разрушается или переходит в неактивную форму ФХ_{660} . Предполагают, что превращения под действием света фитохрома из неактивной формы в активную связаны с изменением положения тетрапиррола в пространстве и соответственно с изменением конформации связанного с ним белка. Оба фитохрома поглощают еще и *синий свет*: ФХ_{660} длиной волны 370 и ФХ_{730} длиной волны 400 нм.

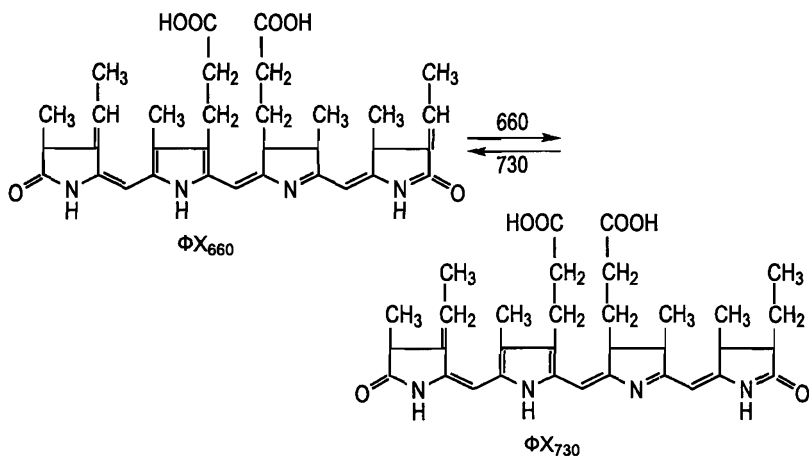
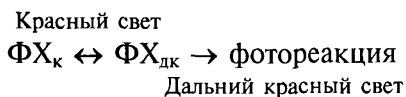


Рис. 7.21. Структура фитохрома

Фитохром обнаружен в клетках всех органов, хотя его больше в меристематических тканях. Он встроен в плазмалемму, в мембраны хлоропластов, митохондрий и, возможно, ядра. Фитохромная система есть у синезеленых водорослей (цианобактерий), грибов. Это говорит о том, что в процессе эволюции она возникла давно.

Упрощенную модель взаимопревращения различных форм пигмента и их действия можно представить так:

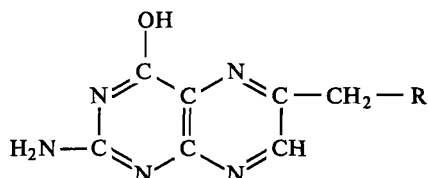


Интенсивность красного света, необходимая для фитохромной реакции, обычно очень низка — порядка 30 Дж/м².

Фитохром ФХ₇₃₀ активирует гены, ферменты, увеличивает проницаемость мембран, участвует в регуляции многих процессов: дифференцировки тканей и органов, разных ростовых реакций, движений хлоропластов, в фотопериодических реакциях, о которых будет говориться позднее. Было показано, что красный свет длинной волны 660 нм вызывает нарушение покоя, рост стебля и гипокотыля, влияет также на синтез антоцианов. Например, освещение красным светом вызывает покраснение яблок.

Реакции, управляемые фитохромом, зависят от концентрации и соотношения его активной (ФХ₇₃₀) и неактивной (ФХ₆₆₀) форм. Обычно реакция начинается, если 50 % фитохрома представлено активной формой ФХ₇₃₀.

В регуляции роста *синим светом* участвуют криптохромы и фототропин. Как рецепторы синего света, *криптохромы* очень долго не могли выделить и охарактеризовать, поэтому они и получили свое имя от греческого слова «*cryptos*» скрытый. Лишь в 1993 г. А.Р. Кашмор и М. Ахмад доказали, что криптохромы являются хромопротеидами, хромофорная часть которых представлена флавинами (ФМН, ФАД) и птерином:



Белки криптохромов родственны ДНК-фотолиазам, ферментам, восстанавливающим ДНК в присутствии света. Криптохромы локализованы в ядрах. Поглощение света криптохромами замедляет рост гипокотыля или междоузлий, помогает контролировать деэтиоляцию растений и определять продолжительность дня. Предполагают, что криптохромы поглощают и ближние ультрафиолетовые лучи (УФ-А).

Механизм действия света на рост до конца не ясен; существует несколько гипотез. Первая гипотеза — *прямое* влияние света на активность фермента. Пигмент *входит в состав фермента*. Поглотив квант света, молекула пигмента переходит в возбужденное состояние, что вызывает изменение структуры связанной с ним белковой молекулы (апофермента), и, как следствие, активность фермента изменяется. Второй случай — *косвенное* влияние света на активность фермента. Молекула пигмента, поглотившая квант света, переходит в возбужденное состояние, взаимодействует с мембраной клетки и вызывает изменение ее структуры. В результате изменяется заряд мембраны, проницаемость и активность, связанных с ней ферментов. Все это, в свою очередь, может быть причиной изменения метаболизма клетки и ее энергетических возможностей, изменения соотношения в клетке гормонов и ингибиторов роста, что в конечном счете приведет к изменению скорости процессов роста и дифференцировке.

Вторая гипотеза: *непосредственное действие света на генетический аппарат*. Пигменты, участвующие в регуляции роста растений светом, оказывают при возбуждении их светом непосредственное действие на гены, превращая неактивные в данный момент гены в активные, и наоборот. В результате синтезируются новые мРНК и

новые белки, образование которых раньше было «запрещено». Так, в ядре и хлоропласте фитохром влияет на гены, регулирующие синтез РубФ-карбоксилазы. Синий свет активирует в ядре гены, регулирующие синтез нитратредуктазы. Эта точка зрения с 1972 г. активно развивается в Германии крупным специалистом в области фотобиологии Х. Мором.

7.3.3. ВЛАЖНОСТЬ ПОЧВЫ И ВОЗДУХА

Хорошее водоснабжение — обязательное условие интенсивного роста, что подтверждает бурный весенний рост растений. Семена, находящиеся в воздушно-сухом состоянии, т. е. содержащие 10—12 % воды, могут в течение многих лет не обнаруживать признаков роста, но стоит положить их в воду, как они начинают прорастать, конечно, при наличии нужной температуры и кислорода. Существует тесная связь между содержанием воды в клетках меристемы и ритмом роста, скоростью удлинения стеблей и орошением. При недостатке воды рост прекращается. В ответ на недостаток воды торможение роста надземных органов наступает раньше, чем торможение всех других физиологических функций.

При сравнении растений одного вида, выросших на сухом и влажном месте, нередко обнаруживается очень большое различие в размерах. Так, высота подсолнечника, выросшего на сухой бедной почве, не превышает 15 см. Это объясняется тем, что вода необходима прежде всего для растяжения клеток. Кроме того, в условиях оптимального водоснабжения соотношение между синтезом и распадом веществ в клетках вегетативных органов смещается в сторону синтеза.

При недостатке воды растяжение клеток заканчивается слишком рано и дифференцировка начинается, когда клетки еще не достигли полного размера. В результате формируется ксероморфная структура. Мы уже говорили, что эта структура возникает во всех случаях, когда затруднено поступление воды в клетки: при выращивании растений на холодных, заболоченных или засоленных почвах.

Сильнее других внешних факторов вода влияет на рост корней. К влажности почвы очень чувствительны апексы корней, поэтому корни могут расти только в достаточно влажной почве, с осмотическим потенциалом почвенного раствора 1,0—1,5 МПа. Рост корней в глубь почвы определяется распределением в ней воды и соответственно содержанием кислорода. При избытке воды корни у растений маленькие, корневых волосков мало или они совсем отсутствуют; проводящие и механические ткани развиты плохо, листья тон-

кие и рассеченные; клеточные стенки тоже тонкие, а устьица недоразвиты или отсутствуют.

Растения реагируют и на изменения *влажности воздуха*. Во влажном воздухе рост стебля стимулируется, растения похожи на этиолированные, а в сухом — даже при хорошем водоснабжении, стебель растет медленно.

7.3.4. ГАЗОВЫЙ СОСТАВ АТМОСФЕРЫ

Рост — результат сложной цепи биохимических и физиологических процессов, происходящих в клетках при условии непрерывной затраты АТФ, которая образуется в процессе дыхания. Поэтому рост обычно тормозится при снижении содержания кислорода до 5 %, а если растение будет перенесено в бескислородную среду, то рост немедленно прекратится. При повышении температуры корням необходимо больше кислорода. При затоплении растений рост некоторое время может продолжаться благодаря запасу кислорода в межклетниках. Семена только некоторых растений могут прорасти под толстым слоем воды. Хорошая аэрация — один из факторов, влияющих на прорастание семян, возобновление роста у покоящихся клубней, корневищ и лукович.

Повышенная концентрация кислорода тоже угнетает рост. Например, при концентрации кислорода 30 % клубни картофеля не прорастают. Оптимальной для роста корней является концентрация кислорода в почвенном воздухе 10—12 %, а минимальной — 3—5 %. При недостатке кислорода корни укорачиваются, утолщаются, буреют, образуется очень мало корневых волосков.

Концентрация CO_2 в атмосферном воздухе, равная 0,03 %, недостаточна для интенсивного фотосинтеза, поэтому ее увеличение благоприятствует фотосинтезу, а значит, и росту. Однако накопление CO_2 в атмосфере, окружающей растение или растущие органы, вызывает остановку роста, а затем торможение и других физиологических процессов. Растение впадает в состояние анабиоза, однако при не слишком долгом пребывании в атмосфере с высокой концентрацией углекислого газа все эти процессы могут снова возобновиться.

Большая концентрация CO_2 в плоде может стать причиной, задерживающей прорастание семян. Эту особенность растений учитывают при хранении плодов и овощей. Их помещают в герметически закрытые камеры, заполненные CO_2 , при этом останавливается развитие и плесневых грибов — главных вредителей урожая во время хранения.

7.3.5. МИНЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

О влиянии различных элементов и их недостатка на рост уже говорилось. Для нормального роста необходимо сбалансированное снабжение растения всеми минеральными веществами и особенно *азотом*. Последнее связано с тем, что азот входит не только в состав белков, но и гормонов. Однако избыточное внесение удобрений, особенно азотных, приводит к росту вегетативных органов и тормозит заложение цветков. Это полезно при выращивании трав, овощей, но снижает урожай плодов и семян.

7.3.6. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ

Изменение напряженности внешних и внутренних факторов во времени является причиной суточной и сезонной неравномерности роста, о которой мы тоже уже говорили. Скорость роста зависит прежде всего от того фактора, который находится в минимуме. Этот фактор будет тормозить рост, даже если все другие условия оптимальны.

Итак, нормальный рост каждого растения, приводящий к образованию его окончательной формы, является результатом сложного взаимодействия внешних и внутренних факторов, связи роста с другими физиологическими функциями растения.

Контрольные вопросы

1. Почему температура влияет на рост?
2. При каких температурах растения умеренной зоны растут с максимальной скоростью? При каких температурах их рост прекращается?
3. Одинаковы или различны оптимальные температуры для роста разных органов, растений разного вида?
4. Изменяется ли температурный оптимум в течение суток?
5. Совпадают ли температурные оптимумы различных процессов?
6. Почему свет влияет на рост?
7. Как изменяется рост растения и его органов при разной освещенности?
8. Как влияет на рост качество света?
9. Какие растения называются этиолированными? Какое значение имеет этиоляция?
10. Как влияет на рост продолжительность освещения?
11. Какие пигменты поглощают свет как регулятор роста? Дайте их характеристику.
12. Каковы механизмы действия света на рост?
13. Как влияют на рост недостаток и избыток воды в почве?
14. Чем характеризуется ксероморфная структура?
15. Почему рост зависит от снабжения растений водой?
16. Как влияет на рост влажность воздуха и почвы?
17. Как влияет на рост концентрация кислорода?
18. Почему рост идет медленно, если CO_2 мало и если его много?

ГЛАВА 7.4. ДВИЖЕНИЯ РАСТЕНИЙ

Сравнивая растительный и животный организмы, обычно говорят, что в отличие от животных растения не передвигаются, прикреплены в течение жизни к определенному месту. Однако движение как одно из свойств живой материи характерно и для растений.

Движениями растений называют изменения расположения их органов в пространстве, обусловленные разными внешними факторами. Причина того, почему у растительных организмов способность к движению осталась на низкой ступени эволюции (вспомним для сравнения гидру), связана с особенностями корневого и воздушного питания. Так, для лучшего поглощения света листья должны располагаться под определенным углом к его лучам, для более быстрого поглощения солей и воды корни сами должны двигаться к ним.

Органы прикрепленных растений изменяют свое положение в пространстве благодаря росту, точнее, *растяжению клеток и колебаниям тургорного давления*. Ткани, непосредственно участвующие в движениях, имеют растяжимые и относительно тонкие клеточные стенки. К таким клеткам относятся, например, тонкостенные клетки основной паренхимы; клетки, находящиеся в основании черешков (подушечках) листьев бобовых растений; моторные клетки в эпидерме некоторых злаков, замыкающие клетки устьиц. Изменения тургорного давления происходят в результате транспирации, а также выхода воды из вакуоли в свободные пространства клеточных стенок и в межклетники. Однако нередко вместе с водой выходят и растворенные вещества. Следовательно, существует тесная связь между движениями и водным обменом растения и содержанием в его клетках минеральных веществ. В основе движений лежит универсальное свойство живой материи — раздражимость.

В зависимости от типа раздражителя движения высших растений делят на две группы: тропизмы и настии. Тропизмы и настии являются самыми заметными движениями растений.

7.4.1. ТРОПИЗМЫ

Многие раздражители действуют на растение *направленно*, с одной стороны. Растение способно различать направление действия света или вещества, силы тяжести. В ответ на одностороннее действие внешних факторов побеги или корни изгибаются. В результате изменяется расположение органов в пространстве. Эти изменения положения органов, вызываемые односторонне дейст-

вующим внешним раздражителем, получили название *тропизмов*. Термин пришел из греческого языка (от греч. *tropos* — поворот, направление).

В зависимости от природы раздражителя (свет, сила тяжести, химические вещества, прикосновение, электрический ток, поранение) тропизмы называют *фото-, гео-, хемо-, тигмо-, электро-, травмотропизмами*. Характер ответной реакции может быть разным. Те органы, которые поворачиваются к раздражителю, называют *положительно тропными*, а те, которые отворачиваются от раздражителя, — *отрицательно тропными*.

Тропизмы чаще связаны с более быстрым ростом клеток на одной стороне стебля, корня или черешка, реже — с изменением тургорного давления.

Фототропизм. Уже в древних литературных источниках были описаны изменения положения органов растений, которые называли *гелиотропными* (греч. *helios* — солнце), т. е. направленными к солнцу. Греческий философ Теофраст (371–286 гг. до н. э.) упоминал, что почти все листья обращены к свету своими верхними сторонами; был известен и гелиотропизм цветков. Подсолнечник получил свое название потому, что его корзинки поворачиваются в течение дня вслед за движением солнца по небосводу. Когда оказалось, что такую же реакцию можно вызвать с помощью искусственного освещения, термин «гелиотропизм» заменили на *фототропизм*. Под влиянием одностороннего освещения надземная часть растения поворачивается в сторону большей освещенности. Это легко наблюдать у комнатных растений.

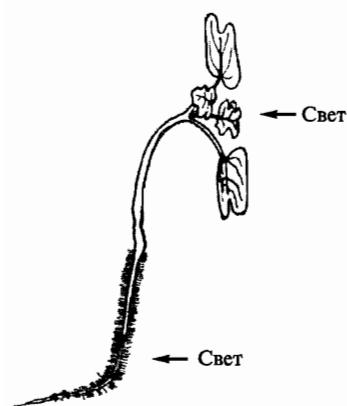


Рис. 7.22. Фототропизм у проростка горчицы белой (по Саксу, из Либберта, 1976)

На рис. 7.22 хорошо видно, что у белой горчицы побег повернут к свету, а корень — от света. Изгибание в сторону большей освещенности называют *положительным фототропизмом*, а в противоположную — *отрицательным*. Следовательно, один и тот же раздражитель — свет — вызывает порой неодинаковую реакцию у разных органов одного организма. Способность растения располагать листовые пластинки перпендикулярно падающим на них лучам света называют *диафототропизмом*. У большинства растений листья располагаются по отношению к световым лучам под острым или тупым углом, т. е. они *плагифототропны*.

Однако не всегда и не у всех растений стебель обладает положительным, а корень — отрицательным фототропизмом. Например, стебель тенелюбивого плюща обладает отрицательным фототропизмом, а корни лука в ответ на очень сильный свет, наоборот, обнаруживают положительный фототропизм. У большинства же растений корни нечувствительны к направлению света.

Часто характер реакции меняется в зависимости от интенсивности света. Например, на слабом свету надземные части кресс-салата обнаруживают положительный фототропизм, а на сильном — отрицательный.

Знак фототропической реакции органа может измениться в течение онтогенеза. Например, у некоторых сортов настурции, растущих в горах, цветоножки имеют положительный, а после оплодотворения — отрицательный фототропизм. Возникший после оплодотворения отрицательный фототропизм позволяет растениям прятать образующиеся плоды в расщелины скал, защищая их таким способом от поедания животными. Кроме того, в расщелинах более благоприятные условия для прорастания семян.

Многие растения солнечных мест, например теплолюбивый латук, могут поворачивать свои почти вертикальные листья так, что их пластинки оказываются в плоскости, расположенной с севера на юг. Такие растения называют *компасными*. Благодаря такому расположению листьев относительно слабые утренние и вечерние солнечные лучи попадают на всю поверхность листа, а яркие полуденные — на ребро листовой пластинки.

Приведенные примеры раскрывают приспособительное значение фототропизма. Самая важная роль его заключена в том, что благодаря изгибанию стеблей возникает листовая мозаика (рис. 7.23).

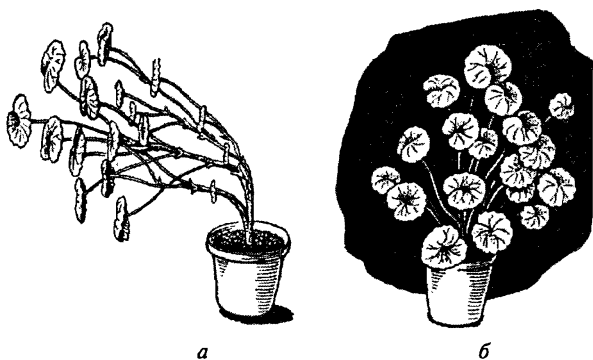


Рис. 7.23. Листовая мозаика

Листовая мозаика — взаимное расположение листьев, благодаря которому они меньше затеяют друг друга, что способствует оптимальному использованию света для фотосинтеза.

Фототропизм возник на Земле раньше, чем фотосинтез. Это доказывает наличие хорошо выраженной фототропической реакции у некоторых гетеротрофных организмов. Так, у гриба *Phycomices nitens* спорангиеносец в ответ на слабый свет обнаруживает положительный фототропизм, а на сильный — отрицательный. Это доказывает, что между фотосинтезом и фототропизмом существует лишь *косвенная* связь: для роста нужен строительный материал и гормоны. В отличие от фотосинтеза фототропическая реакция возникает в ответ на освещение даже очень слабым светом (0,001 лк).

Механизм фототропических реакций. Родоначальником учения о фототропизме признан Ч. Дарвин. На рис. 7.24 представлена схема его опыта. Чтобы выяснить, какая часть растения воспринимает световое раздражение, Дарвин освещал проростки канареечной травы с одной стороны. При этом у одних coleoptiles были за-

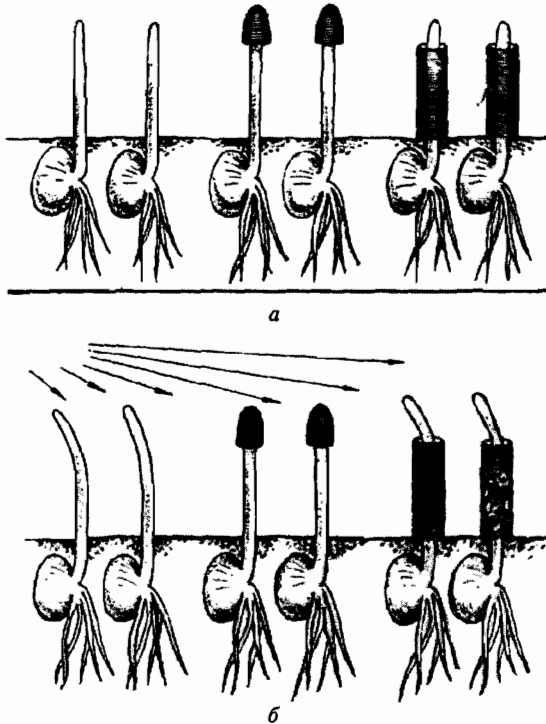


Рис. 7.24. Опыт Ч. Дарвина с канареечной травой:

а — перед началом освещения; б — после одностороннего освещения (из Вилли, 1964)

крыты черной бумагой верхушки, а у других — средняя часть. Контрольные coleoptiles освещались полностью. На следующий день непокрытые coleoptiles и coleoptiles с непокрытой верхушкой изогнулись по направлению к свету, в то время как coleoptiles с колпачком на верхушке продолжали расти вертикально вверх. На основании этого опыта Ч. Дарвин сделал вывод: направление света воспринимает верхушка coleoptilia, ответная реакция — изгиб — возникает в зоне растяжения, лежащей ниже. Следовательно, клетки, воспринимающие действие света (*рецептор*), и клетки, отвечающие на это раздражение (*эффе́ктор*), пространственно разделены. Поэтому Дарвин предположил, что у растений должны существовать вещества, которые синтезируются в одних клетках и передвигаются в другие.

Гипотеза Ч. Дарвина была подтверждена П. Бойсен-Иенсенем (Дания) в 1913 г. с помощью простого опыта (рис. 7.25). Если он срезал верхушку coleoptilia овса, то его рост в длину немедленно прекращался. Если на этот декапитированный coleoptиль помещал слой желатина, а на него срезанную верхушку (3), предварительно освещавшуюся с одной стороны (1), а затем некоторое время находившуюся в темноте (2), то рост возобновлялся, и coleoptиль изгибался к источнику света (4). Чужая верхушка вызывала у обезглавленного coleoptilia такой же изгиб, какой проис-

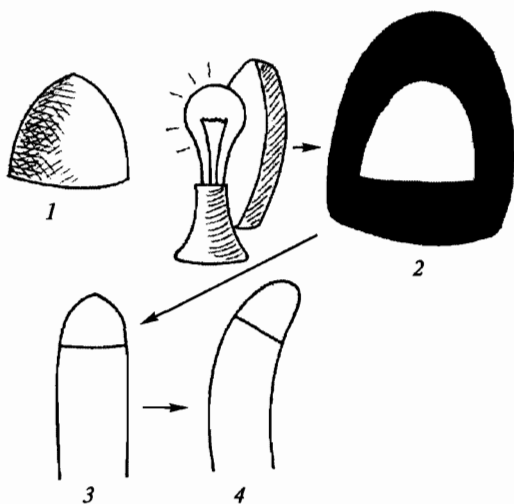


Рис. 7.25. Индукция фототропического изгиба у coleoptilia под влиянием чужой верхушки:

1 — освещение верхушки coleoptilia; 2 — помещение ее на некоторое время в темноту; 3 — перенос ее из темноты обратно на декапитированный coleoptиль; 4 — изгиб coleoptilia под влиянием верхушки

ходил под влиянием собственной. Если вместо слоя желатина под верхушку подкладывали тончайшее покровное стекло, то роста не было. Отсюда вывод: верхушка coleoptily выделяет особое вещество, ускоряющее его рост и способное диффундировать через тонкий слой желатина.

В 1928 г. два физиолога растений — Н.Г. Холодный (СССР) и Ф.В. Вент (Нидерланды) — независимо друг от друга сформулировали *гормональную теорию фототропизма*. Они разделили фототропическую реакцию на 4 этапа: 1) восприятие светового раздражения (рецепция); 2) возбуждение; 3) передача возбуждения; 4) реакция — изгиб.

Первый этап состоит в *поглощении света*. Фототропические реакции вызывают в основном сине-фиолетовые и ультрафиолетовые лучи. Их поглощают каротин, криптохромы и фототропин, доказательством чего считают совпадение спектров поглощения света этими веществами и спектра действия фототропизма (рис. 7.26). *Фототропин*, в отличие от криптохромов (см. с. 521), соединен с клеточными мембранами. По своей химической природе, он является протеинкиназой, т. е. участвует в каскадных реакциях фосфорилирования. Некоторые исследователи предполагают, что в фототропической реакции участвует и *фитохром*. Таким образом, каротин, криптохромы, фототропин и фитохром образуют *систему фоторецепторов*, воспринимающих направление света. Эта система находится в мембранах клеток верхушек coleoptily и стеблей. Длина этих верхушек 0,1–1,0 см. Эта часть верхушки обладает

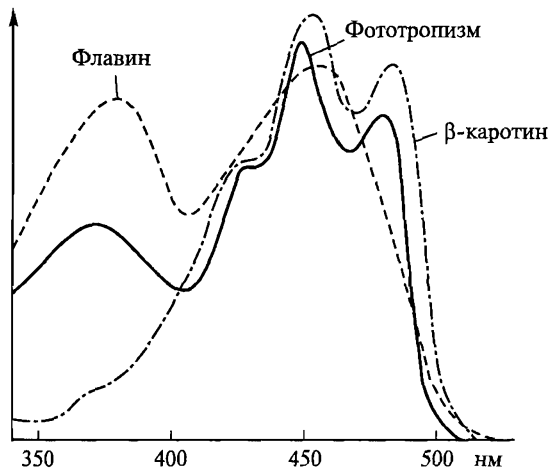


Рис. 7.26. Спектр действия фототропизма (первый положительный изгиб coleoptily овса) и спектры поглощения света флавином и каротином (из Либберта, 1976)

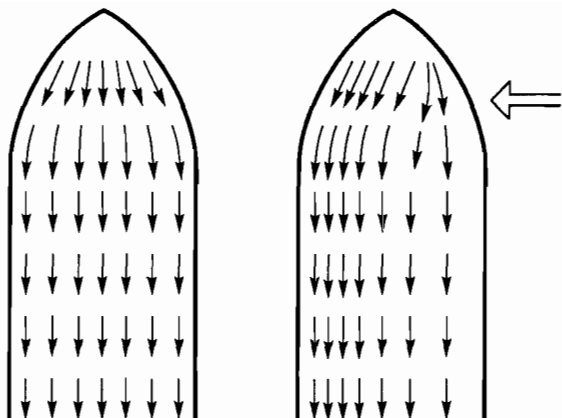


Рис. 7.27. Накопление гормона по затененной стороне верхушки стебля (из Либберта, 1976)

максимальной чувствительностью. Кроме того, воспринимать раздражение могут черешки, листовые пластинки. В последние годы появилось мнение, что воспринимается не направление света, а *различная освещенность* обращенной к источнику света и затененной сторон органа.

Затем следует второй этап — *возбуждение*, который характеризуется *поперечной поляризацией* тканей верхушки coleoptили или побега: освещенная сторона приобретает отрицательный, а затененная — положительный электрический заряд. Под влиянием этой поляризации происходит передвижение ауксина с освещенной стороны верхушки на затененную. ИУК накапливается на затененной стороне (рис. 7.27). Этот процесс требует затрат энергии и присутствия в атмосфере кислорода.

Необходимость для фототропической реакции *латерального транспорта* гормона в верхушке стебля или coleoptили была доказана с помощью следующих опытов (рис. 7.28).

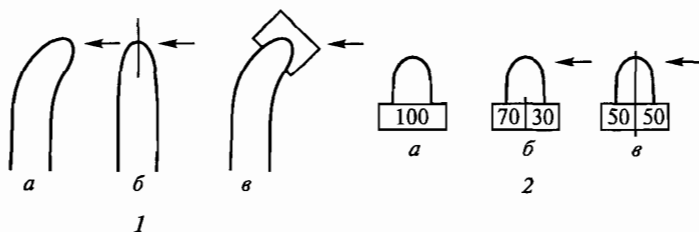


Рис. 7.28. Опыты на coleoptилях овса, доказывающие латеральный транспорт гормона при фототропизме (объяснение в тексте) (из Либберта, 1976)

Три колеоптиля освещают с одной стороны. Первый колеоптиль (*а*) — контрольный. В верхушки двух других колеоптилей ввели покровные стекла перпендикулярно (*б*) или параллельно (*в*) световым лучам. В результате фототропический изгиб наблюдался у контрольного колеоптиля и у того, где поставленное параллельно световым лучам покровное стекло не мешало латеральному транспорту гормона. Скорость латерального транспорта гормона около 8 мм/ч. Благодаря латеральному транспорту гормон распределяется неравномерно. Одновременно в клетках освещенной стороны снижается концентрация сахаров и ионов водорода.

Третий этап — *передача возбуждения*: по затененной стороне идет отток гормона в базипетальном направлении от верхушки к зоне растяжения.

Четвертый этап — *неравномерный рост*, вызывающий изгиб. Клетки затененной стороны, содержащей большее количество гормона, растягиваются сильнее, чем клетки освещенной. В результате возникает изгиб по направлению к источнику света. Так как гормон одинаков у всех растений, то чужая верхушка может вызвать такой же изгиб, как и своя собственная. Чтобы вызвать фототропический изгиб, можно либо усиливать освещенность, но сокращать время воздействия, либо, наоборот, увеличивать продолжительность освещения более слабым светом (табл. 7.2), т. е. здесь действует закон количества раздражения.

Таблица 7.2

Зависимость времени экспозиции от интенсивности освещения

Интенсивность освещения, лк	Продолжительность освещения, с	Количество раздражения, лк · с
0,00017	154 800	26,3
1,09980	25	27,5
26520,0	0,001	26,5

Фототропическая реакция усиливается после пребывания объекта в темноте. Выращивание на свету понижает фототропическую чувствительность и притом тем сильнее, чем интенсивнее свет. Поэтому листовая мозаика лучше выражена у теневыносливых растений, а этиолированные проростки чувствительнее к свету, чем зеленые.

Некоторые вещества могут повлиять на фототропическую реакцию. Например, если колеоптиля ячменя или пшеницы выращивать в темноте на питательной среде, содержащей 2,4-Д, то они теряют чувствительность к направлению света. Если затем их

осветить с одной стороны, то реакции не будет. Такое же «анестезирующее» действие оказывают хлороформ и эфиры. Другие вещества, например камфора, повышают чувствительность и быстроту реакции.

Неравномерный рост, следствием которого является изгиб, происходит за счет ассимилятов или запасных веществ. Для осуществления всех процессов, приводящих к изгибу, используется энергия запасных веществ, освобождаемая в процессе дыхания, и световая, поглощаемая фотосинтетическими пигментами. Для фотосинтеза, поставляющего строительный материал растущим клеткам, необходим свет значительно большей интенсивности, чем вызывающий фототропическую реакцию. Минимальная сила света, которая в состоянии вызвать фототропический изгиб, составляет 0,001 лк/с, в то время как дневной свет составляет 50 — 100 тыс. лк. Следовательно, в фототропической реакции свет необходим лишь для *запуска* этих процессов, т. е. он является *индуктором*. Индуктивный характер света проявляется и в том, что одностороннее освещение растения в течение нескольких долей секунды вызывает изгибы, для осуществления которых необходимо много часов.

Геотропизм. Причиной тропических движений является и *сила тяжести*. Этот раздражитель постоянен, действует во всех точках земного шара приблизительно с одинаковой силой.

Первые доказательства влияния действия силы тяжести на движения растений были получены в самом начале XIX в. Т.А. Найтом (Англия) с помощью простого опыта. Он помещал проростки разных растений на небольшое колесо, вращаемое водой вокруг горизонтальной оси. Вода одновременно смачивала растения, защищая их от высыхания. Действие силы земного притяжения было аннулировано, так как при каждом обороте колеса проростки занимали то вертикальное, то горизонтальное положение. Растения в процессе роста расположились в плоскости вращения колеса по радиусам, причем корни росли от центра к периферии, а стебли — от периферии к центру колеса.

Сейчас геотропическую реакцию растений исследуют с помощью центрифуг. Если растение помещают в быстро вращающуюся центрифугу, то центрифужное ускорение влияет на растение так же, как ускорение силы тяжести. Изменяя скорость вращения центрифуги, можно дозировать интенсивность раздражения. Изучают влияние силы тяжести на организмы и во время космических полетов.

Способность растений воспринимать действие силы тяжести и реагировать на него называется *геотропизмом*. Как и фототропизм, геотропизм бывает положительный и отрицательный.

Положительным геотропизмом называют изгибание органов по направлению действия силы тяжести, а *отрицательным* — их изгибание в противоположную сторону. Стебли обычно обладают отрицательным, а корни — положительным геотропизмом. В результате корни растут к центру Земли, а побеги — от центра. В какое бы положение ни попало семя в почву, корень зародыша всегда растет вниз, а стебель — вверх. Благодаря этому корень углубляется в почву и начинает поглощать из нее минеральные вещества, а стебель выходит из почвы и выносит листья к свету. Эта ориентировка органов по отношению к почве является важным биологическим приспособлением и сохраняется в течение всей жизни растения. Особенно обращает на себя внимание направление роста деревьев, растущих на горном склоне: деревья расположены не перпендикулярно к поверхности того участка земли, на котором растут, а в направлении от центра Земли. Благодаря отрицательному геотропизму надломленные или полегшие растения возвращаются в вертикальное положение. Прижатые к почве сильным дождем злаки могут снова подняться.

Геотропическая чувствительность у боковых корней и стеблей меньше, чем у главных. В результате главный стебель растет вертикально вверх, главный корень вертикально вниз, а боковые побеги и корни растут под разными углами к ним. Это помогает растению поглощать минеральные соли из большего объема почвы, а углекислый газ — из большего объема воздуха. Кроме того, при таком расположении стеблей листья меньше затеняют друг друга (создается листовая мозаика). У стеблей последних порядков (четвертого и других) отрицательный геотропизм может смениться на положительный. Боковые ветви плакучих форм деревьев, например вавилонской ивы, вообще не обладают геотропизмом. То же можно сказать и о положительном геотропизме боковых корней. Дыхательные корни болотных растений (американского болотного кипариса, мангровых деревьев) имеют отрицательный геотропизм. Эти корни растут от подземных корней или корневищ вертикально вверх, и их верхушки располагаются над слоем воды или переувлажненной почвы для лучшего поглощения кислорода.

Геотропическая реакция может *изменяться в течение онтогенеза*. Так, у цветоножки снотворного мака до раскрытия бутона положительный геотропизм, а после раскрытия — отрицательный. Многие растения, например земляной орех, имеют отрицательно геотропные цветоножки, но, превратившись в плодоножки, они становятся положительно геотропными. Если у хвойного дерева удалить верхушку, то одна из плагиотропных боковых ветвей изгибается и растет вертикально вверх.

Каков механизм геотропического изгиба? В геотропической реакции можно различить такие же фазы, какие характерны для фототропизма: 1) восприятие раздражения с помощью изменения положения рецепторов; 2) возбуждение клеток, приводящее к неравномерному распределению гормона на нижней стороне стебля, колеоптиля или корня; 3) передача возбуждения: так же, как и при фототропизме по нижней стороне органа движется больше гормона, чем по верхней; 4) реакция — неравномерный рост клеток разных сторон органа.

Направление действия силы тяжести воспринимает самый кончик корня, его последние 1—2 мм (корневой чехлик). Это также первым обнаружил Ч. Дарвин в 1880 г., показав, что корни с отрезанным кончиком (декапитированные) растут горизонтально. Опыт Н.Г. Холодного (СССР, 1926) с проростками кукурузы показал, что можно вернуть геотропическую чувствительность таким корням, приклеив к поверхности разреза верхушку корня или даже верхушку колеоптиля. Отсюда сделали вывод, что в образовании изгиба у корня и колеоптиля участвует один и тот же гормон.

Согласно гормональной теории Вента—Холодного, при вертикальном положении проростка гормон распределяется в клетках корня равномерно. При горизонтальном положении корня под действием силы тяжести происходит поляризация клеток, и концентрация ИУК увеличивается в клетках его нижней стороны и уменьшается в клетках верхней. Повышенная концентрация ауксина индуцирует синтез этилена в клетках нижней стороны корня. Этилен ингибирует рост в этой части корня. Поскольку рост верхней части корня при этом не подавляется, происходит изгибание корня вниз. Однако теперь появились данные, показывающие, что ИУК индуцирует синтез не только этилена, но и абсцизовой кислоты, выполняющей ту же функцию. Изгиб корня происходит в зоне растяжения. Нарушение геотропической чувствительности при удалении корневого чехлика доказывает, что рецепторы, воспринимающие действие силы тяжести, находятся в его клетках.

В 1900 г. Г. Габерланд (Австрия) и В. Немец (Чехия) независимо друг от друга создали *статолитную теорию геотропизма*. По их представлению, функцию рецепторов, воспринимающих направление действия силы тяжести, выполняют особо плотные зерна крахмала, которые получили название *статолитов*.

Крахмальные зерна расположены в клетках корневого чехлика, цитоплазма которых имеет меньшую вязкость, поэтому при изменении положения корня крахмальные зерна сейчас же в силу собственной тяжести передвигаются и располагаются всегда около нижней части клетки (рис. 7.29), сигнализируя об изменении рас-

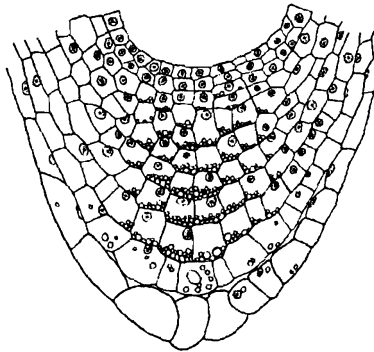


Рис. 7.29. Расположение статолитного крахмала в клетках корневого чехлика (из Либберта, 1976)

положения корня и оказывая давление на мембраны эндоплазматического ретикулума и плазмалемму, соответствующая часть которых возбуждается. Статолитный крахмал очень устойчив, он включается в обмен веществ только при неблагоприятных условиях. В условиях низкой или высокой температуры, засухи крахмальные зерна в клетках корневого чехлика исчезают и корни перестают реагировать на действие силы тяжести. Эту особенность крахмальных зерен используют для определения устойчивости растения: чем дольше сохраняются зерна статолитного крахмала в неблагоприятных условиях, тем больше устойчивость.

В *стебле*, принявшем горизонтальное положение, тоже увеличивается концентрация ауксина в клетках его нижней части и уменьшается в клетках верхней. Поэтому нижняя часть растет быстрее, чем верхняя, и стебель изгибается вверх.

Направление действия силы тяжести у стеблей воспринимает его верхушка (около 3 мм), а также клетки зоны растяжения междоузлий, не потерявшие еще способность расти. Верхушка coleoptилей у злаков тоже выполняет эту функцию. В стебле функцию рецепторов выполняют *крахмальные зерна*, находящиеся в клетках крахмалоносного влагалища, а также крупные *белковые молекулы*, *митохондрии*, *хлоропласты*.

При наклоне верхушки растения в ту или иную сторону под действием силы тяжести происходит перераспределение этих оргanelл. В результате большая часть их перемещается к боковой стенке клетки (рис. 7.30), на которую поэтому усиливается механическое давление. Это приводит к возникновению различий в физических и химических потенциалах на противоположных сторонах стебля и латеральному передвижению ауксина. Возможно, из-за

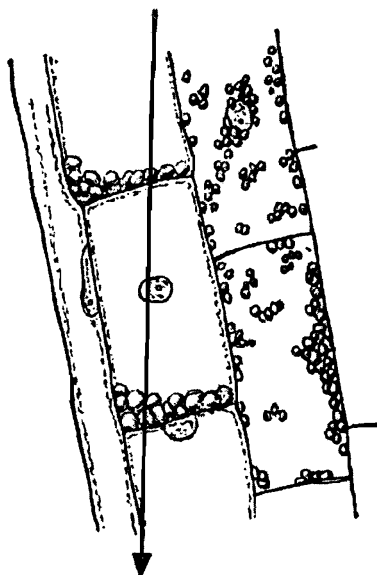


Рис. 7.30. Расположение органелл и перемещение статолитного крахмала в клетках наклонно расположенного стебля (из Либберта, 1976)

давления, оказываемого этими органеллами, изменяется активность связанных с мембранами ферментов.

При геотропизме время действия раздражителя незначительно и равняется у более чувствительных объектов (стебли подсолнечника) 2—3 мин, в то время как время реакции составляет 45—60 мин и даже несколько часов.

Геотропический изгиб как ростовое движение свойствен, как правило, *молодым* частям растений. Однако иногда и у взрослых, закончивших рост растений наблюдается изменение положения их органов в пространстве. Например, если стебли злака оказались в горизонтальном положении, то рост соломины может возобновиться на стороне, оказавшейся внизу. У стеблей злаков базальные участки взрослых междоузлий могут изгибаться, так как там находятся вставочные меристемы. Наклонившиеся стволы деревьев начинают расти вверх благодаря вторичному неравномерному росту в толщину.

Геотропическая реакция теряется при повреждениях. Например, у слегка поврежденного при комбайновой уборке зерна и корешок, и стебелек теряют чувствительность к действию силы тяжести.

Геотропическая чувствительность может изменяться под влиянием *внешних факторов*: температуры, освещения, количества кислорода. Так, под влиянием низких температур побег может расти

горизонтально, в результате возникают стелющиеся формы. Благодаря этому растения зимой оказываются под снегом. Если почва переувлажнена и корни находятся в условиях гипоксии, то растения полегают, т. е. стебли теряют свой отрицательный геотропизм. Влияние недостатка кислорода на способность растений воспринимать направление действия силы тяжести было доказано Н.С. Турковой (СССР, 1963) с помощью простого опыта. Растения, выращиваемые в вегетационных сосудах, полегали, если их поливали слишком сильно. Вертикальное положение их восстанавливалось, если затем в сосуды добавляли окислители, например H_2O_2 . Некоторые вещества, например эозин, тоже вызывают потерю геотропической чувствительности.

Хемотропизм. Не только свет и сила тяжести, но и различные вещества могут вызвать направленные движения растений. Изгибы корней при неравномерном распределении в почве какого-нибудь вещества называют *хемотропизмом*. Движение вызывают как растворенные, так и газообразные вещества. Хемотропизм тоже бывает положительным и отрицательным, причем знак хемотропической реакции определяется *концентрацией* вещества. При слишком высоких концентрациях положительный хемотропизм может превратиться в отрицательный. Кроме того, знак реакции зависит от природы вещества. Токсичное вещество или токсичная доза вещества вызывает отрицательную хемотропическую реакцию. Для доказательства можно привести следующий опыт. Растения выращивали в специальном сосуде, разделенном на три секции проницаемыми для веществ перегородками. Если в среднюю секцию сосуда наливали раствор фосфорнокислого калия, то корни растений, растущих в первой и третьей секциях, обнаруживали положительный хемотропизм; если в средней секции был раствор хлористого натрия, то корни обнаруживали отрицательный хемотропизм. Корни проявляют положительный хемотропизм прежде всего к фосфатам, двуокиси углерода и кислороду.

Хемотропизм играет большую роль в жизни растения. Благодаря ему корни растут в сторону расположения в почве удобрений, а также избегают участков почвы с неблагоприятными химическими свойствами. Чтобы понять значение хемотропизма, необходимо вспомнить, что в почве в основном не вещества двигаются к корню, а корень в процессе роста двигается к веществу. Хемотропическая чувствительность корней помогает определить направление роста и кратчайшее расстояние до элементов минерального питания, позволяет корням проникать в богатые питательными веществами и хорошо проветриваемые почвы. Таким образом, столь важная проблема, как размещение удобрений в почве, тесно связана с хемотропизмом.

Кроме корней, хемотропическая реакция свойственна пыльцевым трубкам, проросткам растений-паразитов. Во время роста пыльцевых трубок через ткани пестика положительные хемотропные реакции играют главную роль, определяя его направление. Растения-паразиты обнаруживают своих хозяев тоже благодаря хемотропным реакциям. У некоторых растений-паразитов, например у проростков повилики, хемотропические реакции свойственны и стеблям. Проростки повилики прикрепляются к растению-хозяину уже над поверхностью почвы, причем их ориентировка происходит под влиянием эфирного масла. Этот паразит обвивает тело хозяина как лиана. Затем с помощью присосок (гаусторий) паразит внедряется в тело хозяина, проникая до ситовидных трубок. Рост присосок регулируют химические вещества. Однако у стеблей хемотропизм проявляется значительно реже, чем у корней.

Хемотропическая реакция представляет собой *ростовые движения*: изгиб возникает вследствие неравномерного роста противоположных сторон органа. У корней хемотропно чувствителен только самый кончик, изгиб же происходит на некотором расстоянии от него в зоне растяжения. Механизмы хемотропических реакций до сих пор не известны.

Сильнейшее влияние на направление роста корней оказывает распределение в почве воды и воздуха. Особую форму хемотропизма представляет собой гидротропизм и аэротропизм.

Гидротропизм — это изгибание растущих частей растения под влиянием неравномерного распределения воды. Гидротропизм прежде всего характерен для корней. Например, корни гороха, нормально растущие вертикально вниз, при изменении влажности почвы могут отклоняться от вертикального положения. При недостаточном количестве воды в почве корни направляются к более влажным участкам (положительный гидротропизм), и даже в воздухе можно наблюдать изгибы корней в сторону увлажненных поверхностей. Боковые корни, обладающие более слабым положительным геотропизмом, более гидротропны, чем главные. Гидротропическая чувствительность, как гео- и хемотропическая, сосредоточена в самом кончике корня.

У стеблей очень редко можно обнаружить способность к гидротропным реакциям. Она характерна для некоторых видов повилики. Положительно гидротропными являются пыльцевые трубки.

Благодаря гидротропизму положительно гидротропные органы могут оказаться в пространстве с достаточной влажностью, а отрицательно гидротропные могут подняться над влажным субстратом.

О механизме гидротропизма мы знаем очень мало. Вероятно, некоторую роль играет различие в тургорном давлении клеток разных сторон органа и гормоны.

Аэротропизм — это изгибание побегов и корней в направлении поступления кислорода. Если герметично закрыть сосуд, в котором находится корневая система, оставив небольшое отверстие для поступления воздуха, то корни будут расти к этому отверстию. Аэротропизм — частный случай хемотропизма.

Другие виды тропизмов. **Термотропизм** — это изгиб органа под влиянием разной температуры его противоположных сторон. При температурах ниже оптимума происходит изгиб в более теплую сторону, при температурах выше оптимума — в более холодную. Если растение изгибается в сторону источника тепла, то говорят о положительном термотропизме, если в противоположную, то — об отрицательном. Положительно термотропными являются колеоптилы овса.

Травмотропизм — это движения, вызываемые ранением. Чем вызвано повреждение: уколом, надрезом, ожогом — значения не имеет. Корни в основном отрицательно травмотропны, а колеоптилы — положительно травмотропны. В основе травмотропизма также лежит изменение направления роста.

Тигмотропизмом называют ответные реакции, вызываемые прикосновением. Их можно обнаружить у стеблей проростков, колеоптилей, корней, а также у усиков. Побег, усики и колеоптилы обладают положительным тигмотропизмом, а корни — отрицательным. Особенно интересны усики, являющиеся видоизмененными побегами. С помощью усиков растение прикрепляется к другим растениям или к опорам, до которых они дотягиваются, совершая своими концами круговые движения во время роста. После этого сторона усика, противоположная той, что прилегает к месту прикосновения к опоре, растет быстрее, что приводит к возникновению изгиба. Продолжающееся изгибание растущего усика приводит к тому, что он обвивает опору. Однако большинство движений усиков относится к другому типу движений — nastиям.

Тропическую реакцию может вызвать и слабый электрический ток (**электротропизм**). Направление действия электрического тока воспринимают кончики корней, а изгибаются корни в направлении, поперечном движению тока, отклоняясь в сторону положительного электрода. Положительно электротропными являются колеоптилы овса.

Итак, по крайней мере, у всех высших растений природа тропизмов похожа: в ответ на направленное действие силы тяжести, света и других факторов происходит неравномерный рост, следст-

вием которого является изгибание органа, изменение его ориентации в пространстве.

Взаимодействие раздражителей, вызывающих тропизмы. На растительный организм в природных условиях одновременно действует не один раздражитель, а несколько: сила тяжести, свет, химические вещества. Как реагирует растение на совокупное действие нескольких раздражителей? Приведем такой опыт (рис. 7.31). Зерно кукурузы посадили в *пористый* глиняный сосуд с почвой, которую регулярно поливали. Один из корешков, образовавшихся у проростка, вывели наружу через отверстие, сделанное в стенке сосуда. Через несколько дней обнаружили, что этот корешок растет не вертикально вниз, а прижимается к влажной стенке сосуда. Образовавшиеся у него боковые корни расположились горизонтально, параллельно друг другу, тоже прижавшись к влажной стенке. Опыт показывает, что при действии на корень нескольких раздражителей (в нашем примере — сила тяжести и недостаток воды) реакция возникает в ответ на более сильное раздражение (недостаток воды). У дыхательных корней возникает отрицательный гео- и гидротропизм, так как доминирует положительный аэротропизм. Следовательно, возможно *доминирование* одного из раздражителей. Растительный организм способен не только воспринимать раздражения и проводить возбуждение к эффектору, но и оценивать значение этого раздражителя.

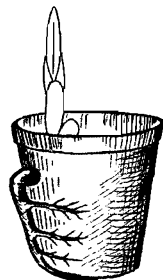


Рис. 7.31. Опыт, доказывающий доминирующее влияние на корень неравномерного распределения воды во внешней среде

7.4.2. НАСТИИ

Настия (греч. *nastos* — уплотненный, закрытый) — это движение органов растения, вызываемое раздражителем, не имеющим строгого направления, а действующим *равномерно* на все растение. Факторами, вызывающими настические движения, являются изменения температуры, освещенности, влажности воздуха в течение суток, перед дождем или после него. Если тропизмы — это движения органов в ответ на изменения напряженности внешнего фактора *в пространстве*, то настии — это движения органов, возникающие под действием смены условий *во времени*. Названия настий, как и тропизмов, зависят от природы раздражителей, которые их вызывают. Различают термо-, фото-, хемо-, гидро-, тигмо-, сейсмо-, электро- и травмонастии. К настическим движени-

ям способны лишь двусторонне-симметричные органы (листья, лепестки).

В солнечные дни цветки открыты, а в пасмурную погоду они закрываются. Эти разные состояния цветков, обусловленные изменением освещения, являются *фотонастиями*. У одних растений, например у видов из семейств кисличных или кактусовых, освещение вызывает открывание цветков, у других — например, поникшая и белая смолевки, ночная красавица — цветки открываются вечером. Хорошо знакомы периодические движения соцветий у одуванчиков. Способность различных видов декоративных растений закрывать и открывать цветки в различные часы суток была положена К. Линнеем в основу составленных им «часов флоры». Некоторые растения очень чувствительны к изменению освещенности. Например, у горечавки цветки могут реагировать на затенение, вызываемое проплывающими облаками.

Примером *термонастии* может служить быстрое закрывание цветков у многих весенних растений при понижении температуры и открывание при ее повышении. Чувствительность к температуре достаточно высока. Так, цветки крокуса и тюльпана реагируют на различия, равные соответственно 0,2 и 1 °С.

Наиболее распространенными являются *никтинастические движения*, т. е. вызываемые сменой дня и ночи, когда одновременно меняются условия температуры и освещения. Очень многие цветки открываются утром и закрываются на ночь или наоборот. Раздражителем, вызывающим никтинастическую реакцию, может быть изменение температуры или только интенсивности света, или одновременно температуры и интенсивности света. Никтинастические движения облегчают опыление цветков в благоприятную погоду и защищают внутренние органы цветка при неблагоприятных условиях.

Точно так же и листья некоторых растений меняют свое положение при смене дня и ночи. Например, листочки тройчатых листьев одного из обычных растений нашей флоры — кислицы обыкновенной — вечером опускаются, а утром поднимаются (рис. 7.32). Это явление получило название «сна растений». С этим изменением положения листовых пластинок связано изменение интенсивности фотосинтеза, транспирации и, следовательно, многих других физиологических функций.

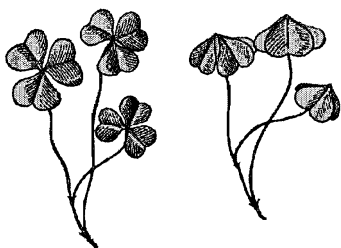


Рис. 7.32. Изменение расположения листочков кислицы при наступлении ночи

Например, листочки тройчатых листьев одного из обычных растений нашей флоры — кислицы обыкновенной — вечером опускаются, а утром поднимаются (рис. 7.32). Это явление получило название «сна растений». С этим изменением положения листовых пластинок связано изменение интенсивности фотосинтеза, транспирации и, следовательно, многих других физиологических функций.

Растения, попав в условия непрерывного освещения или темноты, сначала продолжают совершать привычные ритмичные движения листьев, а через некоторое время они прекращаются. Однако эти движения восстанавливаются при перенесении растения в привычные для него условия смены дня и ночи. Следовательно, эта способность листьев к движению наследственно закреплена. Подобные движения могут вызывать не только смена освещенности, но и колебания температуры.

Никтинастические движения осуществляются при помощи двух *механизмов*: неодинаковой скорости роста верхней и нижней сторон органа и изменения тургора в клетках верхней и нижней его сторон. У основания черешка и черешочков большинства сложных и всех простых листьев бобовых имеются особые расширения, называемые *подушечками*. В подушечках расположены специальные *моторные клетки* с тонкой кутикулой, поэтому в них легко изменяется тургорное давление. Благодаря изменению тургорного давления листовые пластинки могут занимать разное положение: днем горизонтальное, а ночью вертикальное.

Листья фасоли начинают принимать дневное положение не в момент включения света, а *заранее*. Это удивительное приспособление указывает на то, что растения обладают способностью различать астрономическое время. Совокупность внутренних процессов, обеспечивающих измерение времени, часто называют *биологическими часами*. Физиологическая природа биологических часов неизвестна, но предполагают, что она связана с фотопревращением фитохрома, о котором уже говорили. Предложены две модели, объясняющие измерение времени растениями. В первой модели рассматривается механизм типа *песочных часов*, т. е. предполагается, что время измеряется по накоплению или разрушению какого-то неизвестного вещества или самого фитохрома. Во второй модели рассматривается механизм *часов с маятником*, амплитуда колебания которого совпадает с циркадными (околосуточными) ритмами. В последние годы стали склоняться к тому, что работают оба механизма.

Движения, происходящие в ответ на сотрясения, толчки, называют *сейсмонастическими*. Это наиболее быстрые и заметные движения в мире растений. Они вызываются механическими причинами, ветром, дождем или прикосновением. Об этом говорит и их название, поскольку *seismos* по-гречески — сотрясение. Уже падающая дождевая капля или небольшой порыв ветра может вызвать раздражение. Примером сейсмонастий могут служить и движения тычинок, например василька. При прикосновении симметрично

расположенные моторные клетки тычиночных нитей теряют тургор. В результате их длина уменьшается на 20—30 %, что вызывает опускание трубки, окружающей пестик и состоящей из сросшихся между собой пыльников. При этом столбик с еще не раскрывшимся рыльцем, находящийся внутри трубки и действующий как поршень, выдавливает пыльцу из пыльников. Вследствие этого пыльца выталкивается на голову насекомого-опылителя. Главную роль в осуществлении ими сейсмонастических движений играют изменения тургорного давления и быстрая передача раздражения по сосудам стебля и листовым черешкам.

Особенно привлекала и привлекает внимание ученых стыдливая мимоза, для которой характерна быстрая сейсмонастическая реакция. Если дотронуться до одного из ее сложных листьев, то очень быстро все листочки сложатся, а затем и весь лист отогнется вниз. Скорость проведения возбуждения у нее самая большая в мире растений и достигает в зависимости от температуры от 0,4 до 5 см/с. Если же растение ранено, то скорость возбуждения может доходить до 10 см/с.

Механизм настиг до конца не изучен. Предполагают, что настиги происходят благодаря *неравномерному росту* разных сторон лепестков или листочков околоцветника. Если быстрее растет верхняя сторона, то происходит *эпинастия*, в результате которой раскрываются цветки, почки, опускаются листья. Если быстрее растет нижняя сторона, то происходит *гипонастия*, в результате которой органы закрываются. Открывания и закрывания цветков могут повторяться в определенном ритме. При каждом новом открывании и закрывании происходит рост клеток соответственно верхней или нижней стороны. Если процессы повторяются много раз, то лепестки или листочки околоцветника значительно удлиняются. Неравномерный рост, возможно, обусловлен *гормонами*. Это доказывается с помощью опыта. Если срезать верхушку молодого растения томата и на поверхность среза нанести пасту с ИУК, то через некоторое время все оставшиеся листья опустятся (эпинастия).

В основе сейсмонастий, а также изменения положения листьев при переходе от дня к ночи лежит быстрое изменение *тургорного давления* в клетках на различных сторонах органа. Изменения тургора в моторных клетках, расположенных на разных сторонах подушечек, вызываются увеличением или уменьшением концентрации в них ионов калия. Калий перемещается из сокращающихся клеток в растягивающиеся благодаря работе калиевых насосов. За ним поступает вода, и клетки набухают. Центральная вакуоль при

этом распадается на множество мелких вакуолей. Тургорные движения обратимы.

Лучше изучен механизм опускания листьев у стыдливой мимозы, у которой различают два механизма проведения возбуждения: химический и электрический. *Химический механизм* состоит в том, что раздраженные клетки выделяют вещество, передвигающееся по флоэме и паренхиме. Когда это вещество дойдет до подушечки, происходит ответная реакция (листочек складывается). Реакцию вызывает очень низкая концентрация этого вещества 10^{-8} г/мл. Предполагают, что этими веществами являются аминокислоты, например, глутамат и аланин или малат. При *электрическом механизме* проведения возбуждения сразу после прикосновения в ее клетках возникает потенциал действия, равный -140 мВ (потенциал покоя равен -160 мВ). Потенциал действия распространяется от клетки к клетке по проводящим лучкам со скоростью $2-5$ см/с. Он передается в подушечки у основания листочков и всего листа, в результате в моторных клетках *уменьшается тургорное давление* (вода выходит в межклетники), и лист складывается.

