

Бессонова В.П., Яковлева-Носарь С.О.

ФІЗИОЛОГІЯ РОСЛИН

Навчальний посібник

ДНІПРОПЕТРОВСЬК – 2014

"СВІДЛЕР А.Л. "

ББК 28.55

Б-53

УДК 581.1(075)

Рецензенти:

доктор біол. наук, професор Ю.В. ЛИХОЛАТ (Дніпропетровський національний університет)

доктор біол. наук, професор Л.П. МИЦИК (Дніпропетровський національний університет)

доктор біол. наук, професор І.Х. УЗБЕК (Дніпропетровський державний аграрний університет)

Рекомендовано Міністерством освіти і науки, молоді та спорту України як навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів, які навчаються за освітньо-кваліфікаційним рівнем бакалавра напряму освіти “Біологія” (лист № 1/11-16189 від 17.10.12р.).

У навчальному посібнику розглянуті питання життєдіяльності і функції рослин на клітинному, субклітинному, молекулярному рівнях та на рівні цілого організму. Висвітлюються питання водообміну, мінерального живлення, фотосинтезу, дихання, росту і розвитку рослин. Викладено вчення про регуляторні системи рослинного організму. Розглянуті основні положення стійкості рослин до несприятливих факторів зовнішнього середовища (посухо- і жаростійкість, зимостійкість, холодостійкість, газо-, метало- та радіостійкість), а також стійкість до хвороб.

Для студентів напрямів “Біологія”, “Агрономія” вищих навчальних закладів III – IV рівнів акредитації.

ISBN 978-617-627-069-0

© В.П. Бессонова,
С.О. Яковлева-Носарь

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АБК	–	абсцизова кислота
АЦК	–	1-аміноциклопропан-1-карбонова кислота
2,4-Д	–	2,4-дихлорфеноксиоцтова кислота
6-БАП	–	6-бензиламінопурин
α -НОК	–	α -нафтилоцтова кислота
АДФ	–	аденозиндифосфат
АЛК	–	амінолевулінова кислота
АМФ	–	аденозинмонофосфат
АТФ	–	аденозинтрифосфат
БТШ	–	білки теплового шоку
БХШ	–	білки холодового шоку
ГДГ	–	глутаматдегідрогеназа
ГК	–	гіберелова кислота
ГТФ	–	гуанозинтрифосфат
ДАК	–	дегідроаскорбінова кислота
ДК	–	дихальний коефіцієнт
ДНК	–	дезоксирибонуклеїнова кислота
ЕПР	–	ендоплазматичний ретикулум
ЕПС	–	ендоплазматична сітка
ЕТЛ	–	електрон-транспортний ланцюг
ІЕТ	–	ізоелектрична точка
ІЛП	–	індекс листової поверхні
ІМК	–	індолілмасляна кислота
ІОК	–	індолилоцтова кислота
ККД	–	коефіцієнт корисної дії
КоА	–	кофермент А
МП	–	мембранний потенціал
НАД	–	нікотинамідаденіндинуклеотид
НАДФ	–	нікотинамідаденіннуклеотидфосфат
НК	–	нуклеїнові кислоти
НР	–	нітратредуктаза
ПАН	–	пероксиацетілнітрат
ПВК	–	піровиноградна кислота
ПД	–	потенціал дії
ПЕГ	–	поліетиленгліколь
ПОЛ	–	перекисне окиснення ліпідів
ПХ	–	пластохінон
ПЦ	–	пластоціанін
РБФ	–	рибулозобіфосфат
РДФК	–	рибулозо-1,5-дифосфаткарбоксилаза
P_i	–	пірофосфат
РНК	–	рибонуклеїнова кислота

мРНК	–	матрична рибонуклеїнова кислота
тРНК	–	транспортна рибонуклеїнова кислота
рРНК	–	рибосомальна рибонуклеїнова кислота
СЗК	–	світлозбиральний комплекс
СОД	–	супероксиддисмутаза
ССС	–	хлорхолінхлорид
ТПФ	–	тіамініпірофосфат
ТХО	–	2,4,5-трихлороцтова кислота
УДФГ	–	уридиндифосфоглюкоза
УТФ	–	уридинтрифосфат
ФАД	–	флавінаденіндинуклеотид
ФАР	–	фотосинтетично активна радіація
ФГА	–	фосфогліцериновий альдегід
ФГК	–	фосфогліцеринова кислота
Фд	–	фередоксин
ФДА	–	фосфодіоксиацетон
ФЕП	–	фосфоенолпіруват
ФМН	–	флавінмононуклеотид
ФС	–	фотосистема
Фф	–	феофітин
ЩОК	–	щавлево-оцтова кислота
ЯК	–	яблучна кислота
ЯМР	–	ядерно-магнітний резонанс

ПРЕДМЕТ ФІЗІОЛОГІЇ РОСЛИН

Фізіологія рослин вивчає життєві процеси, що перебігають у рослинному організмі (функції органів, клітин і клітинних компонентів): фотосинтез, дихання, водообмін, мінеральне живлення, ріст і розвиток, стійкість. Розкриваючи залежність функцій рослин від зовнішніх умов, їхню роль у взаєминах організму із зовнішнім середовищем, фізіологія рослин створює теоретичну основу для всієї системи агротехнічних заходів, спрямованих на підвищення врожайності, живильної цінності та якості сільськогосподарських рослин.

Дослідження з фізіології рослин, що спрямовані на практичні цілі, можуть бути оригінальними й ефективними лише на основі фундаментальних досліджень. Як фундаментальна біологічна наука, фізіологія рослин визначає місце і роль елементарних властивостей живої матерії, що вивчаються біологічними науками фізико-хімічного профілю і нею самою, у функціонуванні багатокомпонентних систем, з яких складаються фізіологічні процеси на рівні клітин, тканин і цілих організмів.

Серед експериментальних біологічних дисциплін фізіологія рослин займає особливе положення хоча б тому, що має тривалу історію, багату на відкриття. Дійсно, роком виникнення фізіології рослин, як науки про життєві процеси в рослинних організмах, можна вважати 1771 рік, коли Дж.Прістлі відкрив явище фотосинтезу.

У 1800 році Ж.Сенеб'є видав трактат "*Physiologie vegetale*" в 5 томах, де фізіологія вперше розглядалася як самостійна галузь знань. Заслуга Ж.Сенеб'є полягає в тому, що він не тільки запропонував термін "фізіологія рослин", зібрав, обробив і осмислив усі відомі на той час дані з цієї науки, але й узагальнив і сформулював основні задачі фізіології рослин, визначив її предмет і методи дослідження.

За майже два з половиною століття фізіологію рослин збагатили відкриття фотосинтезу, а потім і дихання, як основних перетворювачів енергії і матерії; з'ясування потреб в елементах мінерального живлення, а також здатності бобових і деяких інших видів рослин до симбіозу з азотфіксуючими мікроорганізмами; дослідження водного балансу рослин та їхньої адаптації до екстремальних факторів ґрунту і клімату; встановлення фотоперіодизму – світлоіндукованої системи, що ставить перехід рослин від вегетативного до репродуктивного розвитку під контроль відносної довжини дня і ночі; виявлення ендогенних регуляторів – фітогормонів, які слугують медіаторами між генетичною програмою та її реалізацією в онтогенезі виду. Згодом було здійснено хімічний синтез фізіологічно активних речовин, за допомогою яких можна впливати на рослини в практичних цілях. Пізніше були відкриті явища реституції, тотипотентність та шляхи одержання трансгенних рослин.

Загалом історію розвитку фізіології рослин можна розділити на три періоди:

I. Описовий (від XVIII ст. до 80-х років XIX ст.). Відкрито та описано основні функції рослин: пересування води по рослині (С.Гейлс), явище

фотосинтезу (Дж.Прістлі, Ян Інгенгауз, Ж.Сенеб'є), процеси дихання (Н.Т.Соссюр), осмосу (Г.Дютроше) та транспірації (Ж.Сенеб'є, Дж.Декандоль), виявлена визначальна залежність транспірації від продохів (Г.Моль, Ф.Унгер), розроблено клітинну теорію (Т.Шванн і М.Я.Шлейден), з'ясовано значення мінеральних елементів у живленні рослин (Ю.Лібих), виявлено чергування поколінь вищих рослин (В.Гофмейстер), закладено основи фізіології квітки, рухів і подразливості рослин (Ч.Дарвін).

II. Аналітичний. Досягнення фізики і хімії дозволили розкласти фізіологічні процеси на складові частини до молекулярного рівня. Це дало змогу сконцентрувати увагу переважно на дослідженні того або іншого явища. У результаті такого підходу функції рослинного організму виявилися нібито розкладеними “по полицях”, що було необхідно для пізнання надзвичайно складних процесів життєдіяльності. Це дозволило докладно вивчити механізм фотосинтезу (функціонування світлозбирального комплексу, фотосистем I і II, електрон-транспортного ланцюга, фотофосфорилування, C_3 і C_4 шляхів фотосинтезу), дихання (електрон-транспортний ланцюг мітохондрій, механізм роботи АТФ-синтазного комплексу мітохондрій, цикл ди- і трикарбонових кислот, пентозофосфатний цикл тощо), мінерального живлення (мембранний транспорт іонів, асиміляція неорганічних іонів), виділення речовин рослинами, гормональної системи регуляції росту і розвитку рослин, перетворення інформації в процесах рецепції та передачі сигналів і стимулів як зовнішнього, так і внутрішнього середовища рослин, морфогенезу, адаптації до стресів, тотипотентності та одержання генетично трансформованих рослин. Цей період триває і досі.

III. Синтетичний. На цьому етапі відбувається об'єднання накопичених знань в єдину систему. Синтетичний період розвитку фізіології рослин передбачає вивчення механізмів регуляції у рослин і системний підхід до функціональної активності всіх частин рослинного організму. Наслідком такого підходу є поєднання всіх досягнень фізико-хімічної й клітинної біології в єдине цілісне вчення про життя рослин. Предметом фізіології рослин стають не окремі частини живого, а всі складні системи взаємопов'язаних один з одним компонентів. Таким чином фундаментальна фізіологія рослин з науки описової, якою вона була на початку ХХ ст., перетворилася в науку інтегруючу, що відтворює з елементів живої матерії картину їх внутрішньої організації, приділяючи велику увагу координації та самоуправлінню таких систем у клітинах.

Фізіологія рослин займає в єдиному ряду біологічних дисциплін особливе місце і як наука, що сприяла втіленню ідей і відкриттів фізико-хімічної біології через їх фізіологічну інтерпретацію в екологічні дослідження і в рослинництво.

У фізіології рослин склалися два активні напрями:

1) вивчення внутрішньої організації фізіологічних процесів, чому приділяють основну увагу академічні інститути й університети;

2) вивчення фізіологічних показників сортів і видів рослин з метою оптимізації їх продуктивності. Цей напрям орієнтований головним чином на раціональне рослинництво і займає важливе місце в роботах з прикладної

(приватної) фізіології рослин.

К.А.Тімірязєв неодноразово підкреслював, що фізіологія рослин – це теоретична основа раціонального землеробства. Важко уявити лікаря, який не знає фізіологію людини, так само важко уявити фахівця сільського господарства, який не знає фізіології рослин.

Відкриття в галузі фізіології рослин склали фактичну і наукову основу, завдяки чому було досягнуто колосального прогресу в землеробстві в ХІХ–ХХ ст., коли врожаї пшениці, наприклад, підвищилися з 7–8 до 40–60 ц/га.

Без знання взаємозалежності таких фізіологічних процесів і ознак, як ріст, розвиток, фотосинтез, дихання, транспірація, поглинання води і мінеральних речовин, стійкість, не можна оптимізувати життєві процеси рослин, забезпечувати високі врожаї, покращувати родючість ґрунтів, створювати високоврожайні сорти і гібриди, захищати рослини від хвороб, шкідників, бур'янів тощо.

Фізіологія рослин нині є теоретичною основою сільського господарства, зокрема рослинництва, промислового і декоративного садівництва, квітникарства тощо.

ЗАДАЧІ ФІЗІОЛОГІЇ РОСЛИН

Перед сільським господарством і декоративним садівництвом стоять грандіозні задачі щодо збільшення площ зрошуваних земель, виведення нових продуктивних форм рослин, стійких до несприятливих умов, боротьби з хворобами рослин, поліпшення кількості та якості врожаю завдяки застосуванню мінеральних добрив і фізіологічно активних речовин. Усе це ставить перед фізіологією рослин відповідні фундаментальні та практичні завдання.

Виділення з клітин структурних елементів, що зберігають свої функціональні властивості, відкрило підходи до вивчення *просторової організації внутрішньоклітинного метаболізму*, шляхів його регуляції, а також явища саморегуляції в рослинному організмі. У зв'язку з цим набули великого значення дослідження мембран, а також рослинних білків спеціального призначення: скелетних і скорочувальних, лектинів, білків узнавання й адаптації. Головною проблемою є з'ясування регуляторних систем, що забезпечують вибір фізіологічних програм клітиною та її відповідь на зовнішні впливи. Необхідним є вивчення зв'язку між структурою і функцією на клітинному і субклітинному рівнях. Велике значення має проведення молекулярно-біологічних, цитологічних і цитохімічних досліджень, які широко застосовуються у фізіології рослин.

Багато задач стоїть перед фізіологією рослин у вирішенні проблем *зрошуваного землеробства* у зв'язку з великою кількістю зрошуваних полів і необхідністю створення нових великих систем зрошення на півдні України, що є актуальним, оскільки зрошення збільшує врожаї в 3–4 рази.

Фізіологами рослин давно показано, що правильним є полив за сигналом

самої рослини. Такими фізіологічними сигналами є величина сисної сили або концентрація клітинного соку. Однак пошук нових показників для діагностики термінів поливу треба продовжувати.

На основі вивчення водного балансу рослин розроблено і впроваджено прийоми продуктивного поливу – крапельне та імпульсне зрошення. На черзі – перехід до автоматизованого зрошення з урахуванням видової реакції рослин.

Спеціального вивчення потребують способи підвищення жаростійкості поливних рослин, зокрема передпосівне загартовування.

Не менш важливою є протидія поляганню поливних рослин, особливо злаків. Упроваджуючи вже відомі ретарданти (ССС, В-995, АМО-1618, дегідрел тощо), треба постійно вести пошук нових засобів боротьби з поляганням злаків та досліджувати ефективність їхнього застосування.

Широке застосування мінеральних добрив ставить перед ученими задачу створення фізіологічно обґрунтованих режимів *живлення* рослин. Однією з найважливіших задач все ще залишається підвищення коефіцієнта використання добрив. Сутність проблеми можна показати на прикладі азотних добрив. На виробництво 1 кг зв'язаного азоту (узятого з атмосфери) витрачається 2,2 кг нафти, однак у сучасному землеробстві рівень засвоєння мінерального азоту не перевищує 50 %. Подолати проблему можна різними заходами. Найперспективнішим є розвиток таких напрямів:

- * створення нових добрив, з яких азот звільнявся б поступово, добре поглинався коренями, не забруднюючи навколишнє середовище;
- * інтенсифікація біологічної фіксації азоту, здатність бобових і деяких інших видів рослин до симбіозу з азотфіксуючими мікроорганізмами;
- * пересадка генів деяких азотфіксуючих бактерій і ціаней кукурудзі та пшениці;
- * визначення фізіолого-біохімічних механізмів, що перешкоджають нагромадженню нітратів у рослинних продуктах.

Для одержання найвищого ефекту за мінімальних витрат добрив важливим є вивчення потреб рослин у добривах у різні періоди їхнього онтогенезу, необхідності для них макро- і мікроелементів у критичні для мінерального живлення етапи життя. У цьому напрямку зроблено багато, але, безсумнівно, необхідно поглиблювати наші знання. Невідомо, наприклад, чому низка культур не відзивається на застосування гранульованих добрив, не з'ясовано співвідношення основного внесення добрив і підживлення.

Актуальними залишаються питання первинного транспорту і асиміляції іонів клітинами, вивчення яких створить більш довершену основу для оптимізації цього процесу.

Центральне місце фізіологія рослин займає у розвиненні комплексної проблеми *фотосинтезу*, з'ясуванні метаболічних й енергетичних механізмів запасання енергії світла зеленою рослиною.

Сформульовано два головних напрями дослідження цього процесу. Перший – це штучне відтворення процесу фотосинтезу з використанням напівпровідникових систем і електронно-хімічних реакцій світлочутливих

барвників, здійснення фотосинтезу поза рослинами, перетворення його в індустріальний процес. Другий напрям – на основі знань фізіологічних і генетичних процесів створити систему агротехнічних заходів для максимального використання продуктивного потенціалу культурних рослин, вивести їх високоефективні форми, освоїти нові джерела виробництва органічної сировини.

Теорія одержання високого врожаю на підставі вивчення процесу фотосинтезу приводить до висновку про можливість посилення цього процесу за допомогою правильної орієнтації посівів, збільшення листкової площі рослин шляхом регулювання мінерального живлення, водного режиму тощо. Важливим є те, про що писав К.А.Тімірязєв: “підвищити коефіцієнт використання сонячної енергії”. Перспективне місце займає розроблена А.А.Ничипоровичем комплексна фізіологічна теорія високої продуктивності рослин у посівах, що ґрунтується на оптимальному сполученні фотосинтезу з багатьма внутрішніми і зовнішніми факторами, але вона потребує подальшого розвитку з позиції сучасного рівня знань. Творчий розвиток цієї теорії дозволяє розраховувати на створення в недалекому майбутньому загальної теорії продукційного процесу, орієнтованої на управління величиною та якістю врожаю.

Дуже необхідна нині селекція на одержання таких рослин, які максимально наближаються за ступенем складності своєї будови і основних функцій до “ідеального” типу, що відповідає високій продуктивності. Вельми гостро стоїть проблема підвищення загальної продуктивності біосфери, що робить необхідним вивчати взаємовідносини поведінки рослин в угрупованнях і ценозах.

У розробці теоретичних основ продукційного процесу важливе місце займають питання донорно-акцепторних відносин, ближнього і дальнього транспорту асимілятів, акумуляції їх у запасуючих органах. Розробляються основи промислової фітотроніки на базі автоматичної оптимізації вирощування, які в майбутньому можуть бути використані в замкнених системах життєзабезпечення.

В останні десятиріччя чітко визначилася нова галузь науки – *регулювання росту і розвитку рослин* за допомогою хімічних речовин з високою біологічною активністю. Виявлення нових фітогормонів і дослідження ролі рецепторних білків у реалізації гормонального сигналу та застосування цих знань на практиці дозволяють значно підвищити врожаї, керувати ростом і розвитком, а отже і продуктивністю рослинних організмів.