Изменение тургорного давления зависит от ионов калия и хлора, концентрация которых в клетке регулируется ионными насосами. Возбуждение моторных клеток приводит к увеличению проницаемости плазмалеммы, ионы хлора и калия выходят, одновременно резко падает тургорное давление. Возможно, что в выделении воды участвуют и сократительные белки. На это указывает высокое содержание АТФ в моторных клетках, сильно уменьшающееся во время движения.

Итак, движения растений — это реакция на действие внешних раздражителей. Изменение положения органа в пространстве происходит в результате изменения тургорного давления или неравномерного роста. Так как в основе большинства движений лежит неравномерный рост, то движения свойственны молодым органам или молодым частям органов, не потерявшим способности расти, и в условиях, благоприятных для роста. Растительный организм имеет рецепторы, воспринимающие раздражения, и может передавать получаемые из внешней среды сигналы на определенные расстояния к эффектору. Проведение возбуждения осуществляется с помощью биопотенциалов, гормонов или других веществ.

Тип роста, его скорость и продолжительность, периодичность и ритмичность определяют форму растения в целом, расположение его органов в пространстве.

Контрольные вопросы

1. Чем отличаются движения растений от движений животных?
2. Что является причиной тропизмов?
2. Какие раздражители могут вызвать тропические и настические движения растений? Чем они отличаются?
4. Какие типы тропизмов вы знаете?
5. Какая разница между положительно и отрицательно тропными органами?
6. Что такое листовая мозаика?
7. Каков механизм фототропизма? Где расположены фоторецепторы? Какие гормоны участвуют в фототропической реакции?
8. Какое значение имеет фототропизм?
9. Какая часть растения воспринимает направление силы тяжести?
10. Как представляют сейчас механизм геотропической реакции у стебля и корня?
11. Что является рецептором в геотропической реакции?
12. Почему статолитный крахмал получил такое название?
13. Как доказать, что гео- и фототропические реакции подчиняются действию закона количества раздражения?
14. Что такое хемотропизм? Какие факторы его вызывают? Какое значение имеет хемотропизм? У каких растений и каких органов он лучше развит?
15. Что такое аэротропизм? гидротропизм?
16. Какой раздражитель является доминирующим в тропической реакции?
17. Что такое настии?
18. Какие типы настий вы знаете?
19. Чем отличается фотонастия от фототропизма?
20. Что является причиной настических движений?
21. Что такое «биологические часы»?
22. Что известно о механизме настий?
23. Какое значение играют настии в жизни растения?

РАЗДЕЛ 8. РАЗВИТИЕ РАСТЕНИЙ

ГЛАВА 8.1. ОСНОВНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ОНТОГЕНЕЗА

Развитие — это изменения в новообразовании элементов структуры организма, обусловленные прохождением растением онтогенеза, или жизненного цикла. Например, когда верхушечная меристема побега формирует все новые зачатки листьев и междоузлий, — это рост. Однако с некоторого времени в ее деятельности происходят изменения и начинают образовываться зачатки цветков или соцветий. Это и есть изменения в новообразовании элементов структуры организма. *Внешним* критерием развития растений служит их переход к размножению; для цветковых растений — это заложение цветков, а затем — образование плодов.

Развитие организма зависит от генетической программы развития и повторяется из поколения в поколение. Закодированы не только морфологические признаки, например форма листьев, но и время их появления. Общее направление онтогенеза является необратимым, так как в течение жизненного цикла происходят необратимые структурные и возрастные изменения всего организма, клеток, тканей, органов, усложняются взаимоотношения между частями растения. Однако в различных внешних условиях генетическая программа может реализоваться разными путями, давая разные модификации развития.

В ходе онтогенеза рост и развитие взаимосвязаны, их нельзя противопоставлять. Они локализованы в одних и тех же тканях — меристемах. Развитие организма может изменяться под влиянием соответствующих воздействий.

Регуляция развития — это направленное изменение скорости или характера развития, обусловленное внешними или внутренними факторами. Различают автономное (греч. *autonomia* — самоуправление) и индуцированное (лат. *inductio* — возбуждение) развитие.

Автономное развитие осуществляется под влиянием только *внутренних* возрастных и других изменений, возникающих в самом организме.

Индукцированное развитие требует, кроме внутренних изменений, еще и индукции со стороны внешних факторов.

Индукция развития — это влияние внешних факторов или одной части растения на другую, приводящее к детерминации (лат. *determinare* — определять) развития организма, органа или ткани. *Индукторами* (лат. *inductor* — возбудитель, побудитель) могут служить факторы внешней среды (длина дня, качество света, температура и др.), гормоны и метаболиты. Развитие лишь временно зависит от вызвавшего его фактора.

Онтогенез связан с филогенезом. *Филогенезом* (греч. *phyle* — племя, род, вид; *genesis* — происхождение, возникновение) называют историческое развитие вида от его возникновения до умирания (до исчезновения). Онтогенез можно рассматривать как процесс реализации наследственной информации, сложившейся в ходе исторического развития данного вида, а филогенез происходит на основе тех изменений генотипа, которые возникают в течение индивидуальной жизни организма в виде мутаций или в результате рекомбинаций генов при размножении и закрепляются в потомстве в результате естественного или искусственного отбора.

8.1.1. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ОНТОГЕНЕЗА И ЕГО ТИПЫ

Онтогенез включает в себя все жизненные процессы и продолжается у разных растений от 10—14 дней до 3—5 тыс. лет. По продолжительности жизни растения делят на эфемеры, однолетние, двулетние и многолетние. *Эфемеры* (греч. *ephemeros* — однодневный, скоропреходящий) — растения очень быстро проходящие свое развитие от прорастания до плодоношения. Например, у эфемера Подмосковья крупки весенней продолжительность жизни 5 — 6 нед. Особенно много эфемеров в полупустынях и пустынях. Например, в пустынях Средней Азии 60—80 % всех растений — эфемеры. *Однолетние*, как показывает само название, — это растения, живущие одно лето или один год; *двулетние* (морковь, свекла) — два года; *многолетние* — много лет. Самыми долгожителями являются секвойи — до 5 тыс. лет.

Продолжительность онтогенеза — эволюционно сложившийся, наследственно закрепленный признак. Если скрестить формы с разной продолжительностью онтогенеза, то происходит расщепление по законам Менделя. Однако под влиянием внешних условий продолжительность онтогенеза может быть несколько изменена.

Хотя программа развития наследственно закодирована, ее реализация зависит от условий внешней среды, которые могут ее несколько изменить. Например, однолетние растения зацветают и

плодоносят быстрее в неблагоприятных для роста условиях: засуха, недостаток минеральных веществ, загущение, засоление (правило Сукачева). Растения пшеницы, выросшие из зерен, попавших на придорожную почву, зацветают раньше, чем выросшие в поле. У двулетних и многолетних растений условия, благоприятные для роста, задерживают цветение.

Независимо от продолжительности жизни все растения можно разделить на две группы: моно- и поликарпические.

Монокарпическими (греч. *mono* — один, *karpos* — плод) называются растения, цветущие и плодоносящие один раз в своей жизни. Монокарпическими являются эфемеры, однолетние растения, двулетние растения (мокровя, свекла) и некоторые многолетние, например мексиканские агавы, бамбук, талипотовая пальма. Таким образом, у монокарпических растений продолжительность онтогенеза разная, но наступление плодоношения приводит к их быстрому старению и отмиранию.

Поликарпические (греч. *poly* — много; *karpos* — плод) растения — это растения, плодоносящие много раз в жизни. Поликарпические растения после плодоношения не умирают, но образование цветков и плодов тормозит рост их вегетативных органов. Обычно искусственное ослабление семенного возобновления усиливает вегетацию, а условия, ограничивающие рост, вызывают заложение цветков. Тип развития зависит от вида, т. е. закодирован в геноме. Включение программы развития происходит с помощью гормонов.

8.1.2. ЭТАПЫ ОНТОГЕНЕЗА

Онтогенез *дискретен* (лат. *discretus* — прерывистый), т. е. его можно разделить на отдельные этапы, проходящие последовательно один за другим. В онтогенезе цветковых растений выделяют 5 этапов: эмбриональный, ювенильный (молодости), зрелости, размножения и старости. Эти этапы свойственны всем растениям и характеризуются образованием определенных структур и физиологическими изменениями, подготавливающими их возникновение.

Эмбриональный этап — это период образования зародыша и семени. Он начинается на материнском растении с образования зиготы. Зародыш состоит из меристематических тканей. Формирующийся зародыш питается гетеротрофно, т. е. за счет питательных веществ, поступающих из материнского растения. На этом этапе происходит формирование и созревание семян. Созревшее семя переходит в состояние покоя.

В процессе эмбриогенеза питающие ткани как вне зародыша (эндосперм, перисперм), так и в самом зародыше (семядоли) синтезируют и запасают большое количество питательных веществ.

Ювенильный этап (или молодость) — это период от прорастания семени до начала заложения первых цветков. Прорастание семени происходит при наступлении благоприятных условий после периода покоя. Оно является возобновлением роста в результате поступления в семя воды и его набухания. Содержащиеся в семени ферменты активизируются, а также синтезируются новые ферменты. При прорастании семени тип клеточного метаболизма изменяется на противоположный: теперь происходит гидролиз питательных веществ. В процессе своего формирования проросток постепенно переходит с гетеротрофного на автотрофное питание.

Продолжительность ювенильного этапа у разных видов растений неодинакова: от нескольких недель (однолетние травы) до десятков лет (у древесных). Она определяется прежде всего генотипом, является видовым и сортовым признаком, но немного может измениться под влиянием внешних условий. Изменение продолжительности этого этапа может сократить или удлинить весь онтогенез.

Для ювенильных растений характерна максимальная активность всех физиологических функций, поэтому растения в это время обладают минимальной устойчивостью. У молодых растений большая способность к корнеобразованию: черенки, срезанные в этот период онтогенеза, легко укореняются, что с давних пор используется в садоводстве и лесоводстве. У некоторых растений, например, у таких травянистых растений, как дурнишник, ипомея, формирующиеся в начале этого этапа листья имеют более простую форму. У плюща, наоборот, сначала ювенильное растение является лианой с трех- или пятилопастными листьями, а затем взрослое представляет собой куст с простыми листьями и прямостоячими стеблями.

Итак, на этом этапе у растения образуются только вегетативные органы: листья, стебли, корни. В это время молодые растения не могут зацвести даже в благоприятных условиях.

В соответствующее время, определяемое отчасти эндогенными факторами, а отчасти внешними условиями и прежде всего температурой и светом, апикальная меристема начинает формировать зачатки цветков или соцветий. Растение переходит в следующий этап своего жизненного цикла — зрелость.

Зрелость — период формирования репродуктивных органов растения от заложения первого цветка до первого оплодотворения. Заложение цветков тормозит рост вегетативных органов. Физиологические процессы при переходе в зрелое состояние пока мало изучены.

Периоду постепенного формирования цветков соответствует длительный период *сексуализации*: 1) увеличение количества воды в генеративных тканях с одновременным понижением в вегетативных; 2) уменьшение интенсивности фотосинтеза, переполнение клеток ассимилятами; 3) накопление в репродуктивных органах фосфора, бора, аскорбиновой кислоты, ауксинов, нуклеиновых кислот, флавопротеидов, каротиноидов.

У растений одного вида состав белков в клетках цветков и в клетках вегетативных органов качественно отличается. Кроме того, в цветке синтезируются пигменты околоцветника и специфические вещества клеточных стенок пыльцы. Следовательно, в цветочных органах активируются гены, неактивные в вегетативных органах.

Этап размножения — период от первого оплодотворения до полного созревания плодов. Значение полового процесса в филогенезе состоит в том, что при оплодотворении образуются организмы с двойной наследственностью (материнской и отцовской), а это обеспечивает им большую устойчивость и приспособляемость к постоянно изменяющимся условиям. На этом этапе происходят образование, рост и созревание плодов и семян; продолжается торможение роста вегетативных органов. Поскольку на этом этапе в пределах одного онтогенеза начинается новый онтогенез (эмбриогенез), то этот последний становится главным, доминирующим над всеми другими процессами.

Этапы зрелости и размножения растянуты во времени, особенно у многолетних поликарпических растений.

Старость — период от полного прекращения плодоношения до отмирания всех вегетативных органов и смерти всего организма. Этот этап характеризуется прогрессирующим старением организма.

Старение — это усиливающееся с возрастом ослабление жизнедеятельности, приводящее в конечном итоге к естественному отмиранию. Старение выражается в прогрессирующем нарушении синтеза белков, ослаблении регуляции, уменьшении скорости физиологических процессов, увеличении количества мертвых клеток; распад веществ идет быстрее их синтеза. У монокарпических растений образование цветков и плодов вызывает усиление старения, у поликарпических образование этих органов не ускоряет старения. Однолетние растения после плодоношения отмирают целиком, у многолетних — отмирают отдельные органы ежегодно. Процесс старения органа завершается его опадением.

Старение приводит в конце концов к отмиранию тканей, органов и целых растений. Замедляют старение те факторы, которые стимулируют синтез РНК и белков, прежде всего, — это цитокинины, а у некоторых растений также гиббереллины и ауксин.

В настоящее время наука не обладает сколько-нибудь надежными критериями для определения качественных изменений в обмене веществ, свидетельствующих о наступлении нового этапа в развитии растения. Поэтому основными критериями перехода от одного этапа к другому является возникновение характерных для них зачаточных структур: для эмбрионального этапа — это образование зиготы, для этапа юности — формирование только вегетативных органов, зрелости — заложение цветков, размножения — образование плодов, старости — увеличение количества мертвых клеток, накопление малоактивных структур.

Итак, в основе деления онтогенеза лежат процессы *полового размножения*. Переход от одного этапа онтогенеза к другому закодирован в геноме, зависит от гормонов и внешних условий.

Таким образом, онтогенез может быть представлен как смена этапов, ведущих к половому размножению, возникновению нового организма как условия продолжения жизни вида.

В геноме каждого организма зашифрована общая программа развития, которая делится на подпрограммы. На каждом этапе онтогенеза реализуется определенная часть генетической информации. Приобретение клеткой, тканью, органом, организмом способности к реализации определенных наследственных свойств называется *детерминацией* (лат. *determinare* — определять). В результате детерминации из общего запаса наследственной информации, свойственной данному генотипу, реализуется только определенная ее часть. Одновременно ограничивается возможность развития в других направлениях. Выбор направления развития происходит с помощью *индукторов*. Индукторы переводят развитие с одной подпрограммы на другую. Они репрессируют гены, ответственные за синтез ферментов данного этапа, и одновременно дерепрессируют гены, от которых зависит синтез ферментов, необходимых для следующего этапа. Такими индукторами, по-видимому, являются гормоны. По окончании периода детерминации для дальнейшего развития по выбранному пути не нужен первоначальный индуктор.

Описанные этапы онтогенеза характерны для *всех* цветковых растений. Каждый из этапов имеет свои морфологические и физиологические особенности, которые сходны у растений разных видов, базируется на предыдущем этапе и является структурно-биохимической предпосылкой для следующего.

У монокарпических растений все этапы онтогенеза проходят последовательно и осуществляются *один раз* в течение жизни без повторений, независимо от общей продолжительности онтогенеза. Они одинаковы у однолетников (маис, подсолнечник), двулетников (капуста, свекла), многолетников (агава, бамбук). У поликар-

пических растений эмбриональный и ювенильные этапы наступают и осуществляются тоже один раз в жизни, хотя они могут продолжаться несколько лет. Этап зрелости наступает один раз, но как и этап размножения происходит ежегодно в течение многих лет. Этап старости у однолетних монокарпиков протекает очень быстро и по времени совпадает с периодом созревания плодов. Этап старости у поликарпиков может продолжаться несколько лет.

У *вегетативно размножающихся* растений эмбриональный этап протекает в почках луковиц, корневищ (Чайлахян, СССР, 1958). На этом этапе в органах вегетативного размножения формируются почки; это период от возникновения почки до ее прорастания. Ювенильный этап начинается с роста почек, этап зрелости — с появления зачатков новых органов вегетативного размножения на молодых растениях; этап размножения характеризуется их полным созреванием и совершается у однолетников однократно, а у многолетников — многократно; этап старости связан с общим падением жизнедеятельности.

В онтогенезе *клубненостных растений* выделяют следующие этапы: 1) *эмбриональный*, протекающий в клубнях в процессе их формирования, роста и периода покоя; 2) *молодости*, или ювенильный, начинающийся с прорастания почек и охватывающий период формообразования вегетативных органов — корней, стеблей и листьев; 3) *зрелости*, начинающийся с формирования первых молодых клубней и совпадающий с образованием бутонов и цветков; 4) *размножения*, проходящий в течение всего периода массового образования клубней и полного старения материнского клубня; 5) *старости*, охватывающей период полной остановки клубнеобразования, падения жизнедеятельности, подвядания и отмирания растений.

В связи с тем что переход от вегетации к размножению — один из наиболее важных моментов в индивидуальном развитии цветкового растения, онтогенез часто делят на два больших периода: вегетативного и репродуктивного развития.

Период вегетативного развития — период онтогенеза, в течение которого происходит образование и рост только вегетативных органов. Этот период охватывает эмбриональный и ювенильный этапы.

Период репродуктивного развития — период онтогенеза, в течение которого наряду с образованием вегетативных органов происходит заложение и рост цветков и плодов (или органов вегетативного размножения). Этот период охватывает этапы зрелости и размножения. В период вегетативного развития основными процессами являются формирование и развитие способностей самого растительного организма. В период репродуктивного развития

наиболее важными являются процессы размножения, направленные на воспроизведение и сохранение данного вида. Переход растения к генеративному развитию и образованию цветков и плодов приводит к ускорению процессов старения у монокарпических растений.

Переход растения из вегетативного состояния в генеративное контролируется наследственными регуляторными системами. Наиболее изученные к настоящему времени регуляторные системы делят на две группы: возрастной контроль зацветания и экологический контроль зацветания (Чайлахян, 1975, СССР).

8.1.3. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

В течение жизни растения все время происходят *возрастные изменения*, т. е. обусловленные возрастом структурные и физиолого-биохимические изменения организма и его отдельных частей, возникающие в течение онтогенеза. Они могут усиливаться или ослабляться под влиянием внешних условий. Возрастные изменения являются основными внутренними факторами, определяющими онтогенез.

Регуляцию перехода растения от вегетации к цветению с помощью возрастных изменений в самом развивающемся организме называют *возрастным контролем зацветания*. Возрастной контроль зацветания имеет двоякий смысл. С одной стороны, очень молодые растения, еще не достигшие оптимальных для данного вида и данных внешних условий вегетативной мощи, строения и степени дифференцировки, не должны цвести, так как они дадут плохое потомство. С другой стороны, каждое отдельное растение должно не слишком долго вегетировать и в определенное время переходить к цветению и плодоношению, обеспечивая тем самым общее процветание вида.

Возрастная регуляция зацветания проявляется у разных видов в различной степени. Наиболее хорошо она выражена у многолетних растений, особенно у древесных, и проявляется в том, что растение может образовать первые цветки только по достижении определенного минимального возраста. Так, первое цветение яблонь наблюдается через 8—12 лет после посева, а смородина зацветает на 3-й год жизни. Травянистые растения, как правило, должны образовать перед заложением цветков определенное число листьев. Например, минимальное число листьев до цветения у посконника — 33—37, дурнишника пенсильванского — 6—10, ипомеи — 3—4.

В 1940 г. Н. П. Кренке (СССР) предложил «Теорию циклического старения и омоложения растений». В основу развития он положил высказывание Ф. Энгельса (Германия, 1868): «Жить значит умирать». Основные положения теории Кренке следующие.

1. Старение происходит не только на этапе старости, а постоянно, начиная с эмбрионального этапа, возникновения зиготы. Как уже говорилось, старение выражается в прогрессирующем нарушении синтеза белков, ослаблении регуляции, уменьшении скорости физиологических процессов; более интенсивном распаде веществ по сравнению с их синтезом; накоплении в клеточных стенках, вакуолях веществ, не участвующих в обмене. С точки зрения современных знаний это можно объяснить тем, что в процессе синтеза белка, транскрипции и трансляции растёт количество ошибок.

2. Однако у растения в течение всего онтогенеза закладываются *новые органы*, их заложение омолаживает организм и тормозит его старение. Поэтому у растения в отличие от животного старение не является равномерным, оно замедляется противоположным процессом — омоложением. **Омоложение** — усиление жизнедеятельности, связанное с увеличением синтеза белков и нуклеиновых кислот, активацией клеточных делений и роста и возникновением или увеличением слабо дифференцированных структур и эмбриональных тканей. В клетках усиливается скорость метаболизма, синтез веществ идет быстрее, чем распад, образуются новые структуры. Правда, это *частичное* омоложение, более полное происходит только при оплодотворении яйцеклетки. Частичное омоложение может быть вызвано обработкой ауксинами, цитокининами, также обрезкой побегов.

3. При образовании зиготы восстанавливается исходный жизненный потенциал, но это начало жизни нового организма. Периодическое омоложение не может вернуть организм к исходному состоянию, лишь новое растение обладает полным потенциалом жизнеспособности.

4. Новые органы появляются в разные периоды жизни растения и проходят свой собственный цикл возрастных изменений. На физиологическое состояние нового органа влияет возраст материнского организма. Отсюда существуют два возраста: *собственный* и *общий*. **Собственный** (календарный) *возраст* органа — это время от его заложения до настоящего момента. **Общий** (физиологический) *возраст* — это возраст материнского организма. Возраст органа состоит из собственного возраста и общего возраста организма. Возраст растения влияет на старение органов и тканей. Трехдневные листья на молодом и старом растении отличаются по общему воз-

расту. По мере увеличения материнского возраста, жизнеспособность новых органов сначала увеличивается, а потом падает, так как увеличение возраста материнского растения начинает сказываться отрицательно на новых органах. Верхние листья обнаруживают признаки большего старения. Однако на очень молодых растениях тоже образуются слабые органы.

Процессы старения и омоложения характерны для всех этапов, но на эмбриональном и ювенильном этапах онтогенеза доминирует омоложение; на этапе половой зрелости и размножения существует баланс процессов старения и омоложения; на этапе старости доминирует старение. В результате соотношение процессов старения и омоложения можно выразить *одновершинной кривой* с восходящей и нисходящей ветвями, причем на восходящей ветви преобладают процессы омоложения, а на нисходящей — старения (рис. 8.1).

Н. Кренке показал, что любой морфологический признак (форма листовой пластинки, глубина ее рассечения, длина черешка) может быть выражен в цифрах, и построенная по этим данным кривая тоже является одновершинной. Например, рассечение листовой пластинки хлопчатника сначала увеличивается у каждого нового листа по сравнению с предыдущим, а затем уменьшается; первая листовая пластинка, как и последняя, — цельные. Н. Кренке был морфологом, поэтому говорил об изменении только морфологических признаков. Однако этой же кривой характеризуется изменение с возрастом скорости фотосинтеза, синтеза белков, нуклеиновых и органических кислот, хлорофилла, повышение гидролитической активности ферментов, оводненность тканей. В течение онтогенеза скорость этих процессов сначала увеличивается, достигает максимальной величины, а потом снижается.

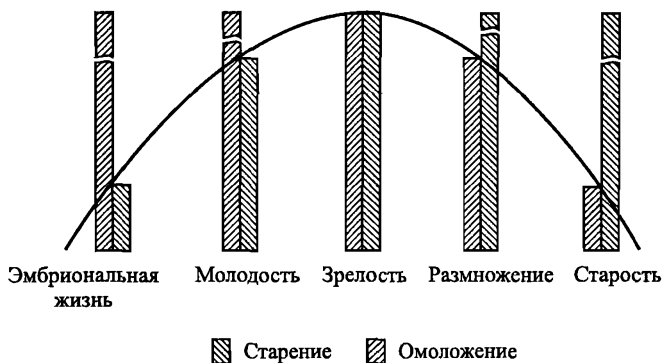


Рис. 8.1. Соотношение процессов старения и омоложения на разных этапах онтогенеза — кривая Кренке (1940)

С помощью теории Н. Кренке можно очень рано по морфологическим признакам оценить скороспелость сорта. У скороспелых сортов в начале онтогенеза признак, например число листочков в сложном листе, выражен сильнее. Однако эта теория приложима только к ортотропным, однолетним побегам.

Рост и развитие растения лежат в основе морфогенеза. *Морфогенез*, т. е. формообразование, включает в себя процессы заложения, роста и развития клеток (цитогенез), тканей (гистогенез), органов (органогенез), которые генетически запрограммированы и скоординированы между собой.

На протяжении каждого этапа онтогенеза в растении возникают новые органы. Этот процесс называют *органогенезом*. Его изучают, наблюдая под микроскопом за дифференцировкой меристем и изменениями в формирующихся органах. Для одно- и двулетних расте-

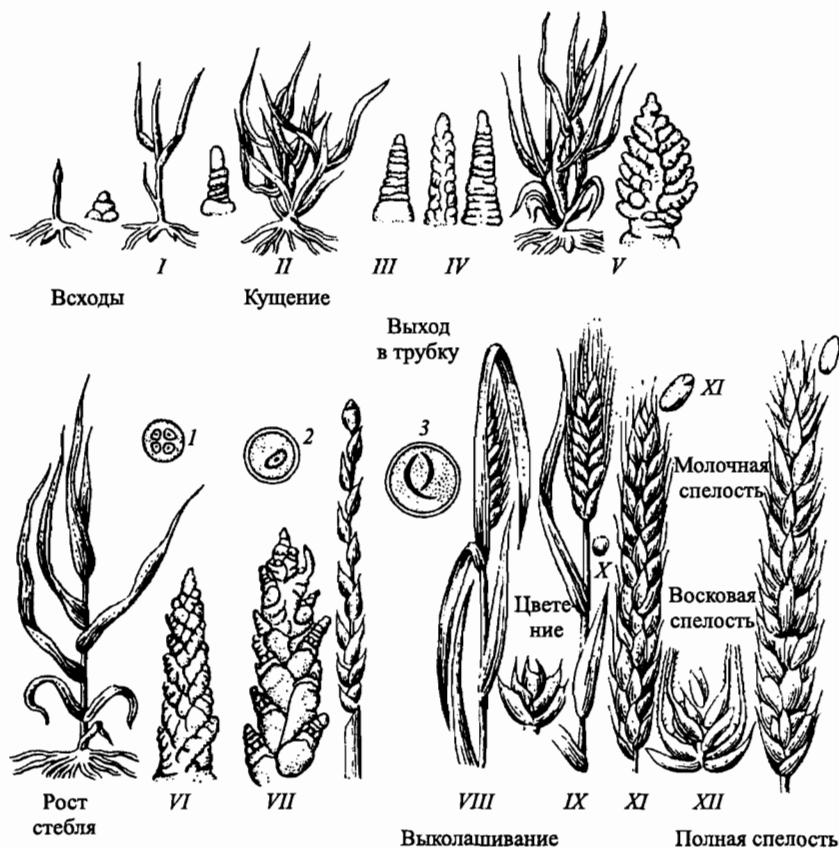


Рис. 8.2. Этапы органогенеза:

1 — тетрада микроспор; 2 — микроспора; 3 — спермии (по Куперман, 1963)

ний в течение онтогенеза выделено 12 последовательных этапов органогенеза (Куперман, СССР, 1955). На *I* и *II* этапах в верхушечной меристеме происходит заложение и формирование вегетативных органов; на *III* и *IV* — дифференциация оси зачаточного соцветия; на *V–VIII* — формирование цветков; на *IX* — оплодотворение и образование зиготы; на *X–XII* — рост и формирование семян и плодов. На рис. 8.2 показан процесс органогенеза у растения пшеницы. Основой морфологических структурных процессов являются изменения физиолого-биохимических процессов. Однако новые образовавшиеся органы тоже влияют на биохимические процессы.

Итак, продолжительность онтогенеза, количество плодonoшeных, переход от одного этапа к другому, возрастные изменения зависят от вида растения и закодированы в генотипе в виде определенной программы. Включают эту программу гормоны, на образование которых влияют внешние факторы.

Контрольные вопросы

1. Что такое развитие?
2. Что такое филогенез?
3. На какие группы делят растения по продолжительности онтогенеза?
4. На какие этапы делят онтогенез цветковых растений? Дайте характеристику каждого этапа.
5. Какие растения называют монокарпическими и какие поликарпическими?
6. Какая разница между автономным и индуцированным развитием?
7. Какие факторы могут индуцировать развитие?
8. Что такое детерминация развития?
9. Какие типы онтогенеза вы знаете? От чего зависит реализация типа онтогенеза?
10. Чем отличаются этапы, выделяемые в онтогенезе вегетативно размножающихся растений?
11. Чем отличаются этапы, выделяемые в онтогенезе клубненосных растений?
12. Чем отличается период вегетативного развития от периода генеративного развития?
13. Что такое возрастной контроль зацветания растений?
14. Что такое омоложение? старение?
15. Что такое органогенез? На какие этапы его делят?
16. Назовите основные принципы теории Н. Кренке.
17. Что такое общий и собственный возраст органа?
18. Что такое морфогенез? Из чего он состоит?

ГЛАВА 8.2. ЮВЕНИЛЬНЫЙ ЭТАП

Ювенильный этап делят на два подэтапа: 1) прорастание семян и возникновение проростка; 2) формирование вегетативных органов.

Продолжительность ювенильного периода у разных растений неодинакова: от нескольких недель (однолетние растения) до нескольких лет (деревья).

8.2.1. ПРОРАСТАНИЕ СЕМЕНИ

Прорастание происходит после периода покоя, обусловленного разными причинами, о которых уже говорилось. Прорастание — это возобновление роста зародыша в результате поступления воды в семя и его набухания. Прорастание тоже состоит из нескольких этапов: *набухание, наклеивание семени, период гетеротрофного питания, переход к автотрофному питанию.*

Для начала прорастания необходима прежде всего *вода*. Воздушно-сухие семена, содержащие 5—20 % воды, находятся в состоянии покоя. Вода поступает в семя, и оно набухает.

Набухание — обратимый процесс. Семена можно подсушить, и они не потеряют свою всхожесть, если не началось деление и растяжение клеток зародыша. Для прорастания необходим *кислород*, так как дыхание поставляет энергию. Одновременно для прорастания семян нужны оптимальные температуры, а для некоторых — еще и свет.

Вода поступает в семя сначала быстро, а потом медленно с помощью двух механизмов — набухания и осмоса. Сначала начинается *набухание*. Запасные питательные вещества семени содержат большое количество гидрофильных групп ($-\text{OH}$; $-\text{COOH}$; $-\text{NH}_2$), которые притягивают молекулы воды. Уже во время набухания начинается интенсивный *гидролиз запасных питательных веществ*. В результате гидролиза в клетке увеличивается количество осмотически активных веществ: аминокислот, сахаров. Поэтому включается осмотический механизм поступления воды.

Запасные вещества (белки, жиры, полисахариды) — это сложные органические соединения, которые не растворяются в воде, поэтому плохо передвигаются. Во время прорастания они превращаются в *растворимые*, легко используемые для питания зародыша соединения. Для гидролиза запасных веществ необходимы соответствующие *ферменты*. Часть ферментов находится в семени в неактивном состоянии, они активируются при поступлении воды. Кроме того, синтезируются и новые белки-ферменты. Например, для гидролиза крахмала нужны α -амилаза и β -амилаза; первая синтезируется во время прорастания, а вторая находится в связанном состоянии в сухих семенах. Вновь образуются также ферменты, катализирующие распад белков (протеазы), нуклеиновых кислот (нуклеазы), ферменты, участвующие в превращении жиров (изоцитрат-

лиаза и малатсинтаза). Образование ферментов регулируют гормоны, в частности *гиббереллины*. У однодольных растений они находятся в эндосперме сухих семян в неактивном состоянии. При поступлении воды гиббереллины активизируются и индуцируют синтез гидролитических ферментов.

Под действием ферментов крахмал превращается в сахар, белки расщепляются на аминокислоты, жиры — на глицерин и жирные кислоты. Аминокислоты превращаются в органические кислоты и аммиак, который используется для синтеза амидов. В результате аминирования и переаминирования возникают новые аминокислоты. Жирные кислоты в результате β -окисления превращаются в ацетил-КоА, который включается в глиоксисомах в *глиоксилатный цикл* (см. рис. 5.4) Ацетил-КоА взаимодействует со ЩУК, и образуется лимонная кислота. Лимонная кислота превращается в изолимонную, которая под действием изоцитратлиазы распадается на янтарную и глиоксилевую кислоты. Глиоксилевая кислота соединяется со второй молекулой ацетил-КоА, и образуется малат, который окисляется до ЩУК. Таким образом, цикл завершается. Янтарная кислота выходит из глиоксисомы и поступает в митохондрию, где включается в цикл трикарбоновых кислот, затем превращается в ФЕП и с помощью обращенного гликолиза — в сахар.

Образовавшиеся в результате распада запасных веществ сахара, аминокислоты, органические кислоты транспортируются в ось зародыша, где используются как строительный материал или как дыхательный субстрат. Из них синтезируются нуклеиновые кислоты, белки и липиды, входящие в состав мембран, компоненты клеточных стенок — целлюлоза, пектиновые вещества.

Поставщиком энергии для всех этих процессов является дыхание, интенсивность которого увеличивается во много раз сразу после поступления воды. Большое значение для начала прорастания семян имеет увеличение интенсивности *пентозофосфатного окислительного пути*, так как в нем в качестве промежуточных продуктов образуются пентозы (рибозофосфат, рибулозофосфат), необходимые для синтеза нуклеиновых кислот и для начала C_3 -цикла, а также восстанавливается НАДФ.

Во время прорастания происходит синтез и активация гормонов. Согласно гипотезе, предложенной В. Овербеком (1956), при прорастании фитогормоны образуются в следующем порядке. *Гиббереллины* при набухании активируются и вызывают синтез гидролаз. Образовавшиеся при этом нуклеазы катализируют распад нуклеиновых кислот. В результате появляются пуриновые основания, используемые для синтеза *цитокининов*. Одновременно при распаде белков образуются аминокислоты, в том числе и триптофан, яв-

ляющийся предшественником ауксина. Ауксин и цитокинины индуцируют деление и растяжение клеток зародыша.

Рост зародыша начинается с растяжения его клеток и сопровождается изменением структуры мембран, которые в сухом семени не выявляются, а в прорастающем хорошо различимы; появлением новых органелл, например глиоксисом. Через 10—12 ч от начала набухания митохондрии, деградировавшие в период созревания семян, начинают усиленно расти и дифференцироваться. Через 24 ч происходит деление митохондрий, их число быстро увеличивается. Затем начинаются деления и дифференцировка клеток. Для начала делений клеток необходим синтез ДНК. Известно, что в прорастающих семенах он начинается позже синтеза белков и РНК.

Постепенно в процессе прорастания возникают сначала первичные, а потом вторичные ткани. Одними из первых в проростке начинают дифференцироваться проводящие ткани. Развитие проводящих тканей помогает транспорту питательных веществ и гормонов в ось зародыша.

Первым начинает расти зародышевый корешок. Когда влажность семени достигнет 40—60 %, семенная кожура разрывается и появляется кончик зародышевого корня (*наклевывание*). Рост корня вначале происходит благодаря растяжению его клеток, затем через 1,0—1,5 сут от начала набухания семени начинаются деления клеток. Митозы в клетках зародыша начинаются неодновременно: раньше делятся клетки зародышевого корешка.

Дальнейший рост зародыша происходит у разных растений по-разному и зависит от *типа прорастания*. Существуют два типа прорастания: *надземный*, или эпигеальный (греч. *epi* — на, *сверх*; *geo* — земля), когда семядоли выходят на поверхность почвы, и *подземный*, или гипогеальный (греч. *huro* — под; *geo* — земля), когда семядоли остаются в почве. У *двудольных растений* с надземным типом прорастания прежде всего растет гипокотиль. Он растет неравномерно и образует петлю, которая раздвигает частицы почвы, почка зародыша расположена внизу (рис. 8.3, *а*). Неравномерный рост гипокотыля и образование петли связаны с растяжением клеток и индуцируются этиленом. Под влиянием света синтез этилена тормозится, гипокотиль распрямляется и выносит семядоли на поверхность. Семенная кожура опадает, а семядоли отделяются одна от другой и разворачиваются. После этого начинают расти листочки зародыша, а верхушечная меристема почечки образует новые листья, узлы и междоузлия. При *подземном* прорастании вытягивается эпикотиль и выносит почечку на поверхность почвы (см. рис. 8.3, *б*).

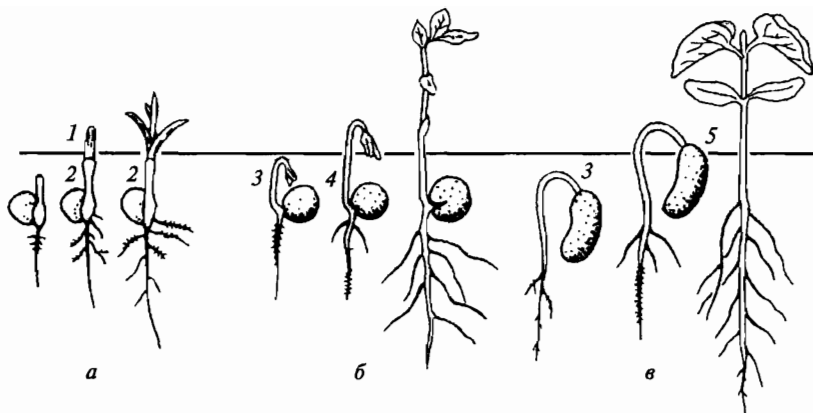


Рис. 8.3. Подземное и надземное прорастание семян кукурузы (а), гороха (б) и фасоли (в):

1 — колеоптиль; 2 — мезокотиль; 3 — петля; 4 — эпикотиль; 5 — гипокотиль

У *однодольных* растений с подземным прорастанием зерновка остается в почве. После корня начинает расти колеоптиль, защищающий верхушечную почку от повреждения частицами почвы (см. рис. 8.3, а). Когда колеоптиль достигнет поверхности почвы, его рост прекращается и начинает расти первый настоящий лист, который пробивается через щель колеоптиля, расположенную у его верхушки. У *однодольных с надземным* прорастанием, например у лука, после появления корешка начинает быстро вытягиваться средняя часть семядоли, которая образует петлю, выходящую на поверхность почвы. Затем эта петля разворачивается и выносит почку из почвы.

Такая последовательность роста органов зародыша выработалась в процессе эволюции. Она позволяет зародышу прикрепиться к почве и получать из нее воду.

Для роста необходимо *непрерывное* снабжение зародыша водой и питательными веществами. В процессе роста проросток переходит постепенно с гетеротрофного на мезотрофное питание, а потом — на автотрофное. Пока зародыш находится в почве, он питается запасными веществами, находящимися в эндосперме, перисперме или семядолях, т. е. *гетеротрофно*. Как только появляются первые зеленые листья, начинается фотосинтез, и проросток может сам синтезировать часть необходимых веществ. Однако крупные мясистые семядоли продолжают снабжать его питательными веществами до тех пор, пока их запас не будет израсходован и семядоли не отомрут и не отпадут. Это период *мезотрофного питания*. У некоторых растений семядоли, появляясь над поверхностью почвы,

зеленеют и превращаются из запасающих органов в фотосинтезирующие. Это связано с развитием в них хлоропластов и с превращением глиоксисом в пероксисомы, участвующие в гликолатном цикле фотосинтеза.

На свету в листьях проростка из пропластид развиваются хлоропласты и начинается образование ферментов, участвующих в фотосинтезе. Небольшое количество ключевого фермента C_3 -цикла — РубФ-карбоксилазы — присутствует в проростках еще до начала зеленения листьев, однако на свету начинается его новообразование. Для начала фотосинтеза необходим еще и акцептор CO_2 — рибулозо-1,5-бисфосфат. Он образуется как промежуточный продукт пентозофосфатного окислительного пути дыхания. Еще до прорастания в зародыше присутствует главный в этом типе дыхания фермент — глюкозофосфатдегидрогеназа. Когда начинается цикл Кальвина, активность этого фермента падает.

8.2.2. ФОРМИРОВАНИЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ ОРГАНОВ

После прорастания зародышевый корешок превращается у двудольных растений в главный корень, в результате ветвления которого образуется корневая система. У однодольных растений главный корень быстро перестает расти, но образуются придаточные корни сначала над узлом щитка, а потом на нижних междоузлиях. Формируется система придаточных корней растения.

Одновременно начинается интенсивный рост и разворачивание листьев. Индуктором этих процессов является свет, под действием которого усиливается синтез гиббереллинов. Быстро увеличивается концентрация хлорофилла, формируются хлоропласты. В верхушечной меристеме побега образуются новые листья, узлы и междоузлия. Закладываются пазушные почки, образующие боковые побеги или остающиеся в состоянии покоя (спящие почки). У злаков в пазухах нижних листьев закладываются почки, обуславливающие их кущение.

В результате на главном стебле развивается *система ветвей*. Если боковые меристемы остаются неактивными, то побег не ветвится, например, это характерно для пальм.

Между ростом корней и побегов существуют сложные *гормональные взаимодействия*. ИУК, синтезируемая в верхушке побега, передвигается в корни. Низкие концентрации ИУК стимулируют деление и растяжение клеток корня, а высокие тормозят эти процессы, но стимулируют заложение боковых корней в перичикле. В корнях синтезируются цитокинины, поступающие в по-

бег и индуцирующие заложение и рост пазушных почек, т. е. ветвление побега.

Для ювенильных растений характерен интенсивный обмен веществ, быстрый рост вегетативных органов.

Контрольные вопросы

1. На какие подэтапы делят ювенильный этап онтогенеза?
2. Какую роль играет вода при прорастании?
3. Как происходит превращение запасных веществ?
4. С помощью каких процессов жиры могут превратиться в сахара?
5. Почему необходим гидролиз запасных веществ? Для чего используются образующиеся вещества?
6. Какую роль играет дыхание во время прорастания семян?
7. В какой последовательности синтезируются гормоны и почему?
8. Какие процессы, происходящие в клетках, способствуют восстановлению в них активного обмена веществ?
9. В какой последовательности начинается рост зародышевых органов? Каковы механизмы этого роста?
10. Что мы называем наклевыванием семени?
11. Какие типы прорастания семян вы знаете? Чем они отличаются?
12. Как происходит смена типов питания зародыша во время прорастания?
13. Как формируется корневая система нового растения?
14. Как формируется система побегов?
15. Чем отличается физиология молодого растения от физиологии взрослого, способного образовывать цветки?

ГЛАВА 8.3. ВЛИЯНИЕ ВНЕШНИХ УСЛОВИЙ НА ЗАЦВЕТАНИЕ

В определенный этап онтогенеза верхушечная меристема побега начинает вместо листьев, междоузлий формировать цветки или соцветия. Однако она должна быть индуцирована для перехода к генеративному развитию. Внешними индукторами этого процесса являются температура, свет, продолжительность дня и ночи, вода, элементы минерального питания.

8.3.1. Пониженные температуры (яровизация)

У некоторых растений способность к заложению цветков, т. е. переход к этапу зрелости, появляется лишь после действия на них пониженных температур в течение определенного времени. Уже в старину люди знали, что злаки делятся на двулетние и однолетние.

Однолетние злаки колосятся в первый год и называются *яровыми*, а двулетние — только после перезимовки и называются *озимыми*.

Специальное изучение этого явления началось с работ немецких физиологов Г. Гасснера и Г. Клебса (Германия, 1918). Г. Гасснер показал, что яровая и озимая формы ржи различаются тем, что первая колосится независимо от температуры в период проращивания семян, а вторая переходит к колошению только в том случае, если при прорастании семена подверглись действию пониженных температур. Он обнаружил, что двулетние растения: свекла, капуста, морковь — могут дать семена в первый год жизни, если на них подействовать пониженными температурами. В опытах Г. Клебса двулетники: репа, молодило, будра — не цвели несколько лет, если он выращивал их в теплой оранжерее. В тропиках двулетние растения умеренного пояса: свекла, репа, сельдерей — могут вегетировать в течение нескольких лет. На основании опытов Клебс пришел к выводу, что под влиянием пониженных температур в растениях происходят какие-то изменения, хотя внешне они не сопровождаются формообразовательными процессами. Растение изменяется внутренне, оно становится «цветочноспелым». Клебс разделит переход растений к цветению на три больших этапа: 1) возникновение цветочноспелого состояния, 2) образование микроскопических зачатков цветков и 3) образование соцветия, т. е. рост цветоносного стебля с междоузлиями различной длины, цветоносных боковых ветвей соцветия и, наконец, распускание цветков.

Итак, Г. Клебсу удалось установить наличие процессов детерминации при переходе растения к заложению цветков.

Впоследствии оказалось, что все растения можно разделить на три группы: 1) растения, которые *не зацветают* без действия пониженных температур (озимые, двулетники, некоторые многолетники); 2) растения, которые *ускоряют* зацветание после действия на них пониженных температур, но это действие необязательно (салат, шпинат); 3) растения, которым *не нужны* пониженные температуры для перехода к цветению (яровые).

Озимые рожь, пшеница, ячмень при весеннем посеве интенсивно растут, кустятся, но в отличие от яровых форм у них в первый год не закладываются цветки. Действию пониженных температур озимые подвергаются в естественных условиях осенью и весной, поэтому на следующий год после посева нормально выколашиваются. Свойство яровых цвести в первый год жизни, а озимых во второй — генетически запрограммировано. Например, доказано, что различие между озимой и яровой рожью зависит только от одного гена. Такие двулетние растения, как свекла, морковь, капуста, сельдерей, в первый год жизни тоже остаются в вегетативном со-

стоянии и переходят в генеративное состояние лишь после действия на них пониженных температур.

Свойство озимых однолетних и двулетних растений ускорять переход к заложению цветков после действия на них пониженных температур в течение определенного времени назвали *яровизацией*.

У большинства растений во время действия яровизирующих температур цветки не закладываются, что обычно происходит после наступления благоприятных для роста более высоких температур. Пониженные температуры действуют как *индуктор*. Однако у таких растений, как цветная капуста, турнепс, махровый левкой, ирис заложение цветков происходит только при пониженных температурах. У некоторых растений деление клеток и образование новых органов происходят под снежным покровом. Рецептором, воспринимающим действия пониженных температур, является *точка роста*.

Исследования показали, что под влиянием пониженных температур в клетках *меристемы* происходят изменения, *подготавливающие* заложение цветков при наступлении благоприятных условий: увеличивается количество РНК, активируются гидролитические ферменты, изоэлектрическая точка белков сдвигается в кислую сторону, усиливаются окислительные процессы. Однако происходящие изменения до сих пор мало изучены. Некоторые исследователи (Ланг, США) считают, что при пониженных температурах образуется специальное вещество — *верналин* (англ. *vernalization* — яровизация), способное перемещаться по растению и вызывать заложение цветков. Другие авторы предполагают, что пониженные температуры вызывают синтез гиббереллинов или дерепрессируют гены, доказательством чего является то, что после действия пониженных температур усиливается синтез многих ферментов.

Было установлено, что растениям разных видов для подготовки к заложению цветков необходимы *различные* пониженные температуры. Обычно наиболее эффективны температуры порядка $+1$ — $+7$ °С. Однако для некоторых злаков этот диапазон расширяется до температуры ниже 0 °С и даже до -6 °С. Наиболее эффективными для озимой пшеницы являются температуры от 0 до $+4$ °С, хотя яровизационные изменения могут проходить у них и при отрицательных температурах (-4 — -6 °С). Озимые однолетние и двулетние растения, а также деревья, например персика, становятся готовыми к цветению, если они определенное время подвергались действию температур между -3 и $+10$ °С, оптимальные температуры для этого процесса лежат между $+3$ — $+5$ °С. Для растений из более теплых мест обитания, например для маслины,

нужны более высокие температуры: +10 — +13 °С. Любая из эффективных температур может вызвать яровизационные изменения, если воздействие будет продолжительным.

Продолжительность периода охлаждения и эффективные температуры зависят от вида и даже разновидности растений. У большинства растений этот период составляет 1—3 мес, у других — от нескольких дней до двух недель. Для сельдерея, хризантемы, плевела многолетнего, гравилата и левкоя достаточно 1—2-дневного охлаждения. Если холодный период слишком короток или прерывается повышением температур выше 15 °С, то яровизация замедляется или совсем не происходит.

В результате огромного количества опытов, проведенных В.И. Разумовым (СССР, 1936) с мировой коллекцией пшениц, было установлено, что продолжительность действия пониженных температур, необходимая растениям для прохождения яровизации, колеблется от 10—20 до 65—70 дней и зависит от географического происхождения, т. е. от условий, в которых сформировался вид или сорт: 70 дней — для сортов Северо-Запада России, Голландии, Швеции; 10—12 дней — для сортов из Армении; 15—25 дней — для сортов из горной Индии. Сортам пшеницы, возделываемым в Аравии и в долинах Индии, пониженные температуры не нужны, а сортам, возделываемым в Абиссинии, они необходимы в течение 15—31 дня. В Абиссинии эти злаки выращивают на высоте 3000—3700 м над уровнем моря, где бывают заморозки.

Следовательно, яровизация имеет адаптивное (*приспособительное*) значение — приспособление к неблагоприятным условиям осеннего и весеннего периодов, когда бывают заморозки; цветки закладываются только после установления *стабильных повышенных* температур.

Яровизационные изменения постепенно накапливаются и передаются при делении меристематических клеток новым клеткам. Боковые меристемы, образовавшиеся из яровизированной меристемы, сохраняют эти изменения. Однако семена озимых однолетних и двулетних культур, полученные с яровизированных растений, нуждаются в новой яровизации. Предполагают, что потеря яровизационных изменений происходит во время мейоза при образовании мега- и микроспор.

Для прохождения яровизации необходимы прежде всего *кислород* и *вода*. Если наклюнувшиеся семена выдерживать в анаэробных условиях, например в атмосфере азота или водорода, то яровизация не происходит. Следовательно, происходящие процессы связаны с дыханием. Для прохождения яровизационных процессов клетки должны содержать довольно много воды, например у злаков —

около 35 %. Для яровизации необходимы *сахара*. В отсутствие углеводов яровизация проходит медленно, но все-таки завершается, по-видимому, за счет запасных веществ зародыша или эндосперма.

Растения могут проходить яровизацию в *разном возрасте*, начиная с наклюнувшихся семян, но ее продолжительность изменяется. У пшеницы она проходит быстрее, если растения находятся в фазе 2—3 листьев или в фазе кущения. У двулетних растений (морковь, свекла, капуста) яровизация в семенах не проходит, так как нужны листья, например растения кочанной капусты должны иметь 5 листьев. Иногда яровизация может пройти даже во время развития зародыша на материнском растении, но если после оплодотворения прошло не более 5 дней.

Некоторые озимые растения зацветают в год посева, если предварительно *наклюнувшиеся семена* выдерживают необходимое число дней в холодильниках при температуре 0 — +5 °С (–3 — +10 °С). Двулетники после такой обработки тоже могут зацвести в первый год жизни. Этот *агроприем* также был назван яровизацией. Предпосевная яровизация семян практического значения не имеет. Ее можно использовать при селекционной работе, так как в этом случае ускоряется онтогенез, что позволяет быстрее получить семена озимых злаков.

Яровизационные изменения *обратимы*. Под действием повышенных температур, равных +25 — +40 °С, возможна *разъяровизация*: готовность меристемы к заложению цветков теряется. Например, если на лук, способный быстро зацвести после хранения при 0 °С, подействовать перед посадкой температурой +35 °С, то он не зацветет. Опять необходимо действие пониженных температур. Степень разъяровизации увеличивается с удлинением периода действия повышенных температур. Разъяровизация происходит, если повышенные температуры действуют непосредственно за яровизацией. Разъяровизированные семена и растения можно яровизировать вновь. Существуют растения, у которых разъяровизацию вызывает короткий день.

У некоторых растений, нуждающихся в яровизации, повышенная температура, наоборот, может стимулировать цветение. Так, например, норичник крылатый цветет либо после 6-недельного действия температуры, равной +3 °С, либо после 3-недельного действия температур +32 — +27 °С, но остается в вегетативном состоянии при температуре +17 °С. Следовательно, у этого растения повышенная температура полностью заменяет яровизацию.

Иногда действие пониженных температур можно заменить другими факторами, например, обработкой *гибберелловой кислотой*. Так, озимый рапс, морковь, обработанные гиббереллином, зацве-

тают в первый год жизни. Если зародыши озимой пшеницы выращивали на питательной среде, содержащей РНК и ДНК, то образовавшиеся из них растения зацветали через 43 дня, хотя все время находились при температуре 23 °С. Контрольные растения, выращиваемые без добавления в среду нуклеиновых кислот, в тех же условиях не цвели.

Иногда действие пониженных температур можно заменить специально подобранным световым режимом. Так, твердая озимая пшеница, выращиваемая на *коротком дне* при 16 °С, колосилась в первый год.

Итак, короткий день у одних растений заменяет яровизацию, а у других вызывает разъяровизацию. По результатам таких опытов в Австрии был разработан метод получения трех поколений озимых растений в год, что ускоряет селекционные работы. Для этого растения сначала выращивают при температуре +10 °С и 8-часовом световом дне, а потом — при +21 °С и непрерывном освещении. В некоторых случаях яровизационные изменения происходят в условиях непрерывного освещения без действия пониженных температур.

Озимая пшеница и редис цвели в теплице в первый год жизни при температуре +30 °С днем и +20 °С ночью, если 6-дневные проростки растений находились в течение 10 дней под *давлением* 4,5 атм.

8.3.2. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ДНЯ И НОЧИ (ФОТОПЕРИОДИЗМ)

Еще в 1912 г. И. Турнуа (Франция) поставил специальные опыты и установил, что японский хмель и конопля быстрее цветут при 6-часовом дне. В 1920 г. В.В. Гарнер и Г.А. Аллард (США) показали, что есть растения, которые образуют цветки только тогда, когда день короче ночи, т. е. в условиях короткого дня. В условиях длинного дня, т. е. когда день длиннее ночи, эти растения не цветут. Такую зависимость зацветания растений от соотношения светлой и темной частей суток они назвали фотопериодизмом, а соотношение длины дня и ночи — *фотопериодом*, или *фотопериодическим циклом*. После того как было установлено, что фотопериод влияет не только на зацветание растений, было дано новое определение фотопериодизма. *Фотопериодизм* — это реакция растения на соотношение продолжительности дня и ночи, связанная с приспособлением онтогенеза к сезонным изменениям внешних условий. Однако лучше изучена фотопериодическая реакция зацветания растений.

В. Гарнер и Г. Аллард разработали методику постановки подобных опытов. Они установили, что удлинить день можно с помощью искусственного света очень малой интенсивности, а укоротить

тить, помещая растения в черный ящик или закрывая их светонепроницаемыми пленками. Изучением этого явления в нашей стране активно занимались В.Н. Любименко, В.И. Разумов, А.П. Карпинский, М.Х. Чайлахян, Б.С. Мошков и др. Исследования этой проблемы продолжаются.

Оказалось, что длина дня действует на зацветание разных растений неодинаково. Сначала были обнаружены три типа растений: короткодневные, длиннодневные и нейтральные.

Короткодневные — это растения, которые зацветают при длине дня 8—12 ч в сут; находясь все время в более длинном дне, они только интенсивно растут. Из культурных растений короткодневными являются рис, кукуруза, просо, соя, сахарный тростник, хлопчатник, сорго.

Длиннодневные — это растения, которые зацветают при продолжительности дня не менее 16—18 ч/сут; в коротком дне они приобретают *розеточную* форму. При непрерывном освещении эти растения еще сильнее ускоряют зацветание, поэтому на Севере у них короткий вегетационный период. К этому типу растений относятся пшеница, ячмень, овес, горчица, свекла, лен, шпинат, клевер.

Нейтральные — это растения, зацветающие при любой продолжительности дня. К ним относятся фасоль, томаты. Разные сорта одного вида, например табака, могут быть длиннодневными и короткодневными.

В последние годы выделены еще **длинно-короткодневные** растения и **коротко-длиннодневные**. Первые для перехода из вегетативного в генеративное состояние должны сначала развиваться при длинном, а затем — при коротком дне. Такие растения цветут осенью. К ним относится, например, бриофиллум. Коротко-длиннодневным растениям для зацветания нужен сначала короткий, а потом длинный день. В эту группу входят колокольчик средний, пеларгония крупноцветная. Существуют еще **промежуточные** формы, которым нужен не слишком длинный и не слишком короткий день: от 12 до 16 ч. Если длина дня меньше 12 и больше 16 ч, то эти растения, например фасоль многоколосая, только вегетируют. В каждой из этих групп есть растения, обязательно требующие для зацветания соответствующего фотопериода (**облигатные** растения), и растения, только ускоряющие зацветание при нужной длине дня (**необлигатные** растения). Например, космея двоякоперистая цветет при любой продолжительности дня, но при 10-часовом дне зацветает раньше, чем при 18-часовом.

Некоторые растения способны «чувствовать» разницу в длине дня, измеряемую *минутами*. Например, удлинение дня даже на 1—2 мин исключает зацветание некоторых сортов риса. Это гово-

рит о том, что растения могут измерять время с очень большой точностью (см. гл. 7.4). Такое приспособление цветения к определенной длине дня помогает растению расти в период наибольших осадков и высокой влажности воздуха, а созревать — в относительно сухой период.