Важливим є підхід з позиції біохімії та молекулярної біології до правильного розуміння внутрішніх механізмів, які забезпечують ріст і розвиток рослин, розкриття механізмів гормональної регуляції.

Велику увагу треба приділити дослідженням, які пов’язані з культурою ізольованих тканин і клітин рослин. Одним із напрямів є подальше вивчення їхньої здатності продукувати цінні речовини для медицини, парфумерії, харчової промисловості. У лабораторії Р.Г.Бутенко була отримана гібридна рослина картоплі шляхом злиття протопластів двох соматичних клітин досить

віддалених один від одного видів культурної і дикої картоплі (*Solanum tuberosum* і *S. chacoense*), статеві гібридизація між якими не вдається. Рослина виявилася стійкою проти вірусу. Це дало поштовх для глибоких і всебічних досліджень у цьому напрямку, відкрило можливості одержання гібридних рослин в обхід статевого процесу, що значно розширить рамки віддаленої гібридизації.

Необхідно також розвивати такі напрями, як використання культури ізольованих тканин для клонального мікророзмноження цінних видів та сортів, оздоровлення садивного матеріалу, одержання генетично трансформованих рослин. Найбільш складною є регенерація рослин з окремих клітин. Передусім це стосується злакових рослин. Тому важливе значення має з'ясування механізмів морфогенезу *in vitro*, регенерації та процесів, що лежать в їх основі. Вирішення цих питань сприятиме створенню принципово нових ідей і методів клітинної і генної інженерії рослин та появі нових біотехнологічних рішень.

Все більше увагу вчених привертають проблеми *виживання й адаптації* рослинного організму в стресових умовах, що спричинені абіотичними факторами. Цьому сприяло різке погіршення екологічної ситуації у багатьох регіонах планети внаслідок глобальних змін клімату і техногенних катастроф, через дію на рослини таких несприятливих чинників, як посуха, нестача мінеральних елементів, стресових температур, засолення, забруднювачів довкілля тощо. Основні сільськогосподарські культури реалізують приблизно 20 % свого генетичного потенціалу, тому дуже важливо не тільки вивчати шляхи адаптації рослин до стресових чинників, але й знаходити можливості підвищення стійкості до них.

На фізіологію рослин очікує розробка загальної концепції дії екологічного стресу на рослини, включаючи функцію рецепторів, що сприймають стрес-сигнал, зміни активності генома, синтез протекторних сполук тощо. Подальше вивчення механізмів утворення стрес-білків, що синтезуються в рослинах у відповідь на несприятливі впливи, дозволить одержати селекціонерам білки-маркери стійкості й виявити гени, які відповідають за цю стійкість.

Достатньо уваги приділяється проблемам біотичного стресу, з'ясуванню механізмів, які складають основу стійкості рослин до патогенів.

Актуальною задачею залишається розвиток приватної фізіології сільськогосподарських та декоративних культур.

Фізіологія рослин, як теоретична основа землеробства, і в подальшому розроблятиме принципи адаптивного землеробства, фізіологічні засади новітніх інтенсивних технологій.

МЕТОДИ ФІЗІОЛОГІЇ РОСЛИН

У фізіологічних дослідженнях користуються трьома основними методами: описовим (спостереження і порівняння), історичним та експериментальним.

1. Важливого значення і широкого використання набуває описовий метод (спостереження і порівняння) за зміни умов вирощування рослин. Цей метод

має вирішальне значення для вивчення фізіологічних особливостей рослинних організмів, які стоять на різних рівнях філогенетичного розвитку.

2. Серед методів фізіології рослин на особливу увагу заслуговує історичний метод. Відповідно до цього методу, кожна фізіологічна функція виникає й удосконалюється разом з філогенетичним розвитком організмів. У своїх роботах широко застосовував історичний метод Ч.Дарвін, а потім К.А.Тімірязєв. Пізнати будь-яку функцію рослин і, тим більше, зв'язок цієї функції з будовою відповідних частин організму можливо лише виходячи з еволюційного вчення. Жодне фізіологічне явище не може бути цілком зрозуміло, якщо не будуть враховані умови його формування і роль у житті організму в минулому. Тільки причинами історичного характеру можна пояснити, наприклад, потребу рослин у насиченні їхніх клітин водою, характер реакції рослин на дію світла, сили ваги, наявність певних стадій у розвитку рослин та інші питання фізіології рослин.

Л.Д.Сказкін, наприклад, вдало використовував цей метод для пояснення критичного періоду потреби гаметофіта покритонасінних у воді тим, що в минулому сухопутні рослини жили у водному середовищі. Дуже значна кутикулярна транспірація молодих листків квіткових рослин пов'язана зі слабким розвитком кутикули і також зумовлена явищем рекапітуляції і, таким чином, може знайти своє пояснення за допомогою історичного методу. *Рекапітуляція* – явище повторення в розвитку вищих органічних форм ознак їхніх предків.

3. Експериментальний метод визначає ступінь досконалості фізіологічних досліджень. Розвиток фізіології тісно пов'язаний з рівнем постановки експерименту. У фізіології рослин розрізняють лабораторний, вегетаційний і польовий методи.

Лабораторний метод застосовують у лабораторних умовах для встановлення дії чинників на об'єкти, дослідження взаємодії цих чинників, аналізу рослин і вивчення обміну речовин тощо.

Вегетаційний метод – вирощування рослин у скляних будиночках, оранжереях, теплицях, кліматичних камерах (фітотронах) та інших спорудах, що дозволяє створювати певні умови зростання рослин для вивчення значення окремих факторів їхнього життя, сутності процесів, які відбуваються в рослинах. При цьому їх вирощують у вегетаційних посудинах. Цей метод дає змогу підтримувати в межах, запланованих дослідом, різні умови вологості, забезпечення поживними речовинами, рН розчину, освітлення, температури тощо. Для багаторічних рослин такі досліди можуть тривати протягом кількох років. За допомогою вегетаційного методу вивчають мінеральне живлення, роль води у життєдіяльності рослин, явище фотоперіодизму тощо. Недоліком вегетаційного методу є те, що часто субстратом для вирощування є пісок, вода, гравій тощо. У вегетаційних посудинах немає всіх шарів ґрунту, які є в полі, немає підґрунтя, що змінює гідрологічні умови дослідження.

Колись, у лекціях про життя рослин, К.А.Тімірязєв викликав подив слухачів таким експериментом: рослина, яка поміщена під скляний ковпак,

повідомляла дзвоником про те, що вона вичерпала запаси вуглекислоти і починається голодування. Сьогодні потенційні можливості рослин вивчають у *фітотронах*, контрольованих обчислювальною технікою. Тут температура, світло, вміст вуглекислоти, вологість підтримуються відповідно до потреб рослин. Фітотроніка дозволяє одержувати врожаї в 5–6 разів більші й у 2 рази швидше, ніж у звичайних теплицях. Фітотрон дозволяє створити будь-які метеорологічні умови, відповідно до задач досліджу.

Польовий метод – це дослідження, яке проводиться в польових умовах на спеціально відведеній ділянці. Порівнюючи польовий і вегетаційний методи, Д.М.Прянишников писав, що вегетаційний метод більш точний, але менш реальний для безпосереднього впровадження його результатів у виробництво; польовий метод, навпаки, менш точний, але більш реальний.

Польовий дослід має ряд переваг. Тут рослину вирощують в умовах середовища, яке безперервно і природно змінюється, що хоча і робить вивчення залежності окремих функцій від окремих чинників більш утрудненим, проте тільки у такий спосіб може бути вивчена життєдіяльність організму в цілому. Польові досліді, на відміну від лабораторних, є більш тривалими, охоплюють усі фази й етапи розвитку рослин. Лабораторні досліді, у яких більш вузькі задачі, можуть бути, навпаки, досить короткочасними.

До групи суто *фізіологічних методів* належать методи стерильних культур, ізольованих органів і тканин.

У фізіології рослин широко застосовуються фізичні і хімічні методи дослідження. Використовуються електронноскопічний, рентгеноскопічний методи, мас-спектрометрія, диференціальне центрифугування та інші сучасні методи.

Фізичні методи проникли в усі розділи фізіології, але передусім використовуються при вивченні надходження води і мінеральних речовин, їхнього пересування по рослині, фотосинтезу, росту, рухів рослин. Для з'ясування механізмів фізіологічних процесів застосовують інфрачервону спектроскопію, радіоактивні та стабільні ізотопи, ЯМР- та позитрон-емісійні томографи, флуоресцентні зонди тощо. Їхнє використання дає змогу реєструвати просторово-часові параметри метаболічних процесів без руйнування цілісності організму.

Хімічні методи застосовуються частіше для дослідження хімічного складу рослин, біосинтезу та обміну різних речовин. Хімічними, а частіше за одночасного використання фізичних і хімічних методів, проводиться вивчення на молекулярному рівні процесів фотосинтезу, дихання, росту тощо.

Широке застосування знаходять у фізіології *методи фізичної і біологічної хімії*: метод мічених атомів, хроматографія і т. ін.

У фізіології використовуються **математичні методи**. За їхньою допомогою встановлюється ступінь вірогідності експериментальних результатів, визначається мінімальне число повторень. Математичні методи також застосовуються у вирішенні теоретичних питань фізіології рослин.

Поряд із класичними фізіологічними методами широко впроваджуються

сучасні методи молекулярної біології, генної та клітинної інженерії, технології одержання трансгенних рослин. Дослідження генетичного контролю *in vitro* має велике значення для розвитку і вдосконалення фітобіотехнологій. Системи *in vitro* дуже перспективні для збереження генофонду біоресурсів, зокрема кріобанків найцінніших культурних та дикорослих видів.

У фізіології рослин знаходить використання **метод моделювання**. Моделюючи складні системи для детального пізнання механізму і процесів, що лежать в основі будь-якої функції, фізіолог не повинен залишати без уваги цілу рослину в усій складній сукупності адаптивних і регуляторних механізмів, якими забезпечується єдність організму, регулюється його взаємодія зі зовнішнім середовищем. Досліджуючи складні біологічні явища, фізіолог повинен прагнути до відшукування моделей, детальне вивчення яких дозволить відкривати нові невідомі закони, що керують процесами поглинання і пересування мінеральних речовин і води, перетворення сонячної енергії, росту, розвитку тощо.

ЗВ'ЯЗОК ФІЗІОЛОГІЇ РОСЛИН З ІНШИМИ НАУКАМИ

Фізіологія рослин формувалась як наука в тісній залежності від успіхів у галузі фізики і хімії. Встановлення найважливіших закономірностей фізичних і хімічних явищ було передумовою розвитку фізіології рослин у XIX ст. Сучасна фізіологія базується на даних органічної, колоїдної і фізичної хімії, тому знання цих наук є необхідним для кожного, хто вивчає фізіологічні процеси. У такій же мірі обов'язкове знання фізики, оскільки найважливіші процеси життєдіяльності рослин – фотосинтез та дихання – можна правильно зрозуміти лише на базі сучасного вчення про енергію та її перетворення.

Для розуміння взаємин рослин з навколишнім середовищем потрібне осмислення процесів, що відбуваються в ґрунті й атмосфері. У зв'язку з цим фізіолог повинен бути досить обізнаним у галузі ґрунтознавства і метеорології.

Фізіологія рослин безпосередньо пов'язана з іншими біологічними науками, зокрема з морфологією, систематикою, анатомією та екологією рослин. Найтісніший зв'язок існує між фізіологією рослин та генетикою. Для планомірного ведення добору необхідно знати фізіологічні ознаки сортів, їхню скоростиглість, зимостійкість, посухостійкість і т. ін. Ці відомості можна одержати тільки за ретельного фізіологічного вивчення сортів.

З огляду на агрономічні дисципліни фізіологія рослин особливо тісно пов'язана з агрохімією. Між ними неможливо провести чітку межу. Вчення про ґрунтове живлення нерозривно зв'язано з ученням про добрива. Саме фізіологи беруть участь у розробці теоретичних і практичних питань застосування добрив.

На розвиток фізіології рослин завжди впливали практичні запити агрономії, лісівництва, квітникарства.

Розділ 1. ФІЗІОЛОГІЯ РОСЛИННОЇ КЛІТИНИ

1. КЛІТИНА – ЕЛЕМЕНТАРНА СТРУКТУРНА ОДИНИЦЯ ЖИТТЯ

Клітина є морфологічною і фізіологічною структурою, елементарною одиницею рослинних і тваринних організмів. Для всіх клітин характерні ті самі функції, якими можна характеризувати і життя в цілому. Вони здатні до самовідтворення, до використання і перетворення енергії, до синтезу складних молекул. Клітина, як і все живе, є результатом тривалої еволюції і характеризується високою упорядкованістю своєї структури.

Незважаючи на велику структурну і функціональну розмаїтість, усі живі клітини мають деякі загальні риси – наявність двох основних систем, що забезпечують їхню життєдіяльність:

- 1) система, пов'язана з розмноженням, ростом і розвитком клітини, що включає структури, які забезпечують редуплікацію ДНК, синтез РНК і білка;
- 2) система енергопостачання процесу синтезу речовин та інших видів роботи клітини.

Обидві ці системи знаходяться в тісній взаємодії. Живі клітини мають здатність поглинати ззовні воду, живильні речовини і реагувати на зовнішні подразники зміною своїх структур і процесів життєдіяльності.

Рослинну клітину відрізняють від тваринної такі ознаки:

- * щільна оболонка з поліцукрів, клітини міцно прикріплюються одна до одної міжклітинною речовиною – пектатом кальцію;
- * у рослинних клітинах, що діляться, відсутні центріолі;
- * наявність пластид (хлоропласти, хромопласти, лейкопласти). Органоїди фотосинтезу – хлоропласти – забезпечують рослинній клітині автотрофність. Завдяки енергійному первинному синтезу в рослинах накопичується велика кількість органічних речовин;
- * розвинена система вакуолей. У дорослих клітин може утворитися одна велика центральна вакуоля. Протоплазма сильно розтягується і щільно притискається до рослинної клітинної стінки у вигляді пристінного шару;
- * клітинні стінки, що безпосередньо контактують одна з одною, утворюють єдину систему клітинних стінок – апопласт. Рослинні клітини зв'язані між собою плазмодесмами, які з'єднують їх у єдине цитоплазматичне ціле – симпласт.

1.1. УЛЬТРАСТРУКТУРА РОСЛИННОЇ КЛІТИНИ

Метод диференційованого центрифугування дозволяє виділити з рослинної тканини її органоїди: ядра, мітохондрії, хлоропласти та ін. Виділення органоїдів сприяє вивченню їхнього біохімічного складу. Особливо плідним є поєднання ультрацентрифугування з методом мічених атомів.

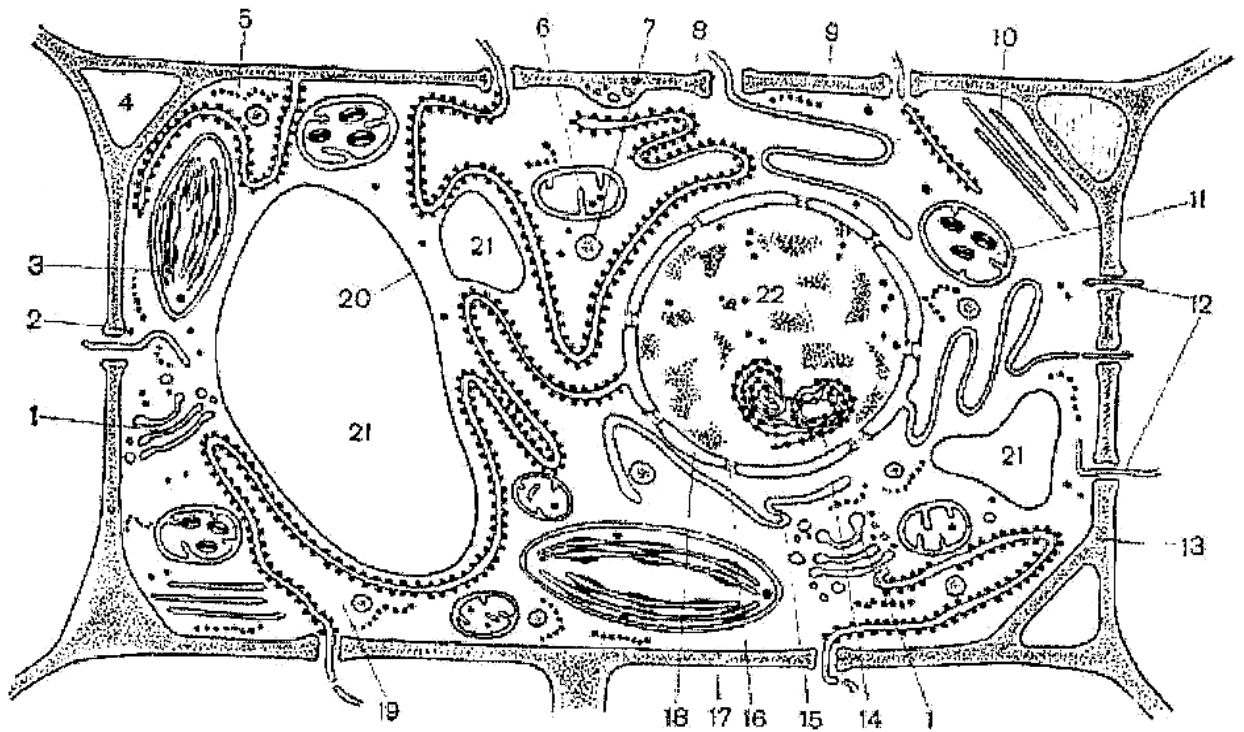


Рис. 1.1. Сучасна (узагальнена) схема будови рослинної клітини, зроблена за даними електронно-мікроскопічних досліджень різних рослинних клітин:

1 – апарат Гольджі; 2 – вільно розміщені рибосоми; 3 – хлоропласти; 4 – міжклітинний простір; 5 – полірибосоми (кілька зв'язаних між собою рибосом); 6 – мітохондрії; 7 – лізосоми; 8 – гранулярна ендоплазматична сітка; 9 – гладенька ендоплазматична сітка; 10 – мікротрубочки; 11 – пластиди; 12 – плазмодесми; 13 – клітинна оболонка; 14 – ядерце; 15, 18 – ядерна оболонка; 16 – пори в ядерній оболонці; 17 – плазмалема; 19 – гіалоплазма; 20 – тонопласт; 21 – вакуолі; 22 – ядро

Внутрішній вміст клітини, який називається *протопластом*, розділяється на цитоплазму та органоїди. У цитоплазмі знаходяться ядро, пластиди, мітохондрії, рибосоми, лізосоми, апарат Гольджі тощо (рис. 1.1).