Фотопериодическое воздействие вызывает свет *малой интенсивности*, на порядок меньше того, при котором идет фотосинтез. Достаточно прервать темный период суток вспышкой света интенсивностью в 3—10 лк, чтобы короткодневное растение не зацвело. Даже яркий лунный свет может быть причиной незацветания короткодневных растений. Это доказывает относительную независимость фотопериодизма от фотосинтеза. Однако для нормального образования цветков нужны гормоны и строительный материал, в частности, углеводы и азотистые вещества, поэтому растению необходим период с достаточным освещением для нормального протекания фотосинтеза — не менее шести часов в сутки.

Последующие опыты показали, что если период темноты прервать светом, то короткодневное растение не зацветет. Эффект длинной ночи снимается. Прерывание светлого периода суток темнотой на их зацветание не влияло. Следовательно, растениям короткого дня необходим не просто короткий день, а *темный период определенной продолжительности*. У них подготовка к заложению цветков происходит в темноте, на свету этот процесс тормозится.

Для длиннодневных растений, наоборот, необходим длинный *светлый* период. Прерывание длинной ночи в начале или в конце темного периода не влияет на процент зацветающих длиннодневных растений, а прерывание ночи в середине приводит даже к увеличению числа зацветающих растений. Прерывание ночи светом в ее середине воспринимается растением как длинный день; при непрерывном освещении растения зацветают еще скорее. Значит, подготовка к зацветанию у длиннодневных растений происходит на свету.

Продолжительность дня или ночи воспринимает *листовая пластинка*. Это было установлено в опытах М.Х. Чайлахяна (СССР, 1936) с короткодневным растением хризантемой. Растения разделили на три группы. Первую группу растений выращивали на коротком 10-часовом дне; у растений второй группы на коротком дне находились только верхушечные почки безлистных побегов, а у растений третьей группы — только листья. В результате зацвели только те побеги, листья которых находились на коротком дне. Если у хризантемы листья находились на длинном дне, цветения не было. Если короткий день давали не всему растению, а только одному побегу хризантемы, то цвела только эта ветка (рис. 8.4).



Рис. 8.4. Локализация фотопериодической реакции у хризантемы:

a — растение, выращенное на коротком, 10-часовом дне; *б* — растение, левый побег которого получал укороченный, а правый — длинный день; *в* — на длинном дне (по Чайлахяну, 1958)

Б.С. Мошков (СССР, 1937) провел аналогичный опыт с абиссинской капустой — длиннодневным растением, которое зацветало, если листья находились на длинном дне, и не цвело — если на коротком дне. Выдерживание почки при длинном дне не влияло на скорость зацветания растения.

Итак, *рецептором* в фотопериодической реакции является *листовая пластинка*, т. е. она воспринимает длину дня и ночи, а изменения, в результате которых начинается заложение цветков, происходят в меристеме. На фотопериодическое воздействие отвечает ближайшая к листу точка роста.

Чувствительность листовой пластинки зависит от *возраста* листа. Наибольшая чувствительность совпадает по времени с достижением листом максимального размера. Очень молодые или старые листья менее чувствительны, чем развернувшиеся.

Продолжительность дня и ночи листья воспринимают с помощью *фитохрома*, о котором уже говорили (см. гл. 7.3.2). Американские исследователи С. Хендрикс и Н.А. Бортвик (1944) показали, что если длинная ночь прерывается красным светом (660 нм), то короткодневное растение не цветет, если дальним красным

(730 нм) — цветет. Если после освещения красным светом дать дальний красный, то растение цветет. При поочередном освещении растения красным, дальним красным и опять красным, оно не цветет. Следовательно, цветет растение или нет, зависит от того, какой свет действует последним. Те же красные лучи (660 нм) ускоряли цветение длиннодневных растений; белый свет действует так же, как красный свет.

Это действие вспышки красного света (660 нм), задерживающее цветение короткодневного растения, исследователи объяснили так: ночью ΦX_{730} превращается в ΦX_{660} , что способствует началу реакций, приводящих короткодневное растение к образованию цветков; при вспышке красного света ΦX_{660} превращается в ΦX_{730} , и это ингибирует реакции, приводящие к цветению.

Так как меристематические ткани характеризуются наиболее высоким содержанием фитохрома, то предполагают, что верхушки побегов также способны реагировать на изменение длины дня.

Механизм фотопериодического действия можно представить следующим образом. Фитохром поглощает свет, активизируется и вызывает синтез гормонов в листе. В меристеме под влиянием притекающих туда гормонов происходят изменения, приводящие к заложению цветка. Чтобы гормоны оказали влияние на меристематические клетки, они должны быть компетентны.

Фитохром может действовать как *рецептор*, воспринимающий сигнал, индуцирующий или ингибирующий заложение цветков, или как *синхронизатор*, участвующий в измерении времени (см. гл. 7.4).

Длинно- или короткодневность растений зависит от *географического происхождения вида* или *сорта*. Как правило, тропические растения — короткодневные, растения умеренной зоны и приполярной — длиннодневные. Анализ мировой коллекции пшениц показал, что наиболее длиннодневные формы озимых пшениц распространены в тех местах, где осенью и весной возможны периодические заморозки: Прибалтийские страны, Ленинградская, Калининградская области. Осенью они медленно растут и более устойчивы. Северные сорта пшеницы замедляют развитие на коротком дне; южные сорта, растущие в долинах Армении или Индии, слабо реагируют на длину дня, а сорта, например, из горных районов Кашмира, где бывают температуры ниже 0 °С, реагируют сильнее. У озимого растения осенью и ранней весной, когда дни короткие, в меристеме закладываются только листья. Когда после зимы постепенно дни становятся длиннее и опасность заморозков исчезает, на длинном дне закладываются цветки. В тропических и субтропических странах период более длинных дней часто совпадает с засу-

хой или ливнями. Оба явления неблагоприятны для опыления растений и созревания плодов, вследствие чего в этих широтах, кроме нейтральных, распространены короткодневные растения. Таким образом, длиннодневность выработалась у растений в связи с переизобильностью, короткодневность — в связи с периодическими засухами или тропическими ливнями.

Неблагоприятные факторы: засуха, чередующиеся пониженные и повышенные температуры — в разные годы приходятся на различные календарные даты, а продолжительность определенного дня месяца каждый год одинакова, так как зависит от географической широты местности. Поэтому длина дня служит надежным ориентиром для изменения сезонных ритмов в росте и развитии. Уменьшение длины дня в умеренной зоне является для растений сигналом приближения периода пониженных температур, а удлинение дня в тропиках и субтропиках — сигналом наступления засухи.

Следовательно, фотопериодизм, как и яровизация, — это *адаптация* к неблагоприятным условиям среды, позволяющая растениям зацвести в наиболее благоприятное время года.

Короткий или длинный день нужен растению не всю жизнь, а лишь определенное время, после чего оно зацветает при любой длине дня. Короткодневная соя, получавшая искусственно длинную ночь несколько суток, потом цвела в условиях круглосуточного освещения. Растения отличаются друг от друга по числу суток с определенной длиной дня, необходимых для перехода к цветению (*числу фотопериодических циклов*). Одним растениям (дурнишнику) достаточно получить короткий день только в течение одних суток, чтобы у него заложились цветки; потом оно может находиться на непрерывном освещении. Таким короткодневным растениям, как просо или соя нужно соответственно 4 или 9—15 фотопериодических циклов. Таким образом, фотопериод выступает как *индуктор* (сигнал), в результате которого наступает цветение. Можно дать растению необходимый фотопериод в самом начале онтогенеза (ювенильный этап), а потом выращивать его все время при любой длине дня, и растение зацветет. Это явление получило название фотопериодической индукции.

Фотопериодическая индукция — это влияние благоприятных фотопериодов на развитие растений, приводящее к последующему их зацветанию независимо от длины дня. Его открыли М. Эгиз (СССР, 1928) и В.И. Разумов (СССР, 1929—1930). Отсюда можно сделать важный вывод: при интродукции южных короткодневных растений на север, в условиях длинного дня, необязательно выращивать их до цветения в условиях короткого дня, достаточно лишь дать им длинную ночь в течение определенного числа суток.

Фотопериодическая индукция зацветания складывается из двух фаз: *листовой*, когда в листьях под влиянием определенного фотопериода идет образование гормонов цветения, и *стеблевой*, когда в стеблевых почках под влиянием этих гормонов начинаются изменения в метаболизме и закладываются цветки.

В неблагоприятных условиях растения могут потерять цветочно-спелое состояние и начать образовывать опять листья. Устойчивым цветочноспелое состояние является у небольшого числа растений.

Кроме заложения цветков, фотопериод влияет и на другие процессы, например, на листопад, формирование *вегетативных органов*. Сигналом для листопада у растений средних широт является уменьшение длины дня. По этой причине наши дубы и плодовые деревья сбрасывают листья даже на острове Мадейра, где температура не опускается ниже 12 °С. У диких растений клубни образуются при коротком дне, а луковицы — при длинном. У многолетних трав (клевер, райграс, костер) на коротком дне образуются укороченные побеги, более устойчивые к морозам. От фотопериода зависит также формирование колючек, шипов, усов, прямостоячих, стелющихся или вьющихся побегов, суккулентных или мезофитных листьев.

Иногда реакция на фотопериод зависит от *температуры*. Например, длиннодневное растение белена белая при повышенной температуре цветет при более коротком дне. У некоторых растений с изменением температуры фотопериодическая реакция полностью меняется. Так, один и тот же вид смолевки поникшей при 20 °С ведет себя как длиннодневное растение, а при 5 °С — как короткодневное. Табак сорта *Maryland Mammoth*, садовая земляника, перилла, ипомея (паныч) и бегония при температуре 20—25 °С цветут при коротком дне, а при температуре 15 °С и ниже могут образовывать цветки и при длинном дне или даже при непрерывном освещении. Необходимость в длинном дне может быть полностью заменена действием пониженной температуры у смолевки армериевидной, очного цвета, дремы, белой горчицы.

У некоторых растений ответная фотопериодическая реакция зависит от интенсивности *освещения* и *концентрации углекислого газа*. *Дефолиация* может устранить зависимость зацветания от фотопериода, например у земляники.

Знание фотопериодической реакции растений необходимо при интродукции южных сортов в более северные области или, наоборот, северных — в южные. Например, растения хлопчатника, выращенные из семян, купленных в Египте, не цвели и не дали семян даже в условиях Одессы, где день был длиннее на два часа. Выра-

щивая растения в условиях неподходящей продолжительности дня, можно заставить их вегетировать значительно дольше. У растений короткого дня при удлинении светлого периода суток формируется большая листовая поверхность. Такие растения могут быть использованы как сено или на силос. У длиннодневных растений большая листовая поверхность формируется при коротком дне. Хотя если длина дня меньше 6 ч, то они растут плохо, так как им не хватает ассимилятов. Снижающее выход сахара из стеблей цветение короткодневного сахарного тростника можно предотвратить 30-минутным освещением.

8.3.3. ЭЛЕМЕНТЫ МИНЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Еще до открытия фотопериодизма и яровизации наблюдения за зацветанием растений показали, что у некоторых видов, например у плодовых деревьев, цветение и бурный рост являются антагонистами. Факторы, тормозящие рост: засуха, обрезка, кольцевание — стимулируют цветение. Наоборот, повышенное азотное питание, усиливающее рост, тормозит цветение.

Немецкий ботаник Г. Клебс (1905) придавал большое значение соотношению азота и углерода для перехода растения к цветению. Он полагал, что все условия, благоприятные для накопления сахаров, следовательно, для фотосинтеза, способствуют зацветанию растений, тогда как повышенное азотное питание, стимулирующее рост вегетативных органов, тормозит его. Например, душистая будра цветет на ярком свету, а на рассеянном только вегетирует. На длинном дне лист молодило дольше фотосинтезирует, следовательно, больше образуется углеводов, и цветение наступает раньше.

Г. Клебс предложил «Углеводно-азотистую теорию цветения растений». Его теория хорошо согласовывалась с практикой садоводства. Известно, что после обрезки плодовых деревьев листья оставшихся побегов меньше затеняются, улучшаются условия для фотосинтеза, в результате увеличивается количество углеводов и растения лучше цветут. У длиннодневного растения белой горчицы 100 % апексов образовывали цветки на *коротком дне*, если в культуре, на которой их выращивали, содержалось оптимальное количество сахарозы и пониженное азота. Однако в этих условиях цветки в апексе образовывались только после того, как было сформировано столько листьев, сколько их обычно бывает перед цветением на длинном дне. На изменение соотношения притекающих из листьев углеводов и поступающих из почвы веществ влияет наложение плодового пояса (рис. 8.5). *Плодовый пояс* — это полоса из

тонкой жести или другого материала, которая при помощи проволоки прижимается к коре вокруг ствола дерева и затрудняет отток ассимилятов вниз. В результате ускоряется плодоношение.

Однако теория Г. Клебса применима лишь к растениям, произрастающим в средних широтах, т. е. к длиннодневным. Кроме того, эта теория основывалась только на обмене углеводов и азотистых веществ, а необходимо учитывать и обмен нуклеиновых кислот, и соотношение гормонов.

У некоторых видов растений инициация цветения находится в прямой зависимости от наличия *железа* и *меди*. Низкое содержание ионов *меди* снижает потребность в определенной длине дня. Короткодневное растение ряска зацветает в этом случае на длинном дне. Так же действует и железо. Механизм действия этих элементов неизвестен.

У таких озимых растений, как ежа сборная и гравилат речной, хорошая обеспеченность элементами минерального питания в сочетании с высокой освещенностью могут заменить яровизацию.

8.3.4. ВОДА

Водный дефицит играет важную роль в инициации цветения у большинства однолетних растений. Они зацветают быстрее в условиях засухи. Водный стресс вызывает гидролиз крахмала и белка, что приводит к значительному повышению содержания растворимых углеводов и аминокислот, особенно пролина. Двулетние и многолетние растения, наоборот, задерживают цветение в этих условиях.

С другой стороны, водный стресс во время фотопериодической индукции предотвращает образование цветков у короткодневных растений ипомеи, дурнишника и длиннодневного плевела. Предполагают, что в этом случае необходимые вещества не могут передвигаться из листьев в меристему.

В тропических странах, характеризующихся резкой сменой сухого сезона и сезона дождей, известны случаи перехода растений к цветению под влиянием влажности почвы.

Итак, у большинства растений, кроме возрастного контроля зацветания, существуют различные приспособительные реакции,

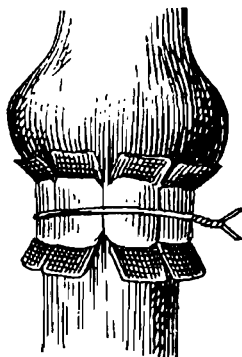


Рис. 8.5. Плодовый пояс на ветке. Выше пояса образовался наплыв

связывающие переход к цветению с конкретным изменением внешних условий. Регуляцию перехода растения от вегетации к цветению с помощью внешних факторов (температуры, света, минерального питания, водообеспеченности) называют *экологическим контролем зацветания*. Наиболее изученными примерами экологического контроля зацветания являются температурный (яровизационный) и фотопериодический.

Таким образом, у растений существуют три типа контроля за зацветанием: возрастной (см. гл. 8.1), яровизационный и фотопериодический. Для одних видов растений характерен только один тип контроля, для других — другой, а для третьих — сочетание всех типов контроля. Тип контроля у данного растения определяется генотипом вида или сорта, а их сочетание определяет биологический тип развития данного организма, т. е. каким будет растение — одно- или многолетним, озимым или яровым, нейтральным к длине дня или фотопериодически зависимым.

Контрольные вопросы

1. Что такое яровизация?
2. На какие группы делятся растения по зависимости заложения цветков от действия пониженных температур?
3. Чем отличаются яровые растения от озимых?
4. Какие процессы происходят под действием пониженных температур? Где они происходят? Сколько времени пониженные температуры должны действовать на растение?
5. Какое значение имеет яровизация?
6. Какой агроприем называется яровизацией?
7. При какой температуре происходят яровизационные изменения?
8. Какая часть растения воспринимает действие пониженных температур?
9. Что такое разъяровизация? Какие условия могут стать причиной разъяровизации?
10. Что такое фотопериод?
11. Как изменилось понятие фотопериодизм с 1920 г.?
12. На какие группы делятся растения по фотопериодической реакции зацветания?
13. Какая часть растения воспринимает длину дня?
14. Что такое фотопериодическая индукция?
15. Что называют фотопериодическим циклом?
16. Какой пигмент воспринимает длину дня и ночи?
17. Какое значение имеет знание фотопериодизма?
18. Какими способами можно предотвратить цветение растений?
19. Что называют экологическим контролем зацветания растений?

ГЛАВА 8.4. ГОРМОНЫ ЦВЕТЕНИЯ

8.4.1. ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕОРИЯ ЗАЦВЕТЕНИЯ РАСТЕНИЙ М.Х. ЧАЙЛАХЯНА

Много исследований было проведено, чтобы найти гормоны, вызывающие цветение растений. Опыты показали, что длиннодневные растения, например рудбекия, зацветают на коротком дне, если их опрыскать *гиббереллином*. Однако короткодневные растения, например просо, на длинном дне не цветут даже после такого опрыскивания; у них только увеличивается длина стебля.

Интересные результаты получили из опытов с *прививками*. Оказалось, что если побеги короткодневного растения периллы или хризантемы крупноцветной, выдержанного на коротком дне, привить на короткодневное растение (подвой), но выдержанное на длинном дне, то последнее зацветет на несоответствующем фотопериоде. Такой же результат получили при прививке короткодневного растения топинамбура на цветущее длиннодневное растение подсолнечника; топинамбур зацвел на длинном дне. Аналогичные результаты были получены при прививке длиннодневного растения на цветущее короткодневное. Следовательно, в листьях, получающих необходимый фотопериод, синтезируются вещества, которые поступают в верхушечные меристемы и вызывают цветение независимо от того, на каком фотопериоде находится само растение. Причем вещества, необходимые для образования цветков у длиннодневных и короткодневных растений, одни и те же.

Опыты с прививками помогли М.Х. Чайлахяну (СССР, 1937) выдвинуть гипотезу, согласно которой цветение вызывают *два* гормона: один из них — *гиббереллин*, а другой — неизвестный гормон, названный *антезином*. Согласно гипотезе М.Х. Чайлахяна, процесс зацветания проходит в две фазы: на первой фазе *образуется цветочный стебель* (цветоножка или ось соцветия и цветоножки), а на второй — *сами цветки*. У длиннодневных растений критической является первая фаза зацветания, которая зависит от присутствия гиббереллина, синтезирующегося в листьях на длинном дне. Антезин у этих растений всегда имеется в достаточном количестве.

При выращивании длиннодневных растений на коротком дне они не цветут, поскольку им не хватает гиббереллина. Поэтому в опытах опрыскивание этих растений гиббереллином стимулирует зацветание. Помещение розеточных длиннодневных растений в условия длинного дня вызывает в листьях синтез гиббереллинов, которые, поступая в стебель, индуцируют его рост и формирование цветков.

Короткодневные растения, наоборот, при любой продолжительности дня содержат много гиббереллинов, поэтому опрыскивание их гиббереллином не вызывает зацветания: им не хватает антезинов, образующихся на коротком дне. Итак, в листьях при благоприятной продолжительности дня образуется недостающий гормон.

Нейтральные растения цветут при любой длине дня, так как у них есть и гиббереллины, и антезины; образование цветков у них зависит только от возраста растения.

Поскольку в листьях *цветущих* растений есть оба гормона, то прививка к нецветущим растениям вызывает их зацветание.

Оба гормона транспортируются в точки роста, расположенные ближе всего к листовой пластинке. В точках роста происходят соответствующие изменения: усиливаются репликация ДНК, синтез мРНК и специфических белков, что приводит в конечном счете к формированию цветков. Для того чтобы гормоны оказали влияние, меристематические клетки должны быть компетентными. Эта компетенция возникает у клеток в определенном возрасте, разном у различных растений.

8.4.2. ФОРМИРОВАНИЕ МУЖСКИХ И ЖЕНСКИХ ЦВЕТКОВ

У растений чаще образуются обоеполые (гермафродитные) цветки, реже однополые — мужские или женские. Формирование гермафродитных цветков изучали значительно меньше. Поскольку клетки каждого растения тотипотентны, то потенциально они могут обеспечить формирование цветков обоих полов. Какие цветки образуются на растении, зависит от *генотипа*. В генах закодирована информация о синтезе специфических мРНК «мужского» или «женского» белка.

Одним из первых исследователей, описавшим влияние *внешних условий* на формирование пола у растений, был русский ботаник И.А. Двигубский (1823). В результате наблюдений он заметил, что у некоторых растений при посевах в Европе формируются однополые цветки, а при посеве в Египте — гермафродитные. Затем М. Мольяр (Франция, 1897) показал, что *плодородная почва* способствует образованию женских цветков, а бедная — мужских. В 1912 г. И. Турнуа (Франция) обнаружил, что у конопли и хмеля в условиях *короткого дня* женских цветков образуется больше, чем мужских. Это было подтверждено в работах М.Х. Чайлахяна и В.Н. Хрянина (СССР, 1977).

Короткий день или уменьшение интенсивности света вызывает массовое появление на мужских растениях обоеполых или даже

женских цветков. *Длинный день* действует в противоположном направлении. Синий свет усиливает женскую сексуализацию, а красный — мужскую. Регуляция пола у раздельнополых растений контролируется фитохромом.

Однако в системе, регулирующей сексуализацию цветков, есть главные факторы. Этими факторами являются гормоны: *цитокинины* и *гиббереллины*. В женских цветках цитокининов содержится значительно больше, чем в мужских. Цитокинины, образующиеся в корнях, транспортируются в верхушки стеблей и индуцируют образование в меристеме женских (пестичных) цветков. Гиббереллины, синтезируемые в листьях, транспортируясь в верхушечные меристемы, вызывают образование мужских (тычиночных) цветков. Возможно, что формирование мужских или женских цветков может происходить у некоторых растений под действием ауксина, АБК, пролина.

Так как цитокинины синтезируются в корнях, а гиббереллины — в листьях, то эти органы играют важную роль в сексуализации растений (корни — в проявлении женского, а листья — мужского пола). Обрезая часть листьев или корней, можно изменить соотношение женских и мужских цветков у древесных и травянистых растений. Например, ежегодная подрезка ветвей тополя превращает некоторые мужские деревья в женские. Рудбекия, лишенная корней, не способна к цветению на длинном дне.

На формирование мужских и женских цветков влияют и *внешние условия*. Все факторы, способствующие корнеобразованию, усиливают формирование женских цветков, так как в сильно развитой корневой системе образуется большое количество цитокининов; наоборот, факторы, вызывающие усиление роста побегов, в частности листьев, индуцируют образование мужских цветков, так как в хорошо развитых листьях увеличивается синтез гиббереллинов.

На заложение мужских или женских цветков влияют условия *минерального питания*. Еще Д.А. Сабинин (СССР) в 1949 г. писал, что для определения пола цветка, например, у кукурузы и тыквенных, важную роль играет то, какие элементы входят в состав удобрений. Установлено, что избыток солей *кальция* в почве способствует развитию большого количества мужских цветков, а внесение *фосфорных удобрений*, напротив, приводит к увеличению числа женских цветков.

Повышенная *влажность почвы и воздуха* в период заложения цветков — необходимое условие для образования женских цветков, а понижение влажности способствует формированию мужских

цветков. Окись углерода, этилен, ацетилен стимулируют образование женских цветков. Низкие *температуры* способствуют формированию женских цветков, а высокие — мужских.

Быстрый рост растений стимулирует образование мужских цветков, а медленный — женских. При *старении* растений происходит изменение соотношения гормонов и ингибиторов в сторону последних, в результате образуется больше женских цветков.

Итак, короткий день, синий свет, CO, высокий уровень азота, высокая влажность и низкие температуры, способствующие корнеобразованию, усиливают формирование женских цветков. Наоборот, такие факторы, как длинный день, красный свет, высокий уровень кальция, высокие температуры и относительно низкая влажность, вызывающие усиление роста побегов, индуцируют образование мужских цветков.

Итак, **дифференцировка пола** (сексуализация цветков) — это цепь взаимосвязанных процессов, каждый из которых может быть вызван одним или несколькими внешними или внутренними факторами.

Умение управлять формированием цветков нужного пола — одна из важных задач садоводства, цветоводства, так как помогает удовлетворять потребности рынка в цветах, плодах, овощах в определенные сроки. Например, выдерживание растений огурцов, имеющих 3—4 листочка, в течение нескольких часов в атмосфере угарного газа увеличивает количество женских цветков и, следовательно, плодов в 10 и большее количество раз. И наоборот, способность предотвратить цветение очень важна при выращивании ряда сельскохозяйственных культур, например сахарного тростника, зацветание которых приводит к снижению урожая.

Контрольные вопросы

1. Какие гормоны, по теории М.Х. Чайлахяна, индуцируют заложения цветков в меристеме?
2. Почему длиннодневные растения не цветут на коротком дне?
3. Почему короткодневные растения не цветут на длинном дне?
4. В каких органах растения образуются необходимые гормоны?
5. Какой гормон индуцирует образование женских цветков?
6. Какой гормон индуцирует заложение мужских цветков?
7. Почему корни и листья влияют на сексуализацию цветка?
8. Какие внешние условия стимулируют образование женских цветков?
9. Какие внешние условия стимулируют образование мужских цветков?

ГЛАВА 8.5. ЦВЕТЕНИЕ, ОПЫЛЕНИЕ И ОПЛОДОТВОРЕНИЕ

Интерес к этому периоду развития обусловлен экономическими причинами, поскольку получение урожая у большинства сельскохозяйственных культур тесно связано с цветением.

Половое размножение (генеративное развитие) цветковых растений состоит из следующих физиологических процессов: цветение, опыление, оплодотворение и формирование семени. Все эти процессы связаны с *цветком*. Из цветка образуется *плод*, в состав которого входят семена.

8.5.1. ЦВЕТЕНИЕ

В физиологическом смысле *цветение* — это комплекс процессов, протекающих в период от заложения цветка до оплодотворения. Способность закладывать цветки возникает у растений в определенном возрасте. Так, яблоня зацветает в возрасте 5—6 лет, дуб — 40 лет и старше. Большое значение имеет накопление достаточного количества питательных веществ, необходимых для образования цветков. У большинства растений первый цветок закладывается только после образования определенного количества листьев. Однако у некоторых видов фасоли, имеющих крупные семядоли, зачатки цветков находятся уже в семенах.

У многих растений способность к заложению цветков возникает только после действия пониженных температур (яровизация) и при определенном фотопериоде (фотопериодизм). Оба фактора зацветания — температура и фотопериод действуют последовательно. Наиболее обильное и продолжительное цветение наблюдается в оптимальных условиях.

Процесс цветения делят на две фазы: 1) инициацию заложения цветочных зачатков; 2) развитие из зачатков цветков вплоть до их раскрытия.

Цветок может возникнуть из верхушечной меристемы главного или боковых побегов или из тех и других. Когда растение достигает этапа половой зрелости, некоторые или все апикальные меристемы на его побегах перестают закладывать листья и начинают формировать части цветка.

В клетках меристемы, готовой к заложению цветка, усиливается синтез нуклеиновых кислот, увеличивается количество рибосом и белков. Кроме того, изменяется состав синтезируемых белков, повышается активность некоторых ферментов. Одновременно увели-

чивается количество митохондрий, дыхательных субстратов и усиливается дыхание меристематических клеток. В меристеме увеличивается количество митозов и образуются новые клетки, дающие начало цветку.

Сначала увеличивается конус нарастания, затем он превращается в цветковый (флоральный) бугорок. В его меристеме первоначально выделяются три зоны: *периферическая*, *средняя* и *центральная*. Из периферической зоны формируются элементы околоцветника, из средней — андроей, а из центральной — гинецей. У большинства видов двудольных растений первыми закладываются чашелистики или листочки околоцветника, затем пыльники (рис. 8.6). В результате выделяется центральная часть, превращающаяся в пестик, последними закладываются лепестки. Апикальная меристема после образования всех частей цветка теряет свою активность. Зачатки органов одного круга всегда возникают одновременно.

Затем заложенные органы начинают расти. Первыми растут чашелистики, защищающие органы цветка, потом тычиночные нити, пестик и лепестки. Постепенно лепестки приобретают окраску, соответствующую виду. Окраска лепестков обусловлена каротиноидами (пигментами хромопластов), антоцианами (пигментами клеточного сока) и зависит от кислотности клеточного сока.

В ранний период своего формирования цветок является актиноморфным. У видов, имеющих зигоморфные или асимметричные цветки, они возникают из актиноморфных в результате последующего неравномерного роста элементов околоцветника.

В случае образования *соцветия* клетки меристемы побега, быстро делясь и растягиваясь, образуют сначала ось соцветия, затем начинается заложение цветков.

В пыльниках происходит *микроспорогенез*, образуются микроспоры. Из каждой микроспоры формируется мужской гаметофит — *пыльца*, состоящая из двух клеток — генеративной и клетки



Рис. 8.6. Последовательность заложения органов цветка:

а — заложение чашелистиков; *б, в* — чашелистики и начало заложения пыльников; *г* — обособление центральной части меристемы, из которой сформируется гинецей; *д* — зачаточный цветок

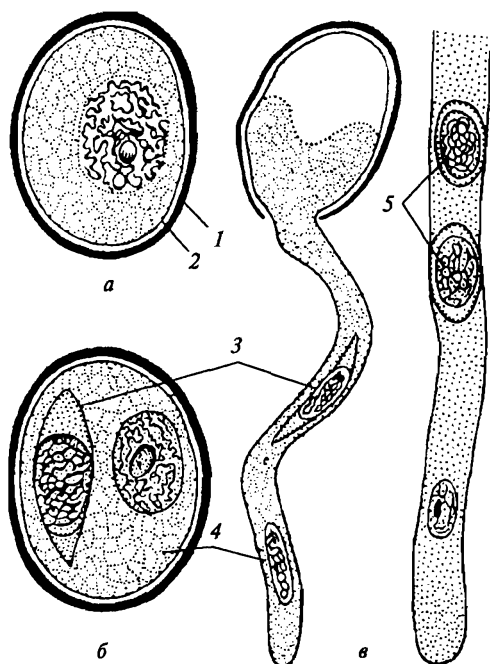


Рис. 8.7. Микроспора (а), пыльнка — мужской гаметофит (б) и рост пыльцевой трубки (в):

1 — экзина; 2 — интина; 3 — генеративная клетка; 4 — клетка трубки; 5 — спермии
(из Полевого, Саламатовой, 1991)

трубки — и покрытая двумя оболочками — экзиной и интиной (рис. 8.7).

В завязи образуется *семязачаток*, состоящий из нуцеллуса, двух интегументов и семяножки (фуникулуса) (рис. 8.8). В семязачатке происходит *мегаспорогенез* и образуются четыре мегаспоры. Одна из них делится и из нее развивается женский гаметофит, называемый *зародышевым мешком* и содержащий гаплоидную яйцеклетку, синергиды, антиподы и диплоидное вторичное (центральное) ядро. У большинства растений к моменту опыления все элементы женского гаметофита сформированы.

Пыльца и ткани пестика имеют *разные свойства*, влияющие на активность ферментов, химические реакции и физиологическое состояние. Особенно большие различия в значениях рН: у пыльцы $\text{pH} > 7$, у рыльца $\text{pH} < 7$. В рыльце содержится больше моносахаров, в пыльце — больше крахмала. У пыльцы и в клетках рыльца неодинаковая активность ферментов. Например, активность α -амилазы в

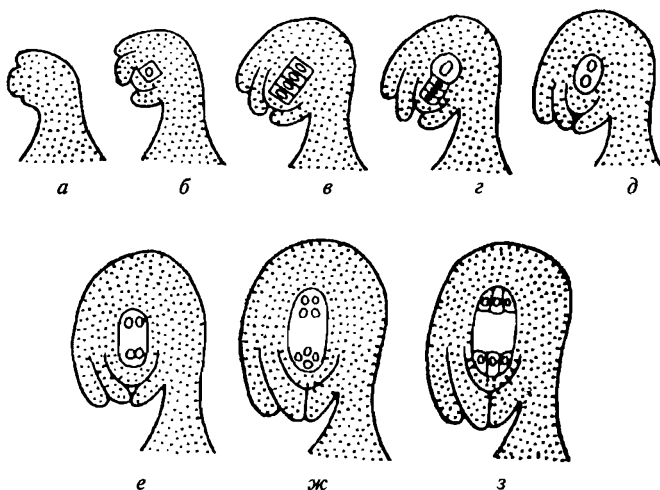


Рис. 8.8. Формирование семязачатка и зародышевого мешка:

а — образование нуцеллуса; б — обособление археспориальной клетки; в — образование мегаспор; г — разрушение трех мегаспор; д—з — три последовательных деления мегаспоры (митоз) и образование женского гаметофита (зародышевого мешка) (из Полевого, Саламатовой, 1991)

пыльце в 13 раз больше, чем в рыльце. У пыльцы меньшая интенсивность дыхания, чем у пестика. В рыльцах содержится большое количество триптофана, а в пыльце находятся ферменты, превращающие триптофан в ауксин.

8.5.2. ОПЫЛЕНИЕ

Опыление — это попадание пыльцы на рыльце пестика, где и происходит ее прорастание. У одних растений рыльца *влажные*, у других — *сухие*. Влажные рыльца характерны для двудольных растений, сухие — для однодольных. Влажное рыльце покрыто железистой тканью, клетки которой выделяют специальный секрет. Этот секрет содержит немного сахаров, белки, гидролитические ферменты и состоит в основном из липидов и фенолов (антоцианов, флавоноидов, коричных кислот).

Поверхность сухих рылец насыщена липидами, а также очень активными ферментами. Выделяемые рыльцами вещества обеспечивают прилипание (*адгезию*) пыльцы, поступление в нее воды, защиту от инфекции, поддерживают рост пыльцевой трубки в тканях рыльца. Зрелое рыльце создает среду, благоприятную для прорастания пыльцы.

Перед опылением зрелая пыльца и зрелый пестик имеют минимальную физиологическую активность. При попадании пыльцы на рыльце пестика происходит их слипание (адгезия) и начинаются очень активные метаболические процессы, активное взаимодействие пыльцы и рыльца. Такое рыльце называют *воспринимающим*. Пыльца выделяет на поверхность рыльца белки, аминокислоты, нуклеиновые кислоты, углеводы, липиды, пигменты, гидролитические ферменты и другие физиологически активные вещества. Каротиноиды, находящиеся в пыльце, проникают в ткани рыльца и активизируют прорастание пыльцы. Из рыльца в пыльцу поступает вода, и она набухает. Перед прорастанием пыльцы метаболизм в тканях рыльца и столбика менее активен, чем у пылинки.

Пыльца, попав на рыльце, прорастает. Иницируют прорастание пыльцы поступление воды и активизация синтеза ферментов. При набухании пылинки экзина лопается или вскрывается в определенных местах, а интина вытягивается в *пыльцевую трубку*, в которую переходит генеративная клетка. Вскоре генеративная клетка делится, и из нее образуются *два спермия*. У некоторых растений спермии возникают, когда пыльца находится в пыльнике. В конце пыльцевой трубки располагаются вегетативное ядро, аппарат Гольджи и эндоплазматический ретикулум, участвующие в синтезе веществ для растущей клеточной стенки.

У большинства растений пыльца может прорасти не только на рыльце, но и на растворах сахаров с концентрацией от 2 до 30 %. На воде прорастает пыльца лишь немногих растений; у большинства растений, попав на воду, она лопается, так как имеет очень большую концентрацию веществ и погибает.

Во многих случаях пыльца хорошо прорастает только на рыльцах растений своего вида; на рыльцах растений других видов пыльца или не прорастает совсем, или пыльцевая трубка растет плохо и не может достичь завязи. У многих растений, требующих обязательно перекрестного опыления, например у плодовых деревьев, пыльца плохо прорастает на рыльце своего цветка. Предполагают, что в цветке находятся вещества, тормозящие прорастание своей пыльцы. Это явление получило название *физиологической самостерильности растений*.

Пыльца может сохранять способность к прорастанию в течение некоторого времени, продолжительность которого зависит от вида растения и условий ее хранения. У большинства злаков пыльца сохраняет способность к прорастанию лишь в течение 1—3 дней, у некоторых орхидных — 178 дней, а у финиковой пальмы — целый

год. У большинства растений пыльца должна храниться в сухом и прохладном помещении, пыльца злаков, наоборот, лучше хранится во влажном воздухе.

Прорастание пыльцы зависит от *температуры*, поэтому холода во время цветения часто неблагоприятно влияют на урожайность. Вредное действие оказывают *дожди и туманы*, так как не только погибает пыльца, но с рыльца смываются сахара и другие необходимые для прорастания вещества. Поэтому цветки перед дождем закрываются.

Пыльцевая трубка сначала внедряется в ткань рыльца, а затем проникает в столбик и растет в нем все глубже и глубже, направляясь к завязи. Столбики делят на два типа: *сплошные* или *полые* с каналом в центре. Эти каналы выстланы проводниковой тканью, выделяющей слизь и служащей источником питательных веществ для растущей пыльцевой трубки. По этому каналу и растет пыльцевая трубка. Такие столбики характерны для однодольных растений. Сплошной столбик характерен для двудольных. Он не имеет канала, внутри заполнен проводниковой тканью, клетки которой расположены вертикальными рядами и погружены в основную ткань. Пыльцевая трубка достигает проводниковой ткани и растет вдоль нее. Растущий конец пыльцевой трубки выделяет ферменты, способные растворять пектиновые вещества, связывающие клетки проводниковой ткани, что облегчает рост пыльцевой трубки в столбике.

Пыльцевая трубка обладает сильно выраженным *хемотропизмом*, что помогает ей выбирать правильное направление для роста. Направленный рост пыльцевой трубки определяется возрастом концентрации ионов кальция. Концентрация кальция увеличивается от рыльца по длине столбика и далее к завязи; еще большая концентрация в семязачатке, а наивысшая — в зародышевом мешке. Возможно, что у некоторых растений рост пыльцевой трубки направляет концентрация не кальция, а аминокислот.

Необходимые для роста пыльцевой трубки вещества уже заранее отложены в пыльце. Пыльца богата питательными веществами. Например, у кукурузы она содержит 43 % крахмала, 40 % аминокислот и нуклеиновых кислот, 2 % жира. В пыльце много ауксина, ферментов, пролина. Длина пыльцевой трубки определяется, по-видимому, величиной этих запасов. Питательные вещества, витамины поступают в пыльцевую трубку и из тканей столбика, поэтому в столбике пыльцевые трубки растут лучше, чем на искусственных средах.

Рост пыльцевой трубки сопровождается увеличением интенсивности дыхания, изменением водного обмена, усиленным образованием ауксина и триптофана. Около растущей пыльцевой трубки увеличивается содержание сахаров, белков, фосфорных соединений, аскорбиновой кислоты, ауксинов, гиббереллинов и других веществ, а также ионов кальция, калия, бора, магния.

Минимальное время, необходимое для достижения пыльцевой трубкой семязпочки, равно 15 мин. Чаще всего этот срок составляет несколько часов, а иногда еще больше. Например, у березы он длится целый месяц, у ольхи и лещины — от месяца до двух, а у некоторых орхидных — 6—7 мес. Достигнув завязи, пыльцевая трубка растет вдоль ее внутренней стенки и попадает в семязачаток, как правило, через микропиле.

8.5.3. ОПЛОДОТВОРЕНИЕ

Пыльцевая трубка подходит к зародышевому мешку. Здесь она проникает в одну из синергид и разрывается, вероятно, под действием ферментов, выделяемых зародышевым мешком. Попав в зародышевый мешок, один спермий соединяется с яйцеклеткой, образуя зиготу, а второй спермий — со вторичным ядром, образуя триплоидное ядро. Происходит *двойное оплодотворение*.

Между опылением и оплодотворением проходит у одних растений 15—30 мин, у других — часы (у хлопчатника — 18—20 ч), недели и даже месяцы.

Зигота обычно некоторое время находится в покое. Например, у кокасыза — 5—6 ч, у какао — 14—15 дней, у омелы — 2 мес. После двойного оплодотворения начинается развитие зародыша и формирование семени. Одновременно завязь увеличивается в размерах и из нее развивается *плод*. Околоцветник и тычинки обычно засыхают и опадают, столбик после опыления у большинства видов тоже засыхает.

Контрольные вопросы

1. Какие факторы влияют на заложение цветков?
2. В какой последовательности происходит заложение органов цветка?
3. Какие процессы активируют опыление?
4. Чем отличается влажное рыльце от сухого?
5. Как происходит рост пыльцевой трубки?
6. Какие типы столбиков вы знаете? Какую роль играет проводниковая ткань?
7. Какие вещества использует пыльцевая трубка для своего роста?
8. Как взаимодействует пыльца с рыльцем во время прорастания?

ГЛАВА 8.6. РАЗВИТИЕ И СОЗРЕВАНИЕ ПЛОДОВ И СЕМЯН

Развитие плода складывается из следующих процессов: образование семени, рост околоплодника, созревание плода.

8.6.1. ОБРАЗОВАНИЕ СЕМЕНИ

Образование семени состоит, в свою очередь, из следующих процессов: развитие зародыша и эндосперма, рост кожуры, отложение запасных веществ. Начало развития семени и роста околоплодника индуцирует двойное оплодотворение. Затем в развивающихся клетках зародыша и эндосперма активизируются имеющиеся гормоны и начинают синтезироваться новые.

Возникшая из яйцеклетки зигота *полярна*. Полярность зиготы обусловлена ее расположением в зародышевом мешке и неравномерным притоком питательных веществ. Зигота имеет вытянутую форму. Ее апикальный конец заполнен густой цитоплазмой с мелкими вакуолями. Базальный, обращенный к микропиле, конец имеет мало цитоплазмы, но здесь находится крупная вакуоль. Вначале образовавшаяся зигота делится горизонтальной перегородкой на две клетки, а потом происходит много делений и образуется *проэмбрио*, состоящий из собственно *зародыша* и *подвеска* (суспензора) (рис. 8.9). В процессе деления клеток зародыш образуется из апикальной части, а подвесок — из базальной. Зародыши в созревших семенах растений разных видов и родов отличаются по степени своего развития.

После оплодотворения из триплоидного вторичного ядра зародышевого мешка формируется *эндосперм*: ядро делится, и сначала образуется многоядерная жидкая масса, затем вокруг ядер обособляется цитоплазма и формируются клеточные стенки. Рост эндосперма связан с интенсивным ростом зародышевого мешка.

Только после того как эндосперм достигнет максимального размера, начинается быстрый рост зародыша, происходящий сначала в результате деления клеток. Когда семя сформируется примерно наполовину, клетки зародыша перестают делиться, и рост идет только за счет их растяжения. К переходу в состояние покоя зародыш занимает весь зародышевый мешок. Подвесок к этому времени разрушается. Кожура развивается из интегументов семязачатка.

В процессе формирования зародыша ткань эндосперма расходуется и к моменту созревания семени исчезает частично (у однодольных) или полностью (у двудольных). Запасные вещества откладываются в

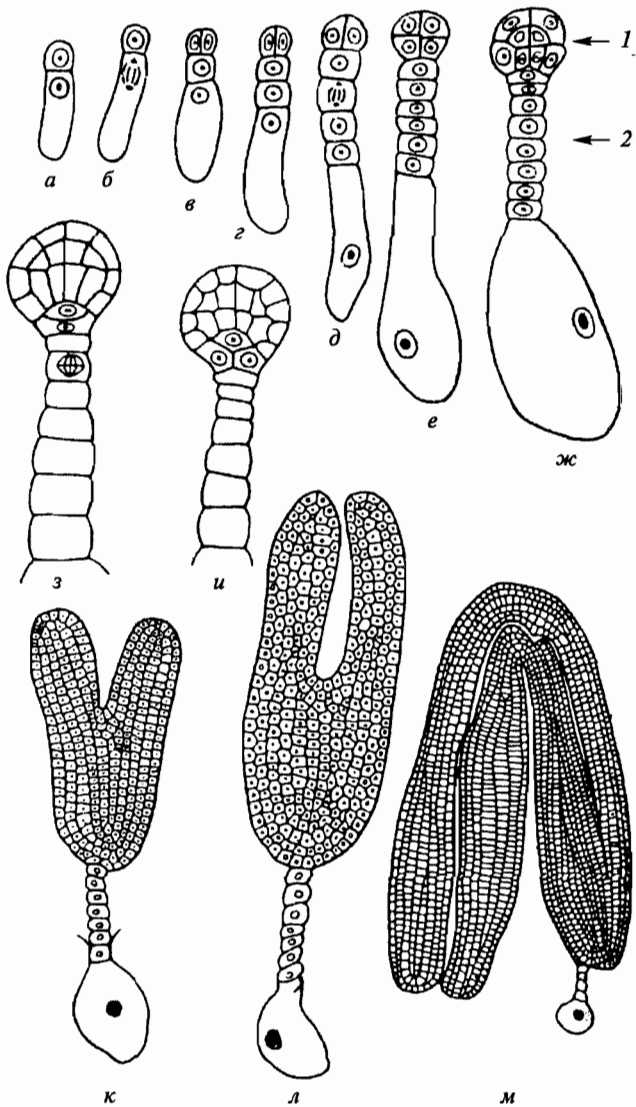


Рис. 8.9. Развитие зародыша:

a—m — последовательные стадии развития зародыша от первого деления зиготы до взрослого зародыша: 1 — зародыш; 2 — подвесок

семядолях, а у некоторых растений в перисперме, который образуется из клеток нуцеллуса. Оставшийся эндосперм затвердевает.

После оплодотворения семена становятся основным центром притяжения питательных веществ и фитогормонов (аттрагирую-

щим центром). Вещества нужны для построения новых тканей и органов зародыша, кожуры, отложения в запас, а также для формирования тканей и роста околоплодника. Сначала вода и растворенные вещества поступают в растущее семя (зародыш) через плаценту из окружающих тканей семязачатка, а потом — из эндосперма. Семязачатки снабжаются водой, ассимилятами, элементами минерального питания из вегетативных органов растения через проводящие пучки семяножки. Однако проводящие пучки заканчиваются в области халазы, поэтому далее вещества транспортируются по симпласту. Это передвижение требует затрат энергии. Следовательно, большое значение приобретает усиление дыхания. У некоторых растений зародышевый мешок образует выросты, помогающие захватывать питательные вещества. Для формирования зародыша используются и вещества, образующиеся в результате разрушения клеток нуцеллуса, причем первыми разрушаются клетки, прилегающие к зародышевому мешку.

Разные органы растения играют неодинаковую роль в снабжении семени необходимыми веществами. К концу вегетативного роста, в период созревания семян и плодов корневая система стареет и уже не в состоянии поглощать и передавать в побеги питательные вещества. Например, у кукурузы только 64 % белка зерна синтезируется с использованием азота, поглощенного из почвы, а у пшеницы — около 50 %. В этот период снабжение азотом, фосфором, калием и другими элементами происходит за счет их реутилизации из стареющих листьев и стеблей. У пшеницы 50 % азотистых веществ поступает из листьев, 20—30 % — из стеблей, 10—30 % — из корней, 10—15 % — из колоса. В опыте при удалении всех листьев в фазу начала формирования семян пшеницы количество азота в них уменьшилось на 20—25 %, а содержание белка — на 10 %. У растений пшеницы, не получавших азота после цветения, в зерновках накопилось его почти столько же, на сколько стало меньше в листьях и корнях. У кукурузы наибольшее количество азота в семена тоже поступает из листьев и значительно меньше из стеблей и корней. У кукурузы за счет реутилизации азота в зерне накопилось лишь 36 % белка. У подсолнечника листья и стебли являются основными поставщиками азота в формирующиеся семянки. В период их роста используются запасы азота, находящиеся главным образом в стебле. В период налива семян, когда в них накапливаются запасные белки, больше всего азота транспортируется из листьев. Более раннее прекращение роста верхних листьев и увеличение оттока азота из стебля благоприятно для отложения масел в семенах. Из листьев в семена пшеницы перекачивается до 90 % фосфора.

У гороха азот передвигается в семена из *околоплодника*. При отделении початков кукурузы от растения и оставлении их для послеуборочного созревания в семена продолжают поступать вещества из листьев обертки и оси *соцветия*. Так, в результате 15-дневного дозревания зерна в початках, убранных в молочной спелости, масса 1000 семян увеличилась на 19 %. Из оси початка в семена поступают не только ассимиляты, но и азот и фосфор. Вегетативные органы являются также основным источником углеводов для синтеза крахмала.

У злаков *верхние* листья снабжают семена ассимилятами. Например, масса 1000 зерновок риса была в 3 раза больше, если на растении оставляли два верхних листа, по сравнению с массой зерен растений, у которых оставляли 2 нижних листа; 10 % веществ поступает в зерновки из остей.

Одновременно с формированием зародыша в семени происходит *накопление запасных веществ*, необходимых для его прорастания. Сухая масса созревающих семян при этом быстро увеличивается. Нормально развившееся семя — это гарантия хорошего урожая.

Белки, углеводы, липиды являются основными *запасными* веществами семян. Несмотря на то, что в семенах всегда содержатся все три типа этих соединений, их соотношение различно у растений разных видов. Так, семена злаков содержат 70—80 % крахмала, семена фасоли и гороха — около 50 %. Основным запасным веществом семян кукурузы считается крахмал, в них содержится также около 50 % масла. В семенах рапса и горчицы — 40 % масла и 30 % белка, сои — 20 % масла и 40 % белка. В семенах имеются также свободные аминокислоты, нуклеиновые кислоты, ферменты, витамины, гормоны, микро- и макроэлементы. В некоторых семенах крахмал присутствует только в начале их формирования, в зрелом семени его нет (капустные, молочайные, астровые); у других растений крахмал есть и в зрелых семенах (бобовые, мятликовые, гречишные).

За время созревания происходит и *накопление зольных элементов*. При этом по мере созревания соотношение между отдельными зольными элементами существенно изменяется: содержание калия уменьшается, содержание магния и особенно фосфора увеличивается. Следовательно, магниевые и фосфорные удобрения имеют большое влияние на урожай плодов, а азотные удобрения — на урожай зеленой массы растения. Фосфор откладывается в семенах в виде фосфорорганических соединений, главным образом в виде фитина, липидов и фосфатидов.

В своей основе процесс отложения запасных веществ в созревающих семенах представляется как бы обратным тому, который происходит при прорастании семян. В семена поступают легко растворимые и подвижные, более простые соединения, преимущественно сахара, аминокислоты. Здесь они превращаются в высокомолекулярные нерастворимые или почти нерастворимые в воде соединения, главным образом в белки, жиры и крахмал.

В крахмалистых семенах *синтез крахмала* из моносахаридов идет очень быстро, а потому даже на ранних стадиях развития содержание сахаров в созревающих семенах не превышает 1—2 %. В семенах, содержащих масло, превращение поступающих углеводов в жиры требует более сложных превращений (см. гл. 8.2). Поэтому очень часто на ранних стадиях формирования в этих семенах можно обнаружить не только моносахариды, но даже крахмал, который ко времени полного созревания, превращается в жиры. При созревании изменяется и качественный характер жира, зависящий от вида растения.

На ранних этапах формирования семян влажность их сначала немного увеличивается, а потом в процессе созревания происходит *обезвоживание*, и семена доходят до воздушно-сухого состояния. Обезвоживание происходит двумя путями: биологическим и физическим. *Физический способ* — это испарение, играющее решающую роль на последних этапах созревания. *Биологический способ* — это активное выделение воды в насыщенную водой атмосферу полости плода.

Конечным этапом созревания семян является их переход в состояние глубокого или вынужденного *покоя*, в котором они могут находиться долго. В зрелых плодах уже созревшие семена окружены водянистой средой, однако в плоде они не прорастают, что объясняется разными причинами. Во многих сочных плодах, например в яблоках, грушах, плодах боярышника, семена еще не готовы к прорастанию. Чтобы прорасти, им необходима стратификация. В некоторых плодах недоразвит зародыш. В плодах арбуза содержатся ингибиторы, поэтому семена могут прорасти только освободившись от околоплодника.

8.6.2. ОБРАЗОВАНИЕ ПЛОДА

В образовании околоплодника принимают участие стенки завязи, цветоложе и другие части цветка.

Рост околоплодника. Рост околоплодника состоит из деления, растяжения клеток и образования межклетников, а также *отложе-*

ния запасных веществ. Рост околоплодника у citrusовых и яблоневых связан с увеличением числа клеток и последующим их растяжением, т. е. его можно разделить на две фазы. У авокадо клетки делятся в течение всего периода роста плода. У некоторых плодов рост связан с увеличением межклетников. Например, у яблок межклетники составляют 25 % объема.

Импульс к началу роста завязи дает *ауксин, содержащийся в пыльце*. Поэтому у многих растений плод растет тем лучше, чем больше пыльцевых зерен попадает на рыльце. Другим источником ауксина для роста плодов являются *ткани столбика*, синтез ауксина в которых стимулируют пыльцевые трубки. Потом сами развивающиеся семена начинают синтезировать этот гормон. К моменту созревания семена перестают выделять ауксины, рост околоплодника прекращается и начинается его созревание.

Роль выделяемых семенами ауксинов хорошо видна на следующих примерах. У яблони, гороха и других многосеменных плодов гибель зародыша приводит к формированию асимметричных плодов. Если гормонов недостаточно, плоды опадают. У косточковых к опадению плода приводит гибель зародыша. Это влияние семян на рост околоплодника можно заменить обработкой плода экзогенным ауксином или гиббереллином.

Однако строгой корреляции между ростом плодов и содержанием в них ауксинов нет, может быть, потому, что в регуляции роста околоплодника участвуют и другие гормоны, например цитокинины, этилен, АБК. У фасоли в семенах содержатся большие количества гиббереллинов. Таким образом, рост околоплодника у сочных плодов тесно связан с ростом и созреванием семян.

Иногда плоды могут развиваться без оплодотворения и образования семян. Это явление называется *партенокарпией* (греч. *parthenos* — девственный; *karpos* — плод). Оно особенно распространено у видов с большим количеством семязачатков в завязи и с высоким содержанием гормонов в клетках нуцеллуса, таких как банан, инжир, дыня, ананас, томат. У одних видов партенокарпия возможна и без опыления (цитрусовые, перец, тыква, томат), у других опыление необходимо как индуцирующий фактор (орхидеи). Бессемянные плоды могут развиваться также в результате нарушения развития зародышей (вишня, виноград, персик). Можно получить бессемянные плоды, обрабатывая *ауксином* цветки, например, томатов, табака, инжира, огурцов, или *гиббереллином* — шиповника, вишни, яблони, винограда.

Изменение скорости роста многих плодов описывается S-образной кривой Сакса. Такой тип роста свойствен плодам яблони, ананаса, земляники, томатов, а также гороха и других бобовых. У

второй группы плодов период большого роста прерывается периодом замедленного роста или полной его остановкой, в результате кривая роста имеет более сложную форму с двумя максимумами. Это характерно для плодов косточковых: персика, сливы, вишни, абрикоса, а также винограда, инжира, смородины.

Разные части плода могут расти с неодинаковой скоростью и неодновременно. Например, у бобовых сначала околоплодник растет очень быстро, а семена — медленно, затем его рост тормозится, а рост семян ускоряется, и перед началом созревания семена занимают всю полость околоплодника (рис. 8.10).

Окончательный размер околоплодника зависит не только от вида растения, но даже от сорта. Обработка ауксином удлиняет период роста плода, задерживает его созревание, что приводит к увеличению плода, например ананаса.

Главными источниками питательных веществ для растущего околоплодника служат наиболее близко расположенные листья и другие фотосинтезирующие органы. В околоплодник поступают сахара, аминокислоты, витамины. С увеличением числа плодов, развивающихся на растении, между ними возникает конкуренция за питательные вещества, происходит ограничение скорости роста, следовательно, уменьшается их размер.

Рост околоплодника связан и с накоплением в его клетках запасных питательных веществ, которые впоследствии служат для приманки переносящих семена животных и птиц. Поэтому они должны быть вкусными. Главным образом это сахара, кислоты, сложные эфиры.

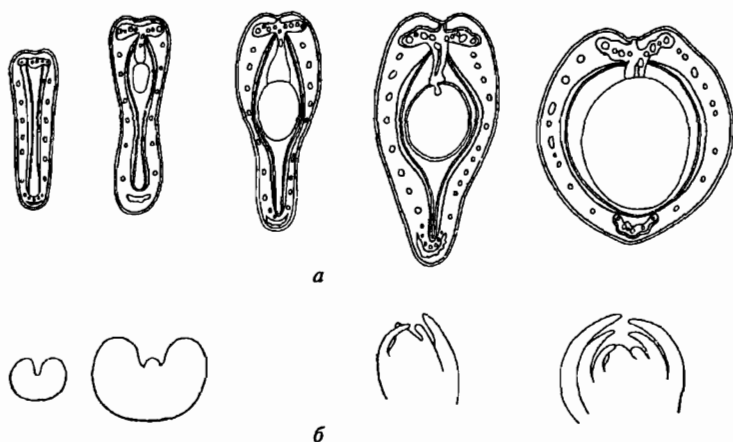


Рис. 8.10. Последовательные этапы формирования околоплодника, семени (а) и дифференцировка верхушечной почки зародыша (б) у гороха посевного

Фотосинтез плодов. Незрелые зеленые околоплодники способны к фотосинтезу. Содержание хлорофилла в околоплоднике томата составляет 25 % от концентрации его в листе, у мака — такое же, как в листе.

Скорость фотосинтеза околоплодника зависит от вида растения, формы плода. У коробочки мака скорость фотосинтеза лишь немного меньше скорости фотосинтеза листа. У яблок, огурцов, гороха, томата, хлопчатника интенсивность фотосинтеза плода составляет примерно 4 — 5 % от фотосинтеза листьев. Если листья не могут нормально фотосинтезировать, то скорость фотосинтеза в клетках околоплодника увеличивается и может стать больше обычной скорости фотосинтеза листа. Колосковые, цветковые чешуи и ости злаков фотосинтезируют также с достаточно высокой интенсивностью.

Интенсивность фотосинтеза околоплодника может быть равной интенсивности его дыхания. Однако у некоторых плодов, даже увеличивая освещенность, нельзя увеличить интенсивность фотосинтеза выше компенсационной точки.

Фотосинтез околоплодника выполняет разные функции. Его ассимиляты могут использоваться для снабжения семян. Фотосинтез создает благоприятный газовый режим в плодах и является дополнительным источником кислорода для дыхания мясистых плодов и семян. С его помощью поглощается CO_2 , образуемый при дыхании.

Однако в плодах существует и *темновая фиксация* CO_2 , выделяемого семенами во время дыхания в полость плода. Акцептором CO_2 в этом случае является ФЕП, в результате образуется ЩУК, поступающая затем через плаценту в семена.

Созревание плодов. Когда околоплодник завершает свой рост, в нем происходят характерные качественные изменения, которые все вместе называются *созреванием*. Созревание начинается на материнском растении и продолжается после опадения или снятия плода. У некоторых растений (банан, дынное дерево, яблоня) созревание стимулируется отделением плода от материнского растения. У авокадо плоды вообще не созревают, пока остаются на дереве.

Созревание изучалось преимущественно на сочных плодах. Оно сопровождается многочисленными изменениями, довольно сложными и до сих пор недостаточно исследованными. Смысл созревания состоит в том, чтобы семена были освобождены из околоплодника и попали в почву или чтобы плоды стали более вкусными для животных и птиц, которые способствуют распространению семян. Наиболее общие изменения, связанные с созреванием плодов, таковы: 1) *размягчение тканей*; 2) *гидролиз запасных соединений*; 3) *изменение окраски*; 4) *изменение вкуса*. У не-

которых плодов, особенно сухих, созревание может и не сопровождаться видимыми изменениями.

Размягчение тканей. Сочные плоды, твердые в незрелом состоянии, при созревании становятся мягкими. Это размягчение околоплодника может происходить вследствие изменения пектиновых веществ клеточных стенок или вследствие гидролиза крахмала (у тыквы) или жиров (у авокадо). Пектиновые вещества срединных пластинок переходят в растворимую форму, и клетки теряют связь друг с другом. Форма клеток при этом становится округлой. Такая ткань легче разжевывается и легче переваривается. Переход пектиновых веществ в растворимую форму обусловлен действием полигалактуронидазы. Затем количество растворимого пектина тоже уменьшается.

Гидролиз запасенных веществ. Созревание сочных плодов, так же как и созревание семян, сопровождается накоплением в них питательных веществ.

Гидролитические превращения веществ во время созревания обычно приводят к образованию *сахаров*. Например, в начале формирования яблока сахара, притекающие из листьев, превращаются в крахмал, поэтому незрелые плоды твердые и несладкие. На более поздних стадиях созревания крахмал превращается в сахар, количество которого быстро увеличивается. Содержание сахаров может увеличиться и в результате гидролиза жиров, например у авокадо; у апельсина в сахар превращаются кислоты. Превращение запасенных веществ во время созревания зависит от вида. У лимона увеличивается количество кислот.

Скорость гидролиза обуславливает скорость созревания. У разных плодов активность гидролитических ферментов различна. Бананы созревают быстро, и так же быстро идет гидролиз крахмала — примерно 10 дней. В яблоках этот процесс происходит медленно — около 30 дней. У citrusовых (апельсин, лимон) реакции гидролиза могут растянуться на несколько месяцев.

Несмотря на то что во время созревания преобладают гидролитические процессы, одновременно происходит *синтез* некоторых веществ: прежде всего синтезируются белки и РНК, а также ароматические вещества, воск. Эти химические превращения сопровождаются резкими изменениями проницаемости мембран клеток и органелл, а также разрушением многих мембран. Пока не ясно, является ли это причиной, следствием или побочным явлением химических превращений.

Химические превращения веществ происходят с помощью как уже имеющихся в околоплоднике ферментов, так и новых. После сбора плодов эти химические процессы ускоряются.

Изменение окраски. Пигменты, окрашивающие околоплодник, могут быть представлены только хлорофиллами, только каротиноидами (дынное дерево), только антоцианами (земляника) или всеми вместе. Они находятся в экзокарпии (яблоко) или распределены в мезокарпии (персик).

Изменение окраски обусловлено *разрушением хлорофилла, синтезом каротиноидов* или *антоцианов*. Эти процессы могут идти в плоде одновременно или последовательно. Хлорофилл может разрушаться в течение всего периода созревания (у банана), только в начале созревания (у апельсина) или в конце его (у некоторых сортов груш). Во время созревания происходит синтез каротиноидов, например у цитрусовых, или антоцианов — у земляники.

Изменение окраски происходит под действием света, поглощаемого фитохромом. Накопление сахаров может усилить синтез пигментов в околоплоднике. Изменение окраски не коррелирует с другими процессами, характерными для созревания плодов.

Изменение вкуса плодов изучено мало. Достижение зрелости семенами обычно сопровождается достижением зрелости околоплодником.

Пока семена не созрели, околоплодник невкусный, имеет слишком кислый или терпкий вкус из-за большого количества органических кислот и дубильных веществ. Питательные вещества, запасенные в околоплоднике, впоследствии служат для приманки переносящих семена животных и птиц. Поэтому эти вещества должны быть вкусными, главным образом это сахара, кислоты, сложные эфиры. При созревании уменьшается количество дубильных веществ.

Дыхание плодов. Все процессы формирования и созревания плодов идут за счет энергии *дыхания*. Вещества, ингибирующие дыхание, задерживают и созревание плодов.

Созревание сопровождается изменением скорости дыхания. У всех плодов в начале их формирования интенсивность дыхания равна интенсивности дыхания листьев, а затем понижается. По типу дыхания в период созревания плоды делят на две группы. У таких плодов, как яблоки, груши, сливы, томаты, бананы, авокадо, манго наблюдается временный резкий подъем дыхания, называемый *климактерическим* и совпадающий с периодом созревания. Он наступает до уборки урожая или после. Затем происходит снижение интенсивности дыхания, наблюдаемое в период, когда плоды перезревают. Такие плоды называют *климактерическими плодами*. В настоящее время климактерический подъем дыхания обнаружен и у плодов с сухим околоплодником. Чем сильнее увеличивается интенсивность дыхания, тем быстрее созревает плод. Интенсив-

ность климактерического дыхания отражает скорость созревания. У плодов авокадо и банана интенсивность дыхания резко увеличивается, и они быстро созревают; у груш — меньше увеличивается, и они медленнее созревают; сорта медленно созревающих яблок характеризуются небольшим подъемом интенсивности дыхания в этот период.

Климактерический подъем дыхания объясняют повышенными потребностями в энергии. Увеличение интенсивности дыхания сопровождается увеличением количества АТФ. Кроме того, климактерический подъем дыхания связан с переключением пентозофосфатного цикла на гликолиз и с использованием в качестве дыхательного субстрата органических кислот (малата и ЩУК). Считается, что образующаяся ЩУК приводит к подавлению реакций цикла трикарбонных кислот.

Ко второй группе относятся плоды, у которых отсутствует климактерический подъем дыхания во время созревания. Эти плоды тоже делят на две группы. У первых интенсивность дыхания практически не изменяется в процессе их созревания (апельсины, лимоны, инжир), а у вторых дыхание во время созревания снижается (перец, арахис).

Большую роль в созревании плодов играет *этилен*, являющийся эндогенным регулятором, ускоряющим созревание плодов. Он образуется в сочном околоплоднике и ускоряет наступление климактерического подъема дыхания. В молодых развивающихся плодах этилена очень мало, перед началом созревания и климактерического подъема дыхания его концентрация резко увеличивается. Этилен вызывает распад хлорофилла, благодаря чему зеленые плоды быстрее приобретают свойственную им окраску.

Этилен взаимодействует с ауксином. В молодых плодах этилена мало, а ауксинов много; по мере прекращения роста плодов количество этилена увеличивается, а ауксина уменьшается. Предполагают, что и другие гормоны, например гиббереллины, влияют на созревание.

Молекулярный механизм действия этилена до конца не известен. Возможно, он влияет на гены или на увеличение проницаемости мембран, благодаря которому кислород лучше поступает в ткани, или на активность ферментов, например, разлагающих пектин, а также ФАЛ-лиазы, участвующей в образовании антоцианов.

Считается, что климактерический подъем дыхания означает кульминацию процесса созревания и начало старения. Во время климакса увеличивается проницаемость тонопласта, поэтому органические кислоты выходят из вакуоли в цитозоль, ДК увеличивается с 1 до 1,5 и более, что обусловлено развитием анаэробных про-

цессов. Одной из причин анаэробного сдвига дыхания является уменьшение поступления воздуха из-за увеличивающегося синтеза кутина и воска на поверхности околоплодника.

Опадение плодов. Опадение плодов может происходить не только при их нормальном созревании, но часто и через некоторое время после их завязывания. Такое преждевременное опадение плодов особенно характерно для хлопчатника, плодовых деревьев, причем нередко опадают плоды, достигшие значительных размеров. Основной причиной сбрасывания плодов является то, что многие культурные растения образуют больше цветков и завязывают больше плодов, чем могут довести до полного созревания за счет образующихся ассимилятов: плодам не хватает питательных веществ и гормонов. В результате начинается борьба между отдельными завязями, и более слабые или позднее завязавшиеся плоды опадают.

Опадение — это активный физиологический процесс образования в плодоножке отделительного слоя. Это явление аналогично листопаду. Положение отделительного слоя у разных плодов различно. Например, плоды типа яблока обычно отделяются у основания плодоножки. Сливы при раннем опадении отделяются вместе с плодоножкой, при позднем — без нее. У вишен раннее отделение происходит у основания плода, позднее — у основания плодоножки и, наконец, у основания побега, несущего несколько плодов.

Плоды могут опадать на различных стадиях развития. В созревшем состоянии они опадают либо вместе с заключенными в них семенами (невскрывающиеся плоды, большинство сочных плодов), либо после высыпания семян (вскрывающиеся плоды).

Преждевременное опадение плодов в садоводстве считается большой проблемой. Поскольку сбрасывание плодов происходит сравнительно поздно, когда часть веществ уже перекочевала в завязи, то оно сопровождается бесполезной тратой ценных веществ, и в садоводстве его стараются избегать. Для этого заранее удаляют часть завязавшихся плодов или обрезают часть плодоносящих побегов.

Несвоевременное опадение плодов часто связано с пониженным содержанием ауксина в семенах. Поэтому со сбрасыванием завязей и плодов удастся успешно бороться, опрыскивая растения растворами этого гормона. В США довольно широко используют этот прием для яблонь, в более ограниченных количествах — для цитрусовых, абрикосов, груш и некоторых других. Чаще всего используют феноксисукусную кислоту и ее производные. Обработка 2,4-Д позволяет предотвратить опадение плодов у цитрусовых.

В условиях засушливого климата опадение плодов может явиться результатом *недостаточного водоснабжения*. Вообще любое резкое ухудшение условий во время завязывания плодов легко может привести к их сбрасыванию, поэтому в этот период растения нуждаются в особо хорошем уходе.

У некоторых растений наблюдается периодичность плодоношения. *Периодичность плодоношения* — это чередование периодов обильного и слабого плодоношения у многолетних растений. Периодичность плодоношения связана с отличающимися в разные годы внутренними условиями развития цветочных почек, цветков и плодов и с колебаниями внешних условий. Часто ее объясняют истощением деревьев из-за обильных урожаев в предыдущие годы.

Для регулирования плодоношения можно проводить *химическое прореживание завязей*. Плод остается на дереве до тех пор, пока синтезируемые в семенах гормоны через плодоножку транспортируются к месту ее прикрепления, что препятствует образованию отделительного слоя в плодоножке. Опрыскивая яблони *карбарилом*, можно вызвать образование отделительного слоя и опадание плода.

Для стабилизации числа закладывающихся цветочных почек применяют *этефон*. Для сортов яблони, у которых плоды склонны к опадению, полезно применять регуляторы роста, обеспечивающие прочную связь плода с плодоножкой. Лучшими являются НУК или ее амид — НУД. Можно использовать также 2,4-Д и КАНУК (калиевая соль нафгилюксусной кислоты).

У некоторых растений созревшие плоды плохо отделяются от побегов, что затрудняет уборку урожая, особенно механизированную. Опрыскивание растений флордимексом за 5—7 дней до уборки вызывает образование отделительного слоя и облегчает съем плодов смородины, крыжовника, вишни, маслин.

8.6.3. ВЛИЯНИЕ ВНЕШНИХ УСЛОВИЙ НА СОЗРЕВАНИЕ И КАЧЕСТВО ПЛОДОВ И СЕМЯН

Величина урожая в большой степени зависит от погодных условий во время роста и созревания плодов. Внешние факторы действуют на формирование семян двояко: *косвенно* — через влияние на состояние материнского организма и *непосредственно* — с момента образования семени до уборки урожая и в период хранения.

Одним из главных факторов является *температура*. Внешние условия прежде всего влияют на *эмбриогенез*. Например, при формировании зародыша пшеницы рост coleoptily и второго листа был подавлен при температуре 10 °С на 9 %, а при температуре 30 °С — на 30 % по сравнению с оптимальной температурой, равной 20 °С.

При прохладной температуре формирование зародышевого корешка угнеталось сильнее, чем формирование почки.

В условиях повышенных температур (+25...+30 °С) в листьях снижается содержание сахаров, что влияет на приток этих веществ, например, в колос пшеницы.

Температура влияет и на созревание сочных плодов. При более низких температурах, особенно в сочетании с пасмурными днями, созревание плодов задерживается и они содержат больше кислот и дубильных веществ и меньше сахаров. Температура влияет и на состав жирных кислот в семенах. Если в период созревания господствует более низкая и к тому же переменная температура, то образуются преимущественно ненасыщенные кислоты. Наоборот, если созревание происходит при более высоких и ровных температурах, преобладают насыщенные кислоты.

Кроме температуры, на химический состав созревающего зерна большое влияние оказывают *осадки*. Особенно сильно сказывается на формировании зерна *высокая температура* и *сухость воздуха*, *суховеи*. После продолжающегося всего 2—3 дня (иногда даже несколько часов) *суховея* зерно оказывается преждевременно созревшим и недостаточно налитым, шуплым, а ожидаемый урожай сниженным в 2—3 раза. При меньшем количестве осадков и повышенной температуре воздуха в семенах увеличивается содержание белка и уменьшается содержание крахмала.

В опыте при дозревании скошенных растений пшеницы во *влажной* камере (90 %, температура 17 °С) вегетативная масса подсыхала медленно, что способствовало более длительному оттоку пластических веществ из стебля и листьев в семена. Масса 1000 зерновок в таких условиях была самой высокой. При дозревании семян в *суховеи* камере (влажность воздуха 46—50 %; температура 32 °С) масса 1000 зерновок не только не увеличилась, но даже уменьшилась из-за интенсивного дыхания и нарушения нормального оттока питательных веществ из листьев в зерновки. После прекращения *суховея* растения уже не в состоянии восстановить нормальное снабжение зерна питательными веществами, в результате зерно получается шуплым.

Кроме того, при *подвядании* растений в растущих плодах и семенах нарушается синтез белков, жиров и углеводов, откладываются в запас, и усиливаются гидролитические процессы, а это мешает отложению запасов. В некоторых случаях наблюдается даже отток поступивших веществ из семян в побеги. Одновременно уменьшается поступление воды в плоды, в результате происходит подсыхание и преждевременное созревание плодов.

Преждевременное созревание в условиях засухи сказывается и на *химическом составе* зерна. Так как зерно засыхает на более ранних стадиях своего развития и оказываются нарушенными процессы синтеза, то растворимые углеводы не успевают превратиться в крахмал, зерно содержит меньше крахмала, но увеличивается его белковость, потому что процесс накопления протеинов страдает меньше. В засушливых районах, особенно на солонцеватых почвах, где водоснабжение растений затруднено, созревание зерна, даже в более благоприятные годы, всегда проходит в условиях, затрудняющих налив, поэтому зерно содержит несколько меньше крахмала, но больше белка. Высокое содержание белков в зерне, являясь результатом затрудненного водоснабжения, обычно снижается при применении искусственного орошения. Более сухой континентальный климат способствует повышению белковости, а более влажный приморский — ее снижению. Высокогорный климат, отличающийся от климата долин повышенной влажностью и пониженной температурой, также приводит к снижению белковости зерна.

На углеводный обмен влияет и *свет*. Красный свет стимулирует синтез сахарозы — главной транспортной формы углеводов, активно участвующей в обмен веществ семени. Синий свет активизирует процессы полимеризации, поэтому увеличивается синтез целлюлозы и гемицеллюлозы.

8.6.4. РЕГУЛЯЦИЯ СОЗРЕВАНИЯ ПЛОДОВ

Для *ускорения* созревания можно использовать ряд приемов:

- 1) *снятие плодов с деревьев*, например авокадо;
- 2) *выдерживание плодов* в атмосфере некоторых газов, например *этилена*. Недозрелые плоды бананов, хурмы, лимонов, томатов, яблок, груш, айвы, абрикосов, персиков и другие держат в течение 2—3 сут в плотно закрытых хранилищах при температуре 18—21 °С и относительной влажности не менее 70—85 %, в которые добавляют ничтожное количество этилена: 1 объем на 1000 объемов воздуха. Этилен увеличивает проницаемость мембран и облегчает доступ кислорода в клетки, что усиливает окислительные процессы, приводящие к исчезновению дубильных веществ и органических кислот. Кроме того, увеличивается активность ферментов, что помогает растворению крахмала, а также пектиновых веществ срединных пластинок и размягчению плодов. Созревание происходит за 5—7 дней;

3) *обработка плодов* инжира *ауксином* исключает период замедленного роста, что приводит к более раннему их созреванию. У слив обработка плодов ауксином на ранних этапах может привести к увеличению размеров и ускорить созревание, тогда как обработка на поздних этапах ускоряет лишь наступление зрелости, что влечет за собой уменьшение размеров плодов. Действие экзогенного ауксина на совершенно зеленые, богатые ауксином плоды неэффективно;

4) *обеспечение растений некоторыми метаболитами*, например малатом, ускоряет созревание яблок, так как малат, являясь дыхательным субстратом, стимулирует климактерический подъем интенсивности дыхания;

5) ускоряет созревание *дефолиация* растений — искусственное удаление листьев. Например, для ускорения созревания коробочек хлопчатника и одновременно для облегчения машинной уборки растения опрыскивают раствором *дефолианта*, т. е. вещества, вызывающего быстрое старение листьев и образование отделительного слоя у основания листовых черешков. Хорошими дефолиантами являются хлорат магния или натрия, иодуксусная кислота и другие органические соединения. Если растения покрыты росой или предварительно смочены, их можно опылить порошком дефолианта. Обработка растений дефолиантами проводится незадолго до уборки урожая;

6) ускоряет созревание плодов и обработка растений *дессикантами*. *Дессикантами* называются вещества, ускоряющие потерю воды созревающими растениями. В результате метаболиты быстрее оттекают в семена. В качестве дессикантов используют динитрофенол, арсенит натрия, аммонийную селитру, хлорат магния.

Для *замедления* созревания рекомендуется хранить плоды либо при низком содержании кислорода, либо в атмосфере азота или углекислого газа в полиэтиленовых мешках. Нежелательного преждевременного созревания плодов при хранении можно избежать изменением содержания кислорода и двуокиси углерода в хранилище. Снижение концентрации кислорода до 3—5 % подавляет образование этилена, а повышенные количества углекислого газа тормозят его действие.

Контрольные вопросы

1. Из каких процессов складывается развитие плода?
2. Как происходит развитие зародыша, эндосперма? Из чего образуется кожура семени?
3. Как влияют на формирование семени вегетативные органы?
4. Как происходит питание развивающегося зародыша?
5. Как образуются запасные вещества в семенах?

6. Как происходит отложение запасных питательных веществ?
7. Как происходит рост околоплодника? Какую роль играют семена в этом процессе?
8. В чем состоят особенности фотосинтеза околоплодника по сравнению с листьями?
9. Как изменяется интенсивность дыхания плодов в течение их онтогенеза? Что такое климактерический подъем дыхания?
10. Какие процессы происходят во время созревания плодов?
11. Какие гормоны участвуют в процессах формирования плодов?
12. Чем вызывается преждевременное опадение плодов? Как можно с ним бороться?
13. Какие внешние условия влияют на созревание и качество плодов?
14. Как можно ускорить созревание плодов?

ГЛАВА 8.7. ОБРАЗОВАНИЕ КЛУБНЕЙ И ЛУКОВИЦ

8.7.1. КЛУБНЕОБРАЗОВАНИЕ

Способность к формированию клубней возникла у растений в процессе эволюции как надежный способ переживания экстремальных условий и последующего вегетативного размножения. Она определяется генетическим аппаратом.

Главным фактором внешней среды, индуцирующим образование клубней, является *длина дня*. У большинства растений — диких видов картофеля (*Solanum andigenum*, *S. demissum*), топинамбура, георгина, кислицы клубненоносной, уллоко и других — клубни образуются *только на коротком дне*, не более 12—13 ч. У *культурного* картофеля клубни формируются при любой длине дня. Короткий 11-часовой день усиливает клубнеобразование у картофеля, растущего на Севере в условиях длинного летнего дня. Рецепторами, воспринимающими длину дня, являются *молодые листья*.

На длинном дне у растений формируются нормальные побеги. Когда листья попадают в условия короткого дня, некоторые побеги (столоны) становятся красноватыми, тонкими, с удлинненными междоузлиями и редуцированными листочками, положительно геотропными и, зарываясь в почву, образуют клубни (рис. 8.11). Рост клубня происходит при потере полярности, в результате непрерывного деления и растяжения клеток. У бегоний образованию клубней предшествует отложение большого количества крахмала в верхушечной меристеме. После этого начинается разрастание в латеральном направлении. Клубни проходят этап созревания, при котором снижается количество сахаров и возрастает содержание крахмала, усиливается синтез белка.

Итак, процесс клубнеобразования протекает в две фазы: 1) возникновения и роста столонов и 2) формирования и роста клубней.

Опыты показали, что в формировании клубней участвуют почти все известные фитогормоны. Первую фазу — возникновение столонов — регулируют гиббереллины и АБК, вторую — непосредственное образование клубней — ауксины и цитокинины. Гиббереллины ускоряют рост столонов и задерживают их утолщение, т. е. образование клубней. Абсцизовая кислота и этилен задерживают рост столонов и таким образом косвенно способствуют образованию клубней. Обладая большой аттрагирующей способностью, т. е. притяжением питательных и регуляторных веществ к местам их усиленного потребления, цитокинины индуцируют клубнеобразование. Они влияют на деление клеток. Ауксины (ИУК и НУК) подавляют клубнеобразование.

Образование клубней определяется соотношением гормонов, которое зависит от длины дня. На длинном дне в стеблевых почках гиббереллинов больше, чем АБК, а ИУК больше, чем цитокининов; на коротком дне больше АБК, чем гиббереллинов, а цитокининов больше, чем ИУК.

Гиббереллины и абсцизовая кислота, притекающие из листьев, цитокинины, поступающие из корней, и ауксин, поступающий из верхушки стебля, накапливаются в нижних почках растения. У растений сначала под влиянием гиббереллинов происходит образование и рост столонов, потом под влиянием АБК их рост задерживается, а затем цитокинины индуцируют утолщение столонов, и они превращаются в клубни.

Между влиянием длины дня на заложение цветков и клубнеобразованием много общего. Клубни, как и цветки, образуются под влиянием определенной длины дня, воспринятой листьями и передающейся к соответствующей части растения. За индукцией следует морфологическая дифференцировка тканей и образование клуб-

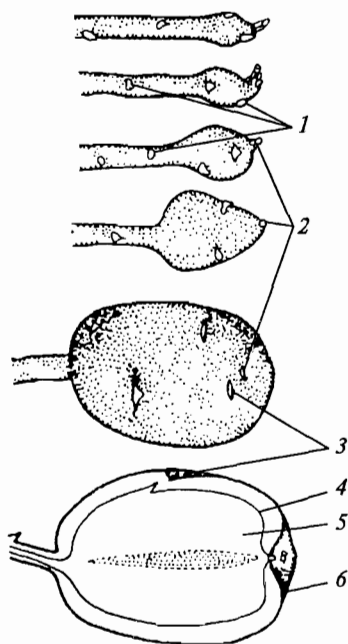


Рис. 8.11. Развитие клубня картофеля на столоне:

1 — редуцированные листья столона; 2 — верхушечная почка; 3 — пазушные почки; 4 — камбий; 5 — сердцевина клубня; 6 — кора клубня (из Полевого, Саламатовой, 1991)

ня. Лист воспринимает длину дня и ночи с помощью фитохрома. Прерывание темного периода может вызвать превращение короткодневного стимула в длиннодневный. В результате листья воспринимают день как длинный, и образующиеся клубни рассасываются, образуются нормальные зеленые побеги, обладающие отрицательным геотропизмом.

Продолжительность дня влияет на урожай клубней *двойко*. С одной стороны, короткий день является фактором, *индуцирующим* начало образования клубней. С другой стороны, на коротком дне растения формируют значительно меньше стеблей и листьев, чем на длинном дне, поэтому в клубни поступает меньше ассимилятов, что может снизить урожай. Обязательное условие для возникновения и роста клубней — достаточно высокое содержание сахаров. Питательные вещества очень легко передвигаются из одного клубня в другой. Поэтому число клубней в течение вегетационного сезона может не только увеличиваться, но и уменьшаться.

Ускоряют образование клубней, например, у картофеля, *пониженные температуры*, подавляющие вегетативный рост. Клубни могут рассасываться при возобновлении роста ботвы. Совпадение двух способствующих клубнеобразованию факторов: короткого дня и пониженной температуры — не случайно, так как приспособление к ним растений шло одновременно. Например, в горных районах Анд и на равнинах побережья Тихого океана, откуда происходят разные виды картофеля, осенью наступление коротких дней совпадает с длинными холодными или прохладными ночами.

Способность к образованию клубней зависит от *возраста*. Она возникает у растений, когда они прошли эмбриональный и ювенильный периоды онтогенеза и переходят к этапу зрелости. При этом меняются обмен веществ и физиологическое состояние растений. У черенков, взятых с вегетирующих растений, образуются корни, тогда как у черенков, взятых с взрослых растений, — вместо корней образуются клубни. Анализы показали, что у черенков, способных к клубнеобразованию, меньше содержится воды, слабее активность окислительных ферментов (пероксидазы и полифенолоксидазы), меньше сахаров и растворимых форм азота, но больше крахмала.

8.7.2. ОБРАЗОВАНИЕ ЛУКОВИЦ

Луковица образуется после цветения из расширенных оснований листьев, окружающих очень короткий стебель. Образование луковиц, как и клубней, связано с подавлением нормального роста стебля и корней в длину. При этом прекращаются деления клеток верхушечной меристемы, а клетки молодых листьев сильно растя-

гибаются и набухают. В результате листья превращаются в чешуи, в которых откладываются запасные вещества, в основном углеводы.

У лука, чеснока, ириса и других растений образование луковицы происходит при *длинном* дне. Рецептором также является лист: выдерживание даже части листьев растения на коротком дне замедляет формирование луковицы. Формирование луковиц изучено хуже, чем образование цветков и клубней. Предполагают, что в формировании луковиц участвуют *ауксины*. Увеличение их концентрации вызывает рост чешуй в длину. Пониженные температуры подавляют образование луковиц.

После формирования луковицы она переходит в состояние покоя, во время которого ростовые процессы полностью не прекращаются. В это время в пазухах чешуй закладываются почки — будущие *луковички*, «детки». С их помощью происходит вегетативное размножение. Образование луковичек стимулируют кинетин, гиббереллин и ИУК.

Контрольные вопросы

1. Как происходит образование клубней?
2. Какие внешние условия индуцируют образование клубней?
3. Какие гормоны участвуют в образовании клубней?
4. Какие условия вызывают образование луковиц?
5. Чем похожи процессы заложения цветков, клубнеобразования и образования луковиц?
6. Какие гормоны участвуют в образовании луковиц?

ГЛАВА 8.8. СТАРЕНИЕ И СМЕРТЬ

Старение — важный завершающий этап онтогенеза растений. Как уже было сказано, под *старением* понимают усиливающееся с возрастом ослабление жизнедеятельности, приводящее, в конечном итоге, к естественному отмиранию клеток, органов и организма. Старение происходит на разных уровнях — клеточном, органном и организменном. Процессы старения изучают главным образом на изолированных или интактных (неповрежденных) листьях, семядолях, созревающих плодах.

Поскольку продолжительность жизни зависит от вида организма, то старение и смерть должны быть закодированы в геноме. Одним из доказательств этого является обнаружение в опытах с овсяницей луговой в ядре гена (или генов), ответственного за разрушение хлорофилла. Экспрессия этого гена осуществляется только на этапе старения. Пожелтение листа — один из видимых признаков

его старения. В ядре также идентифицированы гены, кодирующие синтез ряда изоферментов, появление которых характерно для стареющих листьев. Однако программы старения еще очень плохо изучены.

8.8.1. СТАРЕНИЕ КЛЕТКИ

На *клеточном уровне* старение выражается прежде всего в необратимом прогрессирующем нарушении синтеза белков и снижении скорости их обновления. Известно, что в организме происходит постоянное обновление белков, скорость которого зависит от продолжительности жизни молекул, скорости их распада и синтеза. Замедление и прекращение обновления белков, а следовательно, и клеточных структур связано со старением.

Для старения также характерны:

- распад веществ, идущий быстрее их синтеза;
- снижение активности всех ферментов, кроме гидролитических;
- накопление в клеточных стенках и в вакуолях веществ, не участвующих в обмене;
- повреждение внутриклеточных мембран, увеличение их проницаемости, усиление выделения веществ;
- накопление ионов кальция и уменьшение концентрации калия, магния, фосфора;
- изменение состава гормонов.

Одновременно с изменением обмена веществ в клетках происходят изменения в структуре и количестве органелл. В цитоплазме клеток, например мезофилла, уменьшается количество свободных рибосом, а рибосомы, связанные с эндоплазматическим ретикулом, используются для синтеза гидролаз. Одновременно в клетке накапливаются рибосомы, неактивные в синтезе белка. Повреждается оболочка хлоропластов. После разрушения хлоропластов эндоплазматический ретикулум набухает и фрагментируется, аппарат Гольджи тоже распадается на везикулы, затем разрушаются митохондрии.

Структура ядра в клетках мезофилла листа сохраняется до полного его пожелтения, хотя постепенно изменяется: в начале старения уменьшается число ядрышек, в конце старения происходит везикуляция ядра, разрушение ядрышек и матрикса. Дольше других мембран сохраняется плазмалемма.

Сходные изменения наблюдаются в клетках и других органов. Старение клеток лежит в основе старения разных органов.

8.8.2. СТАРЕНИЕ ОРГАНА

Процесс старения листьев изучен лучше, чем старение других органов. В стареющем листе снижается содержание хлорофилла, белков, нуклеиновых кислот, разрушаются органеллы, а в хлоропластах — тилакоиды, падает интенсивность фотосинтеза и дыхания.

Максимальная интенсивность фотосинтеза наступает незадолго до прекращения роста листа. После остановки роста скорость фотосинтеза падает. Остановка роста коррелирует со снижением активности ферментов хлоропластов, прежде всего РубФК, синтез которой кодируется геномами ядра и хлоропластов. Хлоропласты продолжают функционировать, но из-за прекращения обновления их активность продолжает снижаться. Уменьшение функционирования хлоропластов и прекращение деятельности хлоропластного генома ускоряют старение. У желтеющего листа фотосинтез протекает настолько слабо, что сухая масса его уменьшается.

Лист не только теряет способность к фотосинтезу, но в нем усиливается распад белков, гидролиз жиров, полисахаридов. В результате из листа в более молодые органы оттекают сахара, аминокислоты, ионы и другие растворимые в воде вещества, происходит реутилизация.

Старение органа сопровождается падением интенсивности дыхания. Однако у некоторых видов падение интенсивности дыхания прерывается ее климактерическим подъемом. Кроме того, происходят качественные изменения дыхания: в роли дыхательного субстрата используется больше аминокислот. Освобождающийся при этом аминный азот накапливается в форме амидов — глутамина и аспарагина. Происходит прогрессирующее разобщение дыхания и окислительного фосфорилирования, в результате уменьшается синтез АТФ.

В стареющих листьях усиливается синтез этилена, который индуцирует образование *отделительного слоя*, в результате лист опадает. Старение органа заканчивается его опадением. Сбрасывание листьев может происходить постепенно, по мере их старения.

Старение отдельных органов и тканей зависит от старения других органов и всего организма. Перемещение в течение онтогенеза аттрагирующих центров (центров притяжения питательных веществ) из растущих листьев в цветки, плоды, пораженные паразитами участки растения может вызывать старение листьев. По мере старения корней, уменьшается приток в листья цитокининов, что усиливает снижение жизнедеятельности листьев, а затем и старение. У однолетних растений после цветения деятельность камбия прекращается, деление его клеток ингибируют другие ткани орга-

низма. Однако если камбий изолировать и перенести в искусственные условия на питательную среду, то он дает начало каллусу, который может прожить много лет и даже образовать новое растение или отдельные органы.

8.8.3. СТАРЕНИЕ ОРГАНИЗМА

На *организменном* уровне старение характеризуется уменьшением скорости всех физиологических процессов и, прежде всего, интенсивности фотосинтеза и дыхания, оводненности тканей, уменьшением жизнедеятельности корней, снижением скорости дальнего транспорта, ослаблением регуляции. Старение — это торможение роста, связанное с пониженным синтезом ауксина и повышением концентрации этилена и АБК. У старых деревьев нарушается апикальное доминирование и образуется поросль: новые побеги растут от основания ствола. Некоторые авторы считают, что старение — это комплекс отклонений разных параметров от величин, достигнутых в зрелости.

Процессы, тормозящие рост, ускоряют старение. Еще Г. Молиш (Австрия, 1928) писал, что заложение цветков влечет за собой старение. Быстро делящиеся меристематические клетки не стареют. Их старение стимулирует заложение репродуктивных органов. Например, известно, что многолетние агавы и бамбук отмирают сразу после образования плодов. Однолетние растения тоже отмирают после плодоношения. Удаление цветков, только завязавшихся плодов и даже зеленых плодов усиливает рост (рис. 8.12) и замедляет старение (рис. 8.13).

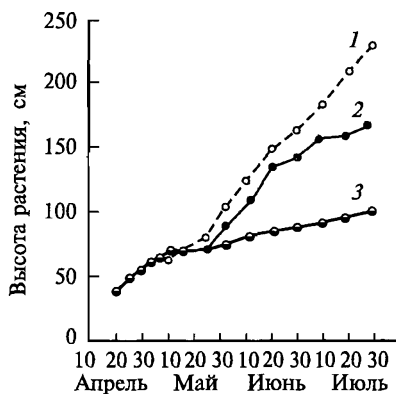


Рис. 8.12. Динамика роста растений томата с удаленными цветками (1), удаленными плодами (2) и контрольных (3) (по Мурнику, 1926, из Леопольда 1969)

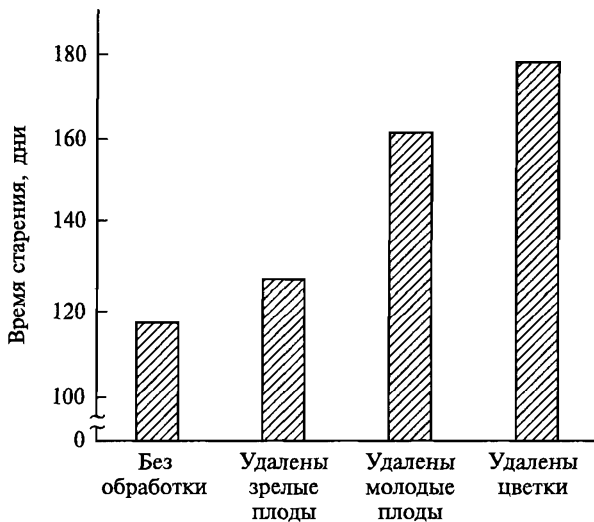


Рис. 8.13. Задержка старения растений сои с удаленными цветками и плодами по сравнению с контрольными (по Леопольду, 1959)

Однолетние и двулетние растения становятся многолетними, если они не могут образовывать цветки, как, например, растения умеренной зоны, нуждающиеся определенное время в пониженных температурах, если их выращивают в тропиках. Постоянное срезание цветков тоже задерживает старение. У однолетних резеды и лобелии систематически удаляли цветки, в результате резеда вегетировала 3 года, а лобелия оставалась зеленой до поздней осени. Агавы вегетируют 8—10 лет, затем зацветают, плодоносят и отмирают, но если они не зацветают, то могут жить до 100 лет. Опыление песников индуцирует старение околоцветника.

Ускоряют старение и некоторые факторы внешней среды, замедляющие нормальный рост: недостаток питательных веществ, воды, низкие или высокие температуры.

Если на клеточном уровне процессы старения сходны, то на организменном они различаются, что обусловлено продолжительностью жизни растения. А. Леопольд (1964) выделяет несколько *типов старения* (рис. 8.14). Однолетние растения отмирают целиком. У многолетних трав ежегодно полностью отмирает надземная часть, а корневая система, подземные побеги остаются жизнеспособными. У листопадных деревьев осенью одновременно отмирают и опадают все листья, но большая часть побегов и корневая система остаются жизнеспособными. Еще менее резко старение выражено у тех растений, которым свойственно постепенное отмирание

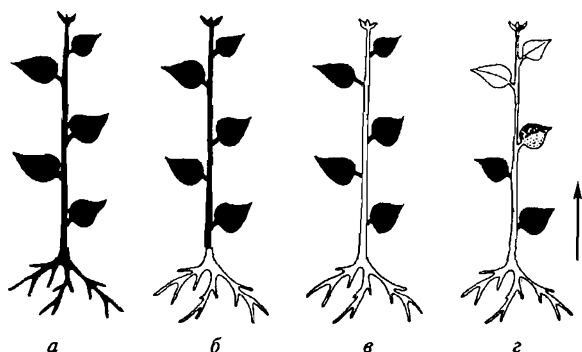


Рис. 8.14. Типы старения растений (по Леопольду, 1964, из Полевого, Саламатовой, 1991):

a — растение отмирает полностью; *б* — отмирает только надземная часть растения; *в* — одно-временное старение и опадание всех листьев; *г* — постепенное старение листьев (направление отмечено стрелкой)

листьев (от основания к верхушке) в течение онтогенеза. Эта классификация типов старения растений указывает на тесную связь между старением листьев и более сложными процессами старения всего организма.

8.8.4. СТАРЕНИЕ И ГОРМОНЫ

Старение вызывается нарушением соотношения фитогормонов, возникающим под влиянием внешних и внутренних факторов. В стареющих органах увеличивается количество АБК и этилена, уменьшается количество ауксинов.

АБК ускоряет распад хлорофилла, нуклеиновых кислот, усиливает деление клеток при образовании отделительного слоя в листовых черешках, цвето- и плодоножках, а также повышает активность пектиназы и целлюлазы, деятельность которых обеспечивает опадение органа.

Этилен задерживает транспорт ИУК и увеличивает приток АБК в орган, стимулируя таким образом его старение. В стареющем органе увеличивается концентрация этилена. Обработывая цветки этиленом, можно вызвать их преждевременное старение. Этилен — гормон, регулирующий листопад и опадение других органов.

Цитокинины задерживают старение, способствуют усилению синтеза всех видов РНК, трансляции, активируя РНК-полимеразу; способствуют образованию полирибосом; задерживают распад хлорофилла; усиливают его синтез и восстановление мембран хлоропластов. Недостаток цитокининов усиливает старение.

8.8.5. МЕХАНИЗМЫ, ИНДУЦИРУЮЩИЕ СТАРЕНИЕ (ГИПОТЕЗЫ СТАРЕНИЯ)

Одной из первых *гипотез*, объясняющих старение и смерть растений, была гипотеза австрийского физиолога растений Г. Молиша (1928). По его мнению, старение монокарпических растений сразу после плодоношения вызывается оттоком большей части питательных веществ к развивающимся плодам, и растение умирает *от истощения*. Эта точка зрения подтверждается тем, что срезание цветков продлевает жизнь растения. Однако его гипотеза не распространялась на поликарпические растения, и, кроме того, есть факты, противоречащие данной гипотезе. Так, удаление мужских цветков у двудомных растений тоже задерживает старение, хотя плоды из этих цветков не образуются. Кроме того, у некоторых растений старение стимулируется определенной длиной дня.

По другой гипотезе, выдвинутой В.О. Казаряном (СССР, 1959), отток ассимилятов в формирующиеся плоды вызывает *торможение роста корней*, что, в свою очередь, нарушает снабжение побегов минеральными веществами, водой, цитокининами. Уменьшение активности корней приводит к нарушению водного режима, поглощения солей, синтеза белков, что снижает жизнедеятельность растения. Уменьшение поступления цитокининов в надземные органы приводит к снижению скорости делений в апикальных меристемах побегов, что служит причиной старения целого растения. У многолетних поликарпических растений в течение онтогенеза по мере увеличения высоты ствола связь между листьями и корнями тоже затрудняется.

В настоящее время наиболее распространены две гипотезы: 1) о *запрограммированной смерти клеток* (апоптоз) и 2) о *старении как накоплении случайных повреждений ядерного генома* (мутаций), белок-синтезирующей системы и мембран. Важную роль в реализации апоптоза выполняют вакуоли и митохондрии. При этом наблюдается конденсация хроматина, фрагментация ядра и гидролиз веществ протопласта.

Сторонники первой гипотезы считают, что, поскольку старение запрограммировано в геноме, оно происходит в результате реализации генетической программы.

Сторонники второй гипотезы, или «гипотезы катастрофы ошибок», предполагают, что свободные радикалы и другие случайные факторы вызывают повреждения молекул ДНК. *Свободные радикалы* — это атомы, молекулы, у которых имеются неспаренные электроны. Радикалы обладают высокой реакционной способностью, но при комнатной температуре неустойчивы. Они образуются в результате химических реакций под действием ультрафиолетовой и ионизирующей радиации и патогенов. В результате в синтезе белка

возникают ошибки и образуются «дефектные» ферменты, под действием которых в клетке синтезируются токсичные вещества (анти-метаболиты), провоцирующие старение.

Качественное несовершенство или неполнота репарации повреждений ДНК — еще одна из причин повреждений генома.

Причиной повреждения генов может являться химическая модификация ДНК под действием ДНКаз, в результате по месту повреждения образуется жесткая ковалентная связь ДНК с РНК, гистонами или негистовыми белками, что нарушает транскрипцию. Уплотнение хроматина также затрудняет ее.

Свободные радикалы повреждают мембраны, их ненасыщенные жирные кислоты, вызывая образование перекисей липидов. Следствием этого является лизис мембран и органелл, накопление липидных капель, нарушение компартментации.

Антиоксиданты — вещества, связывающие свободные радикалы или замедляющие вызываемые ими процессы, — продлевают жизнь клеток на 15—20 %.

Причиной старения может быть ухудшение состояния мембран, увеличение их проницаемости, что доказывается увеличением оттока веществ из листьев по мере их старения. Увеличение проницаемости мембран вызывает переход вещества из одного компартмента в другой, что способствует разрушению веществ и усиливает старение. Например, при выделении из вакуолей кислот клеточного сока происходит превращение хлорофилла в феофитин, в результате лист желтеет.

Итак, старение — это результат изменившейся активности различных генов, что приводит к синтезу недостаточного количества мРНК, необходимой для поддержания тех функций, которые важны для сохранения целостности клетки, и в то же время разрешает синтез избыточных количеств гидролитических ферментов, таких как нуклеазы и протеазы.

8.8.6. СМЕРТЬ

Смерть — завершение онтогенеза. Это постепенно протекающий процесс, начинающийся в одном органе и со временем распространяющийся на весь организм. С возрастом во время старения в растении постоянно увеличивается количество мертвых клеток. Нарушение регуляции, развивающееся во время старения, приводит к постепенному выключению из обмена веществ отдельных клеток, тканей и органов. А. Поликар и М. Бесси (Франция, 1970) считают, что смерть «является следствием распада сообщества анатомических элементов».

Смерть клетки — это момент потери ею способности поддерживать гомеостаз, когда полностью теряется избирательная проницаемость мембран. Смерти предшествует агония. **Агония** (греч. *agonia* — борьба) — период необратимых повреждений в клетке с сохранением некоторых функций. Для агонии характерны два типа морфологических процессов: *генерализованный отек* и *состояние окоченения*. В состоянии генерализованного отека резко увеличивается опухлость клетки и ее органелл, проницаемость мембран, ядро распадается на везикулы (пузырьки).

Одновременно в клетке гидролитические ферменты не только активируются, но и начинают поступать в цитозоль из лизосом благодаря увеличенной проницаемости их мембран, что приводит к расщеплению белков и липидов, мембраны при этом разрушаются, и, наконец, происходит автолиз. **Автолиз** (греч. *autos* — сам, *lysis* — растворение) — распад содержащихся в клетке веществ и органелл под действием ферментов, имеющихся в лизосомах.

Состояние окоченения — это морфологический тип агонии, противоположный генерализованному отеку. Для него характерны уплотнение хроматина, уплотнение цитоплазмы, клетка как будто фиксирована.

Старение и смерть имеют большое *биологическое* значение. Это один из способов адаптации растений к неблагоприятным условиям внешней среды. Кроме того, старение ускоряет смену поколений, т. е. «оборачиваемость» генетического материала.

Контрольные вопросы

1. Что такое старение?
2. Какие процессы характеризуют старение на клеточном уровне?
3. Какие процессы характеризуют старение листа?
4. Как стареет растение?
5. Как можно объяснить причины старения организма?
6. Какие гормоны индуцируют старение?
7. Какое значение имеет старение?
8. Что такое смерть?

РАЗДЕЛ 9. АДАПТАЦИЯ И УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ К НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ФАКТОРАМ СРЕДЫ

ГЛАВА 9.1. ОБЩИЕ ПОНЯТИЯ. СТРЕСС, АДАПТАЦИЯ, УСТОЙЧИВОСТЬ

Ранее были рассмотрены основные процессы, происходящие в растительном организме, и влияние на них внешних и внутренних факторов. Однако факторы внешней среды сильно отличаются по своей интенсивности в разных частях планеты. Например, на Земле Франца-Иосифа максимальная температура воздуха не превышает $+7\text{ }^{\circ}\text{C}$, а в тропических пустынях она достигает $+55\text{ }^{\circ}\text{C}$ (температура почвы $+70\text{ }^{\circ}\text{C}$).

Крайне неблагоприятные для растений условия характерны для значительной территории земного шара. Даже в районах с благоприятным сочетанием жизненных факторов периодически бывают засухи или ливни, морозы или жара, продолжительные или короткие заморозки. В экваториальной зоне с ровным ходом метеорологических элементов в течение года растения часто попадают в неблагоприятные условия, но здесь чаще наблюдаются резкие изменения не сезонных, а суточных условий. Например, в Боготе среднемесячные колебания температуры равны $1\text{ }^{\circ}\text{C}$, а среднесуточные — $9\text{ }^{\circ}\text{C}$.

Наиболее распространенными неблагоприятными для растений факторами являются засуха, высокие и низкие температуры, избыток воды и солей в почве, недостаток кислорода, присутствие в атмосфере вредных веществ, ультрафиолетовая радиация, ионы тяжелых металлов.

Сильно действующий фактор внешней среды, *способный* вызывать в организме повреждение или даже привести к смерти, называют *стрессорным фактором*, или *стрессором*. Если повреждающее действие стрессора превосходит защитные возможности организма, то наступает смерть. В этом случае можно говорить об *экстремальном факторе*. Интенсивность (доза) стрессора, вызывающая гибель

организма, называется *летальной* (ЛД) и характеризуется величиной ЛД₅₀, т. е. интенсивностью действующего фактора, при которой погибает половина растений.

В ответ на повреждающее действие фактора организм переходит в *состояние стресса*. Этот термин был предложен выдающимся канадским ученым Г. Селье (1972) для обозначения неспецифических ответных реакций организма на любое раздражение. *Стресс* — это интегральный (лат. *integer* — цельный, единый) неспецифический ответ растения на повреждающее действие, направленный на выживание организма за счет мобилизации и формирования защитных систем.

Способность растения переносить действие неблагоприятных факторов и давать в таких условиях потомство называют *устойчивостью*, или *стресс-толерантностью* (лат. *tolerantia* — терпение).

Действию стрессорных факторов подвергаются не только дикие, но и культурные растения. Любой экстремальный фактор оказывает отрицательное влияние на рост, накопление биомассы и урожай. Поэтому иногда говорят еще об агрономической устойчивости. *Агрономическая устойчивость* — способность организмов давать высокий урожай в неблагоприятных условиях. Степень снижения урожая под влиянием стрессорных условий является *показателем устойчивости* растений. Устойчивость является конечным результатом адаптации.

Адаптация (позднелат. *adaptio* — приспособление, прилаживание) — это генетически детерминированный процесс формирования защитных систем, обеспечивающих повышение устойчивости и протекание онтогенеза в ранее неблагоприятных для него условиях. Адаптация включает в себя все процессы (анатомические, морфологические, физиологические, поведенческие, популяционные и др.) от самой незначительной реакции организма на изменение внешних или внутренних условий, которая способствует повышению устойчивости, до выживания конкретного вида. Сохранение жизни на Земле является результатом непрерывной адаптации живых существ.

Выбор растением стратегии (способа) адаптации зависит от многих факторов. Однако ключевым фактором является *время*, предоставляемое организму для ответа. Чем больше времени предоставляется для ответа, тем больше выбор возможных стратегий. При *внезапном* действии экстремального фактора ответ должен последовать незамедлительно. В соответствии с этим различают три главные стратегии адаптации: эволюционные, онтогенетические и срочные.

Эволюционные (филогенетические, конструктивные) **адаптации** — это адаптации, возникающие в ходе эволюционного процесса (филогенеза) на основе генетических мутаций, отбора и передающиеся по наследству. Результатом таких адаптаций является оптимальная подгонка организма к среде обитания. Системы выживания, сформированные в ходе эволюции, наиболее надежны. Они, как правило, функционируют в течение всего онтогенеза не только в стрессорных, но и в оптимальных условиях. Для примера достаточно вспомнить анатомо-морфологические особенности растений, обитающих в самых засушливых жарких пустынях земного шара, а также на засоленных территориях.

Однако изменения условий среды, как правило, являются слишком быстрыми для возникновения эволюционных приспособлений. В этих случаях растения используют не конститутивные (постоянные), а индуцируемые стрессором защитные механизмы, формирование которых генетически predetermined (детерминировано). В образовании таких защитных систем лежит изменение дифференциальной экспрессии генов. **Онтогенетические**, или фенотипические, **адаптации** обеспечивают выживание данного индивида. Они не связаны с генетическими мутациями и не передаются по наследству. Формирование такого рода приспособлений требует сравнительно много времени, поэтому их иногда называют **долговременными адаптациями**. Классическим примером подобных адаптаций является переход некоторых C_3 -растений на САМ-тип фотосинтеза, помогающий экономить воду, в ответ на засоление и жесткий водный дефицит.

Срочная адаптация, в основе которой лежит образование и функционирование **шоковых** (фр. *choc* — удар) **защитных систем**, происходит при быстрых и интенсивных изменениях условий обитания. Эти системы обеспечивают лишь кратковременное выживание при повреждающем действии фактора и тем самым создают условия для формирования более надежных долговременных механизмов адаптации. К шоковым защитным системам относятся, например, система теплового шока, которая образуется в ответ на быстрое повышение температуры, или SOS-система, сигналом для запуска которой является повреждение ДНК.

Существует бесконечное множество путей адаптации растений. Тем не менее все адаптации условно можно разделить лишь на два принципиально различных типа: активная адаптация и пассивная.

Активная адаптация — формирование защитных механизмов. При этом обязательным условием выживания является индукция синтеза ферментов с новыми свойствами или новых белков, обеспе-

чивающих защиту клетки и протекание метаболизма в ранее непригодных для жизни условиях. Конечным результатом такой адаптации является расширение экологических границ жизни растения.

Пассивная адаптация — «уход» от повреждающего действия стрессора или сосуществование с ним. Этот тип адаптации имеет огромное значение для растений, поскольку в отличие от животных они не способны убежать или спрятаться от действия вредного фактора. К пассивным адаптациям относятся, например, переход в состояние покоя, способность растений изолировать «агрессивные» соединения, такие как тяжелые металлы в стареющих органах, тканях или в вакуолях, т. е. сосуществовать с ними. Настоящим «уходом» от действующего фактора является очень короткий онтогенез растений-эфемеров, позволяющий им сформировать семена до наступления неблагоприятных условий. Однако часто растения одновременно используют как активные, так и пассивные пути адаптации. Так, например, в ответ на повышение температуры воздуха растение «уходит» от действующего фактора, понижая температуру тканей за счет транспирации, и одновременно активно защищает клеточный метаболизм от высокой температуры, синтезируя белки теплового шока, о которых еще будет сказано.

Наиболее чувствительны к стрессорным факторам молодые растения, когда интенсивно идет активный рост и обуславливающие его метаболические процессы. В дальнейшем устойчивость растений повышается и постепенно продолжает увеличиваться до начала заложения цветков. В период формирования гамет, цветения, оплодотворения растения снова очень чувствительны к неблагоприятным условиям. Затем их устойчивость постепенно повышается вплоть до созревания семян.

Создание человеком высокопродуктивных сортов часто приводит к снижению устойчивости. Причина такого явления заключается в том, что чем больше энергетических ресурсов растение тратит на поддержание высокой устойчивости, тем меньше их остается для формирования урожая и наоборот. Многие культурные растения не могут сами развиваться и полностью зависят от человека, создающего для них благоприятные условия. В результате хозяйственной деятельности человека появляются *новые* неблагоприятные факторы, для которых растения не могли выработать защитные приспособления в процессе эволюции, поэтому изучение устойчивости растений, знание ее природы, механизмов в наше время очень важно как с теоретической, так и с практической точки зрения.

Контрольные вопросы

1. Какой фактор называется стрессорным?
2. Что такое стресс?
3. Что такое биологическая устойчивость?
4. Что такое агрономическая устойчивость?
5. Что такое адаптация?
6. Какая адаптация называется эволюционной (генетической), онтогенетической и срочной?
7. Чем отличается активная адаптация от пассивной?
8. Почему в наше время увеличивается интерес к изучению адаптации и устойчивости растений?

ГЛАВА 9.2. ДЕЙСТВИЕ ВЫСОКИХ ТЕМПЕРАТУР И ЖАРОУСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ

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

Растения относят к *пойкилотермным* (греч. *poikilos* — разный, *therme* — жар) организмам, у которых температура тела меняется в зависимости от температуры окружающей среды. Однако в действительности растения являются *ограниченными* пойкилотермами, поскольку способны частично регулировать температуру своих тка-

ней за счет транспирации. Иногда температура тканей растения может быть выше температуры окружающего воздуха (рис. 9.1). Например, днем при нагревании солнечными лучами температура листьев при безветренной погоде обычно бывает выше температуры воздуха на 4—7 °С. Некоторые кактусы могут нагреваться в солнечные летние дни до температуры +50...+57 °С. У опунции диско-видной зарегистрирована температура побегов, достигавшая 65 °С. Температура сочных плодов растений, освещенных ярким солнцем, может достигать +50 °С.

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

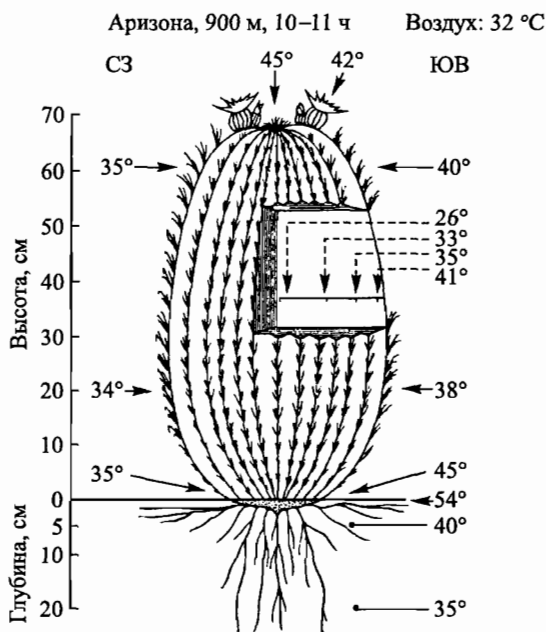


Рис. 9.1. Температура тканей кактуса *Ferocactus wislizenii* при температуре воздуха 32 °С (по Буриану, 1976; из Лархера, 1978)

ма, изменение ширины интервала, в пределах которого развитие растений происходит без повреждений.

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

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

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

9.2.1. ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

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

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

От состояния липидов в тилакоидах хлоропластов в значительной степени зависят фотохимические реакции и фотофосфорилирование. Нагрев хлоропластов, например шпината, до $+30\text{ }^{\circ}\text{C}$ вызывает снижение интенсивности фотофосфорилирования, а при температуре около $+40\text{ }^{\circ}\text{C}$ подавляется циклическое фотофосфорилирование. Наиболее чувствительна к повышенной температуре фотосистема II, а главный фермент C_3 -цикла — РубФкарбоксилаза — устойчив к высокой температуре.

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

При $+49\text{ }^{\circ}\text{C}$ интенсивность поглощения кислорода снижается сильнее, чем выделение CO_2 , поэтому дыхательный коэффициент увеличивается (ДК = 1,5 — 1,7). Увеличение ДК связано с необратимым повреждением клеток.

При действии высокой температуры (гипертермия) изменяется *вязкость* цитоплазмы: чаще увеличивается, реже уменьшается, но этот процесс обратим даже при действии температуры $+51\text{ }^{\circ}\text{C}$ в те-

чение 5 мин. В основе изменения вязкости цитоплазмы при повышении температуры лежит изменение цитоскелета.