Мембрани. Відповідно до сучасних уявлень, мембрани – поверхневі структури, що виконують функцію граничного бар'єра проникності. Зовні вони відмежовують протопласт від зовнішнього середовища, наприклад ґрунтового розчину, всередині – від вакуолярного соку. У свою чергу, кожний органоїд клітини також має одинарну або подвійну мембрану, а іноді і розгалужену систему внутрішніх мембран (трубочки, мітохондрії, ламели пластид).

Відповідно до рідинно-мозаїчної моделі будови, основу мембрани складає подвійний шар фосfolіпідів з деякою кількістю інших ліпідів (галактоліпідів, стеролів, жирних кислот тощо). Ліпідні молекули бішару мають у своїй структурі *гідрофільну* (полярну) і *гідрофобну* (неполярну) частини. Вони розташовані так, що їхні гідрофобні “хвости” спрямовані один до одного і частково перекриваються, а гідрофільні частини знаходяться назовні (рис. 1.2). Стабільність бішару у водному оточенні пояснюється тим, що його поверхні легко асоціюються з водою.

Ненасичені жирні кислоти полярних ліпідів забезпечують рідкий стан бішару за фізіологічних температур. Цьому сприяють і стерини. Ліпіди, що входять до складу мембранного шару, не закріплені жорстко, а безупинно міняються місцями. Переміщення ліпідних молекул буває як у межах свого моношару (латеральна дифузія), так і перестановкою двох ліпідних молекул, які протистоять одна одній у двох моношарах (“фліп-флоп”). Перестановки молекул з одного моношару в іншій відбуваються значно рідше, ніж за латеральної дифузії, при якій молекули ліпідів перетерплюють мільйони перестановок у секунду.

У рідких шарах ліпідних мембран знаходяться спеціалізовані протеїнові комплекси. Білки, що містяться у бішарі, є глобулярними. Їх можна поділити на два типи: периферійні та інтегральні. *Периферійні* білки (гідрофільні) утримуються на внутрішній і зовнішній поверхнях мембрани електростатичними зв'язками, взаємодіючи з гідрофільними голівками полярних ліпідів. *Інтегральні* білки глибоко занурені в ліпідний шар, їх можна розділити на три групи:

- * білки, які занурені в бішар, але не пронизують його наскрізь;
- * білки, які пронизують бішар наскрізь і стикаються з водним розчином з обох боків бішару;
- * білки, які повністю занурені й сховані всередині гідрофобної зони бішару.

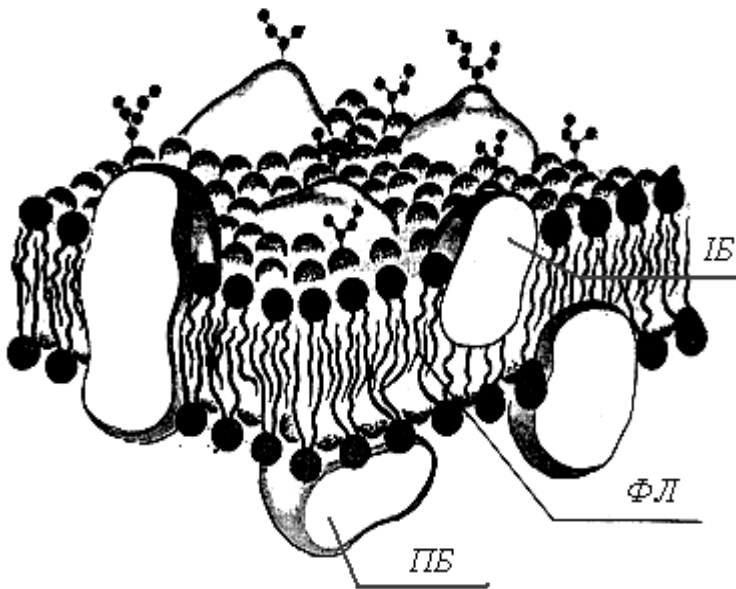


Рис. 1.2. Повздовжній зріз рідинно-мозаїчної моделі клітинної мембрани:

ІБ – інтегральний білок;
 ПБ – периферійний білок;
 ФЛ – фосфоліпиди

Основну роль у формуванні мембран відіграють гідрофобні зв'язки: ліпід–ліпід, ліпід–білок, білок–білок. Товщина біомембран не перевищує 6–10 нм. До складу біомембран входять білки, що виконують функції ферментів, насосів, переносників, іонних каналів, а також білки-регулятори і структурні білки.

На положення білків у мембрані впливають склад фосфоліпідів, міцно зв'язаних із глобулами, стан “вільних” фосфоліпідів подвійного шару, а також величина електростатичного заряду мембрани. Функціональна активність

мембран і зміна мембранного потенціалу супроводжується спливанням або зануренням субодиниць, їхніми латеральними перемішуваннями. Передбачається, що таке перемішування білків у мембрані може бути обмежено їх зв'язком з мікрофіламентами і мікротрубочками.

Біологічні мембрани виконують такі функції:

- * забезпечують активне транспортування речовин, загальну і вибірккову дифузю невеликих молекул та іонів, регулюють транспортування іонів і продуктів метаболізму всередині клітини;

- * акумулюють і трансформують енергію, перетворюють світлову енергію в хлоропластах та енергію біологічного окиснення на хімічну енергію макроергічних зв'язків АТФ і НАФН;

- * підтримують нерівномірний розподіл іонів між протоплазмою і навколишнім середовищем та обумовлюють появу різниці біоелектричних потенціалів;

- * бар'єрні мембрани відмежовують клітини від навколишнього середовища, координують синтез і збирання целюлозних мікрофібрил клітинної оболонки, передають гормональні сигнали, що контролюють ріст та диференціювання клітин;

- * поділяють клітину на окремі відсіки (компарменти) і просторово роз'єднують різні метаболічні процеси. Завдяки наявності мембран, у клітині можуть одночасно йти такі діаметрально протилежні процеси, як синтез і розпад речовин, окиснення і відновлення. У мембранах, у результаті просторового розміщення ферментів, виявляються можливими багатоступінчасті метаболічні процеси і процеси перетворення енергії. Велика поверхня поділу багаторазово збільшує можливості біохімічних взаємодій;

- * підтримують осмотичні процеси рослинної клітини;

- * наявність хемо-, фото-, механорецепторів білкової природи забезпечує адаптивні відповіді клітин на зміну зовнішніх і внутрішніх умов існування (так звана рецепторно-регуляторна функція).

Отже, функції мембран: бар'єрна, транспортна, осмотична, структурна, енергетична, біосинтетична, секреторна, рецепторно-регуляторна тощо.

Існує морфологічна безперервність обмежених мембранами цитоплазматичних структур таких, як ендоплазматичний ретикулум (ЕПР), апарат Гольджі, лізосоми, вакуолі тощо (рис. 1.3).

Протоплазма (цитоплазма). Ще до відкриття електронного мікроскопа були встановлені три протоплазматичних шари: плазмалема, мезоплазма і тонопласт.

Плазмалема – елементарна, надзвичайно динамічна напівпроникна мембрана (75–80 Å), яка оточує зовнішню поверхню протопласта. Плазмалемі властиві такі функції – поглинання і виділення речовин, секреторна функція тощо. Усі вони пов'язані з ферментативною діяльністю і споживанням енергії. Плазмалема однієї клітини безперервно переходить в плазмалему сусідньої клітини через плазмодесми. При відмиранні цитоплазми плазмалема втрачає властивість напівпроникності.

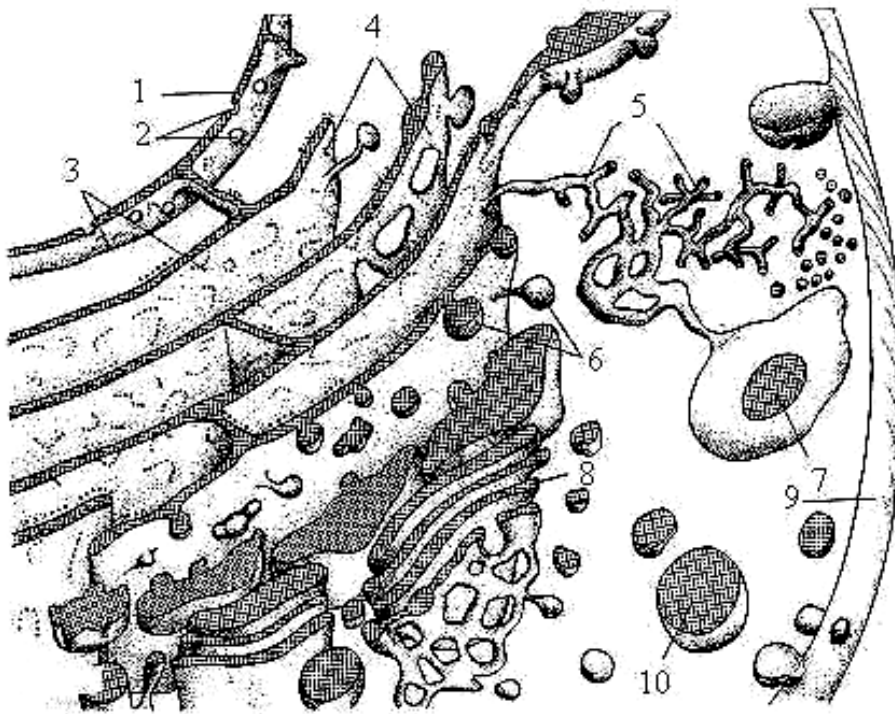


Рис. 1.3. Компартменти системи внутрішніх мембран

1 – оболонка ядра; 2 – пори в оболонці ядра; 3 – полісоми; 4 – гранулярний ЕПР; 5 – гладенький ЕПР; 6 – перехідні пухирці; 7 – вакуоля; 8 – диктіосома; 9 – плазматична мембрана; 10 – цитоплазматичний пухирець

Тонoplast – напівпроникна мембрана, що оточує вакуолю. Вважають, що тонoplast щільніший за плазмалему. На відміну від плазмалемі, в тонoplastі найбільш щільний шар прилягає до цитоплазми, а найменш компактний – до клітинного соку. Виділений із клітини тонoplast якийсь час може існувати самостійно і зберігати властивість напівпроникності. Вважається, що тонoplast характеризується високим вмістом ліпідів. Через меншу проникність тонoplastа деякі речовини, що проникають через плазмалему, накопичуються в цитоплазмі і не переходять у клітинний сік. Наприклад, роданистий калій проходить через плазмалему і не проникає через тонoplast. Він накопичується в цитоплазмі і викликає її набрякання.

Гіалоплазма – основна речовина цитоплазми, являє собою середовище, в якому знаходяться всі клітинні органоїди. У гіалоплазмі рослинних клітин є своєрідні фібрилярні структури. Це – тонкі фібрили, що надають гіалоплазмі структурну організованість. Можливо, що цими структурними низькомолекулярними комплексами забезпечуються такі властивості цитоплазми, як еластичність, скоротність і тиксотропні переходи (гель – золь).

Цитоскелет. Цитоплазма еукаріотичних клітин пронизана тривимірною сіткою з білкових ниток, яка називається *цитоскелетом*. Залежно від діаметра їх поділяють на мікрофіламенти (6–8 нм) і мікротрубочки (приблизно 25 нм). Усі волокна являють собою полімери, що складаються з субодиниць особливих глобулярних білків.

Цитоскелет виконує такі функції:

* формує механічний каркас, який надає клітині форму і забезпечує зв'язок з мембранами і органелами. Каркас оновлюється в міру змін стану клітини і зовнішніх умов. Формоутворююча роль цитоскелета для рослинної клітини, яка має тверду оболонку, несуттєва;

* компоненти цитоскелета визначають поділ клітини, пересування органел, рух цитоплазми;

* слугує “рейками” для транспорту органел та інших крупних комплексів.

Мікротрубочки. У зовнішньому кортикальному шарі цитоплазми рослинних клітин, котрі не діляться, локалізовані мікротрубочки. Їхній діаметр 20–25 нм, товщина стінок 5–8 нм, а діаметр каналу – 10 нм. Стінки мікротрубочок складаються з ланцюжків глобулярних білків тубулінів. Мікротрубочки можуть руйнуватися і знову виникати. Їхня найважливіша функція – участь у різноманітних переміщеннях. У процесі поділу клітин мікротрубочки складають основу структури веретена поділу, пучки трубочок прикріплюються також до кінетохорів хромосом.

Вважають, що мікротрубочки беруть участь в утворенні клітинної оболонки. Вони контролюють пакування целюлозних мікрофібрил, які відкладаються цитоплазмою на клітинну оболонку, що росте. Мікротрубочки направляють пухирці диктіосом до клітинної оболонки, що формується.

Мікрофіламенти відіграють роль у русі цитоплазми. Це – нитки білка актину не м'язової природи в цитоплазмі еукаріотичних клітин діаметром 4–7 нм. Під плазматичною мембраною мікрофіламенти утворюють суцільне сплетіння, у цитоплазмі клітини вони формують пучки з паралельно орієнтованих ниток або тривимірний гель. До складу мікрофіламентів входять у менших, ніж актин, кількостях й інші скорочувальні білки (міозин, тропоміозин, актинін), які дещо відрізняються від м'язових білків, і специфічні білки (вінкулін, фрагмін тощо).

Характерною особливістю цитоскелета актинової природи є висока лабільність. Це досягається завдяки здатності мікрофіламентів зворотно агрегувати в пучки і особливо завдяки здатності фібрилярного актину (F-актин) швидко розпадатися до мономерного актину (G-актин) і знову спонтанно полімеризуватися. Тому, на відміну від високоструктурованого актину із м'язів, актиноподібний білок у цитоплазмі може бути присутнім у формі G-актину. Таким чином, механізми руху рослинної цитоплазми і м'язових волокон тварин мають багато загального в біохімічній основі.

Ядро. Рослинна клітина має одне ядро, але зустрічаються і багатоядерні клітини. Внутрішній вміст ядра – нуклеоплазма – оточений ядерною оболонкою, яка складається з двох мембран з перинуклеарним простором між ними. Простір між мембранами заповнений рідиною з низькою електронною щільністю.

Ядерна оболонка пронизана широкими порами діаметром 200–300 Å (рис. 1.3). Наявність пор обумовлює контакт між основною плазмою клітини і нуклеоплазмою. Пори – це мінливі за своєю природою ситоподібні ділянки оболонки.

Ядро складається з гомогенної каріолімфи, хроматину й одного або декількох ядерць. Вміст у ядрі білків складає 50–80 % (у розрахунку на суху масу), ДНК – 4–12 %, РНК – 2–5 %, ліпідів – 3–11 %. ДНК входить до складу хромосом. Молекули ДНК несуть у собі генетичну інформацію. За участю інформаційної РНК, що синтезується на матриці ДНК, здійснюється синтез білка. У складі ядерного соку виявлені ферменти. У житті ядра розрізняють два періоди: період між поділами (метаболический) і період поділу. У метаболический період ядро має одне або декілька ядерць. Речовина ядерця містить 80 % білка, 10–15 % РНК і деяку кількість ДНК. Основна функція ядерця в тому, що в ньому синтезується рибосомальна РНК і відбувається збирання субодиниць рибосом. Подальше самозбирання рибосом відбувається у цитоплазмі.

Ядерце формується на певних ділянках ДНК, що називаються *ядерцевим організатором*.

Коли ядро переходить до поділу, ядерце зникає, його оболонка розпадається на фрагменти, хроматинові нитки ущільнюються, їх компактність зростає в багато разів, утворюються хромосоми. В окремих ділянках хромосом (локусах) розташовані певні гени, що несуть інформацію для утворення білка.

В ядерному соці знайдені продукти діяльності ядерця і хромосом.

Функції ядра:

- * у взаємодії з цитоплазмою забезпечує експресію генетичної інформації клітини;

- * відповідає за синтез специфічних білків;

- * контролює всі життєві процеси в клітині.

Рибосоми – клітинні фабрики синтезу білка. Цей органоїд являє собою частку складної округлої форми діаметром близько 20 нм, що складається з двох нерівних субодиниць – великої 60 S (14–15 нм) і малої 40 S (7–9 нм). Мала і велика субодиниці сполучені між собою так, що між ними є канал, в якому можуть розміщуватися мРНК, тРНК та інші фактори в процесі синтезу білка (рис. 1.4). Рибосоми складаються з білка й особливого типу рибонуклеїнової кислоти (рРНК). До великої субодиниці входять три молекули рРНК (молекулярна маса 1300000) і одна – низькомолекулярної, яка містить усього 120 нуклеотидів. До малої субодиниці входить одна молекула високомолекулярної рРНК (молекулярна маса – 700). Обидві субодиниці містять білки. В більшій субодиниці знаходиться 45–50 білків, а в меншій – 30 білків; рРНК являє собою одинарний ланцюжок нуклеотидів. Однак у результаті взаємодії між окремими ланками ланцюжок є частково спіралізованим. Спіралізовані ділянки то виникають, то руйнуються. Вони складають приблизно 70 % від усієї довжини ланцюжка.

Зв'язок між молекулами РНК і білка здійснюється за допомогою іонів магнію. Двовалентні катіони кальцію і магнію забезпечують асоціацію субодиниць рибосом. Рибосоми локалізовані в цитоплазмі й органелах (ядрі, мітохондріях, пластидах).

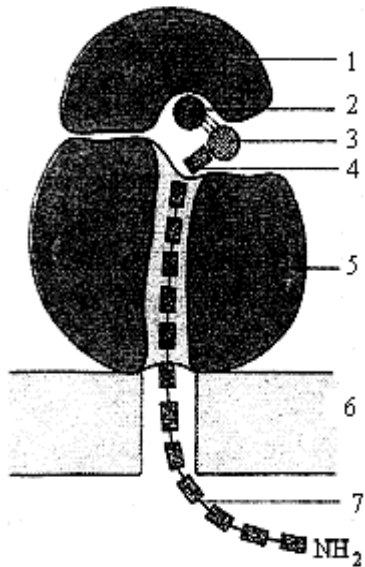
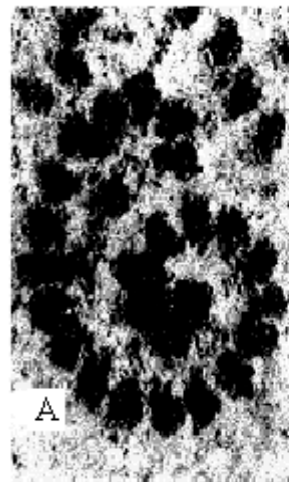


Рис. 1.4. Схема будови рибосоми:

- 1 – мала субодиниця; 2 – мРНК;
- 3 – тРНК; 4 – амінокислота;
- 5 – велика субодиниця;
- 6 – мембрана ЕПР;
- 7 – поліпептидний ланцюг,
що синтезується



Поверхня мембрани
ендоплазматичної сітки



Рибосома

Б

Рис. 1.5. Полісома (А) та її схематичне зображення (Б)

У диференційованих клітинах більшість рибосом, як правило, зв'язана з ліпопротеїдними мембранами ЕПР.

Синтез білка в клітині здійснюється полісомами – комплексом рибосом (рис. 1.5). Окремі рибосоми прикріплюються до молекули мРНК. Полісому можна назвати фабрикою, що здійснює “складання” білків. Генетична інформація, що надходить, закодована інформаційною (мРНК) у вигляді певної послідовності нуклеотидів, яка може бути “зчитана” транспортною РНК. Кожна тРНК фіксує і переносить певну амінокислоту. Два компліментарних триплети нуклеотидів (кодон та антикодон) беруть участь у зв'язуванні однієї амінокислоти. Цей механізм однаковий як для вільних полісом, так і для полісом, що знаходяться на мембранах ЕПР. Біосинтез білка відбувається у чотири стадії: активування амінокислот, зчитування амінокислот із РНК, утворення пептидних зв'язків, звільнення синтезованої молекули білка. Утворення пептидних зв'язків здійснюється на рибосомах.

Мітохондрії, як і хлоропласти, є напівавтономними структурами, які відрізняються від інших органел клітини. Вони мають власний генетичний матеріал (ДНК) і синтезують власні білки. Поділяються самостійно, незалежно від поділу клітини. Функція цих структур спеціалізована щодо вироблення аденозинтрифосфату (АТФ).

Мітохондрії – енергетичні станції клітини. Вони є основними структурами, де відбувається клітинне дихання, у процесі якого шляхом окиснювального фосфорилування утворюється АТФ. Назва цих органелів

походить від грецького *mitos* – нитка і *hondrion* – зернятко, крупинка. Мають форму зерняток, паличок або гранул. Їхні розміри коливаються від 0,5 до 2,0 мкм у діаметрі і до 4–7 мкм у довжину. В основному це білково-ліпідні органели. Вміст білка складає 60–65 %, ліпідів – близько 30 (більше половини з них – фосфоліпіди). Високий вміст ліпідів зв'язаний з тим, що завдяки сильно вираженій складчастості мітохондрії багаті на елементарні мембрани, які мають білково-ліпідну будову. Мітохондрії містять нуклеїнові кислоти: РНК – 1,0 %, ДНК – 0,5. Вміст води в мітохондріях складає 85 %.

Мітохондрія складається з матриксу, оточеного внутрішньою мембраною, міжмембранного простору і зовнішньої мембрани.

Зовнішня мембрана відокремлює мітохондрію від основної плазми, а внутрішня оточує мітохондріальний матрикс, який називається *стромою* або хондріоплазмою. Мембрани відділені одна від одної вузьким проміжком, шириною 100 Å (перимітохондріальним проміжком), що, як і перинуклеарний простір, заповнений речовиною типу сироватки. Зовнішня мембрана гладка, її товщина 6–7 нм. Складається з білків (15 %) і фосфоліпідів (85 %). Має неспецифічну проникність для більшості речовин з молекулярною масою менше 10000.

Внутрішня мембрана складається здебільшого з білків (70 %), фосфоліпідів (тільки 20 %) тощо. Поверхня внутрішньої мембрани мітохондрії значно перевищує за своєю величиною поверхню зовнішньої мембрани, тому що утворює випинання (гребені), або трубчасті вирости – *кристи*. Вона має строго специфічну проникність і системи активного транспорту (рис. 1.6).

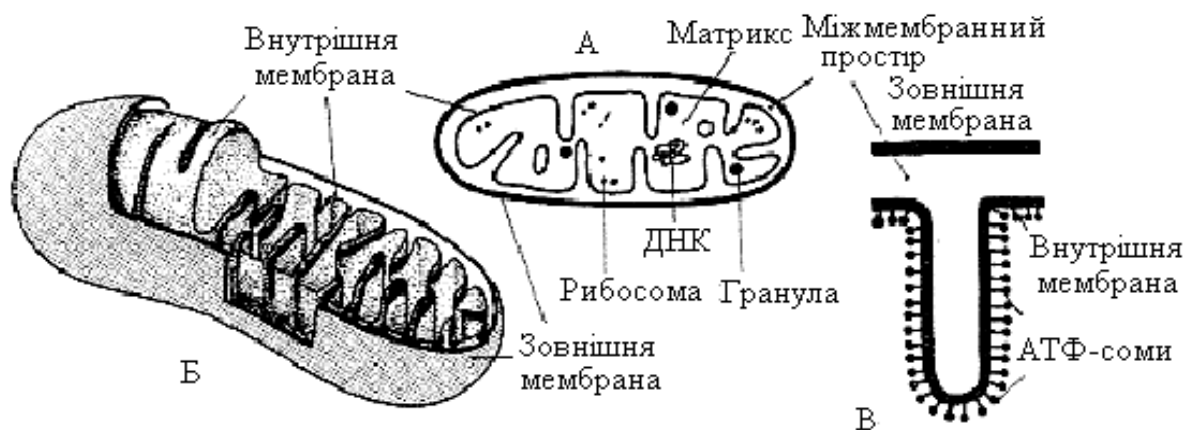


Рис. 1.6. Будова мітохондрії:

А – повздовжній зріз; Б – схема тривимірної структури мітохондрії; В – частина кристи з грибоподібними виступами (АТФ-сомами) на внутрішній мембрані

У *матриксі* містяться кільцеві молекули мітохондріальної ДНК, специфічні мРНК, тРНК і рибосоми прокаріотичного типу, відмінні від цитоплазматичних. Часто зустрічаються гранули солей кальцію і магнію. Тут відбувається автономний синтез білків, що входять до внутрішньої мембрани мітохондрії, а також окиснювання і синтез жирних кислот.

Основна функція мітохондрій – утворення енергії. Первинна форма

накопичення енергії – електрохімічний потенціал, який виникає на внутрішній мембрані. Електрохімічний потенціал з'являється в результаті роботи ланцюга перенесення електронів. Велика частина його відразу ж витрачається на синтез АТФ, частина безпосередньо використовується на активний транспорт через мембрану (наприклад іонів кальцію) або на вироблення тепла. Джерело енергії в мітохондріях – це процеси біологічного окиснення, котрі починаються з окиснення піровиноградної кислоти, яка утворюється в цитоплазмі у процесі гліколізу, і закінчуються утворенням CO_2 і H_2O .

Перший етап – розщеплення пірувату і реакції циклу трикарбонових кислот – відбувається в матриксі. Другий етап – перенесення електронів від водню по ланцюгу дихальних ферментів на кисень та синтез АТФ, тобто окиснювальне фосфорилювання, відбувається у внутрішній мембрані.

Отже, можна виділити такі основні функції мітохондрій:

- * окиснення в циклі ди- і трикарбонових кислот;
- * перенесення електронів;
- * окиснювальне фосфорилювання і запасання енергії у формі макроергічних зв'язків в АТФ.

У мітохондріях відбувається декарбоксилювання і дезамінування аланіну в системі фотодихання.

Дотепер невідомо, чи виникають мітохондрії *de novo* або вони тільки розмножуються. Не виключено, що в заплідненій яйцеклітині вони утворюються *de novo*. Разом з тим, надалі ці органоїди розмножуються поділом або брунькуванням.

Пластиди (гр. *plastides* – ті, що створюють, утворюючі) – найважливіші органоїди еукаріотичної рослинної клітини. Вони добре помітні у світловий мікроскоп. Кожна пластида обмежена двома елементарними мембранами. Для багатьох із них характерна складна система внутрішніх мембран, занурених у матрикс, або строму. Пластиди різноманітні за формою, розмірами, будовою, функціями. За функціями і кольором розрізняють пластиди трьох видів: зелені – хлоропласти, темно-оранжеві та червоні – хромопласти і безбарвні – лейкопласти. Більш докладно зараз вивчені хлоропласти й у меншій мірі – хромопласти і лейкопласти.

Пропластиди – це попередники пластид. У великій кількості містяться в меристематичних клітинах пагонів і коренів. Мають еліпсоїдальну або сферичну форму, діаметр – 1–1,5 мкм. Внутрішня мембрана в деяких місцях утворює вп'ячування в гомогенний матрикс.

Етіопласти мають еліпсоїдальну форму, вкриті подвійною мембраною. Довжина більшої осі складає близько 3 мкм. Строма їх однорідна, містить від одного до чотирьох проламелярних тіл. Розвиваються з пропластид у темряві. Етіопласти утворюються в первинних листках або сім'ядолях проростаючих паростків до того, як вони вийдуть із ґрунту на світло. Їх можна розглядати як певні стадії розвитку хлоропластів. В етіопластах є рибосоми та ДНК.

Хлоропласти. Вважають, що від них походять лейкопласти та хромопласти. Хлоропласти є центрами перетворення енергії. Світлова енергія в цих органоїдах перетворюється на хімічну енергію асимілятів. Більш докладно

про ці органоїди викладено в розділі 3 (стор. 109–115).

Хромoplastи – жовті, оранжеві або червоні пластиди. Їх колір залежить від вмісту ліпофільних пігментів каротиноїдів. Вони відповідають за забарвлення багатьох плодів (томати, горобина та ін.), квіток (чорнобривці), коренеплодів (морква). За внутрішньою структурою хромопласти поділяють на декілька типів: *глобулярний* – характерний для більшості пелюсток квіток, пластоглобули з каротиноїдами діаметром до 150 нм; *мембранний* – має до 25 різних типів концентричних мембран, теж зустрічається в пелюстках квіток; *трубчастий* – характеризується наявністю волокон 15–80 нм, які містять білково-каротиноїдні комплекси; *ретикюлотрубчастий* – густа мережа розгалужених непаралельних трубочок; *кристалічний* – містить каротиноїди у формі кристалів.

Хромопласти, як правило, утворюються із хлоропластів, а іноді, наприклад у коренеплоді моркви, – з лейкопластів. При цьому строма дегенерує, ламелярна структура руйнується, оболонка зберігається. Утворюються глобули, які містять крапельки жовтого кольору з каротиноїдами. Специфічних клітинних функцій, властивих хромопластам, не виявлено.

Лейкопласти – цей термін відноситься до всіх непігментованих пластид. У лейкопластах накопичуються запасні крохмаль, білки та жири. У зв'язку з цим розрізняють *амілопласти* (накопичують крохмаль), *олеопласти* (накопичують жири), *протеопласти* (накопичують білки).

Амілопласти знаходяться в запасуючих тканинах: сім'ядолях, ендоспермі злаків, бульбах, коренях. Вони також накопичуються в кореновому чохлаку, де вони виконують зовсім іншу функцію, ніж у запасуючих тканинах, – сприймають гравітацію.

Амілопласти оточені подвійною мембраною. Основу їх внутрішньої будови складають крохмальні зерна.

Сукупність усіх пластид клітини називається *пластидом*. Пластиди зв'язані між собою єдиним походженням в онтогенезі від пропластид меристематичних клітин. Можливі взаємні їх перетворення. Звичайно в клітині зустрічається тільки один із трьох типів.

Мікротільця – це особливі внутрішньоклітинні органели, які оточені одинарною мембраною і мають сферичну або сплющену форму діаметром 0,2–1,5 мкм.

Лізосоми за розмірами близькі до мітохондрій (у межах 1 мкм). Лізосома обмежена щільною мембраною, всередині якої міститься понад 12 гідролітичних ферментів, які мають найбільшу активність у кислому середовищі. Ферменти лізосом здатні розщеплювати білки, НК, поліцукри. Сукупність лізосом можна назвати “травною системою” клітини, тому що вони беруть участь у перетравлюванні всіх речовин, котрі надходять до клітини. Порушення цілісності мембрани лізосом призводить до пошкодження навколишньої цитоплазми і клітинних органоїдів. У клітинах рослин виявлені нещодавно.

Сферосоми – субмікроскопічні компактні частки цитоплазми діаметром

0,4–0,8 мкм, які містять білкову строму, багаті на жири, у результаті чого їх називають *олеосомами*. У них зберігаються запаси ліпідів клітини. Вони містять також ферменти, наприклад ліпазу й естеразу, функції яких – біосинтез жирів, а саме участь в останньому етапі – у переетерифікації гліцерофосфату, шляхом обміну між фосфорною кислотою і жирними кислотами. При проростанні насіння, що запасують жири, сферосоми функціонують у комплексі з гліюксисомами в процесі гліюконеогенезу.

Пероксисоми – округлі, оточені мембраною пухирці, більш дрібні, ніж лізосоми. Знаходяться у фотосинтезувальних клітинах вищих рослин. Пероксисоми беруть участь у фотодиханні з утворенням CO_2 за рахунок метаболітів, які постачаються хлоропластами.

Гліюксисоми з'являються, коли проростає насіння, в якому запасуються жири. Містять ферменти, необхідні для перетворення жирних кислот на цукри: системи β -окиснення жирних кислот і гліюксилатного циклу.

Вважають, що мікротільця утворюються з ЕПР.

Ендоплазматичний ретикулум (ЕПР) являє собою систему дрібних вакуолей і каналців, поєднаних один з одним і обмежених одинарною мембраною. Мембрани ЕПР, товщиною 5–7 нм, у ряді випадків переходять безпосередньо в зовнішню ядерну мембрану. Похідними ЕПР є вакуолі.

Розрізняють гладенький (агранулярний) і гранулярний ЕПР.

Гранулярний ЕПР має рибосоми на мембранах. На прикріплених до мембрани зовні комплексах рибосом – полірибосомах – здійснюється синтез білків. Синтезовані білки надходять у порожнину гранулярного ЕПР, де здійснюється АТФ-залежний транспорт білків, і може відбуватися їхня модифікація і концентрація.

Гладенький ЕПР не має на своїй поверхні рибосом. У гладенькому ЕПР утворюються вуглеводи, ліпіди, терпеноїди.

Фізіологічне значення ЕПР різноманітне: його канали можуть бути використані для внутрішньо- і міжклітинного транспорту різних речовин, накопичення і концентрації синтезованих на полісомах білків. Мембрани ЕПР розділяють клітину на окремі відсіки (*компартменти*) і тим самим попереджають випадкові взаємодії речовин.

Апарат Гольджі. У рослинних клітинах апарат Гольджі представлений диктіосомами і міжцистерними утвореннями. Сплющені цистерни розташовані стопками по декілька штук (рис. 1.7). Вони обмежені мембраною товщиною 7–8 нм. На регенераційному полюсі апарату Гольджі відбувається новоутворення диктіосом з мембран гладенького ЕПР. На секреторному полюсі формуються секреторні пухирці, що містять речовини, призначені для секреції. Пухирці Гольджі доставляють вуглеводні компоненти до плазмалеми. Речовини, які секретуються, опиняються в клітинній стінці.

У диктіосомах відбувається полімеризація поліцукрів, утворюються гліюкопротеїни, гліюколіпіди і здійснюється нагромадження і мембранне “упакування” сполук, необхідних для синтезу полімерів клітинної стінки і різних клітинних слизів.

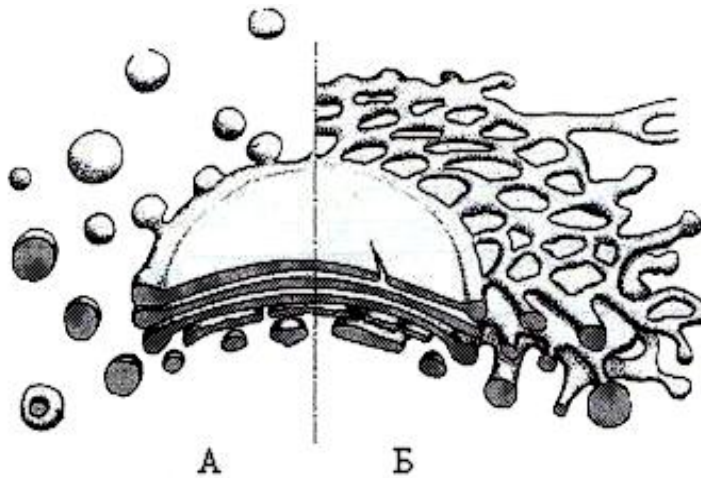


Рис. 1.7. Об'ємна реконструкція диктіосоми:

А – цистерни у вигляді дисків; Б – перфоровані цистерни

Вакуолі диференційованої клітини являють собою значні порожнини в цитоплазмі, заповнені вакуолярним соком. В ембріональних клітинах вакуолі мають субмікроскопічні розміри. У процесі розтягнення клітини утворюється велика центральна вакуоль. Вакуолі виникають шляхом розширення каналів ЕПР.

Вакуолярний сік містить мінеральні солі, органічні кислоти та їхні солі, вуглеводи, пектини, глюкозиди, феноли, таніни, пігменти, алкалоїди, білки (у тому числі й деякі ферменти). Більшість ферментів вакуолей – гідролази з оптимумом активності при кислих значеннях рН. Кислотність вакуолярного соку 5,0–6,5 одиниці рН, але може дорівнювати 1,0 (бегонія) або 2,0 (лимон).

Вакуолярна система клітини не може розглядатися тільки як умістище кінцевих продуктів обміну. Багато речовин вакуолі реутилізуються клітиною (білки, вуглеводи, органічні кислоти і т. ін.).

У тонопласті функціонують системи транспорту, що доставляють у вакуолю речовини. Це АТФ-залежна H^+ -помпа, яка виносить іони H^+ з цитоплазми до вакуолі. Її діяльність забезпечує надходження до вакуолі аніонів органічних кислот, цукрів, вхід і вихід іонів K^+ .

Функції вакуолі:

- * підтримує тонус клітини. Завдяки здатності накопичувати відносно висококонцентрований клітинний сік, вакуоля є головним осмотичним простором клітини, що відіграє важливу роль у водному режимі, у підтримці тургорного тиску. Доцільність виділення у вакуолю сполук полягає в необхідності мати високий осмотичний потенціал;

- * є зручним резервуаром для тимчасового збереження речовин, які в даний момент знаходяться в надлишку;

- * слугує місцем локалізації вторинних продуктів обміну, котрі є отрутами для цитоплазми. У вакуолі накопичується багато алкалоїдів, ціаногенних глікозидів, фенолів та інших сполук, які є денатуруючими агентами для цитоплазми. Їх наявність дозволяє також активно боротися з патогенами і знижує ризик поїдання комахами і тваринами.