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

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

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

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

9.2.2. НЕКОТОРЫЕ ЭВОЛЮЦИОННЫЕ АДАПТАЦИИ РАСТЕНИЙ К ВЫСОКИМ ТЕМПЕРАТУРАМ

В процессе эволюции были сформированы генетические механизмы, повышающие устойчивость растений к высоким температурам. В ясные солнечные дни листья располагаются *параллельно* солнечным лучам, а хлоропласты — вдоль клеточных стенок, параллельных лучам солнца, чтобы избежать перегрева. Защитой от теп-

ловых повреждений являются также *опушение* и *толстая кутикула*. Одно из самых мощных приспособлений, защищающих растение от перегрева, — это снижение температуры тканей, особенно листьев, за счет *транспирации*.

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

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

9.2.3. БЕЛКИ ТЕПЛООВОГО ШОКА И ВЫЖИВАНИЕ РАСТЕНИЙ

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

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

Растения отвечают на тепловой шок очень быстрой индукцией экспрессии генов теплового шока и массивным синтезом кодируемых ими белков. Так, мРНК белков теплового шока обнаруживаются в клетках уже через 3—5 мин после повышения температуры, а сами белки — через 10—15 мин. Максимальное содержание БТШ наблюдается через 0,5 — 3,5 ч. При этом каждая клетка синтезирует десятки тысяч копий различных молекул белков теплового шока, затем количество их начинает уменьшаться, т. е. синтез БТШ имеет кратковременный (транзитный) характер.

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

В настоящее время выделяют 5 групп белков теплового шока, которые обозначаются по молекулярным массам их основных компонентов: БТШ-90, БТШ-70, БТШ-60, БТШ-20 и БТШ-8,5. Большинство этих белков удивительно консервативны. Так, например, БТШ-70 кукурузы, дрозофилы и человека идентичны на 75 %. Все БТШ кодируются мультигенными семействами, содержащими до 10 и более генов. Главным отличием системы белков теплового шока растений по сравнению с другими организмами является многокомпонентность и сложность состава низкомолекулярных (15—30 кДа) полипептидов, не гомологичных соответствующим БТШ других организмов. Именно с функционированием низкомолекулярных БТШ связывают защитную роль данной системы в растениях. БТШ локализуются в ядре, цитозоле, клеточных органеллах и функционируют в клетках в виде высокомолекулярных комплексов.

Система БТШ достаточно специфична по отношению к высокой температуре. Синтез всех белков теплового шока происходит лишь при повышении температуры, хотя отдельные компоненты этой системы синтезируются и в ответ на действие стрессоров другой природы. Например, в дрозофиле свыше 100 разных факторов индуцируют синтез индивидуальных БТШ. В растениях сои транскрипция гена одного из низкомолекулярных БТШ увеличивалась в 5—10 раз в ответ на действие не только теплового, но и солевого шока, ионов тяжелых металлов, ингибиторов окислительного фосфорилирования и высоких концентраций гормонов.

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

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

Высокая скорость индукции экспрессии генов теплового шока при гипертермии обусловлена также очень эффективным механизмом их активации в ответ на повышение температуры (рис. 9.2). Из представленной схемы видно, что каждый ген теплового шока содержит в своей промоторной области регуляторный фрагмент, так называемый *элемент теплового шока* (ЭТШ). ЭТШ является мишенью для регуляторного белка — транс-фактора, *фактора теплового шока* (ФТШ). При нормальной температуре ФТШ неактивен и, как мономер, образует комплекс с соответствующим белком теплового шока. При повышении температуры этот комплекс диссоциирует, и ФТШ приобретает способность образовывать тримерную структуру. В форме тримера фактор теплового шока приобретает способность узнавать регуляторную область в промоторе соответствующего гена и связываться с ней. После связывания с элементом теплового шока тримерная структура фактора фосфорилируется, что по-

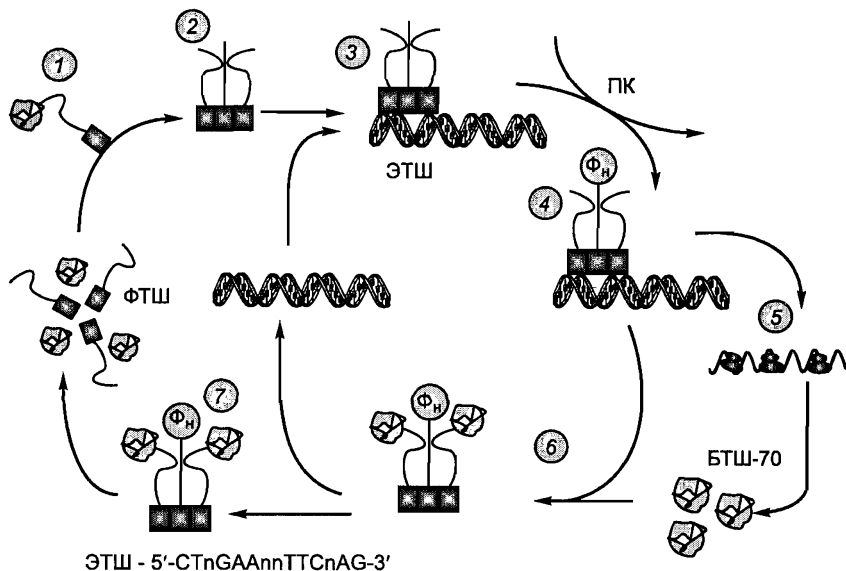


Рис. 9.2. Индукция экспрессии гена БТШ-70:

ЭТШ — элемент теплового шока; ФТШ — фактор теплового шока; ПК — протеинкиназа; Φ_n — остаток фосфора; 1 — комплекс ФТШ с БТШ-70; 2 — освобождение ФТШ от БТШ-70 при повышении температуры и образование комплекса из трех ФТШ; 3 — триплет ФТШ узнает ЭТШ; 4 — один из ФТШ фосфорилируется протеинкиназой, что инициирует экспрессию гена ТШ; 5 — на мРНК синтезируются БТШ-70; 6 — БТШ-70 связывается с ФТШ. Это приводит к диссоциации комплекса ФТШ и ЭТШ; 7 — триплет ФТШ распадается до очередного повышения температуры (из Vachanan et al., 2000, с изменениями)

звояет ей инициировать транскрипцию гена теплового шока, приводящую к синтезу соответствующей мРНК и последующему новообразованию кодируемого ею белка.

Вновь синтезированные белки теплового шока связываются с соответствующими факторами теплового шока, пока еще соединенными с промотором гена. Затем весь комплекс диссоциирует, каждый мономер фактора теплового шока связывается с соответствующим белком и находится в этом состоянии до нового повышения температуры.

Получение энергии для синтеза БТШ. При действии экстремальной температуры растение находится на пределе своих функциональных, структурных и энергетических возможностей. Для выживания в этих условиях необходимы максимально быстрая мобилизация и формирование защитных систем, что невозможно без соответствующего энергообеспечения. Особенно много энергии требуется для быстрого новообразования большого числа молекул БТШ. Однако при повреждающем действии высокой температуры АТФ

используется не только для образования защитных белков, но и для поддержания основных жизненных функций клетки. Следовательно, в этих условиях идет жесткая конкуренция за АТФ между «аварийными» защитными системами и «нормальным» клеточным метаболизмом.

Исчерпав имеющиеся в клетке энергетические ресурсы (дыхательные субстраты, восстановленные коферменты), растение переходит к быстрому и эффективному отключению «нормальных» метаболических путей, не лимитирующих выживание организма в экстремальных условиях. Роль биологических «выключателей» различных биохимических процессов выполняют *скоростьлимитирующие регуляторные белки*. Так, например, перенесение зародышей куколя с 30 на 45 °С вызывает блокирование ассимиляции неорганического азота. Это происходит за счет ингибирования транскрипции гена нитратредуктазы — ключевого фермента ассимиляции нитрата; разрушения имеющихся мРНК, необходимых для синтеза этого фермента и полной инактивации существующих в клетке молекул нитратредуктазы (рис. 9.3). Частичное ингибирование «нормального» клеточного метаболизма на фоне интенсивного повреждения является одним из необходимых условий выживания. Столь жесткая экономия энергетических ресурсов позволяет клетке синтезировать огромное количество белков теплового шока. Попытаемся понять, как БТШ защищают клетку от гибели.

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

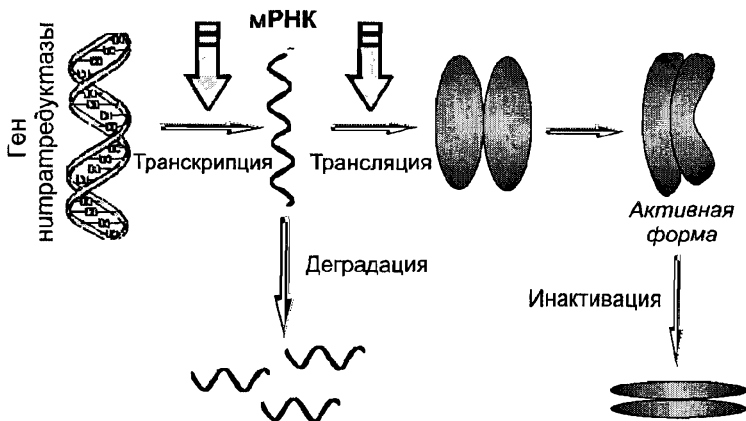


Рис. 9.3. Блокирование высокой температурой экспрессии гена нитратредуктазы

ческих экспериментов. Установлено, например, что клетки *E. coli* или дрожжей, дефектные по одному или нескольким генам теплового шока, погибают при более низких температурах по сравнению с клетками дикого типа. Меньшую устойчивость к высокой температуре имеют также клетки растений, синтезирующие БТШ с нарушенной структурой. Нарушение структуры БТШ происходит, если во время их синтеза обычные аминокислоты заменяются на «испорченные». Напротив, трансгенные организмы, способные к новообразованию больших количеств индивидуальных БТШ, как правило, оказываются более устойчивыми, хотя из этого правила есть некоторые исключения.

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

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

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

— правильную сборку олигомерных структур в условиях гипертермии;

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

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

— дезагрегацию неправильно собранных макромолекулярных комплексов;

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

Убиквитины — это целый класс низкомолекулярных белков теплового шока, выполняющих в клетке роль санитаров. Экспрессия генов убиквитинов индуцируется подобно генам других БТШ в ответ на внезапное повышение температуры. Они обладают уникальной способностью безошибочно распознавать макромолекулы с нарушенной структурой, «метить» их и разрушать. Механизм действия убиквитиновой системы у растений крайне сложен и требует участия ряда дополнительных белковых молекул. Убиквитины имеются лишь в эукариотических клетках. Однако в клетках прокариот

также обнаружены БТШ, обладающие протеолитическими свойствами, что свидетельствует о важности данной системы для выживания организма в экстремальных условиях.

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

Контрольные вопросы

1. Какие температуры наиболее благоприятны для цветковых растений?
2. На какие группы делят организмы по требованию к температурам?
3. Что такое жароустойчивость (термотолерантность)?
4. Какие организмы называются пойкилотермными?
5. Может ли температура растения быть выше температуры окружающего воздуха?
6. Как влияет повышенная температура на клеточные мембраны? На фотосинтез и дыхание? На водный обмен клетки?
7. Какие приспособления к действию повышенных температур возникли у растений в течение эволюции (филогенеза)?
8. Что такое система белков теплового шока?
9. Какие механизмы обеспечивают максимальную скорость их синтеза?
10. Откуда клетка получает энергию для синтеза БТШ?
11. Как БТШ защищают клетки от действия высоких температур?

ГЛАВА 9.3. ДЕЙСТВИЕ ДЕФИЦИТА ВОДЫ И ЗАСУХОУСТОЙЧИВОСТЬ

Засуха — неблагоприятное сочетание метеорологических условий, при которых растения испытывают водный дефицит. Различают атмосферную и почвенную засуху.

Атмосферная засуха возникает при недостаточной влажности (10—20 %) и высокой температуре воздуха. Она может быть вызвана сухим и горячим ветром (суховеем). Продолжительная атмосферная засуха приводит к почвенной засухе.

Причины *почвенной засухи* — длительное отсутствие дождя, испарение воды с поверхности почвы и интенсивная транспирация, сильные ветры при пониженной влажности воздуха, — все это приводит к обезвоживанию корнеобитаемого слоя почвы.

В умеренной зоне в Северном полушарии почвенная засуха наблюдается чаще в середине или в конце лета, когда зимние запасы влаги исчерпаны, а летних осадков недостаточно. В Южном полушарии сухой сезон приходится на май — октябрь. В большинстве тропических районов выпадает от 1000 до 5000 мм осадков в год, но распределение дождей неравномерно. Для районов с муссонным климатом характерно чередование дождливых и сухих сезонов. Последние продолжаются от одного до 6—7 мес. Обычно засуха сопровождается экстремально высокими температурами воздуха.

Говорят еще о *мерзлотной засухе*, которая возникает в условиях низких температур и низкой влажности почвы и воздуха.

Еще в 1895 г. Е. Варминг (Дания) разделил растения на 4 *основных типа*: ксерофиты, мезофиты, гидрофиты, гигрофиты.

Ксерофиты (греч. *xerox* — сухой) — растения засушливых мест: полупустынь, саванн, степей, — где воды в почве мало, а воздух сухой и горячий. Из культурных растений к этой группе относится сорго.

Гигрофиты (греч. *hygros* — влажный) — наземные растения, обитающие в районах с большим количеством осадков и высокой влажностью воздуха. Наиболее типичными представителями гигрофитов являются обитатели влажной и теплой атмосферы тропических и наших тенистых лесов.

Гидрофиты (греч. *gidro* — вода) — водные растения с листьями, частично или полностью погруженными в воду или плавающими. К гидрофитам относится рис.

Мезофиты (греч. *mesos* — средний, промежуточный) — растения, произрастающие в условиях умеренной влажности.

Засухоустойчивость — это способность растений в течение онтогенеза переносить засуху и осуществлять в этих условиях рост и развитие благодаря наличию ряда адаптивных механизмов.

9.3.1. ВЛИЯНИЕ НЕДОСТАТКА ВОДЫ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Засуха влияет на все физиологические процессы, при этом нужно различать действие короткой и продолжительной засухи, атмосферной и почвенной.

При *атмосферной засухе* у растений усиливается транспирация, что может привести к большой потере воды. При невысокой температуре корневая система растений хорошо развита, поэтому непродолжительная атмосферная засуха не причиняет им большого вреда.

Неблагоприятное влияние *почвенной* засухи, часто сопровождаемой высокой температурой, состоит в том, что растения испытывают длительный дефицит воды, из-за недостаточного ее поступления из почвы. Прежде всего действие засухи сказывается на *водном обмене* растения. Большая потеря воды за счет интенсивной транспирации, превышающая поступление воды через корневую систему, вызывает развитие в растении водного дефицита. В жаркую солнечную погоду водный дефицит может возникнуть к середине дня. Вначале водный дефицит вызывает временное, более сильное открывание устьиц, что приводит к *ускорению транспирации* и понижению температуры листьев. Одновременно высокая интенсивность транспирации активизирует поступление воды из корней в побеги, в результате в клетках корней уменьшается водный потенциал и увеличивается поступление воды из почвы в корни.

Если водный дефицит не ликвидируется, то растение *увядает*. Увядание проявляется в том, что клетки теряют тургор, в результате быстро расходуемые воду листья и молодые верхушки стеблей повисают, устьица закрываются и транспирация уменьшается. В этом заключается приспособительное значение увядания. Однако остальные части растения содержат еще довольно много воды.

Различают два типа завядания: временное и длительное.

Временное завядание наблюдается чаще при атмосферной засухе, когда днем транспирация увеличивается настолько, что поступающая из почвы вода не успевает восполнить ее потерю. Однако при уменьшении транспирации, например ночью, водный дефицит исчезает, тургор восстанавливается и возобновляется нормальная жизнедеятельность. Большого вреда временное увядание не приносит, но все же снижает урожай, так как какое-то время устьица были закрыты, а фотосинтез и рост ингибировались. Временное увядание нередко наблюдается у сахарной свеклы, подсолнечника, тыквы и других сельскохозяйственных растений.

Длительное завядание появляется в тех случаях, когда почва не содержит доступной для растений воды. Возникший при этом в тканях растения водный дефицит не восстанавливается за ночь, и к утру клетки растения не могут нормально выполнять свои функции. В этом случае даже низкая транспирация постепенно приводит к падению тургора во всех частях растения и к уменьшению водного потенциала клеток листьев. Увядающие листья начинают оттягивать воду из верхушечных меристем побегов и корней, даже из корневых волосков, которые отмирают. В результате нарушается не только поглощение солей, но и долго не восстанавливается нормальное поступление воды после полива растений. Образование и

рост органов приостанавливаются, задерживается формирование новых цветков, а имеющиеся бутоны, цветки и плоды опадают.

В начале засухи устьица сначала открываются шире, поэтому интенсивность *фотосинтеза* немного увеличивается. Однако в условиях развивающегося водного дефицита они скоро закрываются, что затрудняет поступление CO_2 и приводит к снижению интенсивности фотосинтеза на 20—25 %. При более длительном действии засухи интенсивность фотосинтеза резко снижается, нарушается синтез хлорофилла и структура хлоропластов, разобщаются транспорт электронов и фотофосфорилирование.

Хлоропласты обладают достаточно большой устойчивостью к водному дефициту. При слабом и умеренном обезвоживании они набухают, при более сильном — теряют воду, но медленнее, чем вся клетка. Даже когда оводненность клеток падает на 75 %, оводненность пластид снижается менее чем наполовину. Это можно рассматривать как приспособление фотосинтетического аппарата к засухе. Меньшая потеря воды хлоропластами позволяет сохранять достаточно высокую интенсивность фотосинтеза в условиях засухи.

Отток ассимилятов в условиях водного дефицита тормозится даже раньше и сильнее, чем сам фотосинтез (см. рис. 4.28). Накопление избыточных ассимилятов еще усиливает торможение фотосинтеза и способствует понижению водного потенциала клеток.

В начале обезвоживания растений *дыхание* усиливается благодаря гидролизу имеющихся в клетках запасных веществ и увеличению количества сахаров — главного дыхательного субстрата, а затем снижается. Сопряжение дыхания и окислительного фосфорилирования также сначала увеличивается, но если обезвоживание продолжается, то происходит разобщение этих процессов, образуется меньше АТФ и показатель Р/О падает. В результате освобождаемая при дыхании энергия выделяется в окружающую среду главным образом в виде тепла, а на метаболические процессы ее тратится мало. Дыхание, направленное на поддержание физиологического состояния, снижается при дефиците воды меньше, чем дыхание, направленное на рост.

В начале засухи благодаря временно увеличившейся интенсивности дыхания образуется *метаболическая вода*. Образование метаболической воды — один из процессов приспособления мезофитов к засухе. У растений томата во время засухи в течение часа образуется за счет дыхания примерно 13 % воды.

Уменьшение количества свободной воды в клетке сопровождается изменением водных оболочек белков цитоплазмы, усилением взаимодействий между макромолекулами и снижением активности большинства ферментов. В то же время *увеличивается проницаемость*

мембран и изменяется ионный состав клеток. При дальнейшем обезвоживании *увеличивается активность липаз* и происходит изменение липидного состава мембран, приводящее к изменению активности мембранно-связанных белков. Когда содержание воды становится меньше 20 % от первоначальной массы мембраны, ее структурные и функциональные изменения становятся необратимыми.

Дефицит влаги вызывает у мезофитов *изменение соотношения гормонов*: увеличивается содержание АБК и уменьшается содержание ауксинов и цитокининов. Увеличение концентрации, например АБК, происходит быстро: у фасоли за 7 мин она увеличивается с 6 мг/кг сырой массы до 9 мг/кг, а за 25—45 мин — до 33—62 мг/кг; у пшеницы за 4 ч — с 25 до 171 мг/кг. АБК вызывает закрывание устьиц, уменьшение интенсивности транспирации, фотосинтеза. У суккулентов, наоборот, происходит увеличение содержания ауксинов и некоторое снижение содержания АБК и этилена, что позволяет растениям быстро возобновить свой рост при начале дождей.

Падение тургора, снижение интенсивности фотосинтеза и изменения в составе гормонов вызывают *торможение роста* сначала надземных органов, а потом корней. Ингибирование растяжения клеток является одной из самых быстрых ответных реакций растения на засуху. Корни дольше продолжают расти, в процессе своего роста они двигаются к воде. Торможение роста побегов приводит к сокращению транспирирующей поверхности. Так как ауксин стимулирует растяжение клеток, а его концентрация уменьшается, то у листьев формируется *ксероморфная структура*. В то же время водный дефицит, как и другие экстремальные факторы, ускоряет заложение цветков.

В условиях длительной засухи рост корня замедляется, а чувствительные к недостатку воды корневые волоски отмирают. Замедление роста корня в условиях развивающейся засухи приводит к уменьшению поглощения минеральных солей, прежде всего азота и фосфора. В результате усиливается *реутилизация* недостающих элементов из нижних листьев, что приводит к отмиранию сначала их, а затем и всех надземных органов. Растение переходит в состояние *покоя* или погибает.

9.3.2. ЭВОЛЮЦИОННЫЕ АДАПТАЦИИ РАСТЕНИЙ-КСЕРОФИТОВ К ЗАСУХЕ

Эволюционные (филогенетические) адаптации растений-ксерофитов к засухе шли по пути формирования следующих механизмов:

— поддержание необходимой для нормальной жизнедеятельности оводненности тканей;

- развитие приспособлений для нормального течения метаболизма в условиях дегидратации;
- эффективное восстановление (репарация) клеточных структур и функций после сильного обезвоживания;
- быстрое завершение онтогенеза до наступления засушливого периода.

Большинство из этих приспособлений можно продемонстрировать на примере ксерофитов.

Раньше считали, что ксерофиты — растения с низкой интенсивностью транспирации, экономно расходующие воду. Однако впоследствии было обнаружено немало исключений из этого правила. Приспособление к одним и тем же климатическим условиям, например, к засушливому и жаркому климату у растений разных систематических групп шло различными путями (*дивергенция*). Однако возможны и сходные пути приспособлений у растений различных таксонов, но растущих на территориях с аналогичным климатом. Подобное явление называется *конвергенцией*. Например, как молочайные растения Африки, так и кактусы Мексики выживают в условиях недостатка воды, накапливая ее в своих органах. В процессе эволюции возникли разные группы ксерофитов, отличающиеся механизмами выживания в условиях жесткого водного дефицита.

Первый тип — суккуленты (ложные ксерофиты). К ним относятся кактусы, агавы, молодило, алоэ, очиток едкий. Это многолетние растения, *запасающие воду* в стеблях, листьях или корнях (рис. 9.4). Отсюда произошло их название: *succulentus* по-латыни — сочный. Эти органы становятся толстыми из-за сильно развитой водозапасающей паренхимы. После дождей в них запасается вода, которая долгое время покрывает потребности растения. Колонновидный кактус цереус высотой около 10 м может содержать в стебле до 3000 л воды. У гигантских экземпляров баобаба высотой более 20 м и окружностью ствола, равной 2 м, запас воды в древесине достигает иногда 120 тыс. л, поэтому дерево, сбрасывающее в сухое время года листья, может легко переносить продолжительную засуху. У корневых суккулентов (сейба мелколистная) на корнях образуются вздутия диаметром до 30 см. В период дождей в их губчатой сердцевине накапливается вода. Некоторые суккуленты Сахары благодаря накопленной воде живут до 6 мес на полностью высохшей почве.

Другим общим признаком растений-суккулентов является *экономное расходование воды*, которое достигается за счет низкой интенсивности транспирации. У кактусов небольшая интенсивность транспирации связана, во-первых, с сокращением испаряющей по-



Рис. 9.4. Кактусы, накапливающие воду в стеблях

верхности благодаря превращению листьев в колючки. При этом фотосинтетическую функцию листьев выполняют стебли. Во-вторых, у них не только мало устьиц, но днем они закрыты, а открываются лишь ночью, когда температура воздуха ниже, а его влажность выше. В результате в отличие от других растений транспирация у суккулентов днем идет медленнее, чем ночью.

Уменьшению интенсивности транспирации способствуют толстая кутикула и опушение стеблей и листьев. Так, у опунции пепельной, покрытой многочисленными волосками и колючками, интенсивность транспирации $150 \text{ мг/дм}^2 \cdot \text{ч}$, а у неопушенного кактуса ороя, имеющего только колючки, она в 2 раза выше. У суккулентов корневая система поверхностная, всегда готовая в момент выпадения дождей быстро наполнить водой имеющиеся «резервуары».

Так как устьица днем закрыты, то фотосинтез у этих растений идет по САМ-типу: ночью при широко открытых устьицах растение поглощает углекислый газ и происходит первичное карбоксилирование ФЕП, образующийся малат аккумулируется в вакуоли; днем малат выходит из вакуоли, декарбоксилируется с освобождением CO_2 . Образовавшийся углекислый газ включается в C_3 -цикл с помощью РубФК (см. рис. 4.18).

В аридных условиях растения попадают в крайне сложное положение: с одной стороны, они должны экономить воду, с другой — им необходима двуокись углерода, без которой невозможен

фотосинтез. Поэтому разделение у суккулентов фиксации и ассимиляции CO_2 *во времени* экологически выгодно: растения обеспечивают себя углеродом ночью, не расходуя при этом много воды на устьичную транспирацию.

У этих растений *дыхание* ночью идет до образования только органических кислот, а днем — до образования CO_2 и воды, которая получила название *метаболической*. Предполагают, что метаболическая вода может пополнять в тканях водные запасы суккулентов. Большое количество кислот в клеточном соке этих растений уменьшает его водный потенциал, и клетки легче удерживают воду, что особенно важно, когда устьица открыты. Углекислый газ, образованный при дыхании, полностью используется для фотосинтеза.

Из-за затрудненного газообмена фотосинтез и *рост* у этих растений идут медленно. По этой причине суккуленты не могут конкурировать с другими растениями за территорию. Вот почему они встречаются чаще всего в самых засушливых районах, где другие растительные формы развиваться уже не могут. Суккуленты плохо переносят длительное обезвоживание. В период сильной засухи у кактусов отмирают боковые корни.

Второй тип — тонколистные ксерофиты (полуксерофиты), представляющие собой полную противоположность первому типу. Классическим представителем этого типа является верблюжья колючка. Ее тонкие листья с большим количеством устьиц и проводящих пучков, не имеющие хорошо развитой кутикулы и склеренхимы, интенсивно транспирируют: в течение часа вода в тканях несколько раз сменяется. Интенсивная транспирация понижает температуру растения. Большой расход воды восполняется ее активным поступлением. Длинные корни (10 м и более) во много раз больше надземных органов, достигают грунтовых вод и непрерывно снабжают побеги водой. Устьица широко открыты даже в очень жаркие и сухие дни, поэтому фотосинтез идет быстро. Высокая концентрация клеточного сока обуславливает низкий водный потенциал. Несмотря на хорошее водоснабжение и интенсивный фотосинтез, надземные органы растут медленно, так как большая часть ассимилятов расходуется на образование корней. Листья часто покрыты волосками, защищающими хлорофилл от интенсивного света.

Таким образом, растения этого типа, хотя и живут на территории полупустынь с высокой температурой и низкой влажностью, находятся в сущности в благоприятных условиях существования — бесперебойно снабжают себя водой.

Культурные растения, например, сераделла, арбуз, груша, шалфей, попадая в засушливые условия, приближаются к этой группе. Длина корней у люцерны достигает 10 м, у кукурузы — 3—4 м.

Третий тип — жестколистные ксерофиты (настоящие ксерофиты). Эти растения способны резко сокращать транспирацию при недостатке воды. К ним относятся степные злаки (ковыль, типчак), некоторые зонтичные (синеголовник); у них жесткие кожистые листья с большим количеством устьиц. У ряда представителей этого типа сильно развита кутикула или опушение, отполированная поверхность листьев способна к сильному отражению солнечных лучей.

У одних представителей этого типа, например у видов дазилириона, устьица погружены в ямки (см. рис. 3.8), у других — листья в период наибольшей засухи и высоких температур свертываются в трубку, внутри которой оказываются устьица. «Углубленные» устьица могут быть открыты в самые жаркие часы дня, что важно для фотосинтеза, но не приводит к быстрой транспирации, а свертывание листьев снижает транспирацию на 30—75 %. У некоторых растений сбрасываются листья и даже мелкие побеги.

Корневая система неглубокая, но разветвленная. У многих растений в период засухи отмирает часть мелких корешков, а оставшиеся корни покрываются слоем пробки. Все эти приспособления приводят к снижению транспирации. Несмотря на защитные приспособления, транспирация у ксерофитов этого типа более интенсивна, чем у мезофитов, даже в пределах одного рода. Например, если у ксерофита ясенника сизого интенсивность транспирации принять за 100 %, то у мезофита ясенника пахучего она составит лишь 38 %. Эти растения способны переносить длительное увядание.

Четвертый тип ксерофитов — растения, избегающие засуху благодаря короткому онтогенезу (эфемеры), не превышающему нескольких недель. Они успевают прорасти, зацвести и дать зрелые плоды в тот короткий отрезок времени, когда идут весенние или осенние дожди, влажность почвы высокая и нет экстремальных температур. Некоторые эфемеры Сахары плодоносят через 8—15 дней после прорастания. Остальную часть года, неблагоприятную для жизнедеятельности, эфемеры переносят или в состоянии зрелых семян, которым не страшно глубокое высушивание, или у них есть специальные запасующие воду органы (луковицы). По существу эфемеры являются мезофитами, они просто *уходят* от засухи. К этому типу ксерофитов относятся растения степей, например тюльпаны, маки, вероники и др. Из культурных растений к эфемерам можно отнести скороспелые сорта ячменя, озимую рожь, пшеницу,

монокарпики, активная жизнедеятельность которых совпадает с периодом весенне-летних осадков.

Растения пятого типа близки к эфемерам. Все они сбрасывают листья, когда становится жарко и почва пересыхает, и переходят в состояние *покоя*. К этому типу ксерофитов относятся колючий астрагал, белая полынь, кок-сагыз.

Шестой тип — растения, способные выносить сильное обезвоживание клеток. Среди цветковых растений сильное обезвоживание могут переносить только несколько видов: рамонда Наталии (семейство геснериевых) и осока вздутая (семейство осоковых). Эти растения произрастают в условиях, характеризующихся периодами сильной засухи. Например, осока вздутая произрастает в пустыне Каракумы.

У большинства высших растений длительное обезвоживание могут выносить только семена. В условиях глубокого обезвоживания (5—15 % воды от их массы) они переходят в состояние *гипобиоза* (греч. *hypo* — под, вниз и *bios* — жизнь). Это состояние характеризуется наличием в клетках только связанной воды, образующей оболочку вокруг полярных групп веществ. Связанная вода не растворяет вещества, что является одной из причин практического прекращения биохимических процессов при сильной дегидратации. Семена, пребывающие несколько лет в состоянии гипобиоза, сохраняют всхожесть, что позволяет им прорасти при наступлении подходящих условий.

В состоянии гипобиоза могут находиться также и низшие пойкилогидрические растения (мхи и лишайники), которые при уменьшении влажности воздуха высыхают до воздушно-сухого состояния. Например, влажность зеленого мха плеуроциум Шребера в сухие дни понижается до 8 %, политриха обыкновенного (кукушкина льна) — до 9 %, сфагнума болотного — до 7—8 %, лишайников тундры в жаркие дневные часы при низкой относительной влажности воздуха (30—40 %) — до 6—8 % от абсолютно сухой массы. В результате глубокой дегидратации эти растения переходят к гипобиозу, при котором фотосинтез прекращается.

В эту группу входят также некоторые папоротники. Их протопласт способен выносить длительное обезвоживание. Известен такой случай: один из папоротников (селагинелла чешуелистная) оставался в гербарии 11 лет, затем, попав в воду, перешел к активной жизнедеятельности. Высшие гомойогидрические растения, регулирующие свой водный обмен, как правило, погибают при глубоком увядании. Маслина европейская может перенести потерю 70 % воды.

Седьмой тип — эпифиты (греч. *epi* — на; *phyton* — растение). Эти растения поселяются на стволах и побегах других растений, используя их только для прикрепления. Несмотря на то что эпифиты наиболее широко распространены во влажных тропических лесах, они часто попадают в условия недостатка воды, потому что могут использовать только стекающую по стволам воду, поглощать ее из влажного воздуха и собирать ее во время дождя в специальные органы (бульбусы). Поэтому их и относят к ксерофитам. Воду они тоже расходуют экономно.

Даже простое перечисление различных типов ксерофитов показывает, что эволюция растений в аридных (сухих) условиях шла разными, иногда даже противоположными путями. И все-таки можно выделить два генеральных пути эволюции растений в экстремальных условиях. Один направлен на обеспечение ухода растений от засухи (пассивная адаптация), другой — на формирование механизмов устойчивости (активная адаптация). Однако в процессе эволюции не появилось растений, которые любили бы засуху. Есть лишь растения, выживающие в условиях действия высоких температур и жесткого водного дефицита.

Итак, в процессе длительной эволюции растения-ксерофиты сформировали разные механизмы выживания в условиях засушливых местообитаний. Это эволюционные адаптации, которые передаются по наследству, постоянны и проявляются на уровне целого организма. Однако существуют и другие механизмы адаптации к засухе, которые детерминированы генетически, отсутствуют в условиях нормального увлажнения и образуются лишь в ответ на действие стрессора. Эти механизмы будут рассмотрены на примере мезофитов.

9.3.3. МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ РАСТЕНИЙ-МЕЗОФИТОВ К ЗАСУХЕ

Мезофиты, произрастающие в умеренном климате, более требовательны к воде и менее устойчивы к засухе, чем ксерофиты. Эти растения оказываются в условиях засухи при длительном отсутствии дождей, могут выносить кратковременный водный дефицит и перегрев и характеризуются сбалансированным водным обменом. Растения-мезофиты обладают большой приспособляемостью к окружающим условиям. В отличие от ксерофитов мезофиты включают защитные механизмы лишь в ответ на засуху — это онтогенетические адаптации.

Физиологические механизмы адаптации растений к засухе. Поддержание достаточной оводненности тканей — основная задача растений в условиях засухи — может быть решена двумя путя-

ми — сокращением потерь воды и увеличением ее поступления из почвы с помощью корневой системы.

1. Сокращение потерь воды достигается несколькими механизмами, реализуемыми на органном и организменном уровнях. Одним из таких механизмов является *торможение дальнейшего увеличения листовой поверхности*. Существует прямая связь между размером транспирирующей поверхности и интенсивностью обезвоживания: чем больше общая площадь листьев, тем быстрее растение теряет воду. Поэтому одной из самых быстрых адаптивных реакций растения на водный дефицит является остановка дальнейшего увеличения испаряющей поверхности путем ингибирования роста клеток. Рост клеток листа в основном осуществляется за счет растяжения, а растяжение зависит от величины тургорного давления. При наступлении засухи в растении развивается водный дефицит, это приводит к падению тургорного давления, следствием чего является сильное торможение растяжения листьев. Этот механизм весьма эффективно сокращает потери растением воды в условиях засухи, однако он «работает» лишь в формирующихся листьях. При засухе наблюдается ингибирование не только размера индивидуальных листьев и их числа, но и роста стебля и боковых побегов.

Таким образом, быстрое ингибирование растяжения, а затем и деления клеток является адаптивной реакцией, направленной на сокращение потерь воды растением в условиях засухи.

2. Второй механизм сокращения потерь воды — это *уменьшение площади уже существующей у растения листовой поверхности*. В основе этого явления лежит индуцированное водным дефицитом частичное или полное сбрасывание листьев. Ключевая роль в ускоренном старении и опадании листьев принадлежит двум гормонам — ауксину и этилену. Данный механизм сокращения потерь воды реализуется лишь в условиях длительной засухи. Более быстрое и менее вредное для растения сокращение транспирирующей поверхности связано со способностью листьев некоторых растений свертываться в трубку, причем сильнее испаряющая сторона листа оказывается внутри этой трубки.

3. Следующим важным адаптивным механизмом выживания растений при водном дефиците является *стимуляция роста корневой системы*, направленная на усиление поступления воды (ее водопоглотительной функции). Корни в отличие от надземных органов дольше продолжают расти при водном дефиците и в процессе своего роста двигаются в более глубокие и влажные слои почвы (гидротропизм). Этот рост стимулирует АБК, которая синтезируется в клетках корня в условиях засухи средней интенсивности. Так как при водном дефиците рост надземных органов подавлен,

то образующиеся в процессе фотосинтеза ассимиляты, направляемые ранее на рост листьев и стебля, используются для роста корневой системы, что приводит к увеличению поглотительной способности корня.

4. Более тонким механизмом поддержания водного статуса растения по сравнению с сокращением транспирирующей поверхности является *уменьшение потерь воды за счет закрытия устьиц*.

Потеря воды через устьица — вынужденное явление в жизни растения, поскольку через устьица не только испаряются водяные пары, но и поступает углекислый газ и кислород. Поэтому каждый «глоток» воздуха растением сопровождается потерей воды. Причина данного явления заключается в том, что концентрация водяных паров в живых клетках намного выше, чем в атмосфере. В этих условиях вода уходит из растения чисто физически, по градиенту водного потенциала через открытые устьица. Открытие и закрытие устьиц определяется водным статусом замыкающих клеток (см. гл. 3.3). При высокой оводненности замыкающих клеток устьица открыты, при низкой — закрыты.

Механизмы устьичных движений делят на *гидропассивные* и *гидроактивные*. Гидропассивный механизм закрытия устьиц обусловлен потерей воды непосредственно замыкающими клетками и падением в них тургорного давления. Возникший водный дефицит в замыкающих клетках компенсируется за счет поступления воды из соседних эпидермальных клеток. Гидроактивный механизм закрытия устьиц действует, когда в состоянии дегидратации находятся не отдельные клетки, а целый лист, и определяется метаболическими процессами, протекающими в замыкающих клетках. Конечным результатом дегидратации является падение тургора замыкающих клеток, что, в свою очередь, определяется потерей этими клетками *осмолитов* (растворенных в клеточном соке низкомолекулярных соединений). Важную роль в регуляции гидроактивного закрытия устьиц играет АБК, постоянно поступающая в клетки мезофилла и аккумулирующаяся в хлоропластах. Как только клетки мезофилла начинают испытывать слабый водный дефицит, АБК освобождается из хлоропласта, передвигается в апопласт и с транспирационным током доставляется к замыкающим клеткам, вызывая закрытие устьиц. Одновременно усиливается новообразование АБК, также включающейся в регуляцию устьичных движений.

5. *Аккумуляция низкомолекулярных соединений* — следующий мощный защитный механизм, позволяющий поддерживать водный статус клеток при засухе.

В условиях нормального увлажнения почвы водный потенциал клеток корня ниже водного потенциала почвенного раствора, что и позволяет воде поступать в корни. При засухе ситуация принципиально меняется: водный потенциал почвенного раствора становится ниже водного потенциала клеток корня. В этих условиях вода не только не поступает в растение через корень, а, напротив, может уходить в почву, вызывая дополнительное обезвоживание тканей. Чтобы выжить, растению необходимо понизить свой водный потенциал настолько, чтобы он стал меньше водного потенциала почвенного раствора. Это достигается за счет аккумуляции в клетках неорганических ионов или низкомолекулярных органических соединений, называемых *совместимыми осмолитами*. К ним относятся аминокислоты (пролин, аланин и др.), четвертичные ионы (бетаин, глицин-бетаин), сахароспирты (пинит) и углеводы. Количество совместимых осмолитов является результатом активизации их биосинтеза, торможения распада или деградации макромолекул. Накоплению совместимых осмолитов способствуют активизация гидролитических ферментов, а также замедление оттока ассимилятов из листьев. Совместимые осмолиты не только понижают водный потенциал клеток, восстанавливая тем самым водоснабжение, но и защищают ферменты от инактивации, обеспечивают целостность структурных белков, сохраняют функциональную активность клеточных мембран. Кроме того, сахароза образует комплексы с ИУК, в результате гормон теряет свою активность, что является одной из причин торможения роста. Таким образом, торможение роста способствует повышению устойчивости.

Подобное увеличение концентрации осмотически активных соединений без изменения объема клеток и без падения тургора называют *осмотическим эджастментом* (англ. *adjustment* — урегулирование, улаживание). В клетках в результате дыхания, а также гидролиза крахмала увеличивается концентрация осмотически активных веществ (осмолитов), например сахаров, что вызывает уменьшение водного потенциала листьев и, следовательно, лучшее поступление воды из почвы в корни.

6. *Повышение эффективности использования растением воды* — еще один механизм выживания в условиях жесткого водного дефицита. Это достигается за счет происходящего у некоторых растений в условиях стресса переключения C_3 -типа фотосинтеза на *С_{АМ}*-тип. Этот переход сопровождается индукцией синтеза целого ряда ферментов данного метаболического пути, ключевым из которых является ФЕП-карбоксилаза (ФЕПК). Например, у хрустальной травки в ответ на водный дефицит активируется «молчавший» в оптимальных условиях ген ФЕПК. Полное формирование *С_{АМ}*-типа фото-

синтеза, включая изменение суточной динамики работы устьиц, наступает не ранее, чем через 12—14 дней от начала действия стрессора. Этот тип адаптации позволяет использовать воду в 6—11 раз экономнее по сравнению с ее использованием у C_3 -растений.

В начале засухи благодаря временно увеличившейся интенсивности дыхания образуется *метаболическая вода*. У растений томата во время засухи в течение часа образуется за счет дыхания примерно 13 % воды. Метаболическая вода используется для сокращения водного дефицита. Количество воды, необходимое для поддержания водного гомеостаза, называют *гомеостатической водой*. У ксерофитов количество гомеостатической воды достигает 25—27 %, у мезофитов — 45—60 %, у гигрофитов — 65—70 % от сырой массы. Растения, теряющие большее количество воды, погибают. Образование метаболической воды — это один из процессов приспособления мезофитов к засухе.

Молекулярные механизмы адаптации. В растениях существует огромное число регулируемых водным дефицитом генов, кодирующих различные белки: регуляторные (например, транс-факторы), защитные (шапероны), ферменты, обеспечивающие протекание клеточного метаболизма при стрессе, включая гидролазы, ответственные за деградацию поврежденных макромолекул. Интенсивность экспрессии генов водного дефицита может зависеть от специфики тканей и органов, а также от стадии онтогенеза и характера стрессора.

Белки, защищающие клеточные структуры от сильного обезвоживания, были впервые обнаружены на поздних стадиях созревания семян и по этой причине получили название **LEA-белков**, или **белков позднего эмбриогенеза** (англ. *late embryogenesis abundant*). В настоящее время выделены шесть групп этих белков, каждая из которых характеризуется определенными особенностями первичной структуры.

Все LEA-белки локализованы преимущественно в цитоплазме и содержат гидрофильные аминокислоты, т. е. обладают повышенной способностью удерживать молекулы воды. Они активно связывают ионы, концентрация которых сильно возрастает в условиях обезвоживания, что позволяет защищать ферменты от повреждающего действия увеличивающихся концентраций солей в клетках. Отдельные белки заменяют молекулы воды вблизи мембран и тем самым сохраняют их нативную структуру. Подобно БТШ, белки водного дефицита выполняют функцию *молекулярных шаперонов*, т. е. обеспечивают сохранение функционально активной структуры макромолекул при стрессе.

В ответ на водный дефицит активируются гены, кодирующие ферменты синтеза осмолитов. Это приводит к аккумуляции в клетках пролина, бетаина, сахаров, сахароспиртов и других органических соединений, понижающих водный потенциал и оказывающих мощное защитное влияние на клеточный метаболизм.

Важное значение для поддержания водного статуса при стрессе имеет индукция синтеза аквапоринов (см. гл.3.1), регулирующих перенос молекул воды через мембраны.

Растения отвечают на водный дефицит также индукцией генов, кодирующих синтез компонентов убиквитинового системы, протеаз и их ингибиторов, удаляющих из клеток поврежденные макромолекулы или неправильно собранные олигомерные белки.

В восприятии и передаче сигнала водного дефицита на промоторы стрессорных генов участвуют осмосенсорные молекулы (рецепторы, воспринимающие изменение концентрации веществ в клетках из-за ее дегидратации) и вторичные мессенджеры: ионы кальция, MAPK-каскад, Ca^{+2} -зависимая протеинкиназа (CDPK), регуляторные транс-факторы и другие компоненты (см. гл. 2.6.3).

Сигналы, осуществляющие передачу информации об изменении водного потенциала почвенного раствора при засухе передаются из корней в листья посредством гидравлического сигнала и с помощью гормонов. Гидравлический сигнал — это изменение гидростатического давления в сосудах ксилемы. Он передается из подземных органов в надземные очень быстро. Передача сигнала с помощью АБК происходит медленнее.

Таким образом, между началом действия водного дефицита и выживанием организма происходит длинная цепь приспособительных реакций, направленных на повышение устойчивости и ликвидацию последствий, вызванных этими повреждающими факторами.

Увеличение количества сахаров, метаболической воды, закрытие устьиц, понижение водного потенциала клеток может привести к ликвидации водного дефицита, что часто происходит в ранние утренние часы. В результате утром восстанавливается высокая интенсивность фотосинтеза, транспирации и других процессов. Неравномерность дневного хода фотосинтеза и транспирации, связанная с водным и тепловым стрессами, создает внутренние условия для торможения роста и создания ксероморфной структуры, т. е. для повышения устойчивости и, следовательно, выживаемости.

Таким образом, факторы внешней среды, способные в конечном итоге привести к необратимым изменениям и даже к смерти, в начале своего действия нередко вызывают активацию того или

инного процесса. Так, внезапное обезвоживание листьев всегда сопровождается непродолжительной активацией дыхания и фотосинтеза.

Все указанные процессы не только защищают растение от развивающейся засухи, но и *подготавливают условия и субстраты для последующего восстановления всех функций* после начала дождей. Например, увеличение концентрации аминокислот и амидов (аспарагина, глутамина) в клетке в результате распада белков — это предпосылка для синтеза в благоприятных условиях новых белков.

Итак, происходящие во время засухи в ходе онтогенеза процессы повышают устойчивость растения и создают *предпосылки и условия для репарационных процессов*.

9.3.4. ЗАСУХОУСТОЙЧИВОСТЬ КУЛЬТУРНЫХ РАСТЕНИЙ

Поскольку засуха влияет на все физиологические процессы, то она приводит к снижению продуктивности растений. Растения, способные в процессе онтогенеза адаптироваться к действию засухи и осуществлять в этих условиях нормальный рост и воспроизведение благодаря наличию ряда свойств, возникающих в процессе эволюции под влиянием условий существования, называются *засухоустойчивыми*. Большинство культурных растений относится к мезофитам. Среди мезофитов отдельные виды растений отличаются большей (кукуруза, фасоль, сорго, просо, морковь) или меньшей (горох, томаты, огурцы) засухоустойчивостью.

У любого растения, выращиваемого в условиях недостаточного водоснабжения (например, 40 % от полной влагоемкости), в сравнении с растениями, выращиваемыми в оптимальных условиях (60 % от полной влагоемкости), формируется *ксероморфная структура*. У *деревьев* даже в случае регулярных дождей вышерасположенные листья хуже снабжаются водой (см. гл. 3.6), каждый последующий лист, возникающий в ходе онтогенеза на побеге, имеет более ксероморфную структуру, чем предыдущий. Устьица у верхних листьев даже при водном дефиците дольше остаются открытыми, следовательно, у них дольше идет фотосинтез и испарение воды, что способствует увеличению концентрации клеточного сока. У верхних листьев интенсивнее транспирация, больше концентрация сахаров, ниже водный потенциал. В результате эти листья могут оттягивать воду от нижних.

На водный статус листьев, взятых с одного дерева, влияет и степень их освещенности. Листья делят на *световые* (лучше освещаемые) и *теньевые* (хуже освещаемые). Водный потенциал свето-

вого листа всегда ниже, чем теневого, а значит лучше освещенный солнцем лист обладает более ксероморфным строением и физиологически лучше приспособлен к недостатку воды. Аналогичные закономерности наблюдаются при сравнительном изучении листьев какого-либо растения, распустившихся весной при благоприятном водоснабжении,* и листьев, распустившихся в более засушливое время. Все эти особенности характерны и для деревьев влажных тропиков, листья которых нагреваются прямыми солнечными лучами.

Неодинакова засухоустойчивость и у *разных органов*. Молодые растущие листья менее устойчивы, чем листья, закончившие рост. В условиях длительной засухи отток веществ в молодые листья может происходить и из генеративных органов. Засухоустойчивость зависит также и от *фазы развития* растений. Различные сельскохозяйственные культуры наиболее чувствительны к недостатку воды в период заложения цветков, формирования соцветий и интенсивного роста околоплодника и семян.

У культурных растений сохранились многие *приспособления* для борьбы с засухой, возникшие в процессе эволюции у диких растений: опушение, толстая кутикула, восковой налет, структура и поведение устьичного аппарата, ориентация самих листьев, свертывание их в трубку при высокой температуре и недостатке влаги. Мезофиты имеют хорошо развитую корневую систему, развивающую достаточно высокое корневое давление.

Так как культурные растения попадают в условия засухи не на весь период онтогенеза, а на более короткое время, то одной из важнейших особенностей засухоустойчивых сортов является способность их клеток *переносить сильное обезвоживание* с наименьшим снижением урожая. У засухоустойчивых растений при водном дефиците меньше изменяется проницаемость мембран по сравнению с неустойчивыми видами. Засухоустойчивые сорта не закрывают так быстро устьица, как устойчивые.

Вначале водоудерживающая способность клеток увеличивается у всех сортов, причем у неустойчивых сильнее. При достижении *коэффициента увядания* (количество почвенной влаги, недоступной растениям) у неустойчивых сортов данный показатель значительно снижается, а у устойчивых — продолжает повышаться.

У относительно засухоустойчивых растений (персик) структура хлоропластов при непродолжительном подсушивании (4 ч) листьев не изменяется, тогда как у менее устойчивых (яблони, груши) — в хлоропластах набухают граны, разрушаются мембраны.

У многих растений, например у кукурузы, сорго, пшеницы, фотосинтетические мембраны устойчивы к обезвоживанию. У устойчивых растений мембраны хлоропластов после непродолжительной засухи могут быстро восстановить свою структуру.

Поскольку дыхание более устойчиво к обезвоживанию, чем фотосинтез, у большинства засухоустойчивых растений даже при значительном водном дефиците оно либо активизируется незначительно, либо не изменяется. У незасухоустойчивых видов уже при сравнительно слабом водном дефиците дыхание увеличивается, а при сильном обезвоживании происходит резкое снижение его интенсивности.

Устойчивость мезофитов к засухе обусловлена их способностью регулировать интенсивность транспирации более высокой интенсивностью обмена веществ, повышенной вязкостью цитоплазмы и большой концентрацией клеточного сока. У неустойчивых растений в условиях засухи происходят *необратимые* нарушения физиологических и биохимических процессов.

Разные сельскохозяйственные культуры защищаются от засухи по-разному: груша имеет глубоко залегающую корневую систему, интенсивную транспирацию, понижающую водный потенциал клеток при засухе; яблоня, слива — поверхностную корневую систему, высокую водоудерживающую способность клеток и повышенный осмотический потенциал при засухе; у персика высокая водоудерживающая способность клеток; хлопчатник может резко понижать водный потенциал клеток; ячмень обладает коротким вегетационным периодом; кукуруза, люцерна формируют длинные корни, проникающие в почву на 2—10 м.

Снижение урожая из-за засухи будет тем меньше, чем выше степень устойчивости. Устойчивые сорта при неблагоприятных условиях дают урожай, хотя и меньший. Неустойчивые сорта, даже имеющие высокую продуктивность, могут в неблагоприятных условиях резко снижать урожай или совсем не давать его.

9.3.5. БОРЬБА С ЗАСУХОЙ

Основным способом борьбы с засухой в настоящее время остается *орошение*, позволяющее увеличить урожай в 2—3 раза. Оно необходимо не только в жарком и засушливом климате, но и там, где случаются периодические засухи или где осадки распределены неравномерно в течение вегетационного сезона. Бесперебойность полива — одно из главных условий получения высоких урожаев, даже короткие перерывы в орошении могут привести к необратимым изменениям.

Срок полива можно определить, используя визуальные наблюдения: увядание растения, пожелтение кончиков листьев, подсыхание пахотного горизонта почвы. Однако растения испытывают недостаток воды раньше, чем у них появляются видимые изменения, поэтому лучше более ранняя диагностика срока полива. Одним из таких методов может быть определение *величины водного потенциала клеток листьев*. Его внезапное быстрое падение указывает на необходимость полива.

В районах с периодической засухой необходимо использовать засухоустойчивые сорта и высевать их в то время, когда в почве больше воды, вносить органические и минеральные удобрения, что позволяет более экономно расходовать воду.

Контрольные вопросы

1. Что такое засуха? Какие типы засухи существуют?
2. Что такое засухоустойчивость?
3. Как влияет засуха на растение?
4. Какие растения называются ксерофитами, мезофитами, гигрофитами и гидрофитами?
5. Какие приспособления для экономного расходования воды возникли у суккулентов в ходе филогенеза?
6. Что помогает тонколистным ксерофитам компенсировать потерю воды при интенсивной транспирации?
7. Какие особенности в строении органов помогают жестколистным ксерофитам уменьшать транспирацию?
8. Эфемеры адаптируются к засухе или избегают ее?
9. Что такое гипобиоз?
10. Какие растения способны выдерживать длительное обезвоживание?
11. Какие приспособления сформировались у эпифитов для запасания воды?
12. Почему в условиях засухи сначала увеличивается интенсивность транспирации, дыхания, фотосинтеза? Какое это имеет значение?
13. Как изменяются концентрация и соотношение гормонов у растений во время засухи?
14. Почему накопление ассимилятов в листьях тормозит фотосинтез?
15. Какое значение имеет более позднее торможение роста корней по сравнению с побегами?
16. Какое значение имеет торможение роста побегов в условиях засухи?
17. Какие процессы, происходящие во время засухи, подготавливают возвращение растения в нормальное состояние после начала дождей или полива?
18. Какие существуют физиологические механизмы адаптации к засухе? Дайте их характеристику.
19. Какие адаптации к дефициту воды возникают на молекулярном уровне? Какие молекулярные механизмы адаптации существуют?
20. Чем отличаются устойчивые к засухе сорта от неустойчивых?
21. Какие органы растения устойчивее к водному дефициту?
22. Как можно бороться с засухой?

ГЛАВА 9.4. РАСТЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ГИПОКСИИ И АНОКСИИ

Переувлажнение и даже *затопление почв* связано преимущественно с обильными поливами и сильными дождями. Особенно часто такое явление наблюдается на глинистых почвах. Быстрое таяние снегов и разлив рек тоже приводят к затоплению. В неблагоприятных условиях находятся растения прибрежных зон и болотных местообитаний. Для ряда районов тропиков и субтропиков характерны обильные осадки и высокая влажность воздуха. При нормальной влажности почвы растения не испытывают недостатка кислорода. Однако в условиях переувлажнения вода заполняет почвенное поровое пространство и практически вытесняет воздух. Корни растений, почвенные микроорганизмы и животные быстро используют весь имеющийся кислород, особенно при относительно высокой температуре. При этом растения испытывают недостаток кислорода — *гипоксию* (греч. *hupo* — под — приставка, указывающая на понижение против нормы; *oxis* — кислород) или даже его полное отсутствие — *аноксию* (греч. *an* — частица отрицания; *oxis* — кислород), что отрицательно влияет на физиологические процессы и часто приводит к гибели. Ни один вид растений не способен жить в отсутствие кислорода, но некоторые виды способны переносить более или менее длительный период не только гипоксии, но и аноксии. Растения могут пережить длительное затопление (2 — 3 нед), если вода *движется*, как это бывает при разливе рек, так как движущаяся вода содержит достаточное количество кислорода для поддержания дыхания корней.

9.4.1. ВЛИЯНИЕ НЕДОСТАТКА КИСЛОРОДА НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Вред от затопления, даже временного, заключается прежде всего в том, что нарушается *аэрация почвы*: замедляется диффузия газов к корням, исчезает кислород, увеличивается концентрация CO₂ и корни попадают в условия аноксии. В результате в клетках прекращается транспорт электронов и окислительное фосфорилирование, не происходят реакции цикла трикарбоновых кислот, а идут лишь гликолиз, спиртовое и молочно-кислое брожение. В результате из каждой молекулы гексозы образуется лишь 2, а не 36 молекул АТФ (см. гл. 6.2) как при кислородном дыхании. Растение испытывает дефицит энергии для поддержания метаболических процессов. Одновременно накапливаются продукты неполного окис-

ления дыхательного субстрата — органические кислоты и спирты. Они увеличивают проницаемость клеточных мембран, из клеток выделяются водорастворимые вещества, нарушается гомеостаз.

Аккумуляция лактата при остром дефиците кислорода способствует закислению внутриклеточной среды, а недостаток АТФ и нарушение работы H^+ -АТФазы сопровождается интенсивным выходом протонов из вакуоли. Падение величины рН цитоплазмы называют *клеточным ацидозом*, наступление которого совпадает с необратимым нарушением метаболизма и гибелью клеток.

Уменьшение количества АТФ приводит к ухудшению поглощения солей, следовательно, в клетки поступает меньше воды. Недостаточно эффективное поглощение корнями минеральных элементов и их слабый транспорт в побеги сопровождается реутилизацией азота, фосфора и калия из более старых листьев в более молодые. Следствием этого является быстрое старение и гибель закончивших рост листьев. Недостаточное поглощение минеральных элементов, особенно азота, приводит к тому, что на болотах встречается много насекомоядных растений. Дефицит воды и минеральных элементов становится причиной торможения роста, снижения водного потенциала листьев и их увядания. Уменьшается интенсивность транспирации и газообмена.