Червоне, блакитне, фіолетове забарвлення пелюстків багатьох квіток, а також червоний колір листків бука обумовлені особливим пігментом

антоціаном, розчиненим у вакуолях. Червоне забарвлення коренеплодів столового буряка пояснюється присутністю в клітинному соці бетаміну – глікозиду β -ціаніну (азотвмісний кислий антоціан).

Клітинна оболонка є однією з характерних ознак рослинної клітини. Форма тіла рослини обумовлена добре розвиненими клітинними оболонками, які виконують механічну функцію.

Клітинна оболонка – продукт життєдіяльності цитоплазми. Оболонки сусідніх клітин з'єднуються між собою за допомогою серединних пластинок. Роз'єднання клітин, мацерація, може відбуватися за дії кислот, що руйнують серединні пластинки, у результаті життєдіяльності мікроорганізмів (вимочування конопель, льону). Природна мацерація відбувається в перестиглих плодах яблук, кавунів тощо.

До складу клітинних стінок входить целюлоза, геміцелюлоза, пектинові речовини, лігнін, глікопротеїн. Целюлоза утворює мікрофібрили, які складають каркас клітинної стінки. Він занурений у матрикс із пектину і геміцелюлози.

Крім вуглеводних компонентів, до складу матриксу клітинної стінки входить чотири класи структурних білків, один з яких – *експансини*. Вони беруть участь у розм'якшенні клітинної оболонки в процесі росту. Найбільш вивчений білок клітинної оболонки – *екстенсин*. Це глікопротеїн, що містить більше 20 % L-оксипроліну від суми амінокислот (рис. 1.8). За цією ознакою білок клітинних стінок рослин подібний до міжклітинного білка тварин – колагену.

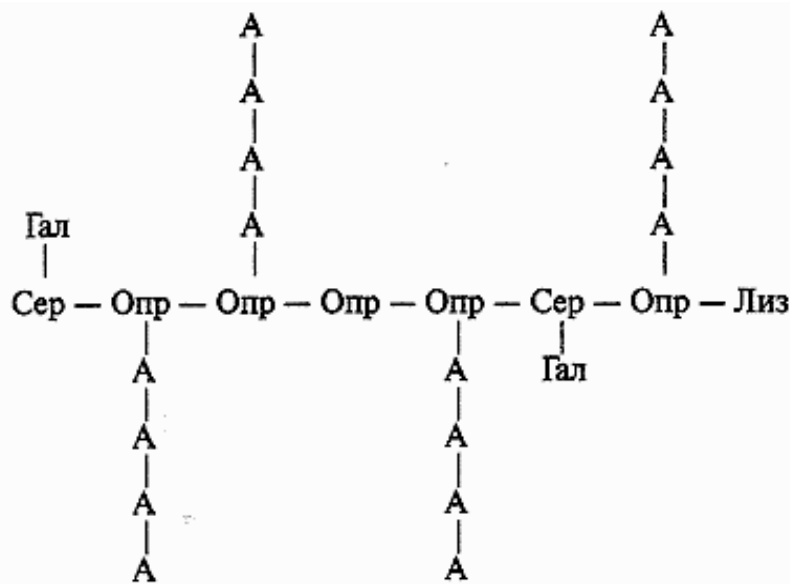


Рис. 1.8. Будова білка клітинної стінки – екстенсину:

А – арабіноза; Гал – галактоза; Сер – серин; Опр – оксипролін

В онтогенезі розрізняють два ступеня розвитку клітинних оболонок: первинний і вторинний.

Первинна оболонка властива молодим клітинам. Вона складається з целюлози, геміцелюлози, пектинових, білкових та інших речовин. Ниткоподібні молекули целюлози з'єднані в пучок, що називається

елементарною фібрилою, міцелою або кристалітом (рис. 1.9). З'єднання молекул целюлози в міцели відбувається завдяки водневим зв'язкам, які виникають за рахунок водневих атомів гідроксильних груп целюлози і за рахунок адсорбованих целюлозою молекул води. Міцели, у свою чергу, поєднуються в *мікрофібрили*. Мікрофібрили – основні біологічні структурні одиниці клітинної оболонки. Розмір мікрофібрил коливається: у середньому 100–250 Å товщини і декілька тисяч ангстрем довжини. Мікрофібрили й елементарні фібрили можна побачити тільки в електронний мікроскоп. У молодій клітинній стінці фібрили розташовані пухко. Основу первинної оболонки в клітині, що росте, утворює аморфний колоїдний матеріал з високим вмістом води і дисперсною фазою з пектинових речовин і геміцелюлоз. Така будова пов'язана з тим, що первинна оболонка у фазі розтягнення клітини повинна мати пластичність. Після закінчення росту клітини вміст води в первинній оболонці знижується, мікрофібрили зближуються одна з однією і втрачають здатність змінювати своє положення. Первинна оболонка втрачає пластичність і набуває еластичності.

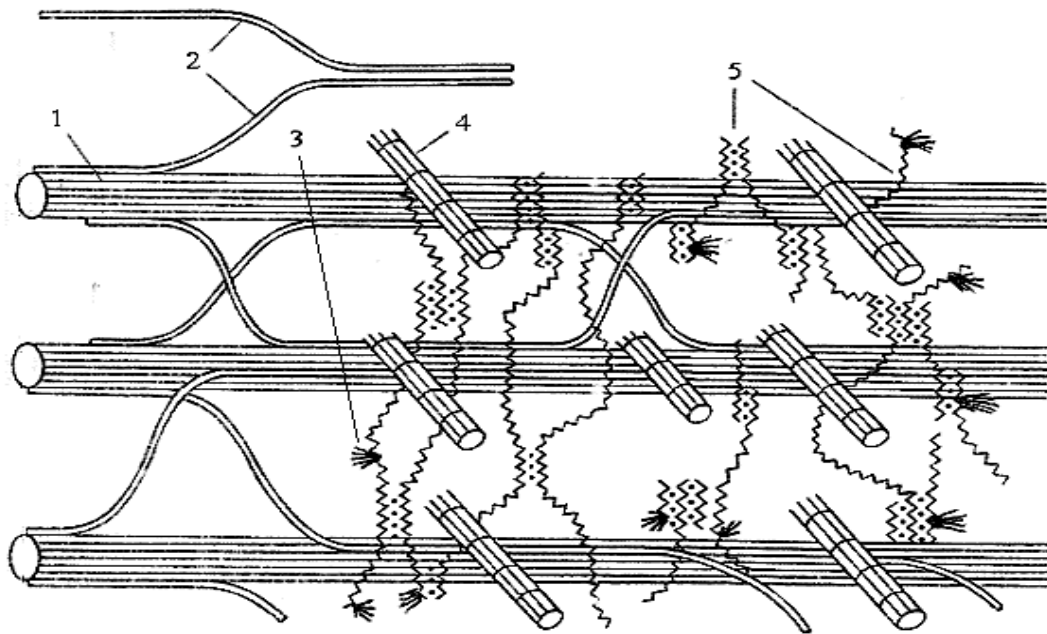


Рис. 1.9. Структура клітинної стінки:

1 – мікрофібрили целюлози; 2 – геміцелюлоза; 3 – рамногалактуронан; 4 – білок екстенсин; 5 – пектинові речовини

Клітинні стінки рослин пронизані отворами – порами діаметром до 1 мкм. Крізь них проходять тяжі цитоплазми – плазмодесми, завдяки яким здійснюються міжклітинні контакти. Кожна *плазмодесма* являє собою тонкий наскрізний канал, вистелений плазмалемою, що безперервно переходить із клітини в клітину. Плазмодесми у первинних стінках зазвичай знаходяться в місцях з меншим відкладенням матеріалу клітинних стінок, які називаються *первинними поровими полями*.

Іноколи мікрофібрили зібрані в групи, утворюючи *макрофібрили* (рис. 1.10). Це волокна діаметром 0,5 мкм і довжиною декілька мікрон, які

складаються з великої кількості паралельно розташованих мікрофібрил, що лежать в одній площині. Їх видно у світловий мікроскоп, і характерні вони для вторинної оболонки. Міжфібрилярні простори заповнені водою і цитоплазмою. Закінчується формування первинної оболонки у фазі розтягнення.

Вторинна оболонка виникає в дорослих клітин за досягнення ними кінцевих розмірів. Вона накладається шарами на первинну з боку протопласта. У вторинній оболонці, де переважає вже целюлоза, а не аморфні речовини, целюлозні мікрофібрили розташовані більш тісно і в правильному порядку, орієнтуються паралельно одна одній. Орієнтація мікрофібрил у вторинній оболонці вражає своєю впорядкованістю. Мікрофібрили утворюють шари з більш або менш паралельних пучків, причому кожний шар розташований під певним кутом до сусідніх шарів.

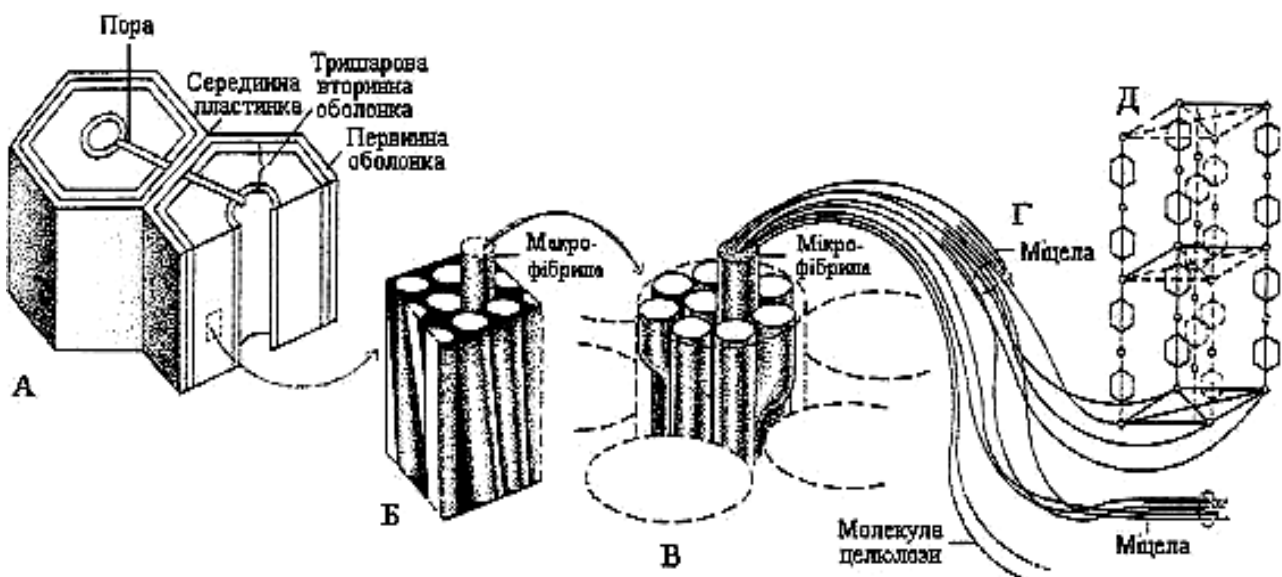


Рис. 1.10. Структура клітинної стінки:

А – середина пластинка, первинна оболонка, три шари вторинної оболонки; Б – макрофібрили, які видно під світловим мікроскопом; В – мікрофібрили завтовшки близько 100\AA , що видно під електронним мікроскопом; Г – ділянки мікрофібрил, міцели мають упорядковану будову і надають оболонці кристалічні властивості; Д – фрагменти міцели, показані ділянки молекул целюлози, які схожі на ланцюжки й утворюють решітку

У матриці вторинної стінки більше не пектинів, а геміцелюлоз. Вторинна стінка складається з трьох підшарів. Зовнішній (S_1) – вузький, безпосередньо прилягає до первинної оболонки; середній (S_2) – найтовстіший; внутрішній (S_3) – вузький, межує з порожниною клітини. Шари відрізняються за хімічним складом, вмістом целюлози, фізичними властивостями і субмікроскопічною структурою (рис. 1.10).

Тришарова будова вторинної оболонки є типовою. Проте іноді розчленування на шари відсутнє, або кількість шарів може скорочуватися до двох. Оболонка пронизана великою кількістю пор, через які проходять плазмодесми, що з'єднують цитоплазму сусідніх клітин.

Багато клітин зберігає целюлозні оболонки та їх властивості до кінця свого життя. Але часто в процесі розвитку клітини оболонка зазнає вторинних перетворень. Вона набуває нових фізичних і хімічних властивостей. Між мікрофібрилами целюлози відкладаються інкрустуючі речовини. За *здереж'яння* оболонка інкрустується лігніном. Лігніфіковану оболонку можна за міцністю порівняти із залізобетоном, в якому роль сталевих арматур виконують целюлозні мікрофібрили, а роль бетону – лігнін. За *опробковіння* відкладається суберин, переважно у вторинній оболонці, у вигляді декількох пластинок. Опробковіння викликає непроникність оболонки для води і газів.

Відкладення в оболонці кутину називається *кутинізацією*. Зазвичай кутин відкладається разом із воском. Кутинізація спостерігається у зовнішніх стінок клітинної оболонки покривної тканини.

За *ослизнення* клітинних оболонок утворюються слизи і камеді. Вони сильно набрякають, стикаючись з водою.

Відкладення в оболонці мінеральних речовин (вуглекислий кальцій, кремнезем) називається *мінералізацією*. Мінеральні відкладення знайдені у волосках гарбузових, хрестоцвітих, клітинних стінках злакових, осокових.

Клітинна оболонка бере активну участь у фізіологічних процесах, протистоїть високому клітинному осмотичному тиску центральної вакуолі рослинної клітини і перешкоджає розриву клітини під дією осмотичних сил.

Серед функцій клітинної стінки слід виділити опорну, транспортну, захисну. Крім того, клітинна стінка зберігає певний запас води і має катіонообмінні властивості, бере участь в іонному обміні, поглинанні речовин.

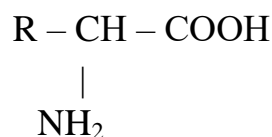
1.2. ХІМІЧНИЙ СКЛАД РОСЛИННОЇ КЛІТИНИ

Найбільш специфічними речовинами живої рослинної клітини є біополімери: білки, НК, поліцукри, жири і складові частини цих молекул (амінокислоти, прості вуглеводи, жирні кислоти).

Амінокислоти – продукт заміщення водневого атома органічної кислоти у вуглеця в α -положенні аміногрупою NH_2 . У природі відомо 20 амінокарбонових кислот, що є складовими білка, ще 60 не утворюють білки.

Всі амінокислоти білків є α -амінокарбоновими кислотами, причому важливіші з них мають L-конфігурацію.

Амінокислоти утворюються не менше, ніж з двох вуглецевих атомів у насиченому вуглецевому ланцюгу. Всі вони мають аміногрупу і карбоксильну групу. В основі всіх амінокислот є таке угруповання:

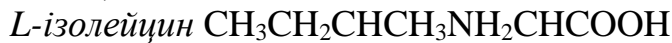
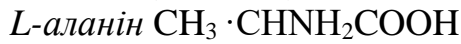
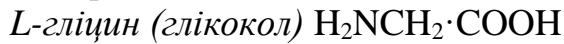


У цій формулі R – означає в найпростішому випадку H-атом (гліцин), в інших амінокислот – метильну групу або вуглецевий ланцюг, який може додатково мати карбонільну, аміно- або тіогрупи.

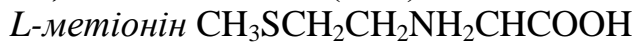
За структурою розрізняють аліфатичні, ароматичні, гетероциклічні амінокислоти.

I. Аліфатичні амінокислоти. До аліфатичних амінокислот (незамкнений ланцюг вуглецевих атомів) відносять нейтральні, сірковмісні, оксіамінокислоти, моноамінодикарбонові й основні.

Нейтральні:



Сірковмісні:



За допомогою дегідрирування з двох молекул цистеїну утворюється цистин. Цистеїн містить вільну SH-групу, цистин – дисульфідну (-S-S-). У метіоніну є один метил, зв'язаний з S-атомом.

Оксіамінокислоти:

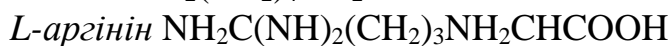
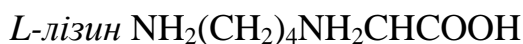


Всі наведені групи амінокислот є моноаміномонокарбоновими.

До моноамінодикарбонових кислот належать аспарагінова і глютамінова кислоти, які містять у молекулі другу карбоксильну групу:

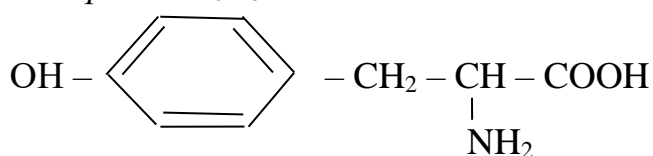
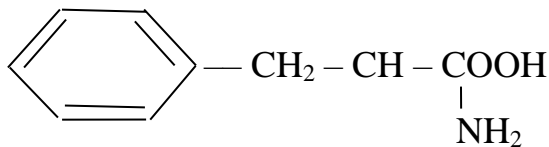


Основні:



Це – діаміномонокарбонові амінокислоти, містять дві аміногрупи.

II. Ароматичні амінокислоти. До ароматичних амінокислот належать фенілаланін і тирозин:



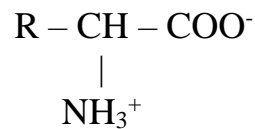
III. Гетероциклічні амінокислоти. До амінокислот з гетероциклічними

мільйонів. Білкові молекули побудовані з амінокислот. У побудові білкових молекул бере участь 20 амінокарбонових амінокислот.

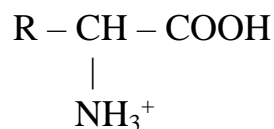
Карбоксильна група молекули однієї амінокислоти може реагувати з аміногрупою іншої з виділенням молекули води, причому виникає амідний зв'язок ($-\text{OC}-\text{NH}-$), який звичайно називається *пептидним зв'язком*. Утворення пептидного зв'язку між амінокислотами протікає з витратою енергії і здійснюється в клітині досить складним шляхом. Дипептиди містять 2 амінокислотних залишки, трипептиди – 3, поліпептиди – до 100, а білки – понад 100.

У будь-якій клітині міститься важливий олігопептид глутатіон, до складу якого входять по одній молекулі глутамінової кислоти, цистеїну і гліцину. У процесі утворення між двома молекулами глутатіону дисульфідної групи $-\text{S}-\text{S}-$, унаслідок взаємодії SH-груп, глутатіон стає донором водню. Присутністю SH-груп і пояснюється роль глутатіону як активатора ферментів.

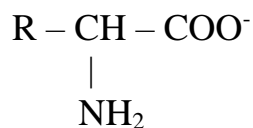
Кожна амінокислота має принаймні одну кислу та одну основну групу, яка дисоціює, тобто карбоксильну й аміногрупу, тому амінокислоти являють собою *амфоліти* й утворюють *цвітер-іони*



Разом з тим характер дисоціації непостійний і залежить від рН середовища. У кислих розчинах вона йде за слабколужним типом, у зв'язку з чим амінокислоти виконують роль слабких основ, при дисоціації дають катіони



За присутності основ амінокислоти при дисоціації утворюють аніони й поводяться як слабкі кислоти



У певній зоні рН дисоціація кислих і основних груп зрівнюється. Зона рН, в якій молекула білка стає електронейтральною, називається *ізоелектричною точкою* (ІЕТ). ІЕТ збігається з мінімумом набрякання та розчинності білка і залежить від кількості вільних карбоксильних груп і аміногруп.

Завдяки наявності пептидного зв'язку в білках відсутні всі здатні до дисоціації вільні α -карбоксильні й α -аміногрупи, за винятком однієї кінцевої α -аміногрупи й однієї α -карбоксильної групи. Проте у численних бічних

ланцюгах білкової молекули є кислій й основній групи, що й зумовлює амфолітні властивості білків. Отже, положення ІЕТ білка залежить не стільки від констант дисоціації, скільки від кількості бічних ланцюгів з кислотними або основними групами. Тому значення ІЕТ білків коливається в широких межах (глобулін зерна ячменю – 4,9; уреаза кінських бобів – 7,2; пепсин – 1,0). Визначення ІЕТ протоплазми може дати відомості лише про деяку середню величину.

Розрізняють певні рівні організації білка. Послідовність амінокислот у поліпептидному ланцюгу визначає *первинну структуру* білка. Поліпептидні ланцюги часто утворюють спіраль – *вторинну структуру*. Найбільш розповсюджена – α -спіраль, яка нагадує гвинтову драбину. Вона має постійну геометрію з одним обертом спіралі через кожні 3, 6 амінокислот. Спіральна конфігурація підтримується водневими зв'язками між сусідніми витками. Атом водню аміногрупи однієї амінокислоти сполучається з атомом кисню гідроксильної групи іншої амінокислоти, що знаходиться на сусідньому витку спіралі (рис. 1.11).

Поліпептидні ланцюги можуть бути укладені в глобули, утворюючи *третинну структуру* білка (рис. 1.12). Третинна структура білка визначається його первинною структурою і підтримується, головним чином, водневими та електростатичними зв'язками, а також взаємодіями між амінокислотними залишками та молекулами води. Ці зв'язки легко руйнуються за дії фізичних і хімічних чинників через їхню відносну слабкість. *Четвертинна структура* білка утворюється за взаємодії між собою декількох поліпептидних ланцюгів. Молекули багатьох ферментів складаються з двох або більшої кількості поліпептидних ланцюгів.

Білки поділяються на дві групи: *прості білки* (протеїни), які складаються тільки з амінокислот, і *складні білки* (протеїди). Протеїдами називають білки, що з'єднані з іншими речовинами (з ліпідами – ліпопротеїди, вуглеводами – глікопротеїди, фосфорною кислотою – фосфопротеїди, пігментами – хромопротеїди, НК – нуклеопротеїди).

Протеїни поділяють на групи за розчинністю. Білки, що розчиняються у воді, називають *альбумінами*, у розведених лугах і кислотах – *глутелінами*, у розведених розчинах солей – *глобулінами*, у 70–80 % етанолу – *проламінами*.

У насінні багатьох рослин відкладаються запасні білки. У процесі проростання насіння вони гідролізуються до амінокислот, з яких знову синтезуються білки проростка. Велику кількість білка містять насіння бобових і олійних рослин (горох, квасоля, соняшник).

Серед білків насіння, за винятком злаків, мають перевагу глобуліни. До глобулінів відносять леґумін, що міститься в насінні гороху, кінських бобів, вики, сочевиці; фазеолін – у насінні квасолі; віцелін – у насінні гороху, кінських бобів, сочевиці; маїзін – у насінні кукурудзи і багато інших глобулінів.

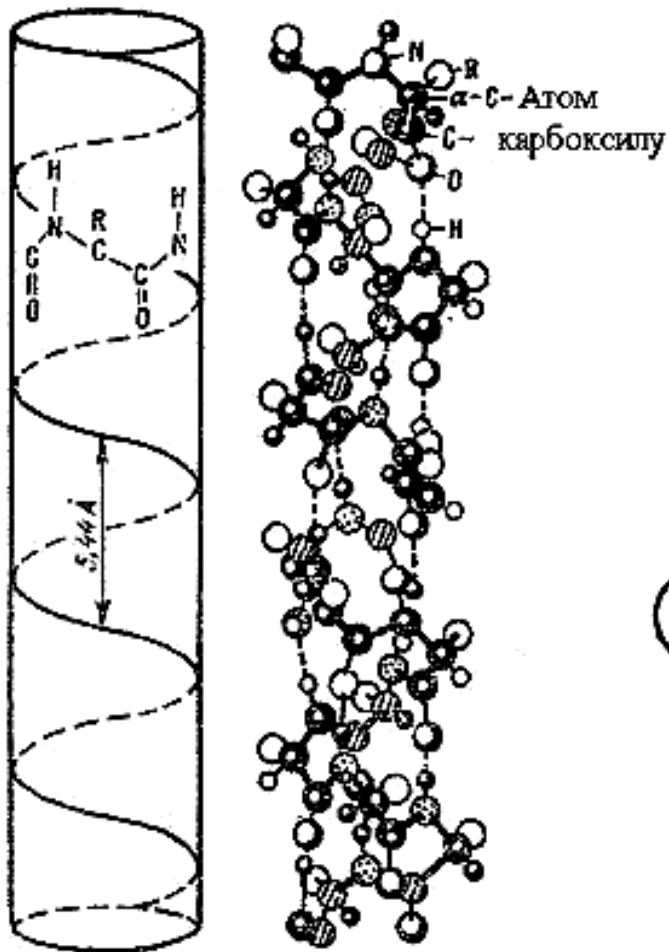


Рис. 1.11. Модель поліпептидного ланцюга (α -спіраль)

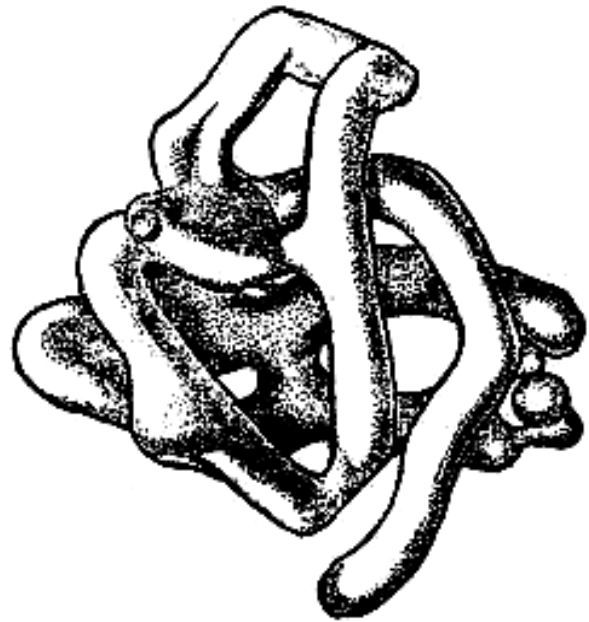


Рис. 1.12. Третинна структура молекули міоглобіну

У невеликій кількості в насінні знаходяться альбуміни: лейкозин – у насінні пшениці, жита, ячменю; легумелін – у насінні гороху, бобів та інших бобових рослин; глютелін – у насінні кукурудзи та ін. Для насіння пшениці, кукурудзи та інших злакових характерна присутність проламінів.

Необхідно відмітити значення білка як важливого і цінного продукту харчування. Пшеничний хліб високої якості одержують з борошна так званої “сильної” пшениці. Це сорти м’якої пшениці – Миронівська 808, Миронівська ювілейна, Безоста-1. У сортів сильної пшениці зерно на зламі склоподібне, містить багато міцної еластичної клейковини. *Клейковина* – це комплекс білкових речовин гліадину (проламін) і глютеніну (глютелін). Клейковина сильної пшениці відрізняється високою силою внутрішньомолекулярних зв’язків і здатністю молекул асоціюватися в агрегати. Склад сухої клейковини, %: гліадину – 44, глютеніну – 41, інших білків – 5, жирів – 2, цукрів – 2, клітковини і крохмалю – 6.

Характерними властивостями білків є їхнє осадження із розчинів під дією різних осаджувачів: розчинів таніну, оцтовокислого свинцю, трихлорооцтової кислоти, гідрату окису міді. Вони використовуються для очищення від білка екстрактів, що одержують із рослинних матеріалів. Для білків характерні кольорові реакції, котрі обумовлені наявністю в білковій

молекулі певних хімічних угруповань.

Виняткова біохімічна і фізіологічна активність білків пояснюється багатьма причинами:

* білкові молекули мають велику кількість різних хімічних угруповань, що відрізняються високою реагентною здатністю (карбоксільні, карбонільні, амініні тощо). Бічні угруповання білкової полімерної молекули обумовлюють такі взаємодії, як утворення пептидних зв'язків, окисно-відновних зв'язків тощо;

* білкові речовини легко гідратуються. Водні оболонки обволікають білкові молекули не тільки зовні, але й усередині. Білкові молекули здатні герметично замикати значну кількість води, створювати всередині молекулярний осмотичний актив. Гідратуючись сама, білкова молекула створює ідеальне середовище для перебігу біохімічних процесів;

* білкова молекула завжди заряджена, тому що містить багато угруповань. Наявність заряду забезпечує різні іонні взаємодії, наприклад електроадсорбційний процес. Електричні явища різноманітять амфотерні властивості білків, оскільки білкова молекула має просторово роз'єднані позитивно і негативно заряджені ділянки;

* білкова молекула одночасно забезпечена гідрофільними і гідрофобними угрупованнями. Наявність цих угруповань визначає здатність білкових молекул комплексуватися з різними речовинами. Звідси ясно, чому білки в рослинному організмі знаходяться у вигляді таких комплексних сполук, як нуклеопротеїди, ліпопротеїди тощо. Комплексування збільшує реагентні можливості білків;

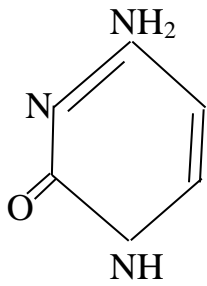
* білки можуть легко змінювати свою просторову конфігурацію. Їхні молекули бувають ниткоподібної форми, згорнуті в спіраль і глобули. Взаємодія між окремими частинами білкової молекули обумовлює виникнення вторинної і третинної структури. Зрозуміло, що структурний стан, а також конфігурація білкової молекули, впливають на їхній функціональний стан.

Таким чином, провідна роль білків у фізіологічних процесах обумовлена їх особливими фізико-хімічними властивостями, внутрішньомолекулярною організацією і широким діапазоном реагентних можливостей.

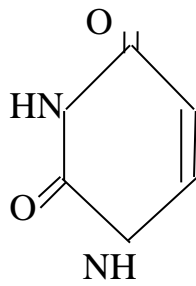
Нуклеїнові кислоти (НК) – лінійні макромолекули, утворені сполученням великої кількості нуклеотидів. За участю НК відбувається синтез білків, передача спадкових властивостей, ріст і розмноження.

НК містяться в органах і тканинах, багатих на ядерну речовину, і в тих, які характеризуються високою активністю білкового синтезу: зародки насіння, пилок. У листках і стеблах їх вміст невеликий – 0,1–1 % від сухої ваги.

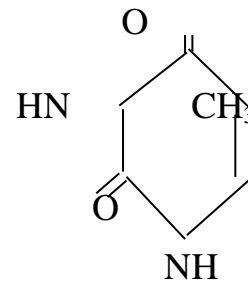
Нуклеотиди складаються з азотистої основи (пурин або піримідин), цукру (пентози) і фосфорної кислоти. Нуклеотиди розрізняються тільки за азотистими основами. Піримідини мають одне кільце (цитозин, урацил, тимін), а пурини – два кільця (аденін, гуанін) (рис. 1.13).



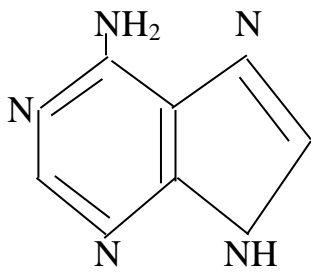
Цитозин
(Ц)



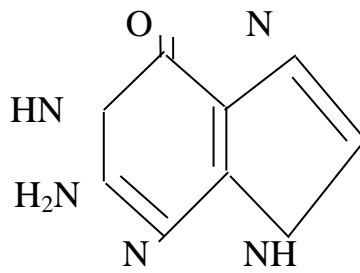
Урацил
(У)



Тимін
(Т)



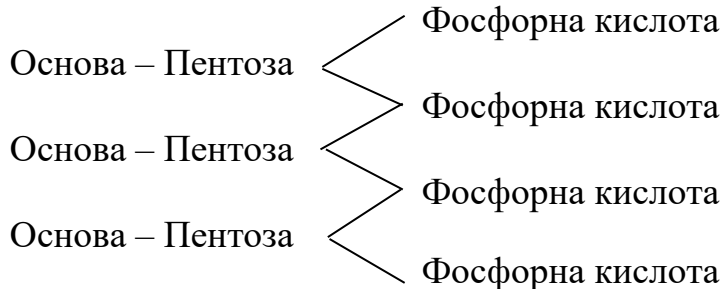
Аденін
(А)



Гуанін
(Г)

Рис. 1.13. Будова
піримідинових та
пуринових основ

Основою скелета НК є залишки ортофосфорної кислоти та пентоз, які зв'язані у вигляді ефірів. Азотисті основи сполучені зі залишками пентоз



Існує два види нуклеїнових кислот – ДНК і РНК. ДНК – молекула, що зберігає інформацію, РНК слугує переносником цієї інформації; ДНК і РНК містять однакові пурини – аденін і гуанін. Проте піримідини відрізняються тим, що ДНК містить тимін, РНК – урацил. Цитозин входить до складу обох НК. Крім того, в РНК входить пентоза – рибоза, а в ДНК – дезоксирибоза, яка має на один атом кисню менше.

Молекула ДНК являє собою два закручені по спіралі, переплетені полінуклеотидні ланцюги, які скріплені між собою водневими зв'язками (рис.1.14). Полінуклеотидні ланцюги мають загальну вісь і утворюють подвійну спіраль. Кожен оберт спіралі включає 10 пар азотистих основ.

Довжина ланцюга ДНК понад 5 мкм, тоді як довжина ланцюга білка 0,1 мкм. Різні ДНК відрізняються порядком і чергуванням нуклеотидів. Молекулярна маса нуклеотиду в середньому дорівнює 330, молекулярна маса ДНК – 10000000. Отже, у кожному ланцюгу ДНК міститься 15000 нуклеотидів.

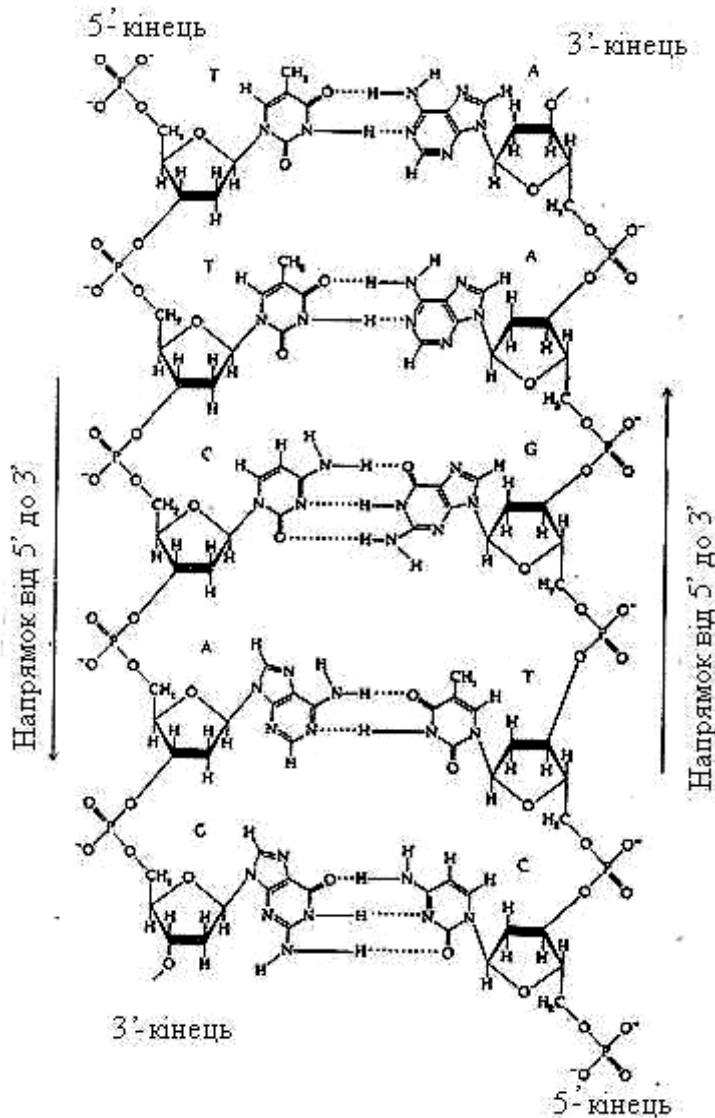


Рис. 1.14. Дволанцюгова структура ділянки молекули ДНК

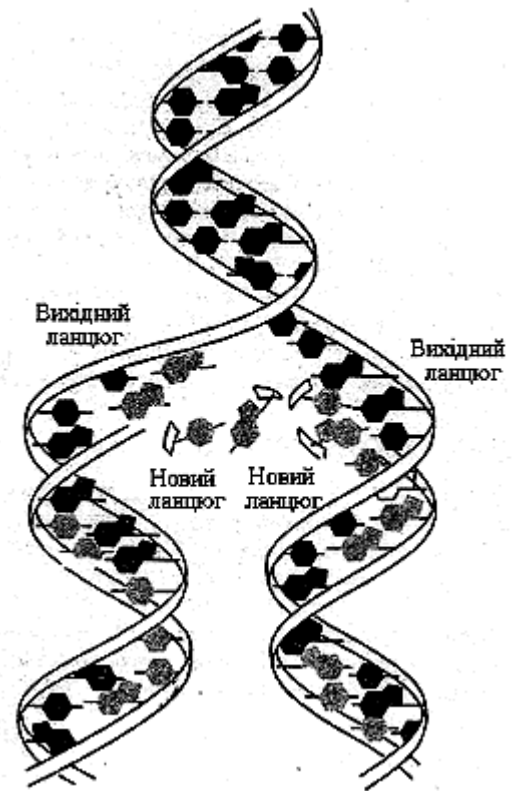


Рис. 1.15. Реплікація молекули ДНК

Склад нуклеотидів одного ланцюга знаходиться в суворій відповідності до складу нуклеотидів іншого ланцюга. Пуриновій основі відповідає піримідинова. Коли на одному ланцюзі розташований нуклеотид аденін (А), то на іншому, протилежно – нуклеотид тимін (Т), а також, відповідно, гуанін (Г) – цитозин (Ц), (ГЦТА–ЦГАТ). Це – принцип *додатковості* (комплементарності).