Кроме прямого, недостаток кислорода оказывает на корни и *косвенное* влияние. В этих условиях в почве прекращаются нормальные окислительные процессы, вызываемые деятельностью аэробных бактерий, и развиваются анаэробные процессы, при этом накапливаются CO_2 , органические кислоты и другие органические и неорганические вещества, многие из которых очень вредны для корней, поэтому их называют *болотными токсинами*. Корни начинают отмирать. Загнивание корней при затоплении приводит к гибели побегов. Например, на Кубе, когда в результате ливней растения сахарного тростника были затоплены в течение 28—35 дней, погибло по 10 000 стеблей на каждом гектаре.

9.4.2. ЭВОЛЮЦИОННЫЕ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ РАСТЕНИЙ К НЕДОСТАТКУ КИСЛОРОДА

Обычные растения не могут жить на затопляемых и болотных почвах. Здесь растут только специально приспособленные растения — *гидрофиты*. Основная особенность строения гидрофитов — наличие аэренхимы. *Аэренхима* — основная ткань, содержащая очень крупные межклетники. Межклетники и воздушные полости в корнях, стеблях и черешках листьев сообщаются между со-

бой и служат резервуаром для кислорода, необходимого для дыхания всех тканей. Полости погруженных в воду частей растения сообщаются с устьицами не погруженных в нее листьев, что помогает поступлению атмосферного кислорода в органы, расположенные в воде. Кроме того, кислород, образующийся в процессе фотосинтеза, расширяясь при нагревании листьев солнечными лучами, накапливается по этим полостям в корни и поддерживает их дыхание. Развитие аэренхимы и воздушных полостей в листовой пластинке и черешке позволяет листьям плавать.

У гидрофитов *не развивается механическая ткань*. Отсутствие механических тканей компенсируется плавучестью отдельных органов, в частности листьев. У погруженных в воду органов не образуются *кутин* и *суберин*, благодаря чему они могут поглощать питательные вещества всей своей поверхностью дополнительно к тому, что поглощает корневая система.

У погруженных в воду листьев отсутствует транспирация, а у плавающих она интенсивна. Восходящий ток воды поддерживается у этих растений благодаря корневому давлению и выделению воды через *гидатоды* — водяные устьица. Эти растения не выносят даже небольшого обезвоживания.

Некоторые тропические болотные и прибрежные растения имеют *дыхательные корни* (пневматофоры), которые растут вертикально вверх и поднимаются над поверхностью почвы. Корневые чечевички у них настолько мелкие, что пропускают только воздух, но не воду. Во время прилива, когда пневматофоры полностью покрываются водой, кислород, содержащийся в межклетниках, расходуется на дыхание, а CO_2 улетучивается; создается пониженное давление. Как только при отливе корни появляются над водой, в них начинает засасываться воздух. Таким образом в пневматофорах происходит периодическое изменение содержания кислорода, синхронное ритму приливов и отливов. При отливе содержание кислорода почти равно 20 %, а во время прилива падает до 10 % и ниже.

Из *культурных* растений лишь очень немногие способны расти на переувлажненных почвах. Важнейшим из таких растений является *рис*. Первичная кора корня и стебля дифференцируется у риса в аэренхиму. По ее межклетникам происходит транспорт кислорода во все ткани. В воздушные полости корней риса кислород непрерывно поступает из надземных органов, в том числе это может быть и кислород, образующийся при фотосинтезе. Днем, когда идет фотосинтез, содержание кислорода в воздушных полостях листьев всегда больше, чем в атмосфере. Благодаря передвигающему-

ся из листьев воздуха в воздушных полостях корней поддерживается высокая концентрация кислорода. Некоторая часть кислорода диффундирует из корня в почву и, очевидно, способствует улучшению почвенных условий, участвуя, например, в окислении токсичных веществ.

9.4.3. ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АДАПТАЦИИ К НЕДОСТАТКУ КИСЛОРОДА

Для *растений-мезофитов* избыток воды в почве может быть так же губителен, как и ее недостаток. Непродолжительное затопление почвы вызывает повреждение и задержку роста растений, а длительное застаивание воды приводит к полной гибели растений.

У *растений-мезофитов* аэренхима в норме отсутствует. Она формируется в основании стебля и во вновь развивающихся корнях лишь в ответ на недостаток в тканях кислорода (рис. 9.5). Формирование этой ткани в стебле вызывает *этилен*, который обычно образуется из 1-аминоциклопропан-1-карбоновой кислоты (АЦК). В кончиках корней гипоксия стимулирует активность двух ферментов *АЦК-синтазы* и *АЦК-оксидазы*. АЦК-синтаза обеспечивает образование предшественника этилена — АЦК, который, в свою очередь, окисляется до этилена АЦК-оксидазой (см. гл. 7.2). Образование этилена является сигналом для гибели части клеток первичной коры корня и стебля, вместо них образуются полости, используемые для транспорта кислорода из надземных органов в корневую систему. Помимо этилена в запуске гибели клеток участвуют ионы кальция. Подобный процесс гибели клеток является приме-

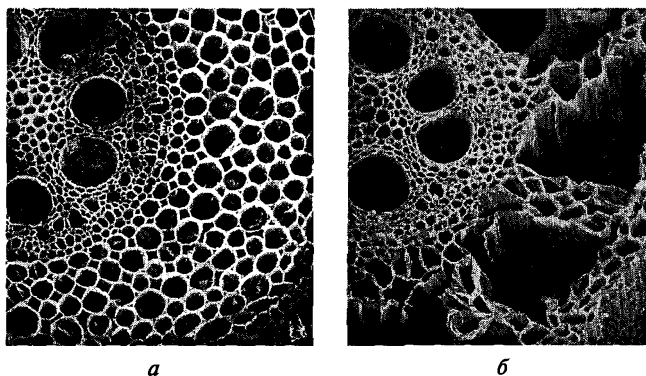


Рис. 9.5. Влияние гипоксии на формирование аэренхимы у корней кукурузы: а — корень, находившийся в нормальных условиях; б — корень, находившийся в условиях гипоксии (по Баску, Дрейю, из Тайца и Цайгера, 1998)

ром *апоптоза*, или программируемой смерти клеток. Биологический смысл апоптоза заключается в том, чтобы ценой гибели части клеток спасти жизнь всего организма.

В случае сильной гипоксии в корнях образуется лишь АЦК, которая поднимается с пасокой в листья, где и превращается в этилен. Причина заключается в том, что в отличие от АЦК-синтазы АЦК-оксидаза не образуется в анаэробных условиях.

У растений, растущих в условиях переувлажнения, корневая система располагается в поверхностных слоях почвы, ее масса и поглощающая поверхность могут уменьшиться на 50 % и более из-за плохого развития корней второго порядка и корневых волосков, что также влияет на поглощение веществ и поступление воды.

Выживаемость некоторых растений, например сахарного тростника, при затоплении связывают с их способностью образовывать *придаточные корни* на узлах, расположенных выше уровня воды. Образование придаточных корней стимулирует этилен. Придаточные корни снабжают побеги цитокининами.

Конечным результатом недостаточного снабжения водой надземных органов может быть формирование *ксероморфной структуры*. На первый взгляд кажется парадоксальным, что на сухих и на переувлажненных почвах растения имеют одинаковую структуру, но это объясняется недостаточным поглощением солей и ограниченным поступлением воды в обоих случаях.

Помимо механизмов ухода от недостатка кислорода растения используют метаболические и молекулярные адаптивные реакции. Прежде всего следует говорить о дыхании, липидном и гормональном обмене, а также о новообразовании белков аноксии. Интересно, что при аноксии у растений часть митохондрий увеличивается в 50—100 раз, превращаясь в одну гигантскую разветвленную митохондриальную структуру (рис. 9.6). Похожие митохондрии были обнаружены в подобных условиях в некоторых клетках птиц (Скулачев, СССР, 1968). Эти митохондрии могут выступать в роли аккумуляторов энергии гликолиза и системы, транспортирующей ее в различные участки клетки.



Рис. 9.6. Гигантские митохондрии, образованные в клетках коры корня тыквы в условиях гипоксии (по Вартапетяну, 1977)

Подобно реакции растений на тепловой шок и водный дефицит, растения отвечают изменением дифференциальной экспрессии генов в ответ и на недостаток кислорода. Так, растения кукурузы отвечали на аноксию быстрым кратковременным транзитным синтезом отсутствовавших ранее полипептидов, так называемых *белков аноксии*. В течение этого времени также наблюдается резкое торможение синтеза белков аэробного метаболизма. Функция белков аноксии не известна. Можно полагать, что эти полипептиды являются компонентами системы шокового ответа.

Через 15 ч действия аноксии в растении синтезируется 15–20 новых белков. Существенно, что некоторые из них представляют собой изоформы ферментов гликолиза, таких как алкогольдегидрогеназа, глюкозофосфатизомеразы, глицеральдегид-3-фосфатгидрогеназы, енолазы, а также сахарозосинтазы, амилазы, пируватдекарбоксилазы, ферментов азотного метаболизма, антиоксидантных систем и др.

Изоферментами называются ферменты, катализирующие одну и ту же реакцию, но различающиеся по своим химическим и физическим свойствам. Эти ферменты призваны обеспечить энергетические потребности растения с помощью гликолиза при подавленном кислородном дыхании, а также защитить клеточный метаболизм от агрессивных реактивных форм кислорода.

Предполагают, что роль рецептора, воспринимающего аноксию, у растений может играть *гемоглобин*. Другими компонентами передачи этого раздражения являются ионы кальция, Ca^{2+} -зависимая протеинкиназа, кальмодулин, G-белки и транс-факторы. Белковые транс-факторы взаимодействуют с определенными регуляторными участками генов анаэробного ответа (цис-факторами) и запускают экспрессию этих генов. Последнее приводит к переключению аэробного метаболизма на анаэробный и обеспечивает адаптацию растений к условиям дефицита кислорода.

Контрольные вопросы

1. Что может быть причиной затопления растений?
2. Как влияет избыточное количество воды в почве на растение?
3. Как влияет избыточное количество воды на почвенные процессы?
4. Какие адаптации сформировались у гидрофитов для выживания в условиях повышенного содержания воды в почве?
5. Какие приспособления к затоплению возникают у мезофитов в ходе онтогенеза?
6. Что такое апоптоз?
7. Какова роль этилена и ионов кальция в выживании растений при гипоксии?
8. Что понимают под клеточным ацидозом и почему он возникает?
9. Почему при затоплении у растений формируется ксероморфная структура?
10. Что представляют собой белки аноксии?
11. Как клетка воспринимает дефицит кислорода и передает полученный сигнал на стрессорные гены?

ГЛАВА 9.5. ДЕЙСТВИЕ НИЗКИХ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ ТЕМПЕРАТУР И ХОЛОДОУСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ

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

Наиболее чувствительны к холоду тропические растения. Чувствительные виды повреждаются при температурах, слишком низких для их нормального роста, но еще недостаточных для образования льда. Например, деревья какао погибают при температуре $+8\text{ }^{\circ}\text{C}$. Лет 20 назад в Индии многие посевы кукурузы погибли, так как температура в предгорьях Гималаев упала до $0 - +2\text{ }^{\circ}\text{C}$. У мексиканской агавы, волокна которой используют для изготовления рыбачьих сетей, после действия в течение нескольких дней температуры $+2 - +3\text{ }^{\circ}\text{C}$ листья буреют и отмирают. Из таких листьев уже нельзя получать волокна нужного качества. Теплолюбивые растения южных широт, например рис, хлопчатник, а также бахчевые культуры, при пребывании в течение суток при температурах $0 - +5\text{ }^{\circ}\text{C}$ сильно страдают и могут погибнуть. Гибель теплолюбивых растений наступает не сразу, а постепенно и нередко обнаруживается лишь после обратного перенесения растений в тепло. Растения часто повреждаются не от действия самих пониженных температур, а при повышении температуры после похолодания.

9.5.1. ВЛИЯНИЕ ПОНИЖЕННЫХ ТЕМПЕРАТУР НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Еще во второй половине XIX в. немецкий физиолог Ю. Сакс предположил, что повреждения растений табака, тыквы и фасоли при снижении температуры до $+2,5$ или $+5\text{ }^{\circ}\text{C}$ происходят из-за нарушения водообмена, так как в охлажденные корни поступает меньше воды, чем ее расходуется при транспирации. Потеря тургора, увядание и подсыхание листьев, изменение их окраски из-за разрушения хлорофилла — наиболее общие *внешние* признаки повреждения теплолюбивых растений.

В настоящее время известны *причины* повреждения и гибели этих растений под действием пониженных температур: увеличение проницаемости мембран, разобщение окислительного фосфорилирования и дыхания, фотосинтетического фосфорилирования и тем-

новой фазы фотосинтеза, нарушение белкового синтеза и накопление токсичных веществ. Основной причиной повреждения теплолюбивых растений при охлаждении является переход мембранных липидов из жидкокристаллического состояния в гель. Изменение физического состояния мембран влияет на активность H^+ -АТФаз, белков-переносчиков, ионных каналов и многих ферментов. Мембраны теряют свою эластичность, молекулы липидов «сжимаются», и увеличиваются размеры мембранных пор. В результате увеличивается проницаемость мембран и через плазмалемму и тонопласт интенсивно выделяются водорастворимые соединения. Органические кислоты из вакуоли поступают в хлоропласты, и хлорофилл превращается в феофитин. На листьях появляются бурые пятна.

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

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

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

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

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

9.5.2. ХОЛОДОУСТОЙЧИВОСТЬ

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

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

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

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

У теплолюбивых растений полное ингибирование фотосинтеза наступает при 0 °С, так как происходит нарушение мембран хлоропластов и разобщение транспорта электронов и фотосинтетического фосфорилирования. У нехолодостойких сортов кукурузы через 20 ч после действия температуры +3 °С происходит распад хлоропластов и разрушение пигментов. У холодостойких гибридов, например кукурузы, действие этой температуры не влияет на состав пигментов и структуру хлоропластов.

Влияние температуры на фотосинтез зависит от *освещенности*. Образование хлорофилла в листьях огурца при +15 °С ингибируется меньше при более слабой освещенности.

Мембраны чувствительных к холоду видов характеризуются высоким содержанием насыщенных жирных кислот. Подобные мембраны переходят в полукристаллическое состояние при температурах, близких к 0 °С. Это сопровождается нарушением мембранных транспортных процессов, ферментов клеточного метаболизма и систем передачи энергии. В мембранах устойчивых к холоду видов

растений содержится много ненасыщенных жирных кислот, что позволяет им поддерживать мембраны в жидком состоянии при действии низких положительных температур. В клетках высших растений возможен переход насыщенных жирных кислот в ненасыщенную форму с помощью специальных десатурирующих ферментов (*десатураз*). Эти ферменты катализируют образование двойных связей. Синтез ферментов зависит от температуры. В ответ на ее понижение гены десатураз активируются. При пониженных температурах десатуразы превращают насыщенные жирные кислоты в ненасыщенные. Появление двойной связи в жирной кислоте увеличивает текучесть мембран. Десатурация жирных кислот является важным защитным механизмом растений от повреждающего действия низких положительных температур. В пользу этого свидетельствует повышение холодоустойчивости трансгенных растений табака, в клетки которых ввели гены синезеленых водорослей, кодирующие десатуразы. У этих растений обнаруживают возрастание десатуразной активности и увеличение доли ненасыщенных жирных кислот в мембранах. Семена, полученные от этих растений, могут прорасти при более низких температурах по сравнению с семенами контрольных растений.

Контрольные вопросы

1. Какие изменения происходят в клетках растений при пониженных положительных температурах?
2. По каким внешним признакам мы можем судить о повреждении растений?
3. Что такое холодоустойчивость?
4. Чем отличаются устойчивые к холоду сорта от неустойчивых?
5. Какую роль в устойчивости играют десатуразы?

ГЛАВА 9.6. ДЕЙСТВИЕ ОТРИЦАТЕЛЬНЫХ ТЕМПЕРАТУР И МОРОЗОУСТОЙЧИВОСТЬ

В умеренном и даже субтропическом климате растения могут подвергаться действию температур ниже нуля градусов, при которых замерзает вода. Например, для многих районов возделывания сахарного тростника характерны заморозки, при которых температура понижается до $-2 \dots -6$ °С. Растения, не обладающие достаточной устойчивостью против происходящих при этом изменений в их органах, сильно повреждаются и даже погибают. Поэтому сама

возможность существования растений, особенно в умеренном климате, тесно связана с их морозоустойчивостью.

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

9.6.1. ВЛИЯНИЕ ОТРИЦАТЕЛЬНЫХ ТЕМПЕРАТУР НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Когда в 1800 г. Ж. Сенебье опубликовал свою «Физиологию растений», он написал, что причиной их гибели от действия мороза является *образование льда*, который разрывает сосуды и клеточные стенки растений. Немецкий ботаник А. Гепперт (1830) просмотрел под микроскопом 220 видов растений и не обнаружил разорванных сосудов и клеток. В убитых морозом растениях клеточные стенки остаются неповрежденными.

Почему клетки гибнут от мороза? Непосредственное действие отрицательных температур не может быть причиной смерти. Семена пшеницы, кукурузы, ячменя, редиса, лука, салата прорастают после пребывания в жидком азоте (–196 °С) и не погибают при выдерживании их в течение длительного времени при температуре, близкой к абсолютному нулю (–273 °С). У семян клевера всхожесть даже увеличивается после их хранения в течение 175 дней при температуре –196 °С. Почки березы распускаются после действия на них температуры –196 °С, если она понижается медленно (на 10 °С в сутки). Споры папоротника, ветви ивы и тополя не погибают при помещении их на несколько часов в жидкий гелий (–267 °С). Листья капусты выдерживают температуру до –5 — –6 °С. На рис. 9.7 представлены соплодия клубники, полученные на растениях, регенерированных из клеток, находившихся 25 лет при температуре –196 °С в криобанке Института физиологии растений РАН.

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



Рис. 9.7. Соплодия клубники, полученные на растениях, регенерированных из клубков, находившихся 25 лет при температуре -196°C

При *медленном* же замораживании лед образуется прежде всего в межклетниках и в сосудах ксилемы. Образование льда в межклетниках чаще всего не опасно для растения.

Еще Г. Мюллер-Тургау (1880, 1886) и Г. Молиш (1897) предположили, что гибель растений при низких температурах наступает в результате *обезвоживания* протопласта, вызванного образованием льда в межклетниках. То же самое подтвердил и Н.А. Максимов в результате исследований, проведенных им в 1908—1917 гг. (Россия). Лед образуется прежде всего в *межклетниках*, так как менее концентрированные растворы, находящиеся в них, замерзают быстрее. Хотя крупные кристаллы льда могут оказывать механическое давление на клеточные стенки и протопласт, однако именно дегидратация является причиной гибели клетки. Чем ниже температура, тем большее количество воды переходит в твердое состояние и тем сильнее обезвоживается цитоплазма. Так, например, в молодых растениях озимой пшеницы при -13°C превратилось в лед 62 % воды, при -14°C — 64 %, при -17°C — 67 %, а при -19°C — 70 %. Возникшие в апопласте кристаллы льда быстро растут за счет воды, которая поступает из протопластов по градиенту водного потенциала. Это вызывает постепенное обезвоживание протопласта и приводит к денатурации белков, нарушению функционирования мембран и клеточных органелл. В результате дегидратации в клетках сильно увеличиваются концентрации растворенных веществ и прежде всего неорганических ионов, которые обладают токсичным действием. Н.А. Максимов показал, что в условиях низких температур нарушается водный статус растений, листья после оттаивания теряют тургор, побеги увядают и погибают.

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

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

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

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

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

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

казывает, что при замораживании нарушаются также осмотические свойства клеток.

Первая попытка объяснить причины смерти клеток на молекулярном уровне при действии отрицательных температур была сделана Дж. Левиттом (1962). В соответствии с его гипотезой гибель растений в этих условиях зависит от содержания в молекулах мембранных белков сульфгидрильных групп ($-SH-$), которые при окислении превращаются в дисульфидные ($-S-S-$). Эти группы могут находиться как на поверхности, так и внутри белковой молекулы. При нормальной температуре промежутки между молекулами белка заполнены водой. Вода препятствует сближению сульфгидрильных групп молекул белка и образованию между ними дисульфидных ($-S-S-$) мостиков. Под действием низких температур происходит частичное обезвоживание цитоплазмы, приводящее к сближению белковых глобул, между которыми могут возникнуть дисульфидные мостики. При повышении температуры кристаллы льда в межклетниках тают, образовавшаяся при этом вода поступает в клетку, «раздвигая» белковые глобулы. При этом быстро разрываются более слабые водородные связи, а дисульфидные не могут разорваться, в результате происходит денатурация части белков. Таким образом, по мнению Дж. Левитта, гибель клеток наступает от повреждений, возникающих не при понижении, а при последующем повышении температуры. Причем медленное таяние льда не опасно для организма, тогда как быстрое повышение температуры вызывает его немедленную гибель.

Итак, растения погибают в условиях действия отрицательных температур в результате образования больших кристаллов льда в протопласте и вызванных ими *механических* повреждений клеточных структур и (или) вследствие образования льда в межклетниках, вызывающего сильную *дегидратацию*, денатурацию белков, нарушение функционирования мембран и деформацию клеток. Основными видимыми признаками повреждения растений от замерзания являются потеря тургора, инфильтрация воды в межклетники, феофитинизация хлорофилла (образование хлоротических пятен на листьях), а также отмирание верхушечной и боковых почек или всей верхушки побега.

9.6.2. АДАПТАЦИИ РАСТЕНИЙ К ОТРИЦАТЕЛЬНЫМ ТЕМПЕРАТУРАМ

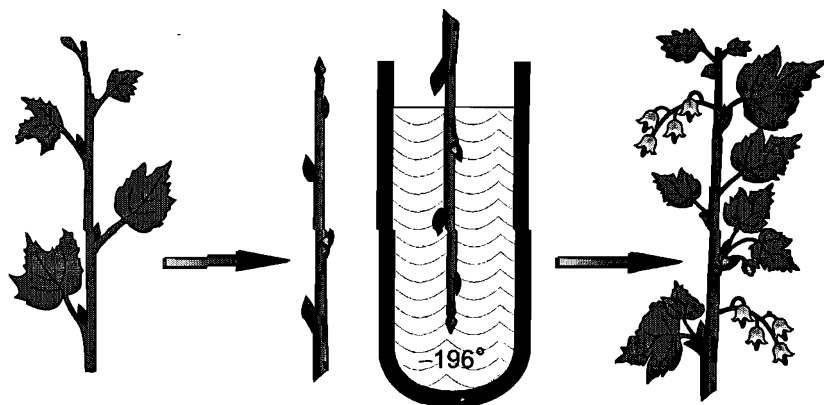
Существуют два типа приспособлений к действию отрицательных температур: уход от повреждающего действия фактора (пассивная адаптация) и повышение выживаемости (активная адаптация).

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

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

Ткани озимых растений, деревьев и кустарников замерзают и даже полностью промерзают. Способность этих растений переносить низкие температуры объясняется достаточно высокой морозостойкостью, которая формируется осенью в процессе их длительной адаптации, включающей перестройку метаболизма в ответ на сокращение продолжительности светового дня, действие низких положительных и, наконец, отрицательных (до -10 °С) температур. Процесс повышения устойчивости к низким температурам называют **закаливанием**, или закалкой. В жизненном цикле этих растений следует выделять *вегетирующее* состояние и состояние *покоя*. Причем древесные растения находятся в состоянии как глубокого (органического), так и вынужденного покоя. Например, вечнозеленые пальмы — хамеропс, трахикарпус, — зимующие в Крыму, имеют ксероморфную структуру, блестящую поверхность листьев; стволы деревьев закрыты черешками листьев, что помогает им успешно регулировать свой водный обмен. Фотосинтез, дыхание, транспорт веществ в этот период снижены у них до минимума. Во время адаптации происходит переход растений из вегетирующего состояния в состояние покоя, которое характеризуется высоким уровнем устойчивости к морозу. Полностью закаленные клетки древесных растений могут переносить температуры до -50 и даже до -100 °С. На рис. 9.8 показано, что закаленный побег смородины может плодоносить даже после действия на него температуры -196 °С.

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



Переход в состояние
покоя и закаливание

Закаленные побеги выживают
при температурах сжиженных газов

Рис. 9.8. Закаленный побег смородины может плодоносить после пребывания при температуре -196°C (по Туманову, 1979)

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

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

Например, сосна становится в состоянии выдерживать суровые зимы с температурами -35°C и ниже.

Однако не все растения способны к закаливанию. Теплолюбивые растения южных широт, например хлопчатник, рис, бахчевые, при длительном пребывании при температурах чуть выше 0°C не только становятся устойчивее к морозу, но, наоборот, сильно страдают и могут даже погибнуть. Так, например, пребывание риса и хлопчатника при температурах $-5...0^{\circ}\text{C}$ в течение суток уже оказывается смертельным.

Достижения последующих десятилетий позволили дополнить теорию закаливания растений Туманова и выделить основные физиологические и молекулярные механизмы адаптации к отрицательным температурам, определяющие выживание в столь экстремальных условиях.

9.6.3. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ К ОТРИЦАТЕЛЬНЫМ ТЕМПЕРАТУРАМ

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

1. *Накопление сахаров и других совместимых осмолитов*, прежде всего пролина, обладающих осморегуляторным и стресс-протекторным действием (лат. *protector* — покровитель, защитник).

Еще Г. Мюллером-Тургау было замечено (1882), что в зимнее время в листьях растений, находящихся под снегом, нельзя обнаружить крахмал, но в них накапливается много сахарозы. При низкой температуре крахмал превращается в сахарозу, при потеплении происходит обратное превращение. Это превращение идет в клетках коры зимующих деревьев (дуба, клена, рябины), в клубнях и корневищах. Сахара накапливаются в клеточном соке, органеллах, особенно в хлоропластах. Чем выше концентрация раствора, тем ниже точка его замерзания, поэтому при накоплении сахаров уменьшается количество образующегося льда. Дж. Левитт показал, что листья капусты, обработанные раствором сахаров или глицерином, повреждались меньше при температуре -30°C по сравнению с необработанными листьями. Взаимодействуя с белками мембран, сахара стабилизируют их структуру и прежде всего структуру хло-

ропластов. Когда сахаров много, фотофосфорилирование идет даже при отрицательных температурах. Хорошими протекторами для мембран хлоропластов при их промораживании в течение 3—4 ч при -25°C является не только сахароза, но и раффиноза, а также янтарная и лимонная кислоты.

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

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

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

Для предотвращения таких негативных явлений в ходе адаптации растений к низким температурам увеличивается текучесть мембран, что является результатом увеличения количества ненасыщенных жирных кислот в мембранных фосфолипидах. Как было отмечено выше, замену в липидах насыщенных жирных кислот на ненасыщенные осуществляют *десатуразы*. Активность этих ферментов, а также экспрессия кодирующих их генов сильно возрастает в ответ на действие закалывающих температур. Десатурация мембранных липидов в условиях низких температур характерна как

для морозостойких, так и для менее устойчивых к низким температурам сортов и видов.

3. *Глубокое переохлаждение и постепенная дегидратация.* Как было сказано выше, при понижении температуры в тканях спонтанно возникают микрокристаллики льда (микронуклеусы), из которых затем образуются тем более крупные кристаллы, чем больше свободной воды содержат клетки. Образование кристаллов льда может быть вызвано или стимулировано полисахаридами, белками и даже целыми бактериальными клетками, которые называют *нуклеаторами льда*. Многие растения, особенно древесные, в процессе адаптации к отрицательным температурам приобретают способность тормозить внутриклеточное образование кристаллов льда при температурах значительно ниже точки замерзания, т. е. в *состоянии глубокого переохлаждения*. Это состояние характеризуется наличием в протопластах высоких концентраций *антинуклеаторов льда*. Состояние глубокого переохлаждения поддерживается при отрицательных температурах не ниже $-40\text{ }^{\circ}\text{C}$, поскольку при более сильных морозах начинается спонтанное образование кристаллов льда. Однако внеклеточное образование льда начинается уже при $-3\text{ — }-5\text{ }^{\circ}\text{C}$. По мере понижения температуры, кристаллы растут за счет присоединения молекул воды из протопласта, который остается не замерзшим. Превращается в лед только свободная вода. Чем меньше свободной воды в клетке, тем медленнее растут кристаллы льда, тем меньше обезвоживается клетка. Так, вполне созревшая и содержащая мало воды древесина в закончивших рост ветках деревьев гораздо устойчивее к морозу, чем древесина растущих побегов, поскольку в таких уже заранее обезвоженных тканях даже при сильном морозе образуется лишь ничтожное количество льда. *Постепенная дегидратация* протопласта является одним из необходимых условий выживания растений при низких отрицательных температурах.

4. *Ограничение роста внеклеточного льда и синтез антифризных белков.* Растения, подобно полярным рыбам и насекомым, синтезируют *антифризные белки (АФБ)*, которые тормозят рост кристаллов льда, не влияя при этом на температуру замерзания раствора. Синтез АФБ индуцируется низкими температурами, и они связываются с кристаллами льда, предотвращая или замедляя их дальнейший рост. АФБ обнаружены у растений 25—30 видов. Эти белки аккумулируются прежде всего в апопласте во время адаптации к холоду. В растениях озимой ржи обнаружено шесть антифризных белков с молекулярной массой от 16 до 35 кДа. В чувствительных к морозу растениях АФБ обычно не обнаруживаются. Удивительно, что не-

которые из них обладают большим сходством с ферментами *эндохитиназой* и β -1,3-*глюконазой*, которые защищают растение от биопатогенов. Однако АФБ растений значительно менее эффективно тормозят образование льда. Защитный механизм АФБ растений пока изучен недостаточно.

5. *Синтез стрессорных белков холодового ответа.* Для развития устойчивости к морозу необходим синтез белка. В настоящее время идентифицировано несколько генов и кодируемых ими белков холодового ответа, которые часто обозначают как *COR-белки* (от англ. *cold-responsive proteins*). Наиболее изучены COR-белки арабидопсиса, кодируемые четырьмя семействами генов. Промоторы всех этих генов имеют одинаковый регуляторный элемент *CRT/DRE*, с которым связывается транс-фактор *CBF1*. Этот регуляторный белок может запускать экспрессию сразу всех COR-генов. Кодируемые этими генами белки крайне гидрофильны и в отличие от подавляющего большинства других клеточных белков сохраняют свою стабильность даже при кипячении. Один из COR-генов арабидопсиса экспрессируется в ответ на низкую температуру, засуху и АБК. Кодируемый этим геном белок (*COR15a*) синтезируется в цитоплазме и затем транспортируется в хлоропласт. Этот белок повышает криостабильность плазмалеммы (греч. *kryos* – холод, лат. *stabilis* – устойчивый), а также хлоропластных мембран, но не влияет на морозоустойчивость целого растения. Повышение устойчивости к низким температурам всего растительного организма зависит от одновременной «работы» всех имеющихся COR-генов. Следовательно, морозоустойчивость является признаком, контролируемым многими генами.

При адаптации к морозу синтезируются также аналоги LEA-белков, которые, как уже известно, важны при адаптации растений к водному дефициту (см. подразд. 9.3.2). Помимо этого синтезируются десатуразы жирных кислот, ответственные за повышение степени текучести мембран, молекулярные шапероны, являющиеся гомологами БТШ-90 и БТШ-70 и предотвращающие денатурацию белков при действии отрицательных температур. Ключевое значение для запуска и координации стрессорного ответа имеет стимуляция холодом экспрессии генов, кодирующих компоненты рецепции и трансдукции сигнала, а также регуляторные белки. К ним принадлежат *МАРК* (митогенактивируемые киназы), кальцийзависимые протеинкиназы и регуляторные 14-3-3 белки. Продукты этих генов повышают устойчивость к морозу, регулируя экспрессию COR-генов.

Помимо перечисленных выше полипептидов в условиях гипотермии все живые организмы синтезируют эволюционно консервативные белки, содержащие в своей структуре так называемый домен (фрагмент) холодового шока и обладающие способностью связывать ДНК и РНК. Внутриклеточное содержание этих белков значительно возрастает в ответ на понижение температуры благодаря избирательной стабилизации их мРНК. В основе защитного действия этих белков лежит их способность связываться с промоторами и энхансерами и регулировать экспрессию многих генов, вовлекаться в репликацию ДНК, а также в процесс сплайсинга мРНК.

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

9.6.4. МОРОЗОУСТОЙЧИВОСТЬ КУЛЬТУРНЫХ РАСТЕНИЙ

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

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

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

Переход растений в *покой*, характеризующийся прекращением видимого роста, всегда сопровождается повышением устойчивости. Наоборот, выход весной из состояния покоя и начало активной

жизнедеятельности, при которой активируется рост, неизбежно влечет за собой резкое снижение морозоустойчивости. Поэтому весенние заморозки более губительны, чем зимние морозы.

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

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

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

Обнаружены резкие различия в устойчивости *органов и тканей*, даже у одного побега. У яблони Сибири розовой цветочные почки выдержали мороз в -55°C , в то время как древесина побега в этих условиях была заметно повреждена. У деревьев камбиальные клетки гибнут последними. У озимых узлы кущения, где сосредоточены эмбриональные ткани, более морозоустойчивы, чем листья.

Контрольные вопросы

1. Что является причиной гибели растений под действием отрицательных температур?
2. Где и как могут образоваться кристаллы льда?
3. Какое действие они оказывают на клетки?
4. Почему клетки могут погибнуть во время таяния льда?
5. Какие приспособления к выживанию в условиях низких температур сформировались у растений в процессе филогенеза?
6. Что называют морозоустойчивостью?
7. Что такое адаптация (закаливание) растений? Какие изменения происходят в клетках во время закаливания?
8. Что представляет собой состояние глубокого переохлаждения? Какова функция антинуклеаторов льда?
9. Какова биологическая роль антифризных белков?
10. Что представляют собой COR-белки?

ГЛАВА 9.7. ДЕЙСТВИЕ ДРУГИХ ПОЧВЕННО-КЛИМАТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ЗИМНЕ-ВЕСЕННЕГО ПЕРИОДА И ЗИМОСТОЙКОСТЬ

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

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

9.7.1. ВЫПРЕВАНИЕ

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

9.7.2. ВЫМОКАНИЕ

Это явление наблюдается преимущественно весной, реже во время очень продолжительных оттепелей, когда на поверхности почвы скапливается талая вода, не впитываемая в замерзшую почву и затопляющая растения. В этом случае гибель растений происходит от недостатка кислорода (гипоксии), так как усиливаются анаэробные процессы и одновременно блокируется аэробное дыхание. В результате, как мы уже знаем, меньше образуется АТФ, а в тканях накапливаются спирты, кислоты. Под их влиянием увеличивается

проницаемость мембран и клетки выделяют в окружающую среду много водорастворимых веществ. Так как при гипоксии в результате окислительного распада грамм-молекулы глюкозы синтезируется в 19 раз меньше АТФ, чем в аэробных условиях, то при затоплении происходит быстрая трата запасных питательных веществ, прежде всего сахаров. Затопленные растения могут жить при температуре 7 °С 5—7 дней, а при 20 °С — только 1 день.

9.7.3. ЛЕДЯНАЯ КОРКА

Если после оттепели наступает мороз, талая вода замерзает, образуя над растениями сплошную *ледяную корку*, которая является причиной гибели растений, так как лед практически непроницаем для кислорода: 0,00017—0,00037 мл его может пройти за час через 1 см² при толщине льда 1 см. Однако если часть листьев остается над ледяной коркой, то растение не погибает, так как эти листья снабжают его кислородом. Чем больше листьев вмерзает в ледяную корку, тем больше повреждение. Если все листья вмерзают в лед, то губительна даже температура -3 °С.

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

9.7.4. ВЫПИРАНИЕ

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

9.7.5. ЗИМНЯЯ ЗАСУХА

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

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

9.7.6. ЗИМНЕ-ВЕСЕННИЕ «ОЖОГИ»

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

Таким образом, причины зимних повреждений и даже гибели растений очень разнообразны.

Контрольные вопросы

1. Что такое зимостойкость?
2. Какие почвенно-климатические факторы в зимних условиях вызывают гибель растений?
3. Что является непосредственной причиной вымокания растений?
4. Почему ранней весной могут разорваться корни?
5. Что является причиной гибели растений при выпревании?
6. Почему в течение зимы некоторые побеги деревьев высыхают?
7. Почему растения погибают от ледяной корки?
8. Что такое зимняя засуха?

ГЛАВА 9.8. ДЕЙСТВИЕ ПОВЫШЕННОГО СОДЕРЖАНИЯ СОЛЕЙ В ПОЧВАХ И СОЛЕУСТОЙЧИВОСТЬ

9.8.1. ЗАСОЛЕННЫЕ ПОЧВЫ

Засоленные почвы широко распространены во многих странах мира. Они занимают около 25 % поверхности суши, включая половину всех орошаемых земель, причем площади засоленных территорий постепенно увеличиваются.

В районах *недостаточного увлажнения* вода, выпадающая в виде осадков, не вымывает из почвы всех образующихся при выветривании минеральных солей, что приводит к обогащению ими почвы. Особенно много солей накапливается в понижениях, куда стекают дождевые воды, оставляющие при испарении растворенные в них вещества. По берегам морей в почве также имеется избыток солей. Еще большее скопление солей в солончаках делает их совершенно непригодными для культурных растений.

В наше время во всех *орошаемых районах* мира почва становится все более соленой. Поскольку в условиях сухого климата фактически вся поливная вода испаряется, засоленность почвы увеличивается, несмотря даже на то, что оросительная вода обычно содержит лишь незначительное количество солей. Соли остаются в почве. Их количество медленно возрастает и, наконец, достигает такой концентрации, при которой начинается повреждение растений. В это время нужно или прекратить использовать почвы для выращивания сельскохозяйственных растений или промыть их большим количеством воды для удаления солей. Однако большие количества воды для промывания почвы в орошаемых зонах часто недоступны. Кроме того, неумелое орошение и внесение повышенных доз минеральных удобрений часто приводит к засолению. В связи с этим вопрос о солеустойчивости растений становится все более актуальным.

Общее содержание солей в верхнем горизонте почвы в течение года колеблется, так как зависит от водного режима. Наименьшее содержание солей в корнеобитаемом слое наблюдается в зимне-весенний период, когда талые воды и осадки промывают почву. В начале лета содержание солей в верхних горизонтах увеличивается.

По степени засоления различают практически незасоленные, слабозасоленные, средnezасоленные почвы и солончаки (табл. 9.1).

Способность культурных растений выдерживать засоление

Засоление	Содержание солей, % от сухой массы почвы	Растения, растущие при данной степени засоления
Незначительное	Меньше 0,1	Все культуры
Слабое	0,1—0,4	Все зерновые, кроме кукурузы; вика, люцерна
Среднее	0,4—0,6	Хлопчатник, тимофеевка, ежа сборная, донник, пшеница
Среднесильное	0,6—0,8	Кормовая брюква, кормовая капуста, пырей, сорго
Сильное	0,8—1,0	Сахарная свекла, подсолнечник, пырей западный, райграс французский, костер безостый
Очень сильное	1,0—1,5	—
Чрезвычайно сильное	Больше 1,5	—

Существуют разные *типы засоления*: хлоридное (NaCl), сульфатное (Na_2SO_4), карбонатное (NaHCO_3) и смешанное. Преобладающим катионом в таких почвах является натрий, но встречаются также карбонатно-магниевое и хлоридно-магниевое засоление. Высокая концентрация солей в почвах не только затрудняет поступление воды, но может прямо повреждать растения и даже нарушать структуру почвы, снижая ее пористость и ухудшая водопоглотительные свойства. Во влажных районах преобладает хлоридное засоление, в степях и пустынях — сульфатное и карбонатное.

Часть засоленных почв характеризуется повышенной щелочностью почвенного раствора, рН может достигать до 8,5—10,0, а оптимальная реакция среды для культурных растений 5,0—7,0. Кислые почвы, рН которых ниже 3,5—4,0, распространены в основном в северо-западной части России, в Белоруссии, странах Прибалтики.

Засоление наносит большой вред сельскому хозяйству, чем засуха и морозы, так как действует постоянно, а не периодически. Из-за засоленности почв ежегодно теряются миллионы тонн сельскохозяйственной продукции. Например, на незасоленных почвах Узбекистана урожай хлопчатника достигал 40 ц/га, в то время как на засоленных только 7—10 ц/га.

9.8.2. ГАЛОФИТЫ И ИХ ЭВОЛЮЦИОННЫЕ АДАПТАЦИИ К ЗАСОЛЕНИЮ

Избыточное накопление солей вредно для большинства сельскохозяйственных культур. На засоленных почвах развивается особая солевыносливая растительность. Растения, имеющие специальные приспособления для нормального завершения онтоге-

неза в условиях высокой засоленности, называются **галофитами** (греч. *galos* — соль, *phyton* — растение). В природе солончаковые почвы имеют довольно богатую и разнообразную растительность. Растения пресных местообитаний, обладающие в отличие от галофитов весьма ограниченными способностями адаптироваться в процессе онтогенеза к высокому содержанию солей в почве, называют **гликофитами** (греч. *glykys* — сладкий и *phyton* — растение). Для них уже вредно содержание соли в почве, равное 0,5 %. В природе четкой границы между галофитами и гликофитами нет. Например, хлопчатник развивается при отсутствии засоления, но легко к нему адаптируется. Такие растения называют **факультативными галофитами**.

Галофиты могут жить на почвах с концентрацией солей более 0,5 % от сухой массы почвы. Некоторые галофиты на незасоленных почвах развиваются плохо. На сильнозасоленных почвах (содержание солей от 0,8 до 1,5 %) встречаются специально приспособленные галофиты — шпинат, пырей западный, костер безостый.

Известны три основных механизма адаптации галофитов к избыточным концентрациям солей: 1) поглощение большого количества солей и аккумуляция их в вакуолях, что приводит к понижению водного потенциала клеточного сока и поступлению воды; 2) выделение поглощаемых растением солей с помощью специальных клеток и удаление избытка солей с опавшими листьями; 3) ограничение поглощения солей клетками корней. Все эти механизмы направлены на решение одной и той же задачи — защитить клетки от токсичных концентраций ионов.

Галофиты делят на три группы: соленакапливающие, солевыводящие и соленепроницаемые.

Соленакапливающие галофиты (эвгалофиты) обладают наибольшей устойчивостью к солям, хорошо растут и развиваются на засоленных почвах, поглощают из почвы большое количество солей. К этой группе относятся преимущественно так называемые *солянки* (семейство маревых или лебедовых — *Chenopodiaceae*), растущие на мокрых солончаках, по берегам морей, соленых озер. Примерами таких растений могут служить солерос, сведа морская, сарсазан, некоторые виды тамарикса и др. (рис. 9.9). Некоторые солянки накапливают до 7 % солей от массы клеточного сока, в результате чего водный потенциал клеток сильно уменьшается и вода поступает в них даже из засоленной почвы. Соль накапливается в вакуолях, поэтому ее высокое содержание не влияет на цитоплазматические ферменты.

Одновременно с солями эти растения накапливают в тканях и *воду*. У одних растений в стеблях, у других в листьях развива-

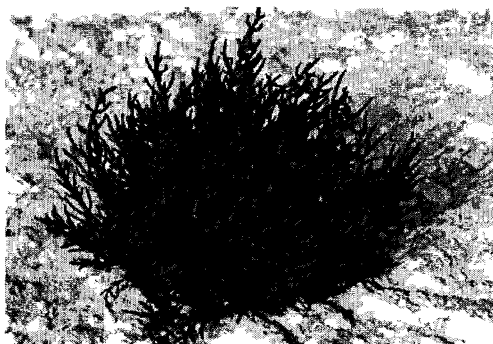


Рис. 9.9. Солерос европейский

ются *водозапасающие ткани*, поэтому у этих растений мясистые стебли и листья, что делает их похожими на кактусы или толстянковые, поэтому их иногда называют *галосуккулентами*. Эта «мясистость» (суккулентность) органов является наследственной, растения сохраняют ее и на незасоленных почвах; однако по мере увеличения концентрации почвенного раствора суккулентность возрастает. Для этих растений характерна пониженная интенсивность дыхания.

Солевыделяющие галофиты (криптогалофиты; греч. *kryptos* — тайный) — растения, как и *солянки*, поглощающие значительное количество солей, но не накапливающие их в клеточном соке, а выделяющие наружу. Солевыделяющие галофиты освобождаются от поступающих солей за счет выделения ионов против градиента концентрации. Эти функции выполняют мембраны специализированных клеток. Они поддерживают концентрацию натрия и хлора в цитозоле на низком уровне.

У видов лебеды поглощенные соли с транспирационным током доставляются сначала по сосудам, а потом по симпласту в живые пузыревидные клетки — *трихомы* (рис. 9.10), имеющиеся в эпидерме стеблей и листьев. В пузыревидной клетке ионы секретируются в крупную центральную вакуоль. Когда солей становится много, трихомы лопаются, и соль выходит на поверхность листа или стебля. На месте лопнувших образуются новые клетки. Поскольку от мезофилла до пузыревидных клеток имеется значительный градиент концентрации солей, перенос ионов в их вакуоли является активным процессом, т. е. требующим затраты энергии.

У видов тамарикса (гребенщик) имеются *железки*, которые секретируют соль наружу. Такая железка представляет собой комплекс из 8 клеток, из которых 6 являются секреторными, а две — базаль-

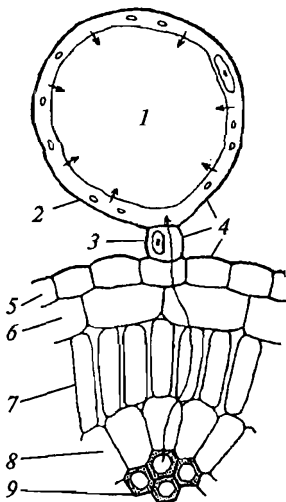


Рис. 9.10. Живые пузыревидные клетки в эпидерме листа лебеды (по Эзау, 1980):

1 — вакуоль; 2 — пузыревидная клетка; 3 — клетка-ножка; 4 — кутикула; 5 — эпидерма; 6 — гиподерма; 7 — мезофилл; 8 — обкладка проводящего пучка; 9 — ксилема. Длинная стрелка показывает путь ионов из ксилемы к пузыревидной клетке трихома, короткие стрелки — выход ионов в вакуоль

ными, собирательными (рис. 9.11). Из клеток мезофилла соль поступает в железку через собирательные клетки и движется по железке от клетки к клетке по плазмодесмам. Она накапливается в везикулах, которые потом сливаются с плазмалеммой. В результате соль выходит сначала в клеточную стенку, а потом наружу. В сухую погоду растение покрывается сплошным слоем выделившихся из их клеток солей, часть которых сдувается ветром, часть смывается дождями.

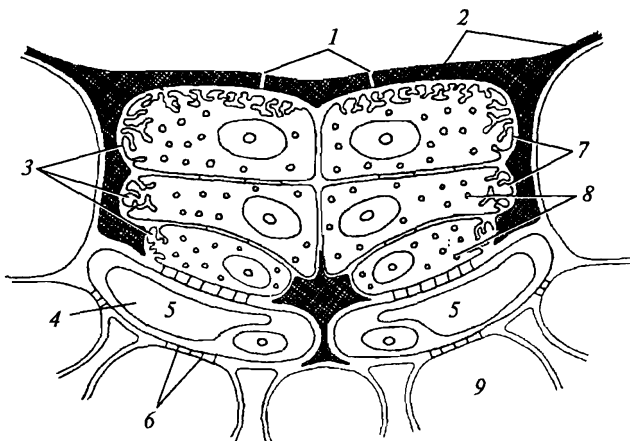


Рис. 9.11. Железка, секретирующая соль у гребенщика (по Эзау, 1980):

1 — поры в кутикуле; 2 — кутикула; 3 — секреторные клетки; 4 — базальные собирающие клетки; 5 — вакуоль; 6 — плазмодесмы; 7 — выросты клеточной стенки; 8 — микровакуоли; 9 — клетка мезофилла

К этой группе галофитов относятся распространенные в степях и пустынях виды лебеды, кермеков, тамарикс и другие растения (рис. 9.12).

Соленепроницаемые галофиты (гликогалофиты) растут на менее засоленных почвах. Для этих растений накопление солей в клетках так же опасно, как и для гликофитов. Мембраны клеток корней растений этой группы малопроницаемы для солей.

Низкий водный потенциал в клетках корней, необходимый для поступления воды из засоленного почвенного раствора, создается благодаря накоплению в клетках сахаров, свободных аминокислот и других совместимых осмолитов. Осмотический потенциал в клетках этих растений иногда достигает очень низких значений. Так, своеобразным чемпионом в этом отношении является лебеда скученнолистная, растущая в штате Аризона, осмотический потенциал клеточного сока которой достигал поразительной величины — 202,5 атм. Для растений этой группы характерна высокая интенсивность фотосинтеза — как обязательное условие для накопления сахаров. Типичными представителями этой группы являются различные виды полыни и кохии (рис. 9.13).

Адаптация растений в течение длительного филогенеза к неблагоприятным условиям среды привело в ряде случаев к тому, что данные факторы стали для них *необходимыми* условиями существования. У большинства галофитов семена прорастают при пониженной концентрации солей, затем проростки постепенно приспособляются к засолению, а для взрослых растений высокое содержание солей в почве является обязательным условием их развития. Например, некоторая прибавка хлористого натрия значительно ускоряет развитие солероса, растущего на мокрых со-



Рис. 9.12. Тамарикс удлиненный



Рис. 9.13. Польша песчаная

лончаках. Именно по этой причине такие растения и вытесняют с засоленных почв другие виды, рост которых угнетается при данной степени засоления.

Поскольку галофитам трудно получать воду из засоленной почвы, они стремятся сохранить уже имеющуюся, уменьшая транспирацию с помощью толстой кутикулы, погруженных устьиц, водозапасающей ткани в листьях, т. е. они обладают некоторыми признаками ксерофитов.

Для галофитов солончаки не являются физиологически сухими благодаря высокой концентрации растворенных в клетках осмотиков, позволяющей им иметь низкий водный потенциал.

9.8.3. ВЛИЯНИЕ ЗАСОЛЕНИЯ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Раньше принято было считать, что главной причиной повреждения растений при засолении является *осмотический стресс*: накопление солей в зоне роста корней понижает водный потенциал почвенного раствора, что затрудняет поступление воды в корни. Из сказанного выше известно, что если вода в почве имеется, но не может поступать в корни, то это — *физиологическая засуха*. Физиологическая засуха долго считалась единственной причиной гибели растений на засоленных почвах.

Однако оказалось, что вредное действие на растение оказывают и сами соли. Хлористый натрий, сульфат натрия, сода, которые чаще всего засоляют почву, токсичны сами по себе. Даже безвредные в малых концентрациях соли, такие как сернокислый натрий, в высоких концентрациях оказываются ядовитыми, вызывая раз-

личные нарушения нормального хода физиологических процессов. В норме в цитозоле клеток содержится около 1—10 мМ Na^+ и 100—150 мМ K^+ . Это соотношение Na^+ и K^+ является оптимальным для синтеза белка и для работы ферментов. При засолении соотношение ионов в клетке резко сдвигается в пользу натрия, что сопровождается инактивацией ферментов и нарушением метаболизма. И хотя растворы засоленных почв по преимуществу уравновешены, тем не менее при очень высоких концентрациях они оказывают токсичное действие на растение. Сильное засоление, нарушающее ионный гомеостаз, замедляет синтез и ускоряет распад белков, а также изменяет работу трансаминаз и протекание реакций переаминирования. Следствием этого является накопление в клетках ряда токсичных веществ. В настоящее время считают, что главными причинами гибели растений при засолении являются *нарушение ионного гомеостаза и токсичное действие солей*, а также гиперосмотический стресс.

Чрезмерное содержание солей в почве вредно по разным причинам. Даже при слабом засолении у растений-гликофитов тормозится рост, резко снижается прирост сухой массы и обесцвечиваются листья. Одна из причин торможения роста при засолении заключается в снижении интенсивности фотосинтеза из-за дефицита двуокиси углерода, вызванного закрытием устьиц.

Высокие концентрации солей влияют на *структуру органелл*. По степени устойчивости к избытку солей, например хлорида натрия, органеллы можно расположить в такой последовательности: устойчивость больше у митохондрий, чем у ядра; у ядра больше, чем у хлоропластов; у хлоропластов больше, чем у рибосом. В хлоропластах при засолении накапливается много ионов натрия и хлора, что приводит к разрушению гран. Избыток в цитоплазме этих ионов вызывает *набухание* не только хлоропластов, но и митохондрий. Процесс фотосинтетического транспорта электронов достаточно солеустойчив, однако восстановление углерода и фосфорилирование нарушаются при избыточном содержании ионов в клетках. Некоторые считают, что хлоропласты сохраняют свою фотосинтетическую активность, но при этом уменьшаются фотосинтезирующая поверхность и концентрация хлорофилла.

В условиях засоления в почвенных растворах преобладают одновалентные ионы, например хлор, натрий, вызывающие *увеличение проницаемости мембран*, в частности тонопласта. В результате кислоты клеточного сока проникают в хлоропласты, действуют на хлорофилл, превращая его в феофитин. В высоких концентрациях ионы натрия могут замещать ионы кальция в плазмалемме, что увеличивает ее проницаемость и усиливает выделение, например,

ионов калия. Изменение структуры мембран вызывает изменение активности связанных с ними ферментов, нарушение окислительного и фотосинтетического фосфорилирования.

Обычно соли сильнее угнетают рост корней, чем надземных органов, возможно, потому, что корни в отличие от побегов постоянно находятся в контакте с засоленной почвой. Соли повреждают клетки зоны растяжения и зоны корневых волосков — главных зон поглощения солей и поступления воды. Повреждение этих зон увеличивает водный дефицит в тканях, несмотря на снижение интенсивности транспирации. Повреждение клеток в зоне корневых волосков является причиной *плохого поглощения* элементов минерального питания, прежде всего азота, фосфора и калия. В результате растения голодают. Засоление приводит к нарушению соотношения между поглощением натрия, калия и магния: интенсивное поглощение натрия уменьшает поглощение калия и магния.

В клетках корней снижается *проницаемость мембран* для воды — это одно из приспособлений растения к водному режиму засоленной почвы.

Кратковременное засоление повышает интенсивность *дыхания*, длительное — приводит к снижению его интенсивности. Принято считать, что изменение интенсивности дыхания в условиях засоления имеет двухфазный характер: при низких концентрациях солей в почве оно повышается, а при высоких — снижается. У солеустойчивых видов снижение интенсивности дыхания происходит при большем засолении. При засолении нарушается сопряженность дыхания и синтеза АТФ.

Избыток солей в почве может вызвать *асинхронные деления* меристематических клеток, но всего сильнее оно подавляет растяжение клеток. В результате возникает *ксероморфная структура*.

Соли по-разному влияют на вегетативный рост и продуктивность. Например, растения риса на засоленных почвах могут быть очень высокими, но зерна дают мало. У ячменя и хлопчатника в таких же условиях хороший урожай, хотя сами растения низкорослые. В условиях засоления растения становятся более восприимчивыми к заболеваниям, в частности к грибковым.

Различно влияет на растения и *качество засоления*. Особенно токсично хлоридное, менее — сульфатное, еще менее — смешанное засоление. Засоляющие ионы могут накапливаться в различных органах: ионы хлора — в стеблях и листьях, сульфат-ион и натрий — во всех органах, за исключением конуса нарастания стебля.

Тип засоления почвы влияет на структуру органов растения (табл. 9.2). При хлоридном засолении растения приобретают суккулентные черты: мясистость листьев, развиваются водозапасающие ткани. Вода запасается в вакуоли и цитоплазме, клетка набухает. При сульфатном засолении у растений преобладают черты ксероморфности. Более сильное сокращение листовой поверхности характерно для хлоридного засоления.

Таблица 9.2

**Влияние качества засоления почвы на анатомию листа
(по Строганову, 1962)**

Засоление	Толщина листа	
	мк	% от контроля
Контроль	189,2	100
Сульфатное	250,8	132,5
Хлоридное	506,0	267,4

При избыточном содержании в почве SO_4^{2-} интенсивно растут корни. Они и обеспечивают растение водой. В условиях хлоридного засоления невысока интенсивность дыхания и фотосинтеза, замедленно выделение воды, при сульфатном засолении эти показатели выше.

**9.8.4. КЛЕТОЧНЫЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ
АДАПТАЦИИ РАСТЕНИЙ К ИЗБЫТОЧНОМУ ЗАСОЛЕНИЮ**

Механизмы солеустойчивости галофитов генетически закреплены и являются *конститутивными* (лат. *constitutus* — утвердившийся, определенный), т. е. проявляются в любых условиях, независимо от наличия или отсутствия засоления. Напротив, защитные системы растений-гликофитов являются *индуцибельными* (лат. *inductio* — возбуждение), т. е., хотя они и предопределены (детерминированы) генетически, но реализуются лишь при действии этого экстремального фактора. Реакция разных сортов и видов растений на засоление зависит от их устойчивости, показателем которой является снижение продуктивности в условиях засоления.

1. Поддержание ионного гомеостаза. Самыми солеустойчивыми организмами на земном шаре являются галотолерантные бактерии, которые обитают в соленых морях и озерах и требуют для своего существования наличия в цитоплазме фантастически высоких концентраций солей (от 3 до 6 М NaCl). Лишь при высокой концентрации солей рибосомы этих бактерий способны сохранять нативную структуру и осуществлять синтез белков, а ферменты и другие

макромолекулы физиологическую активность. Галотолерантные бактерии — единственные живые существа, устойчивость которых к соли реализуется исключительно на уровне макромолекул.

Ферменты и структурные белки растений, так же как и прочих живых организмов, не могут функционировать в условиях высоких внутриклеточных концентраций неорганических ионов и прежде всего ионов натрия, поскольку практически все макромолекулы не обладают солеустойчивостью. По этой причине солетолерантность растительного организма зависит не от солетолерантности самих белков, а от их микроокружения, т. е. от концентрации и соотношения ионов в цитоплазме.