Під час поділу клітини відбувається синтез нових молекул ДНК, заснований на подвоєнні молекул з точним збереженням їхньої будови. У цьому випадку спіральна ДНК з одного кінця роздвоюється і на кожному ланцюзі з вільних нуклеотидів збирається новий ланцюг відповідно до принципу додатковості: А–Т, Ц–Г. Процес поділу молекули ДНК називається *реплікацією* (рис. 1.15).

ДНК є складовою частиною хромосом. У рослинах більша частина ДНК у хромосомах знаходиться в тісному зв'язку з білками.

Молекула РНК являє собою один довгий ланцюг.

У клітинах рослин знаходяться такі типи РНК: розчинна, або транспортна (тРНК), рибосомальна (рРНК), інформаційна (матрична, мРНК).

Препарати рибосом майже повністю складаються з РНК і білка і містять у відносно великій кількості двовалентні катіони.

Ферменти – крупні глобулярні білки, що складаються з одного або декількох поліпептидних ланцюгів і діють як каталізатори, прискорюючи хімічну реакцію зниженням енергії активації принаймні в мільйон разів. Але самі вони при цьому не витрачаються і можуть використовуватися неодноразово у реакціях з великою ефективністю. Молекулярна маса ферментів варіює від 12000 до 1000 000 і більше. Зараз відомо біля 2000 різних ферментів, кожен з яких каталізує певну хімічну реакцію.

Сполуку, з якою взаємодіє фермент у реакціях, де він є каталізатором, називають *субстратом* (рис. 1.16). У контакт із субстратом вступає лише невелика частина молекули ферменту – її *активний центр*. Кожен фермент діє лише на певний зв'язок і каталізує лише певну реакцію. Специфічність зв'язування залежить від суворо певного розташування атомів в активному центрі.

1894 року Е.Фішер запропонував так званий *принцип ключа та замка*, де субстрат – ключ, а фермент – замок. Цим принципом пояснюється специфічність дії ферментів: форма молекули ензиму відповідає формі молекули субстрату. Продукти реакції за формою вже не відповідають активному центру, тому звільняються в оточуюче середовище. Пізніше було встановлено, що активні центри є більш фізично гнучкими, тому була висловлена гіпотеза *індукованої відповідності*, згідно з якою субстрат, з'єднуючись з ферментом, спричинює певні зміни в його структурі.

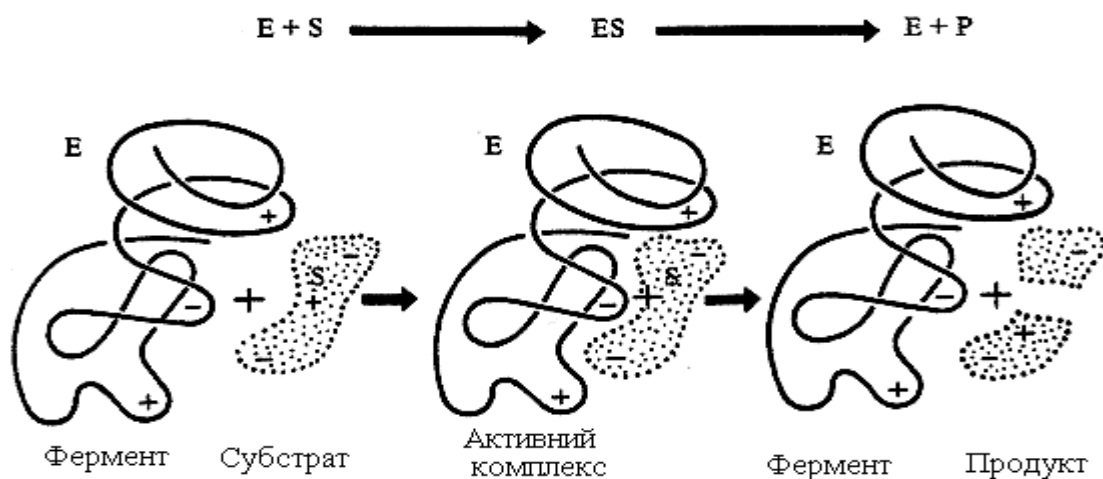
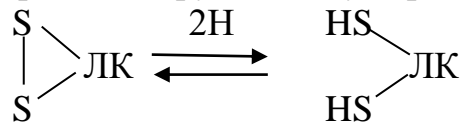


Рис. 1.16. Утворення фермент-субстратного комплексу:

E – фермент; S – субстрат

Прості ферменти (уреаза, пепсин і т.ін.) складаються з одного білка, складні – з білка й небілкового компонента. Небілкові компоненти, що потрібні для ефективної роботи ферментів, називають *кофакторами*. Комплекс ферменту з кофактором називається *голоферментом*, білкова частина

Принцип дії *ліпоевої кислоти* подібний до глутатіону. Основна її функція – перенесення або приєднання двох атомів водню. При цьому відбувається перетворення сульфгідрильних груп на дисульфідні (SH-груп на –S-S-групи):



До коферментів **ароматичного ряду** належать *убіхінони*, або *коензими Q* (рис. 1.17), який є похідним бензохінону. Ізопреноїдний ланцюг (зазвичай із 10 іпопренових залишків) надає молекулі ліпофільні властивості, завдяки чому кофермент Q добре розчиняється в ліпідах мітохондріальної мембрани.

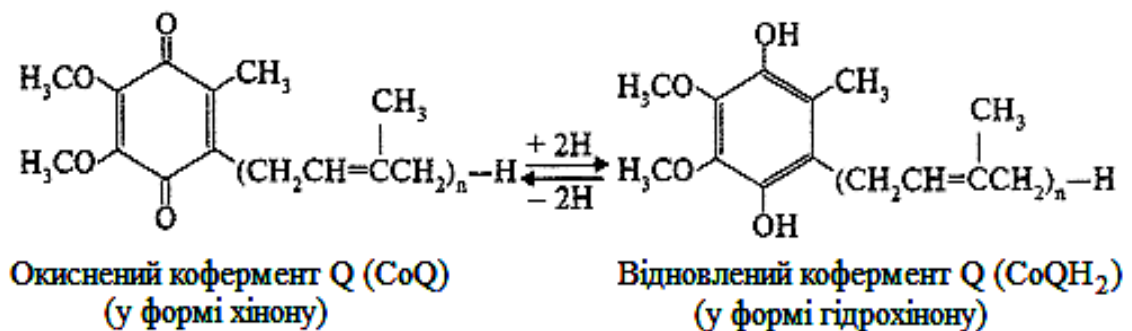


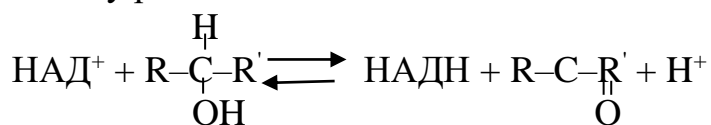
Рис. 1.17. Відновлення і дегідрування коферменту Q

До ароматичних коферментів належать *убіхінони*, наприклад *пластохінон* – переносник електронів у хлоропластах.

Коферментами **гетероциклічної будови** є похідні вітаміну B₆ (піридоксин) – *піридоксальфосфат* і *піридоксамінфосфат*.

До складу нікотинаміднуклеотидних коферментів входять різні похідні нікотинамідну. *Нікотинамідаденіндинуклеотид* (НАД⁺) – основний переносник електронів у процесі окиснення речовин.

Реакційна частина НАД⁺ – нікотинамідне кільце (рис. 1.18). Відновлена форма НАД⁺ – НАДН; НАД⁺ – акцептор двох електронів у багатьох реакціях. При цьому один атом водню субстрату переноситься на НАД⁺, а інший переходить у розчинник



Роль донорів водню у більшості процесів відновного біосинтезу виконує відновлена форма *нікотинамідаденіндинуклеотидфосфату* (НАДФН). Окиснена форма НАДФН – НАДФ⁺. НАДФН відрізняється від НАД наявністю фосфату, зв'язаного ефірним зв'язком з 2'-гідроксильною групою аденозину (рис. 1.19). Завдяки наявності додаткової фосфатної групи біологічні функції НАДН і НАДФН розмежовані. Якщо НАДН використовується безпосередньо для генерації АТФ, то НАДФН – виключно в процесах відновного біосинтезу.

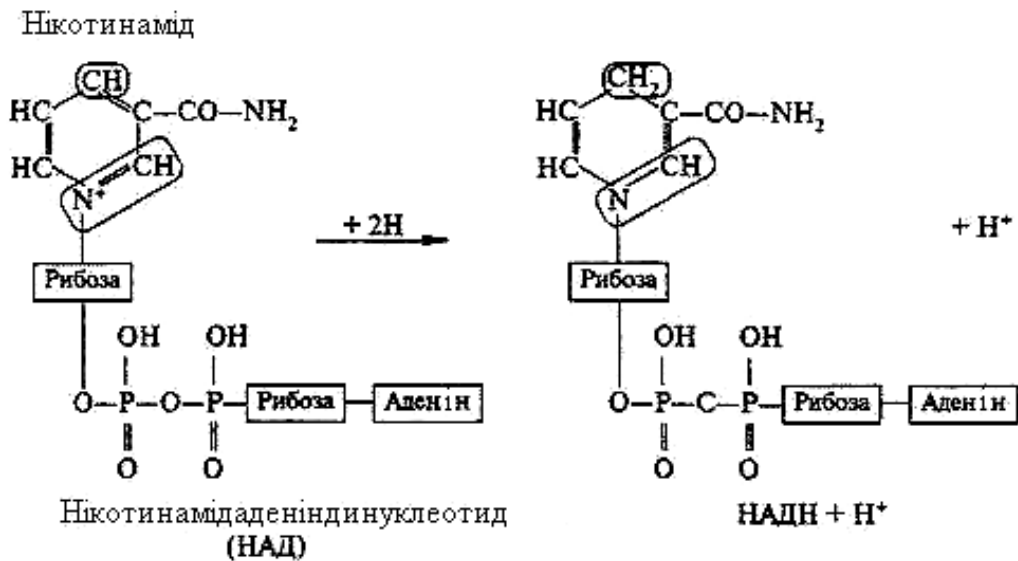


Рис. 1.18. Окиснена і відновлена форма нікотинамідаденіндинуклеотиду (НАД)

Флавінові кофактори входять до складу *флавінаденіндинуклеотиду* (ФАД) і *флавінмононуклеотиду* (ФМН). До складу молекули ФМН входять залишки флавіну і спирту рибіту, сполучені зі залишками фосфорної кислоти. Молекула ФАД складається з двох нуклеотидів: перший побудований із залишків флавіну, рибіту і фосфорної кислоти, а другий – із залишків аденіну, рибози і фосфорної кислоти. На відміну від справжніх нуклеотидів, ФМН і перший нуклеотид ФАД замість вуглеводу рибози містять залишок спирту рибіту. Флавінові коферменти, сполучаючись з білком, утворюють флавінові дегідрогенази.

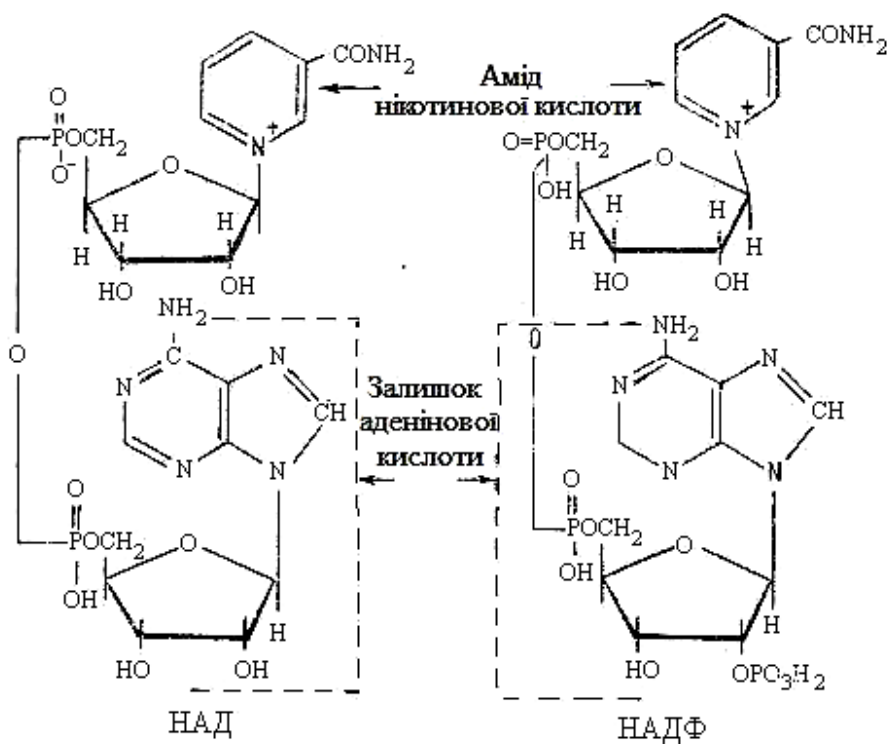


Рис. 1.19. Структура НАД і НАДФ

Реакційнодатна частина ФАД – його ізоалаксазинове кільце (рис. 1.20). Він приєднує два електрони, але на відміну від НАД⁺, приєднує обидва атоми водню, які втрачаються субстратом, і відновлюється до ФАДН₂.

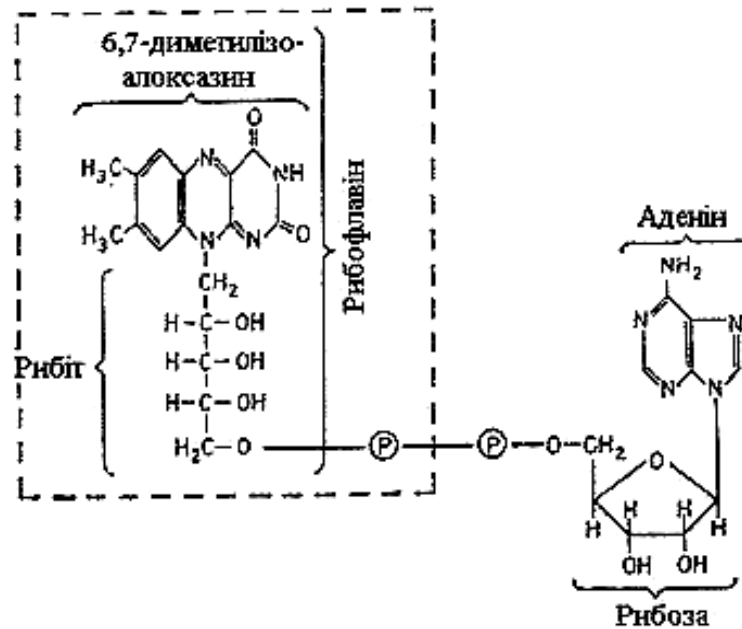


Рис. 1.20. Структурна формула ФМН (у рамці) і ФАД (уся формула)

Кофермент А (КоА). Літера А означає ацетилювання. Кофермент А складається з аденозину, пантотенової кислоти, тіоетаноламіну і трьох залишків фосфорної кислоти (рис. 1.21). Реакційною частиною молекули КоА є кінцева сульфогідрильна група, тому часто кофермент А позначають КоА-SH.

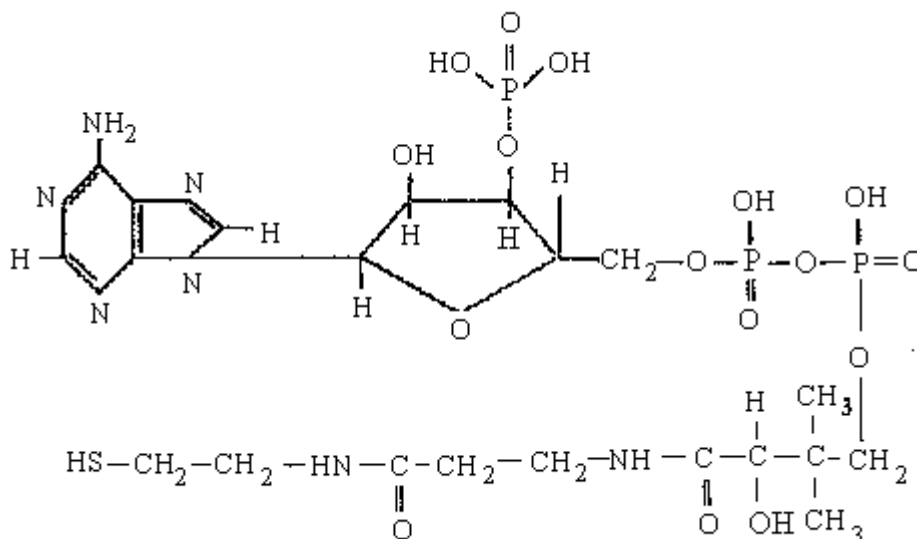


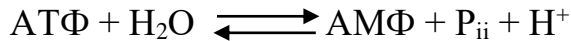
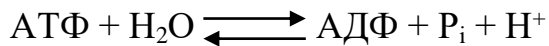
Рис. 1.21. Будова коферменту А (КоА)

За допомогою полієфірного зв'язку ацильні групи приєднуються до КоА з утворенням ацилКоА. Якщо приєднується ацетильна група, то похідна речовина має назву ацетилКоА. АцетилКоА – макроергічна сполука, має

високий потенціал перенесення ацетильних груп. Особливу роль КоА відіграє під час перетворення трикарбонових і дикарбонових кислот у циклі Кребса, що є важливим етапом аеробного дихання. Велике значення КоА має в синтезі гліоксилової кислоти в гліоксилатному циклі, реакції якого лежать в основі перетворення жирів на вуглеводи. Він необхідний у багатьох біосинтетичних та біохімічних процесах.