Выживание любого растения в условиях избыточного засоления в значительной степени зависит от способности клеток *поддерживать ионный гомеостаз*. Содержание ионов в цитоплазме определяется как барьерными функциями мембран, особенно плазмалеммы, так и скоростью выделения ионов в апопласт. Барьерная функция каждой мембраны зависит от ее проницаемости, определяемой ее структурой и работой транспортных систем. Поступающие при засолении в клетку ионы выводятся из цитозоля при помощи ионных насосов. Галофиты по сравнению с гликофитами поддерживают концентрацию ионов натрия в цитоплазме постоянной. У соле-накапливающих галофитов, например у сведы морской, кохии американской, и у многих морских водорослей при наличии крупной центральной вакуоли транспортные белки тонопласта переносят ионы натрия и хлора в вакуоль.

Поддержанию гомеостаза помогает и компартментация «лишних» ионов в вакуоли. Аккумуляция ионов в вакуолях является очень экономным способом предотвращения его токсического действия в цитоплазме, поскольку, находясь в вакуоли, ионы натрия могут одновременно использоваться и как осмолиты для поддержания внутриклеточного осмотического гомеостаза, нарушенного в условиях засоления.

Поддержание клеткой ионного гомеостаза можно показать на примере ионов натрия. Перенос Na^+ через тонопласт осуществляется с помощью Na^+ - H^+ -антипортера (протонная помпа, обменивающая H^+ на Na^+). Гены, кодирующие этот переносчик, были идентифицированы в геноме арабидопсиса.

Помимо регуляции поглощения Na^+ и его компартментации в вакуоли существенное значение для поддержания его низкой концентрации в цитозоле имеет его выделение в апопласт. В отличие от животных клеток, в которых функционируют Na^+ - K^+ -АТФазы, или грибов и некоторых водорослей, имеющих Na^+ -АТФазы, клетки растений, очевидно не содержат Na^+ -АТФаз, транспортирую-

щих Na^+ через плазмалемму в свободное пространство клетки. Считается, что на плазмалемме и на тонопласте функционирует Na^+-H^+ -антипортер. В результате ионы натрия выбрасываются в апопласт.

Аккумуляция натрия в вакуоли и снижение его концентрации в цитоплазме приводит к нарушению осмотического равновесия между цитозолем и клеточным соком. Для восстановления внутриклеточного осмотического равновесия необходима активная аккумуляция в цитозоле совместимых осмолитов.

Совместимые осмолиты — это сахара, сахароспирты, свободные аминокислоты и некоторые другие органические соединения, которые в больших концентрациях не токсичны для клеточного метаболизма. Более того, они не только понижают водный потенциал клеток при солевом стрессе, но и защищают мембраны, ферменты, структурные и регуляторные макромолекулы. Повышение концентрации совместимых осмолитов в цитоплазме преимущественно достигается за счет двух разных процессов: активации работы генов, кодирующих ферменты синтеза этих осмолитов, и ингибирования экспрессии других генов, ответственных за их разрушение.

2. Снижение водного потенциала клеток. В условиях засоления растение должно уменьшить свой водный потенциал до еще более низких значений, чтобы вода снова смогла поступать в корни. Это достигается за счет накопления в вакуоли неорганических ионов и синтеза совместимых осмолитов в цитоплазме.

Поглощение неорганических ионов из внешнего раствора и их последующая компартиментация в вакуоли с одновременным накоплением совместимых осмолитов в цитоплазме приводит к падению водного потенциала клеток до значений, более низких, чем значения водного потенциала почвенного раствора. Это означает восстановление нормального направления градиента водного потенциала между почвой и растением и поступление воды в растение.

3. Адаптация к условиям засоления — это не только поддержание низких концентраций ионов в цитоплазме и аккумуляция в больших количествах совместимых осмолитов, но и способность клеток, как и при засухе, *активировать работу целого ряда других генов*. Эти гены кодируют регуляторные белки, LEA-белки, ферменты синтеза гормонов (в частности, АБК), макромолекулы с функциями шаперонов, убиквинтины, ингибиторы протеаз, АТФазы и переносчики ионов. Важное значение имеет также регуляция экспрессии генов аквапоринов, участвующих в переносе через мембраны молекул воды и имеющих важное значение для сохранения водного статуса клетки в условиях засоления.

Всем этим событиям предшествует восприятие рецептором (*осмосенсором*) изменения водного потенциала почвенного раствора, преобразование сигнала и его передача на внутриклеточные сигнальные цепи, компонентами которых являются ионы кальция, протеинкиназы, в том числе *МАРК*-каскад, и транс-факторы, регулирующие экспрессию конкретных генов стрессорного ответа.

На засоление, как и на водный дефицит, растение отвечает не только на клеточном, но и на организменном уровне. Для начала ответа на организменном уровне (системном) главное значение имеет крайне быстрое возникновение в клетках *гидравлического сигнала* и его передача в надземные органы, а также более медленный *синтез АБК* в корне и ее транспорт с восходящим водным током в ассимилирующие органы. Совокупность этих защитных реакций и обеспечивает выживание и адаптацию растений в условиях засоления.

9.8.5. СОЛЕУСТОЙЧИВОСТЬ

Солеустойчивость (галотолерантность) — это устойчивость растений к повышенной концентрации солей в почве или в воде. Среди культурных растений настоящих галофитов нет (см. табл. 9.1). Хлопчатник, ячмень, люцерна, сахарная свекла, виноград, маслина, финиковая пальма, помидоры, арбузы обладают повышенной солеустойчивостью; кукуруза, лен, овес, гречиха, персик, лимон, пшеница — пониженной; мягкая пшеница устойчивее твердой. При длительном выращивании в условиях засоления у ячменя, проса, томатов обнаружено значительное повышение их солеустойчивости без снижения урожая.

Солеустойчивость зависит от *фазы развития* растений. При засолении всходы страдают сильнее, чем взрослые растения, задерживается прорастание семян, так как в эндосперме снижается активность гидролитических ферментов. При засолении в первую очередь повреждаются наиболее активно растущие части растения. Угнетение ростовых процессов в условиях засоления продолжается в течение всего онтогенеза. Разные органы формируются медленнее, ослабляется побегообразование, у томатов не образуются цветки, уменьшается биомасса.

Считается, что чем старше растение, тем выше устойчивость. Однако у риса устойчивость к солям изменяется в онтогенезе: во время прорастания семян она выше, у проростков — резко снижается; во время кущения увеличивается; во время цветения вновь уменьшается; в период созревания наблюдается наибольшая устойчивость.

Не только разные виды, но и разные сорта одной культуры могут отличаться по устойчивости к солям. Поскольку любой сорт представляет собой популяцию, то разные растения могут отличаться по солеустойчивости.

На солеустойчивость влияет и *климат*. В условиях холодного климата растения более устойчивы к солям.

9.8.6. БОРЬБА С ЗАСОЛЕНИЕМ ПОЧВ И ПОВЫШЕНИЕ СОЛЕУСТОЙЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ

В сельском хозяйстве основным методом борьбы с засолением является *мелиорация* почв: орошение, создание хорошего *дренажа* и *промывка почв* после сбора урожая.

Оросительная вода, даже если в ней самой содержится небольшое количество соли, вымывает почвенные соли в глубину корнеобитаемого слоя. В самом же этом слое вода остается пресной, так что накопление солей меньше вредит растениям. *Дождевание* — один из лучших способов орошения, так как меньше опасность смыкания просачивающейся в почву поливной воды с грунтовыми водами.

Использование *капельного орошения* позволяет избежать засоления почвы. При капельном орошении вдоль каждого ряда растений прокладывают трубы с отверстиями. Отверстия расположены непосредственно около растения. Капельное орошение обеспечивает достаточным количеством воды каждое растение, но почва между растениями не увлажняется. Этот способ орошения используют для полива плодовых деревьев, винограда или таких растений, как салат, но оно неприменимо для культур сплошного сева, например пшеницы.

Внесение в почву *микроэлементов* улучшает ионный обмен растений в условиях засоления. На солонцах (почвы, содержащие много натрия) мелиорацию осуществляют с помощью *гипсования*, которое приводит к вытеснению натрия из почвенного поглощающего комплекса и замещению его кальцием.

Одновременно с изучением действия солей на растения разрабатываются *селекционные* методы повышения их устойчивости к засолению. Опыты показали, что специальные линии некоторых растений-гликофитов могут обладать значительной устойчивостью к засолению. Например, солеустойчивая линия ячменя, выведенная Э. Эпштейном (США), дает урожай в условиях такой засоленности, при которой обычный ячмень погибает. Дальнейшая селекция этой линии может дать сорт для выращивания на засоленных почвах.

На Кубе в 80-е годы повысили соле- и засухоустойчивость картофеля и сахарного тростника, используя методы *клеточной селекции*. Каллусы, полученные из стеблей этих растений, последовательно выращивали на питательных средах, содержащих все большие концентрации NaCl. Выжившие в этих условиях клетки использовали для получения (регенерации) солеустойчивых растений.

В настоящее время наряду с выведением солеустойчивых сортов культурных растений методами классической генетики и клеточной селекции интенсивно развиваются методы *генной инженерии*, которые позволяют повысить устойчивость растений к избыточному засолению путем переноса в их геном чужеродных генов. Получаемые таким способом растения называют *трансгенными*. Эти чужеродные гены кодируют ферменты синтеза осмолитов, регуляторные белки и компоненты ион-транспортных систем. В настоящее время уже получено достаточно много трансгенных растений, обладающих повышенной солеустойчивостью.

Контрольные вопросы

1. Какие растения называются галофитами? гликофитами?
2. На какие группы делятся галофиты?
3. Какие изменения к высокой концентрации солей возникли у галофитов в филогенезе?
4. Почему гликофиты не могут жить при высокой засоленности почвы или воды?
5. Как изменяется течение физиологических процессов у гликофитов в условиях избыточной концентрации солей?
6. Что является главными причинами, вызывающими гибель растения в этих условиях?
7. Как влияет на растение качество засоления?
8. Что понимают под термином «солеустойчивость» (галотолерантность)?
9. От чего зависит чувствительность разных растений к солям?
10. Какие клеточные и молекулярные механизмы адаптации к избытку солей существуют?

ГЛАВА 9.9. ДЕЙСТВИЕ ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ АТМОСФЕРЫ И ГАЗОУСТОЙЧИВОСТЬ

Загрязнение атмосферы связано с производственной деятельностью человека. В промышленно развитых странах воздух загрязняют транспорт (52,6 %), отопительные системы (18,1 %), промышленные процессы (17,9 %), сжигание мусора (1,9 %). Загрязнение воздуха растет в таких катастрофических масштабах, что системы

саморегуляции биосферы уже не могут с ним справиться. В результате различных видов деятельности человека в воздух выделяется более 200 различных компонентов. К ним относятся *газообразные соединения* (сернистый газ, окислы азота, угарный газ, соединения фтора, углеводороды, пары серной, сернистой, азотной, соляной кислот, фенола), *твердые частицы* (сажа, зола, пыль, содержащие токсичные окислы свинца, селена, цинка и др.).

9.9.1. ВЛИЯНИЕ ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ АТМОСФЕРЫ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Вредные вещества проникают в растение при газообмене через устьица, а также с дождем, осаждаются вместе с пылью на поверхности побегов. Наиболее сильно газы действуют на листья. Легко проникая в ткани через устьица, они могут непосредственно влиять на обмен веществ в клетках, вступая в химические реакции уже в *клеточных стенках или на мембранах*.

Токсичный газ, попадая в лист, растворяется в воде клеточных стенок, в результате чего образуются кислота или щелочь, которые взаимодействуют с веществами цитоплазмы. Первыми повреждаются клетки губчатой паренхимы, особенно граничащие с воздушной полостью за устьищем, а затем клетки палисадной паренхимы. Кислоты разрушают хлорофилл, изменяют рН, влияют на активность ферментов. Происходит подкисление цитоплазмы, изменяется работа транспортных белков, в клетках накапливаются кальций, цинк, свинец, медь. Токсичные вещества, проникая в клетки, увеличивают проницаемость мембран особенно для калия.

В этих условиях снижается интенсивность фотосинтеза. Из-за повреждения мембран хлоропластов на свету быстро разрушаются хлорофилл *a* и каротин, меньше хлорофилл *b* и ксантофиллы. Особенно плохо на пигменты хлоропластов действуют SO_2 и Cl_2 , аммиак же уменьшает содержание каротина и ксантофилла, мало влияя на хлорофиллы.

Пыль, оседая на поверхности растения, закупоривает устьица, что затрудняет газообмен, транспирацию, мешает поглощению света. Дыхание в условиях загрязнения сначала увеличивается, а затем снижается по мере развития повреждений. Все эти повреждения тормозят рост растений, ускоряют старение. Исследования, проведенные в Пуэрто-Рико, показали, что промышленное загрязнение воздуха вызывало у растений сахарного тростника уменьшение содержания хлорофилла на 41—83 %, сахарозы — на 16—27 %, а также тормозило рост растений.

Растения, произрастающие в загрязненной атмосфере, содержат в листьях значительное количество хлора (2,0—2,25 %). Постепенное накопление хлора приводит к отмиранию листовых пластинок. Особенно сильно страдают от кислых газов хвойные породы: засыхают верхушки деревьев, ослабляется рост стволов в толщину, уменьшается длина и увеличивается число хвоинок на побеге, быстрее опадает хвоя. У лиственных пород сокращаются размеры и количество листьев, образуется ксероморфная структура. Ксероморфность вызывает сернистый газ, а хлор — суккулентность.

Попадая вместе с дождем в почву (кислые дожди), газы влияют на почвенную микрофлору, почвенный поглощающий комплекс, корни растений.

9.9.2. ГАЗОУСТОЙЧИВОСТЬ

Газоустойчивость — это способность растений сохранять жизнедеятельность в присутствии в атмосфере вредных газов. У растений в процессе эволюции не могла сформироваться устойчивость к вредным газам, так как современная флора формировалась в течение тысячелетий в условиях, при которых их мало содержалось в атмосферном воздухе. Поэтому способность противостоять повреждающему действию газов основывается на механизмах устойчивости их к другим неблагоприятным факторам (см. гл. 9.12).

Газоустойчивость определяется способностью растения регулировать поступление токсичных газов, осуществлять их детоксикацию и поддерживать ионный гомеостаз и кислотность цитоплазмы. Регуляция поглощения газов определяется прежде всего скоростью закрывания устьиц под влиянием вредных газов. Устойчивость к токсическим газам может быть связана и с количеством в клетках катионов калия, натрия, кальция, способных нейтрализовать ангидриды кислот. Обычно растения, устойчивые к засухе, засолению и другим стрессорам, имеют и более высокую газоустойчивость, возможно, благодаря способности регулировать водный режим и солевой состав.

Растения делятся на три группы по газоустойчивости: *устойчивые*, *среднеустойчивые* и *неустойчивые*. Наиболее устойчивые к SO_2 древесные породы (вяз, жимолость, лох, клен) оказались устойчивыми к хлору, фтору, диоксиду азота. Устойчивыми являются лох, шелковица, тополь, дуб туркестанский, гледичия и другие, хорошо растущие на засоленной почве. Негазоустойчивыми оказались липа и каштан, значительно хуже растущие на засоленных почвах. Предполагают, что для озеленения территорий промышленных предприятий целесообразно использовать семена растений, произрастающих на слабо- и средnezасоленных почвах.

На степень газоустойчивости растений влияют *внешние условия*. Она повышается при оптимизации *минерального питания*. Внесение минеральных удобрений (азота, калия, фосфора) снижает повреждаемость деревьев, особенно липы, каштана, тополя. На газоустойчивость растений благоприятно действует *дождевание*, так как из листьев вымывается до 30 % токсичных веществ. Замачивание семян в слабых растворах соляной и серной кислот повышает устойчивость растений к кислым газам.

Хотя загрязнение атмосферного воздуха наносит большой ущерб растительности, именно растения представляют собой мощный фактор, очищающий атмосферу.

Контрольные вопросы

1. Какие вещества, из попадающих в атмосферу, наиболее токсичны?
2. Какие изменения они вызывают в клетках и в растении?
3. Какие растения обладают большей газоустойчивостью?
4. От чего зависит газоустойчивость растений?
5. Какие меры можно использовать для повышения газоустойчивости растений?

ГЛАВА 9.10. ВЫСШИЕ РАСТЕНИЯ И УЛЬТРАФИОЛЕТОВАЯ РАДИАЦИЯ

Для фотосинтеза зеленые растения нуждаются в солнечном свете. Однако электромагнитное излучение Солнца, кроме лучей видимого спектра (380—770 нм), содержит ультрафиолетовые лучи (УФ-лучи), составляющие около 7 % общей солнечной радиации, достигающей поверхности Земли. Все лучи УФ-спектра делят в зависимости от длины волны на три части: *A* (400—320 нм), *B* (320—280 нм) и *C* (280—180 нм). Только УФ-радиация с длиной волны больше 290 нм достигает земной поверхности, остальная часть ультрафиолетовой радиации поглощается озоновым слоем планеты. Фотоны УФ обладают энергией, достаточной для поглощения их всеми биологически важными структурами и для ионизации атомов. По этой причине УФ-радиация имеет огромное значение для эволюции живого мира.

Озоновый слой, находящийся на высоте 10—50 км, начал формироваться около 400 млн лет назад. Появление озонового экрана защитило живые организмы от жесткого (коротковолнового) УФ-излучения и снизило интенсивность ультрафиолетовой радиации в среде обитания организмов. Однако толщина озонового слоя

подвержена суточным, сезонным и более длительным (10—12-летним) колебаниям, а также зависит от погодных условий и негативной деятельности человека, загрязняющего атмосферу Земли фреонами. Распад фреонов сопровождается образованием оксидов азота и хлора, стимулирующих разнообразные фотохимические процессы в верхних слоях атмосферы, следствием чего является разрушение озона. Ослабление озонового щита планеты выражается в образовании сезонных озоновых дыр, которые появляются не только над полюсами и в высоких широтах, но часто достигают и средних широт. По оценкам некоторых экспертов, в атмосфере Земли озона стало меньше на 8—10 %, а скорость его убывания ныне достигла 0,5 % в год.

В результате растения и животные подвергаются не только более интенсивному облучению ультрафиолетовыми *B*-лучами, но и воздействию более жестких (коротковолновых) лучей. Их повреждающее действие может превышать возможности сформированных в ходе эволюции механизмов, защищающих растения от УФ-*B*-радиации, и приводить к нарушению физиологических, биохимических и макромолекулярных процессов. При полном отсутствии озонового экрана в атмосфере гибель всех растений нашей планеты наступила бы уже через двое-трое суток непрерывного облучения.

9.10.1. ВЛИЯНИЕ УФ-*B*-РАДИАЦИИ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ПРОЦЕССЫ

В умеренных дозах ультрафиолетовое излучение оказывает благотворное действие на организм: усиливает обмен веществ, вызывает синтез витамина Д, повышает иммунитет. Однако увеличение ультрафиолетовой *B*-радиации вызывает у растений многочисленные прямые и косвенные реакции, включая повреждения ДНК, белков и мембран, изменения вторичного метаболизма, транспирации и фотосинтеза, роста, развития и морфогенеза, транспорта веществ и дыхания. УФ-радиация вызывает повреждение белков и липидов плазмалеммы. Наиболее уязвимой мишенью для УФ-*B*-лучей является K^+ -зависимая АТФаза, инактивация которой приводит к нарушению проницаемости мембран для ионов и нарушению их соотношения, развивается ионный дисбаланс. Помимо этого под влиянием УФ-*B*-радиации наблюдается деструкция и инактивация витаминов, антиоксидантов и других биологически активных соединений, включая фитогормоны, и прежде всего ИУК.

Растения отвечают на повышение интенсивности УФ-радиации уменьшением сухой и сырой масс, площади листовой поверхности, появлением некрозов на листьях (участков мертвых тканей), нарушением корреляции между ростом надземных и подземных орга-

нов, ослаблением апикального доминирования, угнетением развития генеративных органов. Seriously нарушается работа фотосинтетического аппарата. Причиной этого являются инактивация фотосистемы II, снижение активности РубФ-карбоксилазы и других фотосинтетических ферментов, содержания хлорофиллов и каротиноидов, а также изменение ультраструктуры хлоропластов и устойчивой проводимости для CO_2 и водяных паров.

Околоцветник и стенки пыльника полностью защищают пыльцу, поэтому она может пострадать от УФ-радиации лишь после раскрытия пыльников. Высока вероятность облучения УФ-лучами для пыльцы растений, опыляемых насекомыми, так как на переносимую ими пыльцу может падать солнечный свет. Самой незащищенной от УФ-радиации является пыльца ветроопыляемых растений, поскольку может долго парить в воздухе и подвергаться в это время действию прямых солнечных лучей.

УФ-лучи оказывают значительное влияние на формирование генотипа высокогорных растений и, как следствие, на их фенотип. У растений замедляется рост, появляется опушенность листьев, изменяется их структура и расположение, кустовые формы превращаются в розеточные. Установлено, например, что у растений Памира, произрастающих в условиях повышенного фона УФ-радиации, увеличивается количество соцветий, уменьшается интенсивность цветения однолетних растений. Характер влияния УФ-радиации на физиологические процессы зависит от длины волны, интенсивности и продолжительности облучения.

В основе всех нарушений жизнедеятельности растения лежат повреждения ультрафиолетовыми лучами биологически важных макромолекул, прежде всего ДНК и белков. Фотоинактивация белков является результатом поглощения ультрафиолета триптофаном и сопутствующих этому поглощению фотохимических реакций. В результате нарушаются регуляторные, ферментативные, транспортные и другие функции белков, без которых невозможен нормальный ход метаболизма и физиологических процессов.

Однако главную угрозу для растений представляет *мутагенное действие* ультрафиолетовых лучей, в основе которого лежат повреждения ДНК, приводящие не только к возникновению мутаций, но, возможно, и к гибели организма. Поглощение фотонов УФ-В-лучей основаниями ДНК запускает образование циклобутановых димеров пиримидиновых оснований (ЦПД) и в меньшей мере пиримидин(6—4)-пиримидиновых димеров (ППД) (рис. 9.14). ЦПД возникают из двух соседних оснований вследствие разрыва двойной связи между 5'- и 6'-атомами углерода и соединения тимидинового и цитидинового остатков. В результате образуется так

Защитные механизмы, снижающие интенсивность проникающей в клетки УФ-радиации. В отличие от других стрессоров УФ-В-излучение действует прежде всего на поверхностный слой клеток, после чего наблюдается сильное рассеивание излучения в толще ткани и его поглощение большим числом биологических соединений.

В ходе эволюции у растений возникли анатомические приспособления, защищающие их от ультрафиолета. Так, поверхность листьев, как правило, покрыта *кутикулой*, которая примерно в два раза повышает их способность отражать падающую на них УФ-радиацию. Причем химический состав кутикулы может изменяться в зависимости от интенсивности и длины волны УФ-излучения.

Важную роль играет и *эпидерма листа*, являющаяся очень эффективным фильтром для УФ-В-лучей. Эпидерма пропускает в среднем менее 10 % падающей на листовую пластинку УФ-радиации. Мезофилл тоже поглощает УФ-лучи. В отличие от клеточных стенок, состоящих из целлюлозы и гемицеллюлозы и хорошо пропускающих ультрафиолетовые В-лучи, лигнифицированные клеточные стенки способны поглощать до половины всех УФ-лучей.

Уменьшение высоты самого растения и уменьшение *поверхности* его листьев, доступной облучению ультрафиолетом, также снижает облучение и является одной из важных адаптивных реакций организма. Уменьшение облучаемой площади листьев достигается за счет образования характерных изгибов их краев (рис. 9.15). Также утолщаются листовые пластинки, увеличивается их опушенность, наблюдается перераспределение хлорофилла, обеспечивающее его преимущественную локализацию у верхней стороны листа.

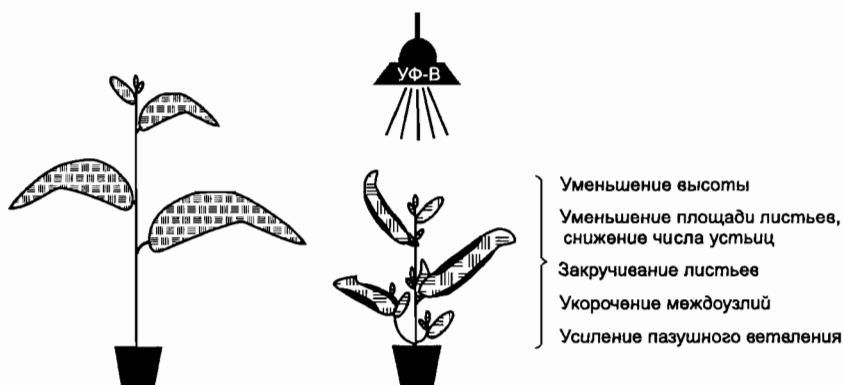


Рис. 9.15. Изгибание краев листовых пластинок под действием УФ-В-радиации (по Марселу, 1998)

Исключительно эффективно защищают растение от УФ-радиации вторичные метаболиты, особенно *флавоноиды*, ослабляющие поток УФ-В-лучей более чем на 90%. Флавоноиды представляют собой группу фенилаланинсинтезируемых ароматических водорастворимых веществ. Многие из них (например, антоцианы) ярко окрашены в красный, малиновый или желтый цвета. Флавоноиды характерны только для высших растений, они найдены в большинстве тканей (в эпидерме, основной ткани) и содержатся в вакуолях, хромопластах, а также в хлоропластах некоторых видов растений. Синтез УФ-поглощающих флавоноидов регулируется на уровне транскрипции. В регуляции участвует *УФ-В-фоторецептор*, который максимально поглощает лучи с длиной волны 290 нм и работает один или в комплексе с фитохромом. В настоящее время установлено, что растения арабидопсиса, дефектные по гену синтеза флавоноидов, крайне неустойчивы к УФ-облучению, а растения, выросшие в условиях, способствующих накоплению флавоноидов, напротив, более толерантны.

В поглощении ультрафиолетовых лучей участвуют также каротиноиды и алкалоиды.

Важную роль в выживании растений, подвергающихся действию УФ-радиации, играют *полиамины*. Для растений сои установлена прямая корреляция между содержанием полиаминов и устойчивостью растений к ультрафиолету. УФ-В-лучи, так же как и большинство других стрессоров, вызывают в клетках растений возникновение активных форм кислорода (супероксидрадикала, гидроксилрадикала и перекиси водорода), способных инактивировать ферменты, повреждать ДНК, структуру белков и мембран. Полиамины такие, как и флавоноиды, витамины, пигменты и органические осмолиты снижают уровень активных форм кислорода и тем самым повышают устойчивость растений к УФ-радиации. Подобный эффект полиаминов и других органических соединений получил название *антиоксидантного*. *Антиоксидантами* (греч. *anti* — против; *oxus* — кислый) называют природные или синтетические соединения, замедляющие или предотвращающие окисление органических веществ.

Все перечисленные адаптивные механизмы растений значительно ослабляют поток УФ-лучей и тем самым снижают степень повреждения, особенно тканей листа.

Репарация повреждений, вызванных УФ-В-радиацией. Исправление повреждений, индуцированных ультрафиолетом, осуществляется специальными *системами репарации*. Известны три типа механизмов репарации: световая (фотореактивация), темновая и пострепликативная.

Фотореактивация осуществляется ферментом *фотолиазой*, найденным в клетках животных и бактерий. Фотолиаза обладает повышенным сродством к пиридиновым димерам. Она присоединяется к ЦПД и за счет энергии света расщепляет димер с образованием исходных, неповрежденных оснований. Фотореактивация сама по себе наиболее эффективно запускается синим светом и ультрафиолетом *A*. В растениях арабидопсиса аккумуляция мРНК, кодирующих ферменты, участвующие в фотореактивации, наблюдается в ответ на облучение растений фотосинтетически активной радиацией (400—700 нм) и УФ-*A*-радиацией, но не дальним красным светом или УФ-*B*. У арабидопсиса фотореактивация является преобладающим (главным) механизмом репарации повреждений ДНК, вызванных УФ-облучением. В клетках бобов индукция фотореакционной способности находится под контролем фитохрома и, очевидно, осуществляется на генном уровне.

Функционирующая у растений система фотореактивации не способна справиться со всеми возникающими повреждениями ДНК, так как она специфична лишь к одному типу повреждений — пиримидиновым димерам.

Темновая репарация предполагает узнавание повреждения ДНК и вырезание поврежденных нуклеотидов с помощью экзо- и эндонуклеаз, удаление поврежденных азотистых оснований и деградацию прилегающих участков ДНК с последующей застройкой возникших брешей ДНК-полимеразами. Процесс такой репарации ДНК завершается сшиванием 5'- и 3'-концов ДНК-лигазами.

Пострепликативная репарация ДНК — это застройка образовавшихся пробелов в дочерних цепях ДНК по местам дефектов материнских цепей с помощью ДНК-полимераз и лигаз. Пострепликативная репарация происходит в основном в апикальных меристемах и близлежащих клетках, обычно защищенных от солнца в почках многочисленными листочками или корневым чехликом. По этой причине данный тип репарации не имеет существенного значения для исправления повреждений ДНК, вызванных ультрафиолетом.

Тип работающей репарационной системы определяется, например, у проростков сои количеством повреждений. При небольшом количестве повреждений (30 ЦПД на 1 млн оснований) репарация ДНК осуществляется за счет фотореактивации, при более интенсивном повреждении ДНК (50 димеров на 1 млн оснований) преобладает темновая репарация.

Таким образом, ультрафиолет *B*, составляющий небольшую часть солнечной радиации, оказывает мощное повреждающее влияние на растения. Его мишенями являются ДНК, белки, мем-

браны, которые должны быть защищены для нормального роста и развития. Эта защита достигается за счет анатомических эволюционных адаптаций и аккумуляции вторичных метаболитов, снижающих интенсивность проникающего в клетки УФ-В-излучения. Исправление дефектов, вызванных облучением, в первичной структуре ДНК осуществляется за счет функционирования трех различных систем, среди которых наибольшую роль в растениях играет фото-реактивация.

Контрольные вопросы

1. Ход каких физиологических процессов нарушает облучение растения УФ-радиацией?
2. Какие изменения происходят в мембранах и в органеллах?
3. Как влияют УФ-лучи на макромолекулы ДНК, белков?
4. Как образуются ЦПД и в чем проявляется их негативная роль?
5. Какие приспособления помогают растениям снижать интенсивность поступающей УФ-радиации?
6. Какую роль играют флавоноиды?
7. Какую роль играют полиамины?
8. Какие системы репарации ДНК, поврежденных УФ-излучением, вы знаете?
9. Как работает фотолиаза?
10. В чем заключается эксцизионная (темновая) репарация?
11. Какие процессы характерны для пострепликативной репарации?

ГЛАВА 9.11. УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ К ТЯЖЕЛЫМ МЕТАЛЛАМ

Одним из негативных результатов бурной индустриализации является загрязнение среды обитания тяжелыми металлами, к которым относятся химические элементы, имеющие плотность больше 5 г/см^3 и атомную массу более 40 Да. Среди химических элементов тяжелые металлы наиболее токсичны, так как оказывают отрицательное действие на растения и другие живые организмы при концентрации 10^{-5} М и выше, хотя в более низких концентрациях многие из них являются микроэлементами, без которых нормальный рост и развитие растения невозможны. Среди тяжелых металлов наибольшей токсичностью обладают Co, Ni, Cu, Zn, Sn, As, Te, Rb, Ag, Cd, Au, Hg, Pb, Sb, Bi и Pt. Их токсичность зависит от валентности и ионного радиуса металла, его способности к образованию комплексов, а также вида растения и почвенно-климатических условий произрастания.

Загрязнение среды некоторыми тяжелыми металлами происходит в результате сжигания топлива, деятельности горнодобывающей промышленности, сбрасывания сточных вод и внесения в почву удобрений. Тяжелые металлы поступают в растение преимущественно через корневую систему из почвы, в меньшей степени — через листья. Скорость поглощения растением металлов зависит от рН почвенного раствора, содержания органических веществ в почве и концентрации других ионов.

Основная часть высших растений повреждается избыточным содержанием тяжелых металлов. Однако многие растения способны накапливать в основном в надземных органах большие количества тяжелых металлов, многократно превышающие их концентрации в почве. Эти растения так и называются *растениями-аккумуляторами*, которые в процессе эволюции, произрастая на почвах геохимических аномалий, сформировали конститутивные механизмы устойчивости к тяжелым металлам, что позволяет им аккумулировать токсичные элементы в метаболически инертных органах и органеллах или включать их в хелаты и тем самым переводить в физиологически безопасные формы. Подобные виды растений начинают активно использовать для разработки технологий биологической очистки загрязненных территорий.

Помимо растений-аккумуляторов существуют *растения-индикаторы* и *растения-исключатели*. У растений-индикаторов содержание металла в клетках соответствует его содержанию в почве. В побегах растений-исключателей поддерживается низкая концентрация металлов, несмотря на высокую концентрацию в окружающей среде. В этом случае барьерную функцию выполняет корень. Способность растения аккумулировать тяжелые металлы в корнях или надземных органах иногда зависит от природы химического элемента. Так, факультативный галофит хрустальная травка аккумулирует ионы меди (до 2 г/кг сухой массы) в листьях, а кадмий — в корнях (до 1,5 — 2,0 г/кг сырой массы).

9.11.1. ВЛИЯНИЕ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

В основе токсического действия тяжелых металлов лежит их способность связываться с серосодержащими веществами и образовывать с ними прочные соединения. Одним из наиболее распространенных отрицательных эффектов тяжелых металлов является их взаимодействие с SH-группами белков, что приводит к инактивации ферментов и изменению других биологических свойств макромолекул и сопровождается нарушением клеточного метаболизма и физиологических процессов. В настоящее время известны более

100 ферментов, инактивирующихся тяжелыми металлами. Один и тот же фермент у разных видов растений может проявлять различную устойчивость к данному металлу, и наоборот, один и тот же фермент данного вида может иметь различную устойчивость к разным тяжелым металлам. Известна также группа ферментов, участвующих в детоксикации активных форм кислорода, которые активируются в ответ на действие тяжелых металлов.

Наиболее общие проявления действия тяжелых металлов на растения — это ингибирование фотосинтеза, нарушение транспорта ассимилятов и минерального питания, изменение водного и гормонального статусов организма и торможение роста.

Тяжелые металлы ингибируют *фотосинтез*, нарушая ультраструктуру хлоропластов, тормозя синтез фотосинтетических ферментов и снижая количество хлорофилла, пластохинона и каротиноидов, вызывая дефицит CO_2 из-за закрывания устьиц. Типичным результатом действия кадмия и ряда других тяжелых металлов является уменьшение содержания хлорофилла, причем концентрация хлорофилла *b* снижается сильнее, чем хлорофилла *a*. Это действие кадмия является следствием как торможения синтеза хлорофилла, так и его деградации. В присутствии таких тяжелых металлов, как Cu , Pb , Cd , снижается активность ключевых ферментов фотосинтеза РубФ-карбоксилазы и ФЕП-карбоксилазы. Кроме того, ингибируется активность карбоангидразы при действии повышенных концентраций кадмия. Тяжелые металлы влияют и на световую фазу фотосинтеза, нарушая транспорт электронов, преимущественно связанный с фотосистемой II, что обусловлено изменением структуры тилакоидных мембран, нарушением синтеза пластохинона и снижением активности ферредоксин-НАДФ⁺-оксидоредуктазы.

Действие тяжелых металлов на *дыхание* изучено слабо. Тем не менее установлено, что кадмий снижает поглощение кислорода корнями и изолированными клетками табака. Он ингибирует транспорт электронов и протонов в митохондриях, что может приводить к нарушению работы электронтранспортной цепи. Кадмий ингибирует активность ключевых ферментов гликолиза и пентозофосфатного окислительного пути.

Под действием тяжелых металлов нарушается *водный статус* растения. Замечено, что многие растения в промышленных районах характеризуются меньшей оводненностью тканей и пониженной интенсивностью транспирации, что нарушает тепловой режим листа. Изменение водного статуса растения является следствием многих причин: понижения эффективности осморегуляции, уменьшения эластичности клеточных стенок, нарушения водопоглоти-

тельной способности корня. Водопоглотительная способность корня падает вследствие ингибирования формирования новых боковых корней и корневых волосков, замедления линейного роста корня, снижения контакта корневой системы с почвой, торможения транспорта ассимилятов из побегов в корневую систему. Кроме этого, ускоряется отмирание кончика корня, возрастает лигнификация и суберинизация клеток, увеличивается содержание АБК, вызывающей закрывание устьиц.

Тяжелые металлы в большинстве случаев ингибируют *поглощение* клетками корня как катионов, так и анионов. Торможение поглощения макро- и микроэлементов может быть обусловлено конкуренцией с тяжелыми металлами за переносчики. Другой причиной нарушения ионного гомеостаза в клетках является отток ионов (например, калия) из корней вследствие изменения под действием тяжелых металлов активности мембранных ферментов и повреждения мембран. У разных растений реакция может быть крайне неодинаковой. Так, аккумуляция меди снижалась в присутствии кадмия в корнях райграса, кукурузы, капусты и клевера, но увеличивалась в корнях риса и не изменялась в корнях тыквы и огурца.

Наиболее чувствителен к действию тяжелых металлов *рост*. Причем рост корня более чувствителен, чем рост побега. Кадмий и свинец сильнее ингибируют рост главного корня проростка, чем образование боковых корней, в результате корневая система приобретает компактную форму. Наиболее устойчиво к тяжелым металлам прорастание семян, что обусловлено низкой проницаемостью для них семенной кожуры. Ингибирование роста тяжелыми металлами является следствием снижения скорости как деления, так и растяжения клеток. В основе этого явления могут быть уменьшение оводненности тканей, удлинение митотического цикла, нарушение эластичности клеточных стенок и формирования микротрубочек.

Таким образом, практически все физиологические процессы в растении подвержены негативному действию тяжелых металлов. Тем не менее растения способны расти и на загрязненных тяжелыми металлами территориях, используя специальные адаптивные механизмы.

9.11.2. КЛЕТочНЫЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ УСТОЙЧИВОСТИ К ТЯЖЕЛЫМ МЕТАЛЛАМ

Растения выработали целый ряд адаптивных механизмов, защищающих клеточный метаболизм от присутствующих в окружающей среде тяжелых металлов (рис. 9.16). Эти механизмы включают: связывание тяжелых металлов клеточной стенкой и выделяемыми

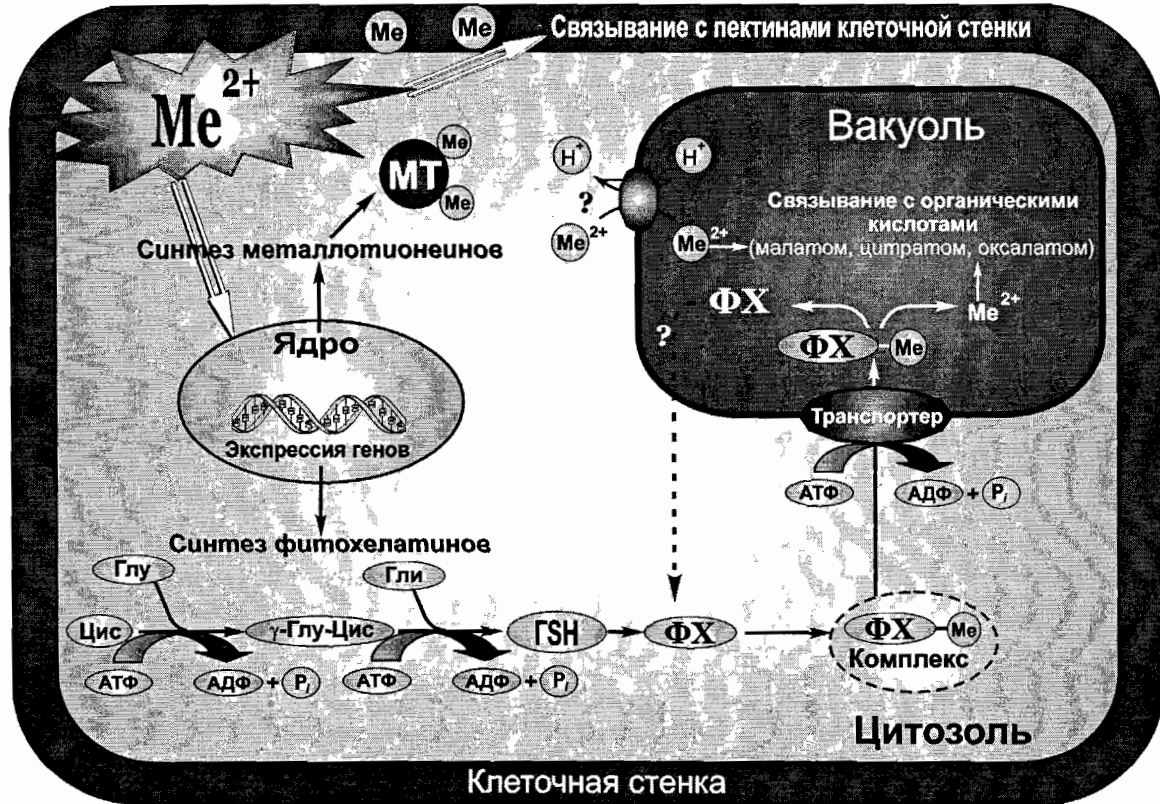


Рис. 9.16. Механизмы устойчивости к тяжелым металлам (по Серегину и Иванову, 2003)

клеткой веществами (экссудатами); снижение поступления в клетку тяжелых металлов и выброс их из цитоплазмы в апопласт; хелатирование в цитоплазме пептидами и белками; репарацию поврежденных белков и компартиментацию металлов в вакуоли с помощью переносчиков тонопласта. Рассмотрим некоторые из этих механизмов подробнее.

Клеточная стенка и корневые экссудаты. Связывание тяжелых металлов стенками клеток корня — первый рубеж «обороны» от присутствующих в почвенном растворе металлов. Цель этого механизма — *снизить* проникновение тяжелых металлов в протопласт. Подобный механизм функционирует, например, у толерантной к тяжелым металлам смолевки обыкновенной, которая аккумулирует их в клеточных стенках эпидермы за счет связывания с белками или силикатами.

Выделяемая клетками и покрывающая поверхность корня слизь ограничивает проникновение тяжелых металлов в клетки, т. е. выполняет барьерную функцию. Тяжелые металлы связываются с карбоксильными группами уроновых кислот слизи.

Иногда выделяемые в почву экссудаты корней могут содержать гистидин, цитрат и другие хелаторы тяжелых металлов. Подобный механизм используется при детоксикации такого легкого металла, как алюминий. Интересно, что в данном случае у растений, например гречихи, в корнях образуется шавелевая кислота, которая не выбрасывается наружу, а поступает в листья, где алюминий аккумулируется в виде нетоксичного оксалата алюминия.

Плазмалемма — первый «живой» компонент клетки, который является границей на пути *поступления* тяжелых металлов в протопласт. Она играет важную роль в поддержании низкой концентрации тяжелых металлов не только за счет предотвращения или снижения интенсивности их поступления в клетку, но и за счет активного *выброса* их наружу. В бактериях наиболее эффективной защитой от избытка тяжелых металлов является их активный транспорт из цитоплазмы через плазмалемму. В растениях механизмы транспорта тяжелых металлов в клетку и наружу очень слабо изучены. Тем не менее недавно был описан находящийся в плазмалемме клеток табака переносчик никеля (NtCBP4), представляющий собой кальмодулинсвязывающий белок. Трансгенные растения, активно экспрессирующие этот ген, имели повышенную устойчивость к никелю.

Белки теплового шока (БТШ) были подробно рассмотрены в подразд. 9.2.2. Они не только выполняют функцию молекулярных шаперонов, но могут участвовать и в защите макромолекул и в репарации поврежденных при стрессе белков. Как уже известно, син-

тез белков теплового шока вызывается прежде всего высокой температурой, но отдельные их компоненты могут синтезироваться и в ответ на действие других стрессоров, в частности тяжелых металлов. Речь идет о группе низкомолекулярных белков (молекулярная масса 16—20 кДа) и высокомолекулярного белка БТШ-70. В культуре клеток томата БТШ-70 синтезируется не только при тепловом шоке, но и под действием кадмия. Этот белок локализован в ядре, цитоплазме и плазмалемме. Было высказано предположение, что БТШ-70 участвует в защите плазмалеммы от повреждения кадмием, так как кратковременная тепловая обработка клеток перед действием кадмия повышала устойчивость мембран к этому металлу.

Фитохелатины и другие хелаторы тяжелых металлов. Хелатирование металлов (образование хелатов) в цитозоле является очень важным механизмом детоксикации тяжелых металлов. *Хелаты* — вещества, образующие с металлом комплексную соль, в которой металл закреплен по всем валентностям и находится внутри молекулы, поэтому его возможности вступать в реакцию резко снижаются.

Лигандами (от лат. *ligare* — связывать), т. е. веществами, образующими с металлом хелат, могут служить аминокислоты, органические кислоты и два класса пептидов: фитохелатины и металлотионеины. Наиболее обстоятельно исследованы в растениях фитохелатины (см. рис. 9.16).

Фитохелатины (ФХ) — это пептиды, которые синтезируются в ответ на обработку растения тяжелыми металлами, активно связывают металлы и имеют структуру: $(\gamma\text{-Glu Cys})_n$ — Glu, где $n = 2 - 11$. Фитохелатины синтезируются *не на матрице*, а с помощью фермента *фитохелатинсинтазы* (ФХ-синтазы), использующей глутатион в качестве субстрата. Гены этого ферменты обнаружены у арабидопсиса.

В настоящее время имеются убедительные доказательства того, что фитохелатины защищают растения от кадмия. В частности, получено несколько мутантов арабидопсиса с разной чувствительностью к кадмию. Чувствительность арабидопсиса к этому металлу зависела от способности клеток аккумулировать фитохелатины. Растения сарептской горчицы быстро отвечали на аккумуляцию кадмия началом синтеза фитохелатинов. При этом количество синтезированных фитохелатинов было достаточным для связывания всего поступившего в клетки кадмия. Клетки бобов с повышенной чувствительностью к кадмию оказались неспособными к синтезу фитохелатинов. Связанный с фитохелатином кадмий транспортируется в вакуоль. В этом транспорте через тонопласт, очевидно, участвуют Cd/H^+ -антипортер и АТФ-зависимый АВС-транспортёр, находящийся на тонопласте.

Фитохелатины являются древней и эволюционно консервативной защитной системой. Так, идентифицированные у арабидопсиса гены ФХ-синтазы обнаружены в клетках дрожжей. В опытах было показано, что эти гены арабидопсиса, включенные в клетки дрожжей, повышают устойчивость последних к действию тяжелых металлов.

Не все тяжелые металлы одинаково эффективно индуцируют синтез фитохелатинов, и не во всех случаях имеются доказательства их защитного действия. Еще предстоит выяснить участие фитохелатинов в развитии устойчивости растений к цинку, никелю, меди и некоторым другим тяжелым металлам.

Металлотионеины (МТ) — это низкомолекулярные полипептиды, содержащие большое количество цистеина и активно связывающие металлы. Название этих соединений указывает на присутствие серы в их молекулах (греч. *theon* — сера). Металлотионеины были исследованы у животных и грибов. Способность растительных металлотионеинов связывать тяжелые металлы и тем самым их обезвреживать еще предстоит доказать.

В отличие от фитохелатинов металлотионеины кодируются генами и синтезируются на рибосомах обычным *матричным* способом. Обнаружены два класса генов, которые кодируют у арабидопсиса четыре типа металлотионеинов. Проростки арабидопсиса отвечали на присутствие меди интенсивной аккумуляцией мРНК одного из типов металлотионеинов, но слабо реагировали на кадмий и цинк. Кроме того, установлена способность генов металлотионеинов арабидопсиса повышать устойчивость дрожжевых клеток к меди. У десяти экотипов арабидопсиса обнаружена корреляция между интенсивностью синтеза МТ2 и чувствительностью к меди.

Потенциально *органические кислоты и аминокислоты* (лимонная, яблочная, гистидин) тоже являются лигандами для связывания тяжелых металлов и могут участвовать в повышении устойчивости растений. Однако прямых доказательств подобной роли этих соединений в растениях пока нет.

Компартментация тяжелых металлов в вакуолях. Выброс ионов через плазмалемму наружу или их транспорт в вакуоль — это два пути уменьшения избыточных, токсичных, концентраций металлов в цитозоле. Выше уже говорилось, что аккумуляция комплекса «кадмий — фитохелатин» в вакуоли происходит с помощью АВС-переносчика. Появляются данные, что в вакуоли могут аккумулироваться и другие тяжелые металлы, приносимые в нее с помощью других транспортных систем тонопласта. Было показано, что вакуоль является местом аккумуляции также Мо и Zn. Подобная компартментация Zn важна для выживания, например, растений ячменя. Более того, из

растений арабидопсиса был изолирован ген (*ZAT*), гомологичный гену переносчика цинка в клетках животных (*ZnT*). Перенос этого гена в растение и его активная экспрессия приводила к значительному увеличению устойчивости к цинку и аккумуляции этого металла в корнях при высокой концентрации его в среде. Следовательно, переносчик цинка мог участвовать в аккумуляции этого металла в вакуоли и тем самым в устойчивости растений.

Таким образом, целый ряд механизмов повышения толерантности растений к тяжелым металлам направлен на удаление избыточного содержания металла из цитоплазмы и тем самым на предотвращение его возможных токсических эффектов. Для развития устойчивости к данному конкретному металлу используется не один, а несколько различных механизмов. Какого-либо единственного механизма, обеспечивающего толерантность растения к нескольким разным тяжелым металлам, не существует. Механизмы восприятия растением сигнала от действия тяжелого металла и трансдукции (передачи) этого сигнала к генам в настоящее время не известны.

Контрольные вопросы

1. Чем отличаются растения-аккумуляторы ионов от растений-индикаторов?
2. Как влияют тяжелые металлы на макромолекулы?
3. Какое влияние оказывают тяжелые металлы на фотосинтез?
4. Как изменяется водный статус растения под действием тяжелых металлов?
5. Как они влияют на рост?
6. Как изменяется поглощение веществ под действием тяжелых металлов?
7. Какие механизмы помогают клеткам уменьшать концентрацию тяжелых металлов?
8. Какую роль играет клеточная стенка в защите от тяжелых металлов?
9. Как плазмалемма защищает клетку от этих металлов?
10. Что такое фитохелатины и металлотионеины? Какова их роль?

ГЛАВА 9.12. ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ УСТОЙЧИВОСТИ И СТРУКТУРА АДАПТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА

Рассматривая устойчивость растений к ряду абиотических факторов различной физической природы, уделяли внимание прежде всего тем системам, которые ответственны за развитие устойчивости к данному конкретному фактору, т. е. механизмам *специализированной адаптации*. Эти механизмы требуют для своего формирования достаточно много времени. Они обеспечивают не просто вы-

живание организма, а направлены на реализацию онтогенетической программы растения в изменившихся (ранее неприемлемых) условиях. Специализированные механизмы устойчивости к данному конкретному стрессору могут оказаться абсолютно неэффективными при действии на растение фактора иной природы. Возникает вопрос: существуют ли общие системы устойчивости, которые оказываются достаточно эффективными в условиях действия разных по своей физической природе повреждающих факторов?

9.12.1. ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ УСТОЙЧИВОСТИ

Для ответа на вопрос о наличии общих систем устойчивости к двум или нескольким факторам следует обратить внимание на следующие обстоятельства. Практически все растения отвечают на действие любого стрессора *активацией* разных групп генов и синтезом кодируемых ими защитных белков. Не вызывает сомнения, что отдельные вновь синтезированные полипептиды выполняют аналогичные защитные функции при различных стрессорных условиях. Например, уже было сказано о возможности участия БТШ в защите растений от действия тяжелых металлов. Целый ряд стрессоров различной природы вызывает в растении возникновение водного дефицита (рис. 9.17). Во всех этих случаях будут функционировать одни и те же механизмы, направленные на *понижение* *внутриклеточного водного потенциала* и защиту жизненно важных



Рис. 9.17. Различные стрессоры, вызывающие водный дефицит

макромолекул и структур клетки. Все без исключения стрессоры определенной интенсивности нарушают протекание фотосинтеза, дыхания и других физиологических процессов, что приводит к появлению *активных форм кислорода*, крайне отрицательно влияющих на клеточный метаболизм. Для снижения уровня этих агрессивных радикалов также используются одни и те же системы защиты в разных растениях и при разных стрессорных условиях.

О существовании общих систем устойчивости к двум или нескольким стрессорам говорят опыты по кросс-адаптации. *Кросс-адаптация* — это повышение устойчивости растения к данному фактору в результате его адаптации к фактору другой природы. Например, 3-часовая обработка растений хлопчатника температурой 47 °С повышала их устойчивость к последующему долговременному засолению, а длительная адаптация растений к засолению, в свою очередь, сопровождалась повышением их термоустойчивости. Предварительный тепловой шок защищал хлопчатник не только от последующего засоления, но и от прогрессирующей засухи, тяжелых металлов и ультрафиолетовой радиации. Все это говорит о функционировании общих систем устойчивости к различным абиотическим факторам.

Рассматривая конкретную природу общих механизмов устойчивости к большой группе стрессоров, инициирующих в организме водный дефицит, следует выделять три типа *универсальных* механизмов: 1) стресс-индуцированное новообразование макромолекул с защитными свойствами; 2) синтез совместимых осмолитов с множественными протекторными функциями и 3) антиоксидантные системы.

Стрессор может включить синтез макромолекул с механизмом действия, описываемым моделью молекулярного шаперона, протеолитических ферментов, обеспечивающих удаление из клеток поврежденных макромолекул и их реутилизацию, синтез *белков-секвесторов* ионов (лат. *sequestrum* — ограничение, запрещение), белков ионных и водных каналов и, наконец, ферментов синтеза совместимых осмолитов (рис. 9.18). Ключевое значение для устойчивости имеет и индукция синтеза *регуляторных* белков, контролирующей экспрессию стресс-регулируемых генов.

Состав внутриклеточной среды, в которой функционируют макромолекулы, может регулироваться за счет синтеза и аккумуляции низкомолекулярных органических протекторных (защитных) соединений. К протекторным соединениям относятся аминокислоты, прежде всего такие, как пролин, сахароспирты, бетаины и некоторые другие молекулы. Регуляция состава микроокружения макромолекул — одна из наиболее распространенных стратегий адаптации растений к факторам различной физической природы.



Рис. 9.18. Защитные функции белков, индуцируемых водным дефицитом

Биологические функции органических протекторных соединений крайне многообразны. Например, пролин, который является в растительном мире самым универсальным осмолитом, может выступать в роли осмолита, в роли источника азота, углерода и энергетического субстрата (рис. 9.19). Он обладает также антиоксидантным действием, понижая количество активных форм кислорода.

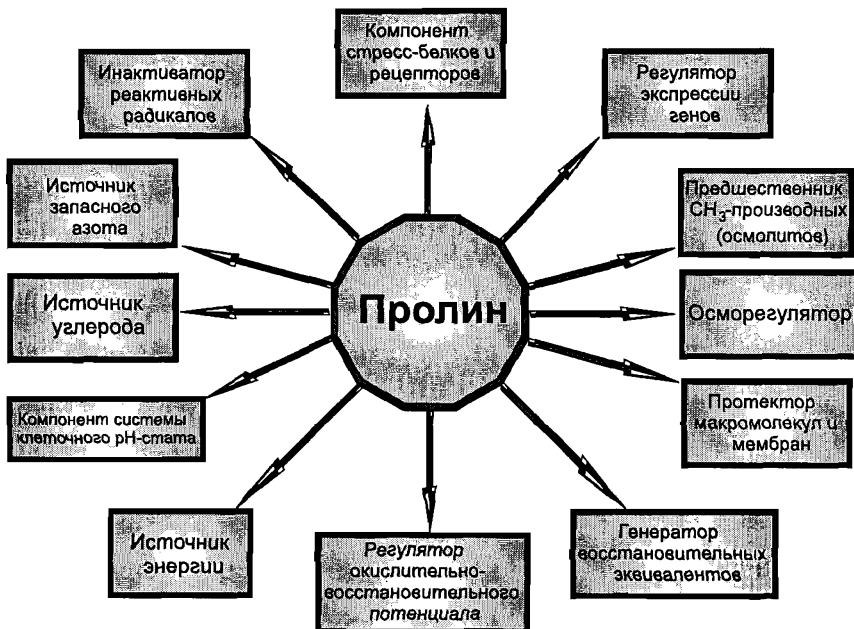


Рис. 9.19. Физиологическая роль пролина (по Кузнецову, Шевяковой, 1999)

Пролин регулирует также экспрессию стрессорных генов. Очень важна роль пролина как протектора структуры и функции макромолекул и мембран при стрессе.

Активные формы кислорода: перекись водорода (H_2O_2), супероксид (H_3O^+), синглетный кислород (O_2^*), гидроксил-радикал ($OH\cdot^-$) — являются очень «агрессивными» факторами, повреждающими клеточный метаболизм. Синглетный кислород — кислород, находящийся в возбужденном состоянии после получения энергии от хлорофилла (см. гл. 4.3). Активные формы кислорода возникают в любой клетке, испытывающей состояние стресса, и вызывают денатурацию белков, повреждение нуклеиновых кислот, а также перекисное окисление липидов. Основными источниками активных форм кислорода в растениях являются хлоропласты и митохондрии.

Клетки защищаются от активных форм кислорода с помощью *антиоксидантов*. Некоторые из этих веществ являются ферментами, поэтому существуют два протекторных механизма: ферментативный и неферментативный (рис. 9.20). К антиоксидантным ферментам относятся супероксиддисмутаза, каталаза и пероксидаза. Их синтез индуцируется в ответ на повышение уровня этих радикалов. Важная роль принадлежит также аскорбатспецифической пероксидазе, функционирующей в одном цикле с дигидроаскорбатредуктазой и глутатионредуктазой.

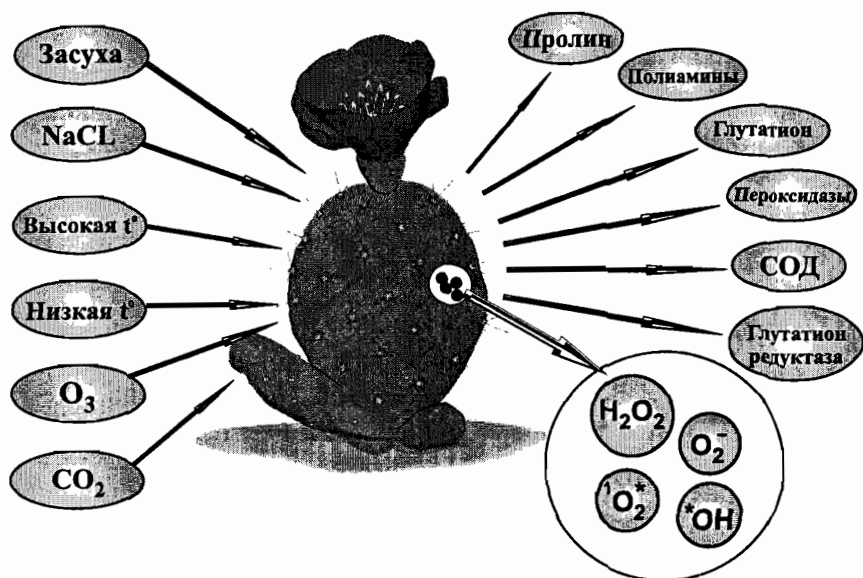


Рис. 9.20. Антиоксиданты и антиоксидантные ферменты в условиях стресса

В группу неферментативных антиоксидантов входят каротиноиды, флавоноиды, витамины, аскорбат, фенольные соединения, полиамины, аминокислоты и многие другие органические низкомолекулярные соединения, молекулы которых способны «гасить» активные молекулы кислорода.

В настоящее время установлено, что трансгенные растения, у которых активно синтезируются антиоксидантные ферменты (супероксиддисмутаза, каталаза и др.), пролин или макромолекулы с функциями молекулярного шаперона, обладают повышенной устойчивостью к водному дефициту, низким и высоким температурам, засолению и некоторым другим факторам.

Попытаемся понять, как быстро активируются общие системы устойчивости в ответ на действие повреждающего фактора и как осуществляется их координация с функционированием специализированных механизмов устойчивости.

9.12.2. ВРЕМЕННАЯ СТРУКТУРА АДАПТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА

В процессе адаптации растение проходит два различных этапа: 1) быстрый первичный ответ и 2) значительно более длительный этап, связанный с формированием новых изоэнзимов или стрессорных белков, которые обеспечивают протекание метаболизма в изменившихся условиях. Быстрая первичная реакция растения на повреждающее воздействие называется *стресс-реакцией*, а следующая за ней фаза — *специализированной адаптацией* (рис. 9.21). В случае прекращения действия стрессора растение переходит в состояние восстановления. Напротив, если стрессорное воздействие превышает защитные возможности организма, то развивается повреждение и наступает смерть.

Две фазы адаптации выполняют различные биологические функции. Стресс-реакция обеспечивает *кратковременную* защиту растения от гибели за счет формирования и функционирования быстрых защитных механизмов и *предоставляет время* для формирования более надежных и более эффективных механизмов специализированной устойчивости. В отличие от стресс-реакции, для которой характерно наличие элементов повреждения и функционирование аварийных защитных систем, для фазы специализированной адаптации свойственно образование новых, более надежных и более эффективных *защитных механизмов*, ответственных за протекание онтогенеза в условиях длительного действия стрессора. Такими механизмами могут быть, например, аккумуляция фитохелатинов в ответ на действие тяжелых металлов или формирование



Рис. 9.21. Адаптивный ответ конститутивно-устойчивых и неустойчивых растений (по Кузнецову, 1992)

SAM-типа фотосинтеза в условиях засоления и других факторов, инициирующих водный стресс.

Возникает вопрос: каким образом растение выживает на первом этапе стрессорного ответа в условиях действия повреждающего фактора, когда специализированные системы устойчивости еще не сформированы?

Выживание организма в течение короткого первого этапа адаптационного процесса достигается за счет быстрого формирования энергоемких и малоэффективных «аварийных» защитных систем. Роль таких систем могут выполнять прежде всего системы шокового ответа. Как правило, антиоксидантные системы и механизмы синтеза протекторных низкомолекулярных соединений функционируют также в условиях интенсивного повреждения метаболизма, что и происходит на первой фазе адаптации. Подобные системы оказываются крайне эффективными в случае, если на растение одновременно воздействуют несколько различных стрессоров высокой интенсивности или их действие носит случайный и кратковременный характер. Эта ситуация наиболее характерна для фазы стресс-реакции. Наличие общих систем устойчивости на фазе стрессорного ответа позволяет быстро защищать организм от кратковременного действия повреждающих факторов различной физической природы без формирования специализированных, долговременных механизмов адаптации. Последнее по-

зволяет не только сократить потенциальное повреждение метаболизма, но и обеспечить максимальную экономию энергетических и структурных ресурсов.

Следовательно, общие системы устойчивости функционируют обычно на фазе стресс-реакции, хотя могут функционировать и на фазе специализированной адаптации. Подобная временная структура адаптационного процесса позволяет растению выживать в первый момент действия повреждающего фактора, формировать специализированные механизмы устойчивости и завершать программу онтогенеза в изменившихся условиях.

Контрольные вопросы

1. Какие процессы происходят в клетках в ответ на действие любого экстремального фактора?
2. Что такое кросс-адаптация?
3. Какие три типа универсальных механизмов адаптации выделяют в настоящее время?
4. *Синтез каких белков повышает устойчивость к действию любого стрессора?*
5. Какие низкомолекулярные вещества являются универсальными протекторами?
6. Для чего нужны антиоксиданты?
7. Как называют первую фазу адаптации? Дайте ее характеристику.
8. Как называют вторую фазу адаптации? Чем она отличается от первой?

А

- Авокадо — *Persea americana*
Агава мексиканская — *Agave americana*
Алоэ древовидное — *Aloe arborescens*
Ананас посевной — *Ananas sativus*
Апельсин кислый — *Citrus aurantium*; апельсин сладкий — *C. sinensis*
Арахис, или земляной орех — *Arachis hypogaea*
Арбуз — *Citrullus*
Аспергиллус — *Aspergillus*
Аспидистра высокая — *Aspidistra elatior*
Астрагал колючий — *Astragalus spinosus*

Б

- Бальзамин — *Impatiens Balsamina*
Бамбук — *Bambusa aruhalinae*
Баобаб — *Adansonia digitata*
Батат, сладкий картофель — *Ipomoea batata*
Баугиния блестящая — *Bauhinia splendens*
Бегония исчезающая — *Begonia evansiane*
Белена белая — *Hyocsyamus albus*
Белокопытник лекарственный — *Petasites officinalis*
Береза пушистая — *Betula pubescens*
Бородач обыкновенный — *Bothriochloa ischaemum*
Бриофиллум — *Briophillum daigremoutianum*
Будра душистая — *Glechoma hederacea*
Бук лесной — *Fagus silvatica*

В

- Василек — *Centaurea*
Венерина мухоловка — *Dionaea muscipula*
Верблюжья колючка — *Alhagi camelorum*
Вероника — *Veronica*
Вика посевная — *Vicia sativa*
Виноград — *Vitis*
Вяз полевой — *Ulmus campestris*

Г

- Георгина перистая — *Dahlia pinnata*; Г. изменчивая — *D. variabilis*
Геснерия клубневая — *Gesneria tubiflora*
Гледичия — *Gleditchia triacanthos*
Гониолимон — *Goniolimon*
Горечавка — *Gentiana*
Горох посевной — *Pisum sativum*

Горчица белая — *Sinapis alba*; г. сарептская — *S. juncea*
Гравилат речной — *Geum rivale*; гравилат городской — *G. Urbanum*
Гребенщик — *Tamarix aphylla*
Гречиха — *Fagopyrum sagittatum*
Груша — *Pirus*

Д

Дазилирион — *Dasylyrion*
Дендрокаламус прямой — *Dendrocalamus strictus*; дендрокаламус гигантский — *D. giganteus*

Дрема — *Melandrium*
Дуб черешчатый — *Quercus robur*
Дурнишник обыкновенный — *Xanthium strumarium*
Дынное дерево, папайя — *Carica papaya*
Дыня — *Cucumis melo*

Е

Ежа сборная — *Dactylis glomerata*

Ж

Женьшень — *Panax ginseng*
Жимолость — *Lonicera*

З

Земляника лесная — *Fragaria vesca*

И

Ива вавилонская — *Salix babylonica*; ива козья — *S. caprea*
Ипомея трехцветная — *Ipomoea tricolor*, ипомея древовидная — *I. arborescens*
Ипомея, крученые панычи, повитель — *Pharbitis hispida*
Ирис — *Iris*

К

Казуарина хвощелистная — *Casuarina equisetifolia*
Какао — *Theobroma cacao*
Каланхое — *Kalanchoe*
Калужница болотная — *Caltha palustris*
Канареечная трава — *Phalaris canariensis*
Канна индийская — *Canna indica*
Капуста кочанная — *Brassica oleraceae, var capitata*; капуста цветная — *B. oleracea gemmifera*
Кардамон — *Elettaria cardamomum*
Картофель дикий — *Solanum andigenum, S. Demissum, S. chacoense*
Картофель культурный — *Solanum tuberosum*
Кладофора — *Cladophora*
Кедр — *Cedrus*
Кермек — *Statice, Limonium*
Кипарис болотный — *Taxodium distichum*
Кислица клубненосная — *Oxalis tuberosa*; кислица обыкновенная — *O. acetosella*
Клевер — *Trifolium*

Клен — *Acer pseudoplatanus*; клен ясенелистный — *A. Negundo*
Клещевина обыкновенная — *Ricinus communis*
Ковыль волосатый — *Stipa capillata*
Кодиеум смоляно-черный — *Codiaeum picium*
Кок-сагыз — *Taraxacum kok-saghyz*
Кола блестящая — *Cola nitida*
Коланхоэ — *Colanchoe*
Колокольчик средний — *Campanula medium*
Колочка верблюжья — *Alhagi camelorum*
Космея двоякоперистая — *Cosmos bipinnatus*
Костер безостый — *Bromus inermis*
Кофе — *Coffea arabica*
Кохия американская — *Kochia americana*
Кресс-салат — *Lepidium sativum*
Крокус — *Crocus*
Крупка весенняя — *Draba verna*
Кукуруза, маис — *Zea mais*
Куколь — *Agrostemma githago*

Л

Лавровишня — *Laurocerasus*
Латук пильчатый — *Lactuca serriola*; латук посевной — *L. sativa*
Лебеда скученнолистная — *Atriplex confertifolia*,
Левкой седой — *Matthiola incana*
Лен — *Linum*
Лимон — *Citrus limon*
Лобелия синяя — *Lobelia erinus*
Лох узколистный — *Elaeagnus angustifolius*
Люпин белый — *Lupinus albus*; люпин желтый — *L. luteus*
Лютик весенний, чистяк — *Ranunculus ficaria*
Люцерна посевная — *Medicago sativa*

М

Мак снотворный — *Papaver somniferum*
Маниока полезная — *Manihot utilissima*
Маслина европейская — *Olea europaea*
Молодило — *Sempervivum funkii*
Морковь — *Daucus carota*
Мимоза стыдливая — *Mimosa pudica*

Н

Настурция — *Tropaeolum majus*
Норичник крылатый — *Scrophularia alata*
Ночная красавица — *Hesperis matronalis*

О

Овес посевной — *Avena sativa*
Огурец — *Cucumis sativus*
Одуванчик лекарственный — *Taraxacum officinalis*
Ольха — *Alnus glutinica*

Омела белая — *Viscum album*
Опунция дисковидная — *Opuntia discata*; опунция индийская — *O. ficus indica*
Опунция пепельная — *Tephocactus floccosus*
Орех земляной — *Arachis hypogaea*
Ороя — *Oroya borchersii*
Осока вздутая — *Carex physoides*
Очиток едкий — *Sedum acre*
Очный цвет — *Anagallis arvensis*

П

Пальма кокосовая — *Cocos nucifera*; п. масличная — *Elaeis oleifera*; п. талипото-
вая — *Corypha umbraculifera*; п. Хамеропс — *Chamaerops humilis*; п. Трахикарпус —
Trachycarpus fortunei; п. финиковая — *Phoenix dactylifera*
Панданус Вича — *Pandanus Veitchii*
Папайя, дынное дерево — *Carica papaya*
Пеларгония крупноцветная — *Pelargonium grandiflorum*
Перец однолетний — *Capsicum annuum*
Перилла — *Perilla*
Персик — *Prunus persica*, *Persica*
Плевел многолетний — *Lolium perenne*
Плеуроциум Шребера — *Pleurozium schreberi*
Плющ — *Hedera helix*
Повилика — *Cuscuta*
Подсолнечник однолетний — *Helianthus annuus*
Политрих обыкновенный (кукушкин лен) — *Polytrichum commune*
Полынь белая — *Artemisia alba*; полынь соленая — *A. Salina*;
Полынь песчаная — *A. arenaria*
Портулак огородный — *Portulaca oleraceae*
Посконник — *Eupatorium adonophorum*
Просо крупное — *Panicum maximum*; просо южное — *P. miliaceum*
Пшеница мягкая — *Triticum aestivum*; пшеница твердая — *T. durum*
Пырей — *Elytrigia*

Р

Райграс многолетний — *Lolium perenne*
Рамонда Наталии — *Ramonda nathaliae*
Рапс — *Brassica napus*, *B. oleifera*
Резеда душистая — *Reseda odorata*
Репа — *Brassica rapa*
Рис посевной — *Oriza sativa*
Рожь — *Secale cereale*
Росичка кровавая — *Digitaria sanguinalis*
Рудбекия двухцветная — *Rudbeckia bicolor*
Рябина — *Sorbus aucuparia*
Ряска — *Lemna minor*, *L. Gibba*

С

Сарсазан — *Halocnemum strobilaceum*
Сведа морская — *Suaeda maritima*
Свекла обыкновенная — *Beta vulgaris*
Свекла сахарная — *Beta vulgaris var saccharifera*

Сейба мелколистная — *Ceiba parvifolia*
Секвойя гигантская — *Sequoia gigantea*
Селагинелла чешуелистная — *Selaginella lepidophylla*
Сельдерей — *Apium graveolens*
Сераделла — *Seradella*
Сердечник луговой — *Cardamine pratense*
Синеголовник полевой — *Eryngium campestre*
Смолевка белая — *Silene alba*, смолевка поникшая — *S. nutans*, смолевка армериовидная — *S. Armeria*; смолевка обыкновенная — *S. vulgaris*
Солерос травянистый — *Salicornia herbacea*; солерос европейский — *S. europea*
Сорго двухцветное — *Sorgum bicolor*
Сосна жесткая — *Pinus rigida*
Соя — *Glycine hispida*, *Soya hispida*
Стратоносток — *Stratonostoc*
Стрелолист — *Sagittaria*
Сфагнум болотный — *Sphagnum palustre*

Т

Табак — *Nicotiana tabacum*
Тамарик изящный — *Tamarix gracilis*; тамарикс удлиненный — *T. elongata*
Таро — *Colocasia*
Толстянка серебристая — *Crassula argenta*
Томат, или помидор — *Lycopersicum esculentum*
Топинамбур клубневой — *Helianthus tuberosus*
Триллиум — *Trillium*
Тростник сахарный — *Saccharum officinarum*
Турнепс реповидный — *Brassica rapa*
Тыква обыкновенная — *Cucurbita pepo*, тыква фиголистная — *C. ficifolia*
Тюльпан — *Tulipa*

У

Улюко, базелла клубневидная — *Ullucus tuberosus*

Ф

Фасоль многоколосая — *Phaseolus polystachyus*; фасоль обыкновенная — *Phaseolus vulgaris*
Фукус — *Fucus*

Х

Хлопчатник — *Gossypium*
Хлорис — *Chloris gayana*
Хмелеграб — *Ostrya carpinifolia*
Хризантема крупноцветная — *Chrysanthemum morifolia*
Хрустальная травка, арабидопсис — *Arabidopsis thaliana*; *Mesembryanthemum crystallinum*

Ц

Цереус крупноцветковый — *Cereus grandiflorus*

Ч

Черника — *Vaccinium myrtillus*

Чингиль серебристый — *Halimodendron argentatus*

Чумиза итальянская — *Setaria italica*

Ш

Шалфей лекарственный — *Salvia officinalis*

Шоколадное дерево — *Theobroma cacao*

Шпинат — *Spinacia sativa*

Щ

Щавель кислый — *Rumex acetosa*

Щирица колосистая — *Amaranthus retroflexus*

Я

Яблоня домашняя — *Malus domestica*

Ясень — *Fraxinus excelsior*

Ясменник сизый — *Asperula glaucata*; ясменник пахучий — *A. odorata*

Ячмень обыкновенный — *Hordeum vulgare*

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. *Полевой В.В.* Физиология растений. — М.: Высш. шк., 1989. — 464 с.
2. *Гэлстон А., Дэвис П., Сэттер Р.* Жизнь зеленого растения. — М.: Мир, 1983. — 549 с.
3. *Taiz L., Zeiger E.* End. Plant Physiology. 2-nd Edition, «Sinauer Associates, Inc., Publishers», Sunderland, 1998. — 792 p.
4. *Хочачка П., Сомеро Дж.* Биохимическая адаптация. — М.: Мир, 1988. — 568 с.
5. *Жолкевич В.Н., Гусев Н.А., Капля А.В.* и др. Водный обмен растений. — М.: Наука, 1989. — 256 с.
6. *Кретович В.Л.* Биохимия растений. — М.: Высш. шк., 1986. — 503 с.
7. *Гудвин Т., Мерсер Э.* Введение в биохимию растений (в 2 томах). — М.: Мир, 1986.
8. *Спирин А.С.* Молекулярная биология. Структура и биосинтез нуклеиновых кислот. — М.: Высш. шк., 1990. — 352 с.
9. *Албертс Б., Брей Д., Льюис Дж.* и др. Молекулярная биология клетки (в 3 томах). — М.: Мир, 1994.
10. *Ермаков И.П.* Физиология растений. — Академия, 2005. — 635 с.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

Абсцизовая кислота (АБК) 194, 202, 493—495, 535, 581, 604, 607

Автолиз 61

Агония 617

Агрофитоценоз 8

Адаптация 619

— активная 620

— кросс-адаптация 712

— онтогенетическая 620

— пассивная 621

— специализированная 715

— срочная 620

— эволюционная 620, 626, 637, 654

Аддитивность 398

Аденозинтрифосфат (АТФ) 41, 42, 57, 64—66, 158, 185, 225, 231—236, 330—332

Аденозинтрифосфатаза (АТФаза) 65, 66

— транспортная 65

Адсорбция 382—384

Азот 214, 361, 365—366, 406—407, 412—413, 421, 445, 446

Аквапорины 160, 178

Акцептор 230, 336

— ассимилятов 285

— электрона 230

Амиды 406, 415—417

Аммиак 406, 413

Аноксия 653

Антагонизм ионов 398

Антезин 579

Антикодон 103

Антиоксиданты 616, 700, 713—714

Антипорт 66, 332

Антитранспиранты 194, 202, 494

Антоианы 366, 368

Апопласт 28, 178—179, 382, 425—429

Апоптоз 615, 657

Аппарат

— Гольджи 33—34, 69

— устьичный 169

Ассимиляты 255, 285—287, 291, 295—297

Ауксин 484—487, 581, 595, 607

Ацитоз клеточный 654

Аэротропизм 540

Б

Баланс водный 145

Белки 45—54, 412—415

— *Cor*-белки 672

— *Lea*-белки 647

— *каналообразующие* 67

— мембранные 43, 45, 49, 53—54

— негистонные 91

— переносчики 53, 63, 290

— поверхностные 53

— распад 414—415

— регуляторные 132

— рецепторные 73, 502

— синтез 412—414

— сократительные 30, 180, 545

— теплового шока 627—632

— трансмембранные 53

— транспортные 52, 63, 424, 443

Биогеоценоз 8

Биологические часы 543

Бор 377—378, 447

Брассинолиды 498—499

В

Вакуоль 34, 146, 149—151, 453—454

Вегетационный метод 10, 360

Вещества

— осмотически активные 152

Взаимодействия

— гидрофобные 50—51

— раздражителей 541

— факторов 273

Виолаксантин 216—217

Внекорневая подкормка 386

Вода

— гомеостатическая 143, 647

— гидратационная 147

— метаболическая 330, 647
— плотноупакованная 149
— связанная 147
— коллоидно 147
— осмотически 147
— состояние 146
Водный дефицит 145, 156, 157
Водный обмен 144
Возбуждение 75
— проведение 545
Возраст 446, 554
— общий (календарный) 555
— собственный 555
Возрастной контроль зацветания 554
Выделение веществ 439, 440—445
Вымокание 675
Выпирание 676
Выпревание 675

Г

Газоустойчивость 692
Галофиты 679—684
— солевывделяющие 681
— соленакапливающие 680
— соленепроницаемые 683
Ген 83—84
Генетический код 92
Геном 83, 549, 552
Геотропизм 533
Гибберелины 487—490, 560, 579, 581, 607
Гигрофиты 634
Гидропоника 364
Гидротропизм 165, 539
Гидрофиты 634
Гипоксия 653
Гипонастия 544
Гистоны 90
Гликолиз 311—312, 453, 600
— обращенный 560
Гликофиты 680
Глиоксисома 35, 563
Гомеостаз 58, 433, 443, 484
Гормоны 118, 436, 451, 484, 532
— полипептидные 499—500
— цветения 581
Градиенты 57, 436, 466—467
Гуттация 144, 167, 182

Д

Давление
— корневое 182, 370
— осмотическое 152
— тургорное 153, 169, 522, 526, 543
Движения
— никтинастические 542
— сейсмонастические 543
— устьичные 171—174
Дедифференцировка 459—460
Дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК)
83—92, 93
Десатуразы 59, 662, 670
Десмотубула 26, 285
Дессиканты 605
Детерминация 457, 552
Дефицит (недостаток)
— азота 366
— бора 377
— водный 145, 156
— железа 374
— калия 371—372
— кальция 369—370
— магния 373
— марганца 375
— молибдена 376
— серы 368
— фосфора 367
Дефолиация 605
Дифференцировка 456
— пола 582
Дифференциальная экспрессия генов 84, 485
Диффузия 62, 383, 424, 428
— облегченная 64
Доза летальная 619
Доминирование
— апикальное 463, 487
— раздражителя 541
Донор
— ассимилятов 285
— электронов 231
Дыхание 310—311
— поддерживающее жизнедеятельность 341
— поддерживающее рост 341
— интенсивность 339
Дыхательный контроль 355
Дыхательные яды 335

Ж

Жароустойчивость 624
Железо 226, 324, 373—374, 423, 447, 577

З

Завядание 157, 635
Закаливание (закалка) 667
Закон
— большого периода роста 473
— количества раздражения 532
— ограничивающих факторов 275
— светового торможения роста 516
Засуха 633—634, 651
— физиологическая 189
Засухоустойчивость 633, 649
Зимостойкость 675
Зола 359

И

Изоферменты 658
Ингибиторы
— фенольные 500—502
Индекс листовой поверхности (ИЛП)
304
Индуктор 548, 552, 566, 574
Индукция
— развития 548
— фотопериодическая 574
Интрон 113
Ионофоры 69
Индолилуксусная кислота (ИУК) 484—487,
503, 504, 505, 508, 509—510, 531, 544

К

Калий 370—372, 423, 439, 441, 447
Каллоза 287, 300
Каллус 458, 472, 508
Кальмодулин 138
Кальций 43, 54, 137, 368—370, 423,
440—441, 447, 581, 588
Камбий 431, 434
Канал
— ионный 67
— кальциевый 138
— протонный 235
Каротиноиды 215—216, 530

Клетка

— обкладки 240, 242, 243, 244
— передаточная 289, 444
— соматическая 18
Клеточная стенка 22—28, 69, 454, 707
— вторичная 26
— первичная 22, 25
Климатерический подъем дыхания 352,
599—600
Клубнеобразование 606—608
Кобальт 409
Колеоптиль 562
Компартментация 57—58
— тяжелых металлов 709
Компетентность 76, 504, 509, 573, 580
Комплементарность 64
Контроль зацветания
— возрастной 554
— экологический 554, 578
Корневой двигатель водного тока
— верхний 183
— нижний 183
Корневые выделения (экссудаты) 439, 443
Корреляции 462
Кофермент Q (Ко-Q; см. убихинон)
Кэффициент
— дыхательный 339, 340—341, 343, 344,
456
— транспирационный 167—168, 200—201
— фотосинтетический 260
— хозяйственного использования (хо-
зяйственной эффективности) 301, 308
Крахмал
— первичный 283
— синтез 256—257
— статолитный 535
Кремний 378
Кривые Сакса 473
Ксантофиллы 215—218
Ксерофиты 366, 634
— жестколистные 641
— тонколистные 640
Культура
— водная 360
— изолированных клеток 14, 364, 458,
493
— стерильная 363
Кэпирование 114

Л

Лейкопласты 37, 39
Лизосомы 34, 67

М

Магний 43, 54, 271, 372, 409, 414, 423, 440
Макрофибриллы 25
Макроэлементы 364
Марганец 374—375, 409
Матрикс митохондрии 36, 333
Медь 228, 329, 375, 577
Мезофиты 634
Мембрана
— взаимопревращение 56
— избирательно проницаемая 56
— организация 53
— самосборка 56
— свойства 54—56
— текучесть 54—55
— функции 56—60
Мессенджер вторичный 136—137
Металлотионеины 709
Механизмы
— устьичных движений 171—173
Микротрубочки 30, 295, 424
Микрофибриллы 23, 26
Микрофиламенты 30, 424, 469
Микроэлементы 361, 373, 433
Митохондрии 35—36, 333—334, 452
Мозаика листовая 528
Молибден 376, 414
Мононуклеотиды циклические 139
Морозоустойчивость 662, 673
Морфогенез 631

Н

Набухание 159—160
Насос
— биологический 65
— ионный 65
— калиевый 173, 367
— кальциевый 66
— протонный 66
Настии 525, 541—542, 544
Насыщение 155, 261, 266, 384
— световое 261

О

Омоложение 555
Онтогенез 547, 548, 549
— клетки 542
— организма 462, 548, 549
Орган
— акцептор 285, 290, 294, 297
— донор 285
Органогенез 557—558
Осмолиты
— совместимые 646, 670, 689
Осмометр 150
Осмоз 150
Осмотический потенциал 154
Отношения конкурентные 366

П

Партенокарпия 490, 595
Пасока 181, 416, 423—424, 430, 437
Пенсировка 463
Переносчики электронов 225—228, 324
Период
— вегетативного развития 553
— генеративного развития 553
Периодичность плодоношения 602
Пентозофосфатный путь
— восстановительный (см. C_3 -цикл)
— окислительный 318, 320, 600
Пероксисома 35, 250—251, 563
Пигмент 212, 216—217
— ловушка 222—223
— сборщик 222—223
— фотосинтетические 212, 219
Пикировка 463
Пиноцитоз 68
Плазмалемма 22, 56, 69, 151, 163, 385
Плазмодесмы 26—27, 163, 287, 289
Плазмолиз 28—29
Пластиды 37—40
Пластохинон 225, 227, 229, 230, 232
Пластоцианин 225, 228, 229, 230, 232
Плач растений 182
Плод 589, 590, 594, 597, 599
— опадение 601
Показатель, физиологический, эффективности дыхания 334—336
Покой 477
— вторичный 478
— вынужденный 478

— глубокий 478
Полиаденилирование 114
Полярность 181, 464—471, 590
Потенциал
— водный 154, 167
— клетки 154—155
— гравитационный 156
— действия 79, 295
— матричный 159
— мембранный 234, 330
— окислительно-восстановительный 225, 229, 335
— осмотический 154, 158
— покоя 78
— фотосинтетический посева 305
— химический 154
Правило Чаргаффа 88
Правка корректорская 100
Провакуоль 452
Продуктивность
— транспирации 168
— чистая, фотосинтеза 260, 303
Пролин 581
Промитохондрия 452
Промотор 132—133
— структура 107, 110
Пропластида 38, 452
Проращивание семени 559
Пространство
— межфибриллярное 26
— периплазматическое 89
— свободное 27, 62, 432
Протонная помпа (H^+ -помпа; протонный насос) 66, 172, 382
Протеинкиназы 138—139, 141, 506, 507
Протопласт 18, 28
Процессинг 114, 128

Р

Радикалы свободные 615
Развитие 547
— автономное 547
— индуцированное 548
— регуляция 547
Раздражение 72, 73—74, 76
Раздражимость 41, 71, 73—74
Раздражитель 72
Раствор уравновешенный 399
Растения
— аккумуляторы 703

— гомойгидрические 171
— длиннодневные 570
— индикаторы 703
— исключатели 703
— компасные 527
— короткодневные 570
— монокарпические 549
— морозоустойчивые 673
— нейтральные 570
— пойкилогидрические 171
— пойкилотермные 622
— поликарпические 549
— светолюбивые 262, 263
— теневыносливые 262, 263
— этиолированное 220, 348, 513, 514
— C_3 -растения 245—246, 253
— C_4 -растения 240, 245—246, 253
— САМ-растения 248, 253
Регенерация 471—472
Регуляция
— внеустьичная 174
— гидродинамическая 186
— транскрипции 131—132
— устьичная 171
— экспрессии генов 130
Репликация ДНК 93, 98, 99
— пострепликативная 99
Репликативная вилка 97
Репрессор 131
Реутилизация 365, 371, 446
Рецептор 72, 529, 535, 536, 566, 572, 573
Рибонуклеиновая кислота (РНК) 100
— матричная (информационная) 101
— рибосомная 101, 105
— транспортная 101, 103
Рибосомы 32—33, 120
Рибофлавин 518, 527
Ритмичность 437, 441, 442, 476—477
— эндогенная 191, 200, 280
Рибулезо-1,5-бисфосфат (РубФ) 236, 237
Рибулезобисфосфаткарбоксилаза, или рибулозодифосфаткарбоксилаза (РубФК) 238, 245
РНК-затравка 98
РНК-полимераза 106—107
Рост 162, 446, 450
— видимый 451, 477
— истинный 451
— корня 190
— определение 450
— растяжением 453—454

С

- Самосборка мембран 56
- микротрубочек 30
- Самостерильность цветков, физиологическая 587
- Сахароза
- синтез 255—256
- Сейсмонастия 543
- Секвенирование 506
- Селен 378
- Сера 47, 368, 421—422
- Симпласт 27, 178, 425, 426, 429, 432
- Симпорт 66
- Синергизм ионов 398
- Система фотосинтетическая (фотосистема) 228—229
- Системин 499
- Скарификация 482
- Созревание
- плода 597
- семени 593—594
- Солеустойчивость 678, 690—691
- Состояние
- насыщения 155
- водного 155
- светового 261
- углекислотного 266
- окочения 617
- Спектр
- действия фотосинтеза 265
- поглощения хлорофилла 217
- Сплайсинг 116
- альтернативный 117
- Старение 609—616
- клетки 610
- организма 612
- типы 614
- Стратификация 481, 511
- Стресс 619
- Стрессор (стрессоровый фактор) 618
- Строма хлоропласта 37—38
- Структура
- ксероморфная 366, 522, 657
- Субстрат дыхательный 311
- Суккуленты 157, 638

Т

- Теория
- Вента—Холодного 530
- гормональная зацветания растений 579

- гормональная фотопериодизма 530
- Митчелла, хемиосмотическая 234—236, 330, 381
- статолитная геотропизма 535
- углеводно-азотистая 576
- циклического старения и омоложения 555
- Термонастия 542
- Термотропизм 540
- Тилакоиды
- гран 37, 38, 229
- стромы 37, 38, 229
- Ток веществ
- восходящий 177, 434, 438, 444
- массовый 381, 383, 395, 426, 428, 430, 435
- нисходящий 177, 434, 435, 438, 444
- транспирационный 184, 380—381, 435, 438
- Тонoplast 34
- Тотипотентность 460, 471
- Травмотропизм 540
- Транскрипция 105, 107, 110
- Транслокация 126
- Трансляция 120, 124
- Транспирация 144, 166, 427
- интенсивность 167
- кутикулярная 170
- относительная 171
- продуктивность 168
- регуляция 171
- устьичная 170
- Транспорт веществ 60
- апопластный 178—179, 425—426, 427
- активный 67
- ассимилятов 281
- ближний 177, 282, 425, 431
- внутриклеточный 424
- водозависимый 429
- воды 177—181
- дальний 177, 287, 432, 435
- пассивный 67
- симпластный 178, 421, 425—426
- Транспорт электронов 229—234, 327—328
- Транс-фактор 134
- Тропизм 525
- отрицательный 526
- положительный 526

У

- Убиквинтины 632
- Убихинон 326
- Уровни организации 8, 437
- Урожай
 - биологический 301
 - хозяйственный 301
- Устойчивость 619
 - агрономическая 619
 - биологическая 619

Ф

- Фагоцитоз 68
- Фаза
 - дифференцировки 456—457
 - растяжения 453—456
 - эмбриональная 452—453
 - фотосинтеза
 - световая 207, 225—236
 - темновая 207, 236
- Фактор
 - дифференцировки 458
 - стрессорный 618
 - транскрипционный 111—112
- Феофитин 215
- ФЕП-карбоксилаза 240, 245
- Ферредоксин 226, 230, 233, 407, 421
- Филогенез 548
- Фитохелатины 708
- Фитохром 519—520, 573, 608
- Флуоресценция 218
- Фосфор 367, 419, 423, 424, 439, 446, 447, 581
- Фосфорилирование 225, 367, 420
 - механизм 330
 - окислительное 332
 - псевдоциклическое 233
 - субстратное 420
 - фотосинтетическое 225, 231, 233, 417
- Фотодыхание (см. гликолатный цикл)
- Фотонастия 542
- Фотоокисление воды 229, 231
- Фотопериод 569
- Фотопериодизм 569
- Фотопериодический цикл 569
- Фоторецептор 530
- Фотосинтез 7, 203, 451
 - ассимиляционное число 260
 - видимый (наблюдаемый) 259

- интенсивность 259—260
- истинный 259
- квантовый выход 260
- квантовый расход 260
- кооперативный 244
- продуктивность чистая 260, 303
- саморегуляция 281
- спектр действия 265
- Фотосинтетически активная радиация (ФАР) 210
- Фотосистема 228—229
- Фототропизм 526—527
- Фрагмент Оказаки 97
- Фузикоцин 497—498

Х

- Хемотропизм 538, 588
- Хлор 378
- Хлороз 221, 271, 365, 368, 373
- Хлоропласты 3, 610
 - агранальные 38
 - гранальные 38
 - строение 37—39
- Хлорофиллы 212—214
 - свойства 214—215
 - синтез 219—221
 - строение молекулы 212—213
- Холодоустойчивость 659
- Хромoplastы 38
- Хромосомы 90—91

Ц

- Цветение 583
- Центр
 - аттрагирующий 296
 - покоящийся 461
- Цепь дыхательная (электронно-транспортная) 323, 327
- Цикл
 - гликолатный 250—252
 - глиоксилатный 35, 321
 - Кальвина (C_3 -цикл) 236—239, 557
 - Кребса (трикарбоновых кислот) 315—317
 - пентозофосфатный
 - — восстановительный (см. C_3 -цикл) 236—239
 - — окислительный 318—320, 452, 557, 597
 - орнитинный 416
 - фосфоинозитольный 140—141

— Хетча—Слека (C₄-цикл) 240—244
Цинк 375
Цитозоль 29
Цитокинины 490—492, 581, 607, 614
Цитоскелет 30
Цитохромы 226—227, 324

Э

Экзон 113
Экзосмос 153
Экзоцитоз 67, 443, 454
Электроны
— транспорт 229—234
— нециклический 229—232
— циклический 232—233
Элементы
— дистальные регуляторные 133
— цис-действующие 133
Элиситор 472
Эндосмос 153
Эндоплазматический ретикулум (сеть)
32, 69, 453
Эндоцитоз 67, 382, 454

Эпинастия 496, 544
Эпифиты 144, 161, 640
Энхасер 133
Этап
— круговорота 445
— онтогенеза 549
— зрелости 550
— размножения 551
— старости 551
— эмбриональный 549
— ювенильный 550, 558
— органогенеза 557
Этилен 495—496, 535, 600, 604, 614
Этиоляция 516, 517, 518
Эфемеры 548, 641
Эффект
— Варбурга 267
— Пастера 343, 355

Я

Ядро 31
Яровизация 564, 566

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	3
ПРЕДИСЛОВИЕ	6
ВВЕДЕНИЕ. Физиология растений и ее задачи	7
1. Объект и предмет физиологии растений	7
2. История развития физиологии растений и ее методы	9
3. Задачи физиологии растений	17
4. Место физиологии растений среди других наук	19
Контрольные вопросы	21

Раздел 1. ФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТКИ

<i>Глава 1.1. Организация растительной клетки</i>	<i>22</i>
1.1.1. Клеточная стенка	22
1.1.2. Протопласт	28
1.1.3. Цитозоль	29
1.1.4. Ядро	31
1.1.5. Эндоплазматическая сеть.	32
1.1.6. Рибосомы	32
1.1.7. Аппарат Гольджи	33
1.1.8. Лизосомы	34
1.1.9. Вакуоли.	34
1.1.10. Пероксисомы	35
1.1.11. Глиоксисомы	35
1.1.12. Митохондрии	35
1.1.13. Пластиды	37
1.1.14. Свойства живой клетки	40
Контрольные вопросы	43
<i>Глава 1.2. Организация, свойства и функции клеточных мембран.</i>	<i>43</i>
1.2.1. Химические компоненты клеточной мембраны	43
1.2.2. Организация клеточной мембраны	53
1.2.3. Свойства и функции клеточных мембран	54
Контрольные вопросы	60
<i>Глава 1.3. Транспорт веществ через мембраны</i>	<i>60</i>
1.3.1. Трудности транспорта веществ через мембрану	60
1.3.2. Диффузия как один из механизмов транспорта веществ	62
1.3.3. Мембранные транспортные белки	63
1.3.4. Перенос макромолекул через мембраны	67
1.3.5. Ионифоры.	69
Контрольные вопросы	71

Глава 1.4. Раздражимость растительных клеток	71
1.4.1. Раздражимость и ее законы	71
1.4.2. Механизмы передачи раздражения	76
Контрольные вопросы	82

Раздел 2. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Глава 2.1. Структура и функции ДНК	83
2.1.1. ДНК как носитель генетической информации	83
2.1.2. Структура ДНК	85
2.1.3. Строение хромосомы	90
2.1.4. ДНК митохондрий и хлоропластов	91
2.1.5. Генетический код	92
Контрольные вопросы	93
Глава 2.2. Репликация ДНК	93
2.2.1. ДНК-полимеразы — ключевые ферменты синтеза ДНК.	95
2.2.2. Расхождение цепей родительской ДНК.	95
2.2.3. Фрагменты Оказаки	97
2.2.4. Необходимость РНК-затравки	98
2.2.5. Репликация ДНК	98
2.2.6. Высокая скорость и точность репликации ДНК.	99
Контрольные вопросы	100
Глава 2.3. Структура и функции РНК	100
2.3.1. Информационные РНК.	101
2.3.2. Транспортные РНК	103
2.3.3. Рибосомные РНК	105
Контрольные вопросы	105
Глава 2.4. Транскрипция	105
2.4.1. РНК-полимеразы	106
2.4.2. Транскрипция у прокариот	107
2.4.3. Особенности транскрипции у эукариот	110
2.4.4. Мозаичность эукариотических генов.	113
2.4.5. Процессинг	114
Контрольные вопросы	119
Глава 2.5. Трансляция	120
2.5.1. Рибосомы	120
2.5.2. Этапы трансляции	122
2.5.3. Процессинг полипептидной цепи	128
Контрольные вопросы	129
Глава 2.6. Регуляция экспрессии генов	130
2.6.1. Регуляция транскрипции у прокариот	131
2.6.2. Регуляция транскрипции у эукариот	132
2.6.3. Внутриклеточные механизмы передачи (трансдукции) сигнала и вторичные мессенджеры.	136

2.6.4. Другие уровни регуляции экспрессии генов у эукариот.	141
Контрольные вопросы	142

Раздел 3. ВОДНЫЙ ОБМЕН РАСТЕНИЙ

<i>Глава 3.1. Общая характеристика водного обмена</i>	143
Контрольные вопросы	146
<i>Глава 3.2. Водный обмен клетки.</i>	146
3.2.1. Состояние воды в клетке.	146
3.2.2. Осмотический механизм	149
3.2.3. Набухание (коллоидно-химический механизм).	159
3.2.4. Аквапорины.	160
Контрольные вопросы	161
<i>Глава 3.3. Поступление воды в корень.</i>	162
3.3.1. Корень как главный орган поступления воды	162
3.3.2. Строение корня	163
3.3.3. Механизмы поступления воды в корень	166
Контрольные вопросы	166
<i>Глава 3.4. Транспирация</i>	166
3.4.1. Строение листа как органа транспирации	168
3.4.2. Типы транспирации	170
3.4.3. Транспирация как саморегулируемый процесс.	171
Контрольные вопросы	177
<i>Глава 3.5. Транспорт воды по растению.</i>	177
3.5.1. Пути транспорта.	177
3.5.2. Механизмы транспорта воды	180
Контрольные вопросы	188
<i>Глава 3.6. Влияние внешних и внутренних факторов на водный обмен растения.</i>	188
3.6.1. Влияние внешних и внутренних факторов на поступление воды	188
3.6.2. Влияние внешних факторов на движения устьиц	192
3.6.3. Влияние внешних и внутренних факторов на транспирацию	195
3.6.4. Влияние внешних факторов на транспирационный коэффициент	200
3.6.5. Способы снижения транспирации	201
Контрольные вопросы	202

Раздел 4. ФОТОСИНТЕЗ

<i>Глава 4.1. Фотосинтез как уникальная функция зеленого растения.</i>	203
4.1.1. Роль фотосинтеза в жизни растения	203
4.1.2. Значение фотосинтеза для жизни на Земле	204
Контрольные вопросы	207
<i>Глава 4.2. Лист как орган фотосинтеза</i>	207
4.2.1. Особенности строения листа как фотосинтезирующего органа.	207

4.2.2. Лист как оптическая система	209
Контрольные вопросы	211
Глава 4.3. Фотосинтетические пигменты	212
4.3.1. Свойства пигментов	212
4.3.2. Синтез пигментов	219
4.3.3. Роль пигментов в фотосинтезе	222
Контрольные вопросы	224
Глава 4.4. Световая фаза фотосинтеза	225
4.4.1. Переносчики электронов	225
4.4.2. Фотосистемы	228
4.4.3. Типы транспорта электронов	229
4.4.4. Синтез АТФ	234
Контрольные вопросы	236
Глава 4.5. Темновая фаза фотосинтеза	236
4.5.1. Цикл Кальвина	236
4.5.2. Цикл Хетча — Слэка и C_4 -растения	240
4.5.3. Кислотный метаболизм толстянковых (<i>CAM</i> -фотосинтез)	247
4.5.4. Гликолатный цикл	250
4.5.5. Восстановление азота	254
4.5.6. Продукты темновой фазы фотосинтеза	255
Контрольные вопросы	258
Глава 4.6. Влияние внешних факторов на фотосинтез	259
4.6.1. Показатели, характеризующие фотосинтез	259
4.6.2. Влияние света	260
4.6.3. Влияние углекислого газа	265
4.6.4. Влияние кислорода	267
4.6.5. Влияние температуры	268
4.6.6. Влияние оводненности тканей	269
4.6.7. Влияние минерального питания	271
4.6.8. Зависимость фотосинтеза от освещенности, температуры и водоснабжения как функция времени	271
4.6.9. Взаимодействие факторов при фотосинтезе	273
4.6.10. Дневной ход фотосинтеза	275
Контрольные вопросы	277
Глава 4.7. Влияние внутренних факторов	278
4.7.1. Зависимость фотосинтеза от генетических особенностей растения	278
4.7.2. Зависимость фотосинтеза от возраста растения	280
Контрольные вопросы	281
Глава 4.8. Фотосинтез как саморегулируемый процесс	281
Контрольные вопросы	285
Глава 4.9. Транспорт ассимилятов в растении	285
4.9.1. Внутриклеточный транспорт ассимилятов	286
4.9.2. Ближний транспорт ассимилятов в листе	287
4.9.3. Дальний транспорт ассимилятов	291

4.9.4. Регуляция транспорта ассимилятов	299
Контрольные вопросы	300
Глава 4.10. Фотосинтез и урожай	301
Контрольные вопросы	309

Раздел 5. ДЫХАНИЕ РАСТЕНИЙ

Глава 5.1. Химизм дыхания	310
5.1.1. История развития представлений о дыхании	310
5.1.2. Гликолиз	311
5.1.3. Превращения пирувата	314
5.1.4. Цикл трикарбоновых кислот (ЦТК)	315
5.1.5. Окислительный пентозофосфатный цикл	318
5.1.6. Пути распада белков и жиров	321
Контрольные вопросы	323
Глава 5.2. Энергетика дыхания	323
5.2.1. Дыхательная цепь	323
5.2.2. Образование АТФ	330
5.2.3. Митохондрия как органелла дыхания	333
5.2.4. Физиологический показатель эффективности дыхания	334
5.2.5. Общая характеристика дыхания и его значение. Дыхание и фотосинтез	336
Контрольные вопросы	339
Глава 5.3. Зависимость дыхания от внешних и внутренних факторов	339
5.3.1. Газообмен при дыхании	339
5.3.2. Зависимость дыхания от внешних условий	341
5.3.3. Влияние внутренних факторов на дыхание	350
Контрольные вопросы	353
Глава 5.4. Дыхание как саморегулируемый процесс	354
Контрольные вопросы	357

Раздел 6. МИНЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Глава 6.1. Физиологическая роль элементов минерального питания	358
6.1.1. Вегетационный метод и его роль в изучении минерального питания растений	358
6.1.2. Физиологическая роль макроэлементов	364
6.1.3. Физиологическая роль микроэлементов	373
Контрольные вопросы	379
Глава 6.2. Поглощение веществ	380
6.2.1. Основные закономерности поглощения веществ	380
6.2.2. Механизмы поглощения веществ корнем	382
6.2.3. Корень как орган поглощения элементов минерального питания	386

6.2.4. Связь поглощения элементов минерального питания с другими физиологическими функциями	392
Контрольные вопросы	394
Глава 6.3. Влияние внешних факторов на поглощение	395
6.3.1. Почва и ее свойства	395
6.3.2. Зависимость скорости поглощения ионов от их концентрации в среде	396
6.3.3. Взаимодействие ионов	397
6.3.4. Концентрация водородных ионов	400
6.3.5. Температура	401
6.3.6. Концентрация кислорода	402
6.3.7. Свет	402
6.3.8. Влияние воды	403
6.3.9. Ритмичность поглощения	404
Контрольные вопросы	405
Глава 6.4. Ассимиляция элементов минерального питания	406
6.4.1. Обмен азота	406
6.4.2. Обмен фосфора	419
6.4.3. Обмен серы	421
Контрольные вопросы	423
Глава 6.5. Транспорт элементов минерального питания	423
6.5.1. Внутриклеточный транспорт	424
6.5.2. Ближний транспорт	425
6.5.3. Дальний транспорт	432
Контрольные вопросы	438
Глава 6.6. Выделение веществ	439
6.6.1. Зависимость выделения веществ от разных факторов	440
6.6.2. Механизмы выделения веществ	442
Контрольные вопросы	444
Глава 6.7. Круговорот элементов минерального питания в растении	444
Контрольные вопросы	449

Раздел 7. РОСТ И ДВИЖЕНИЯ РАСТЕНИЙ

Глава 7.1. Общие закономерности роста	450
7.1.1. Понятие роста	450
7.1.2. Клеточные основы роста	452
7.1.3. Особенности роста органов растения	461
7.1.4. Корреляции	462
7.1.5. Полярность	464
7.1.6. Регенерация	471
7.1.7. Неравномерность роста	472
7.1.8. Покой	477
Контрольные вопросы	482

Глава 7.2. Фитогормоны	483
7.2.1. Гормоны растений	484
7.2.2. Негормональные регуляторы роста	500
7.2.3. Взаимодействие гормонов	502
7.2.4. Зависимость ответной реакции на действие гормона от разных факторов	504
7.2.5. Рецепторы и механизм действия гормонов	505
7.2.6. Получение гормонов	508
7.2.7. Применение гормонов	508
Контрольные вопросы	512
Глава 7.3. Зависимость роста от внешних факторов	513
7.3.1. Температура	513
7.3.2. Свет	516
7.3.3. Влажность почвы и воздуха	522
7.3.4. Газовый состав атмосферы	523
7.3.5. Минеральное питание	524
7.3.6. Взаимодействие факторов	524
Контрольные вопросы	524
Глава 7.4. Движения растений	525
7.4.1. Тропизмы	525
7.4.2. Нastiи	541
Контрольные вопросы	546

Раздел 8. РАЗВИТИЕ РАСТЕНИЙ

Глава 8.1. Основные закономерности онтогенеза	547
8.1.1. Продолжительность онтогенеза и его типы	548
8.1.2. Этапы онтогенеза	549
8.1.3. Возрастные изменения	554
Контрольные вопросы	558
Глава 8.2. Ювенильный этап	558
8.2.1. Прорастание семени	559
8.2.2. Формирование вегетативных органов	563
Контрольные вопросы	564
Глава 8.3. Влияние внешних условий на зацветание	564
8.3.1. Пониженные температуры (яровизация)	564
8.3.2. Продолжительность дня и ночи (фотопериодизм)	569
8.3.3. Элементы минерального питания	576
8.3.4. Вода	577
Контрольные вопросы	578
Глава 8.4. Гормоны цветения	579
8.4.1. Гормональная теория зацветания растений М.Х. Чайлахяна	579
8.4.2. Формирование мужских и женских цветков	580
Контрольные вопросы	582

Глава 8.5. Цветение, опыление и оплодотворение	583
8.5.1. Цветение	583
8.5.2. Опыление	586
8.5.3. Оплодотворение	589
Контрольные вопросы	589
Глава 8.6. Развитие и созревание плодов и семян	590
8.6.1. Образование семян	590
8.6.2. Образование плода	594
8.6.3. Влияние внешних условий на созревание и качество плодов и семян.	602
8.6.4. Регуляция созревания плодов.	604
Контрольные вопросы	605
Глава 8.7. Образование клубней и луковиц	606
8.7.1. Клубнеобразование	606
8.7.2. Образование луковиц	608
Контрольные вопросы	609
Глава 8.8. Старение и смерть	609
8.8.1. Старение клетки	610
8.8.2. Старение органа	611
8.8.3. Старение организма	612
8.8.4. Старение и гормоны	614
8.8.5. Механизмы, индуцирующие старение (гипотезы старения)	615
8.8.6. Смерть	616
Контрольные вопросы	617

Раздел 9. АДАПТАЦИЯ И УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ К НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ФАКТОРАМ СРЕДЫ

Глава 9.1. Общие понятия. Стресс, адаптация, устойчивость	618
Контрольные вопросы	622
Глава 9.2. Действие высоких температур и жароустойчивость растений	622
9.2.1. Влияние высокой температуры на физиологические процессы	624
9.2.2. Некоторые эволюционные адаптации растений к высоким температурам	626
9.2.3. Белки теплового шока и выживание растений.	627
Контрольные вопросы	633
Глава 9.3. Действие дефицита воды и засухоустойчивость	633
9.3.1. Влияние недостатка воды на физиологические процессы	634
9.3.2. Эволюционные адаптации растений-ксерофитов к засухе	637
9.3.3. Механизмы адаптации растений-мезофитов к засухе	643
9.3.4. Засухоустойчивость культурных растений	649
9.3.5. Борьба с засухой	651
Контрольные вопросы	652
Глава 9.4. Растения в условиях гипоксии и аноксии	653
9.4.1. Влияние недостатка кислорода на физиологические процессы.	653

9.4.2. Эволюционные приспособления растений к недостатку кислорода . . .	654
9.4.3. Онтогенетические адаптации к недостатку кислорода	656
Контрольные вопросы	658
Глава 9.5. Действие низких положительных температур и холодоустойчивость растений	659
9.5.1. Влияние пониженных температур на физиологические процессы . . .	659
9.5.2. Холодоустойчивость	661
Контрольные вопросы	662
Глава 9.6. Действие отрицательных температур и морозоустойчивость	662
9.6.1. Влияние отрицательных температур на физиологические процессы	663
9.6.2. Адаптация растений к отрицательным температурам	666
9.6.3. Физиологические и молекулярные механизмы адаптации к отрицательным температурам	669
9.6.4. Морозоустойчивость культурных растений	673
Контрольные вопросы	674
Глава 9.7. Действие других почвенно-климатических факторов зимне-весеннего периода и зимостойкость	675
9.7.1. Вызревание	675
9.7.2. Вымокание	675
9.7.3. Ледяная корка	676
9.7.4. Выпирание	676
9.7.5. Зимняя засуха	677
9.7.6. Зимне-весенние «ожоги»	677
Контрольные вопросы	677
Глава 9.8. Действие повышенного содержания солей в почвах и солеустойчивость	678
9.8.1. Засоленные почвы	678
9.8.2. Галофиты и их эволюционные адаптации к засолению	679
9.8.3. Влияние засоления на физиологические процессы	684
9.8.4. Клеточные и молекулярные механизмы адаптации растений к избыточному засолению	687
9.8.5. Солеустойчивость	690
9.8.6. Борьба с засолением почв и повышение солеустойчивости растений	691
Контрольные вопросы	692
Глава 9.9. Действие вредных веществ атмосферы и газоустойчивость	692
9.9.1. Влияние вредных веществ атмосферы на физиологические процессы	693
9.9.2. Газоустойчивость	694
Контрольные вопросы	695
Глава 9.10. Высшие растения и ультрафиолетовая радиация	695
9.10.1. Влияние УФ-В-радиации на физиологические и молекулярные процессы	696
9.10.2. Механизмы устойчивости растений к УФ-радиации	698

Контрольные вопросы	702
<i>Глава 9.11. Устойчивость растений к тяжелым металлам</i>	<i>702</i>
9.11.1. Влияние тяжелых металлов на физиологические процессы	703
9.11.2. Клеточные и молекулярные механизмы устойчивости к тяжелым металлам	705
Контрольные вопросы	710
<i>Глава 9.12. Общие механизмы устойчивости и структура адаптационного процесса</i>	<i>710</i>
9.12.1. Общие механизмы устойчивости	711
9.12.2. Временная структура адаптационного процесса	715
Контрольные вопросы	717
РУССКО-ЛАТИНСКИЕ НАЗВАНИЯ РАСТЕНИЙ	718
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА	724
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	725

Учебное издание

**Кузнецов Владимир Васильевич
Дмитриева Галина Алексеевна**

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

Редактор *Л.И. Захватова*
Внешнее оформление *А.Ю. Войткевич*
Технический редактор *Н.И. Тростянская*
Компьютерная верстка *И.В. Мортякова*
Корректор *Г.Н. Петрова*

Лицензия ИД № 06236 от 09.11.01.

Изд. № РЕНТ-208. Подп. в печать 04.09.06. Формат 60×90¹/₁₆.
Бум. офсетная. Гарнитура «Ньютон». Печать офсетная.
Объем 45,57 усл. печ. л. 46,07 усл. кр.-отт.
Тираж 3000 экз. Зак. № 2955.

ФГУП «Издательство «Высшая школа»,
127994, Москва, ГСП-4, Неглинная ул., 29/14.

Тел.: (495) 200-04-56. <http://www.vshkola.ru> E-mail: info_vshkola@mail.ru
Отдел реализации: (495) 200-07-69, 200-31-47, факс: (495) 200-34-86.
E-mail: sales_vshkola@mail.ru

Отпечатано в ОАО «Ивановская областная типография».
153008, г. Иваново, ул. Типографская, 6.
E-mail: 091-018@adminet.ivanovo.ru

Издательство «Высшая школа»

Адрес издательства: 127994, Москва, ул. Неглинная, 29/14
Тел.: (495) 200-0456
E-mail: info_vshkola@mail.ru

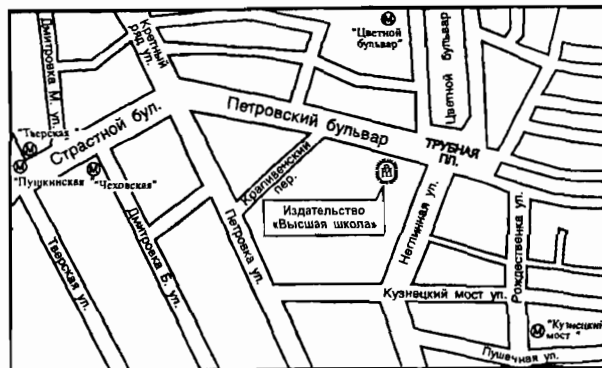
Отдел реализации: Тел.: (495) 200-5939, 200-3147
Факс: (495) 200-0301, 200-3486
E-mail: sales_vshkola@mail.ru

Отдел «Книга почтой»: Тел.: (495) 200-3486
E-mail: sales_vshkola@mail.ru

Отдел рекламы: Тел.: (495) 200-3491
Факс: (495) 200-0301, 200-3486
E-mail: reklama_vshkola@mail.ru

Телефон магазина: Тел.: (495) 200-3014

Схема проезда



Проезд

до станции м. «Цветной бульвар», «Пушкинская»,
«Тверская», «Кузнецкий мост»

Вход в издательство со стороны Петровского бульвара.

Мы будем рады видеть Вас!