Макроергічні сполуки. Для виконання основних функцій життєдіяльності (активний транспорт іонів і молекул, синтез макромолекул та інших біомолекул з простих попередників, поділ клітин) рослинний організм потребує постійного притоку енергії. Вільна енергія вивільняється при фотосинтезі та окисненні органічних речовин у процесі дихання. Спеціальним носієм вільної енергії є АТФ. Це – нуклеотид, що складається зі залишків аденіну, рибози та трифосфату (рис. 1.21). Молекула АТФ багата на енергію. Вона містить два макроергічних фосфоангідридних зв'язки (рис. 1.22). На відміну від звичайного зв'язку, його позначають не рискою, а хвилястою лінією (~). Такий зв'язок містить від 7000 до 16000 кал/моль фосфату, тоді як звичайний – приблизно 3000 кал.

Велика кількість вільної енергії вивільняється при гідролізі АТФ до аденозиндифосфату (АДФ) та ортофосфату (P_i), або до аденозинмонофосфату (АМФ) та пірофосфату (P_iP_i)



Цикл АТФ–АДФ – основний механізм обміну енергії в біологічних системах. У клітині молекула АТФ витрачається протягом однієї хвилини після її утворення. Вона є безпосередньо використовуваним донором вільної енергії в біологічних системах, а не формою запасання.

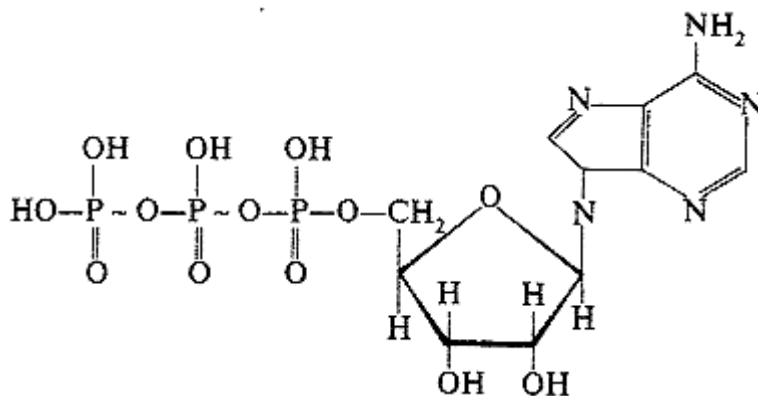


Рис. 1.22. Структурна формула молекули АТФ

Жири і жироподібні речовини. Усі речовини жирової природи поєднуються під загальною назвою *ліпиди*. Для сполук цієї групи характерна наявність великої кількості гідрофобних (ліпофільних) угруповань. Ліпідам притаманні важливі й численні фізіологічні функції. До них належать жири, воски, терпени, фосфатиди і т. ін.

Ефіри жирних кислот з гліцерином називаються *жирами*. Запасні жири слугують енергетичним матеріалом, а протоплазматичні жири є складовою частиною клітини. Продукти їхнього гідролізу використовуються в дихальному процесі, а також при синтезі вуглеводів й інших речовин. Жири мають також захисні властивості. У зимостійких рослин вони накопичуються в осінній період у клітинах у значних кількостях.

Для кожного виду рослин склад жирних кислот є досить постійним, і близькі види рослин мають подібний склад жиру. У рослин, які ростуть на півдні (какао, кокосова пальма), переважають тверді жири з високою точкою плавлення, у рослин помірного клімату (льон, коноплі, соняшник) – рідкі жири, або олії. Олії мають високий вміст ненасичених жирних кислот: олеїнової, лінолевої та ліноленової:

олеїнова $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_7\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$

лінолева $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$

ліноленова $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$

Ненасиченими вони називаються тому, що містять ненасичені або подвійні зв'язки. Тригліцериди, які складаються в основному з насичених жирних кислот, за кімнатної температури мають тверду консистенцію. Деякі насичені жирні кислоти:

капринова $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_8-\text{COOH}$

пальмітинова $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}-\text{COOH}$

стеаринова $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}-\text{COOH}$

арахідонова $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{18}-\text{COOH}$

бегенова $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{20}-\text{COOH}$ та ін.

Властивості жиру характеризуються кислотним числом, йодним числом і числом омилення. За дії лугів на жири відбувається розщеплення ефірного зв'язку, що супроводжується утворенням гліцерину і жирних кислот або їхніх солей, названих *милами*. *Число омилення* показує кількість грамів лугу, необхідну для нейтралізації як вільних, так і зв'язаних з гліцерином жирних кислот у грамі жиру.

Кислотне число показує кількість у жирі вільних жирних кислот. *Кислотне число* – це кількість міліграмів KOH, яка необхідна для нейтралізації вільних жирних кислот, що містяться в одному грамі жиру. Цей показник легко збільшується під час зберігання жиру чи багатих на жир харчових продуктів.

Ненасиченість жирних кислот визначається за *йодним числом*, яке показує кількість грамів йоду, приєднаного до 100 г жирних кислот за місцем подвійного зв'язку. Чим вище йодне число, тим рідший жир, і тим він придатніший для використання у лакофарбовій промисловості. Це так звані висихаючі олії з йодним числом, вищим за 130 (льняна, перилова, конопляна та ін.). З просуванням рослин на північ йодне число їхніх жирів зростає.

Жири надзвичайно поширені як запасні речовини: 90 % рослин мають маслянисте насіння. Жири, як запасні речовини, мають ряд переваг перед вуглеводами. Так, вони не розчиняються у воді внаслідок переважання в них гідрофобних груп (CH_3 , CH_2 , CH) і тому не містять у собі гігроскопічної вологи. Крім того, жири містять мало кисню, і при їх окисненні звільняється

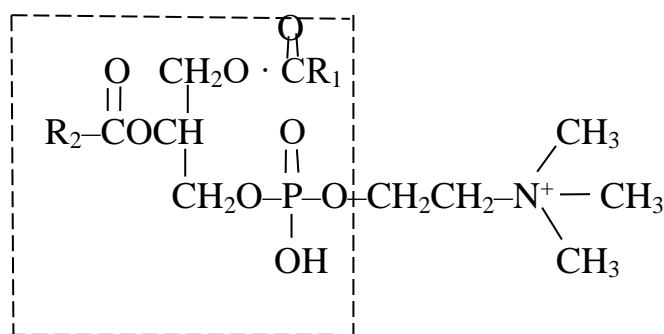
багато енергії (при окисненні 1 г жиру виділяється 9,3 ккал, при окисненні вуглеводів – 4 ккал). Вміст запасного жиру в насінні рослин неоднаковий: у жита, пшениці, ячменю – 2–3 %; бавовнику, сої – 20–30; льону, конопель, соняшнику – 30–55; маку, ріцини – 60–65.

Під впливом світла, повітря, води, за інтенсифікації активності деяких ферментів жири прогріваються. Найчастіше прогрівання жирів відбувається в результаті окиснення ненасичених жирних кислот киснем повітря. При цьому утворюються пероксиди, а потім альдегіди, через що жир набуває неприємного запаху і смаку. Процес прискорюється за підвищення температури, дії світла, вологи.

Ліпоїдами називають жироподібні речовини. Від жирів вони відрізняються тим, що у них одна або декілька спиртових груп гліцерину утворюють складний ефір не з жирною кислотою, а з фосфорною кислотою або будь-якою органічною сполукою. Завдяки залишку фосфорної кислоти або інших полярних груп ліпіди набувають спорідненості з водою і набрякають у ній. До ліпоїдів відносять фосфатиди, плазмалогени, сфінголіпіди.

Найважливішими з них є *фосфатиди*. Від справжніх жирів відрізняються тим, що містять фосфорну кислоту і зв'язану з нею азотисту основу. Представниками фосфатидів є лецитин та кефалін.

На відміну від жирів, у лецитину тільки дві спиртові групи гліцерину зв'язані з жирними кислотами, третя ж група з'єднана з фосфорною кислотою, яка у свою чергу зв'язана ефірним зв'язком з азотистою основою – холіном. Лецитини, як й інші фосфатиди, одночасно мають гідрофобні і гідрофільні, кислотні й основні властивості. Унаслідок цього фосфатиди можуть реагувати як з гідрофільними, так і з гідрофобними, а також, як з кислотними, так і з основними групами бічних ланцюгів білкових молекул, що знаходяться в цитоплазмі.



Фосфатидинова
кислота

Холін

Лецитин

Фосфатиди входять до складу ліпопротеїнових мембран, які регулюють надходження в клітину та органоїди різних речовин.

Значна кількість фосфатидів міститься в цитоплазмі у вигляді так званих ліпопротеїдів – сполук ліпідів з білками. Особливо багаті на фосфатиди соєві боби.

Воска, кутин вкривають тонким шаром листки, стебла, плоди рослин. Вони захищають рослини від надлишкових втрат води, перешкоджають попаданню в клітини мікроорганізмів, шкідливих речовин тощо.

Віск – це ефір ненасичених жирних кислот з нерозгалуженими ненасиченими спиртами з парним числом вуглецевих атомів (24–36 С-атомів). Крім цих ефірів, вони містять і вільні жирні кислоти, вільні спирти, вуглеводи (25–27 С-атомів) і високомолекулярні кетони. Воска у багатьох рослин покривають поверхню листків, стебел, насіння або знаходяться у зв'язаному з кутикулою вигляді. Вони захищають рослини від інтенсивної транспірації.

Вуглеводи містяться в кожній клітині рослин. Вони складають 75–80 % сухих речовин рослин. За хімічною природою їх можна розглядати як багатоатомні альдегіди або кетони.

Жоден фізіологічний і біохімічний процес не перебігає без участі вуглеводів. Вуглеводи – основний будівельний і енергетичний матеріал. У процесі дихання з вуглеводів утворюються органічні кислоти, які слугують вихідним матеріалом для синтезу амінокислот, жирних кислот та інших сполук. Моноцукри, дисахариди, полісахариди (крохмаль, геміцелюлоза, інулін) – запасні речовини більшості рослин. У міру необхідності вони використовуються як будівельний та дихальний матеріали. Розчинні вуглеводи, які концентруються в клітинному соці у вакуолях, беруть участь в осмотичних явищах.

Вуглеводи відіграють важливу роль у трофічній системі регуляції за стресових умов. Так, цукри (гексози та сахароза) не тільки є субстратами для росту гетеротрофних органів, але й виконують функцію сигнальних молекул. При цьому вони контролюють експресію генів, регулюючи продукування цукрів у листках і витрачання їх іншими органами рослин. Вважають, що сенсором гексозного сигналу є гексокіназа, а сахарозного – екстраклітинна або мембраннозв'язана інвертаза. Гексози, що надходять до клітини, беруть участь у репресії генів, які кодують синтез ряду фотосинтетичних ферментів (так звані фотосинтез-залежні гени). Це призводить до інгібування фотосинтезу. Разом з тим відбувається індукція специфічних генів споживання, які кодують екстраклітинну інвертазу. Вона гідролізує сахарозу, що надходить із ситовидних трубок, на глюкозу і фруктозу, сприяючи тим самим постачанню вуглеводами споживаючих тканин.

За розмірами і властивостями молекул вуглеводи поділяють на прості (моноцукри) та складні (полісахариди). Схему розподілу вуглеводів на окремі групи представлено на рис. 1.23.

Моноцукри характеризуються тим, що їх не можна гідролізувати до більш простих цукрів. Олігоцукри містять відносно невелике число моноцукрових одиниць. Полісахариди складаються з великої кількості цих структурних одиниць.

Моноцукри класифікують за числом вуглецевих атомів. Цукри, що містять у молекулі три, чотири, п'ять, шість або сім атомів вуглецю, називають відповідно тріозою, тетростою, пентостою, гексостою і гептостою.

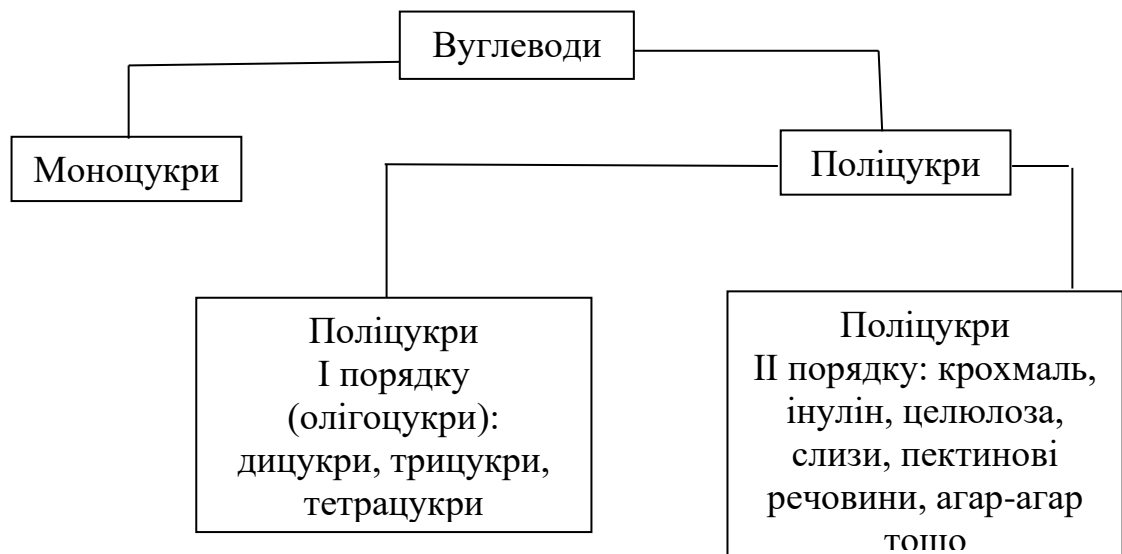


Рис. 1.23. Групи вуглеводів

У рослинах із простих вуглеводів (моноцукрів) найбільш поширені гексози – глюкоза, фруктоза (містять по 6 вуглецевих атомів) (рис. 1.24). Глюкоза міститься в ягодах винограду, яблуках, грушах; фруктоза – у багатьох плодах і цибулинах. З простих вуглеводів, що містять 5 вуглецевих атомів (пентози), особливо важливі рибоза і дезоксирибоза. Ці цукри не зустрічаються у вільному стані, а входять до складу НК, АТФ та інших сполук.

Моноцукри добре розчинні у воді і легко пересуваються по рослині. Вони здатні окиснюватися з утворенням кислот. Глюкуронова і галактуронова кислоти – продукти їхнього окиснення – значно поширені в рослинному світі як компоненти слизу, а також клітинних оболонок.

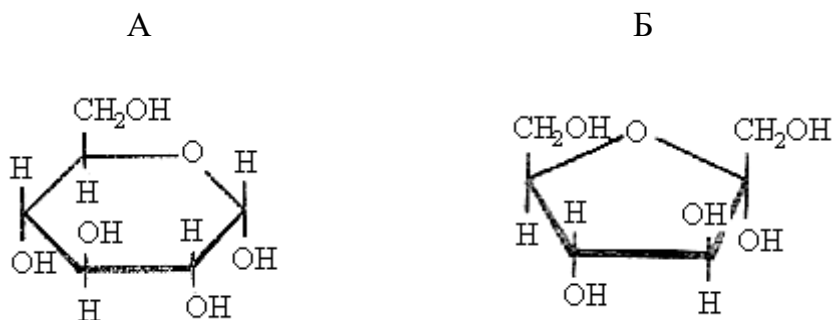


Рис. 1.24. Формули гексоз:
А – α -Д-глюкоза; Б – α -Д-фруктоза

Олігоцукри займають проміжне положення між моноцукрами і поліцукрами. Залежно від числа моноз, що входять до складу молекули олігоцукру, відрізняють ди-, три-, і тетрацукри.

Дицукри складаються з двох мономерів і називаються *димерами*. З цієї групи вуглеводів у рослинах зустрічаються сахароза і мальтоза. Найбільш розповсюджена в рослинах сахароза складається з молекули глюкози і молекули фруктози (рис. 1.25). Дицукор, що накопичується як продукт фотосинтезу, у вищих рослин є основним розчинним вуглеводом. Пересування

вуглеводів відбувається у вигляді сахарози. Вона зустрічається в листках, стеблах, коренях, бульбах, плодах. У деяких рослин запасні поживні речовини представлені сахарозою (цукровий буряк, цукрова тростина, цукровий клен, цибуля). Особливо багато сахарози в коренеплодах цукрового буряку (16–25%) і соці стебел цукрової тростини – 14–25 %.

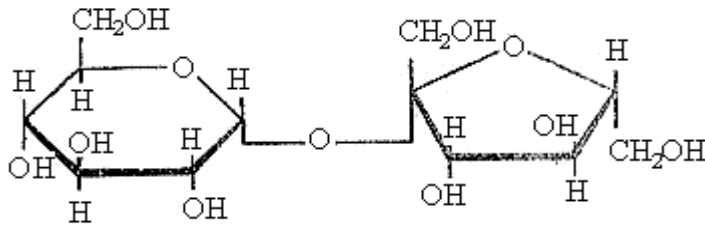


Рис. 1.25. Формула сахарози

Дицукор мальтоза являє собою продукт розпаду крохмалю і зазвичай в рослинах не накопичується. Целобіоза утворюється при гідролітичному розщепленні целюлози ферментом целюлазою. Як мальтоза, так і целобіоза складаються з двох молекул глюкози.

Трицукор рафіноза ($C_{18}H_{32}O_{16}$) широко розповсюджений у малих кількостях у вільному стані. При гідролізі утворює галактозу, глюкозу і фруктозу.

Поліцукри – це група високомолекулярних полімерів (складаються з моноцукрів), ступінь полімеризації яких досягає декількох тисяч. Моноцукрові залишки з'єднуються у вигляді лінійного ланцюга або ж у вигляді розгалужених структур. Поліцукри можуть бути побудовані зі залишків того ж самого моноцукру (*гомополімери*) або залишків різних моноцукрів (*гетерополімери*).

З гомополіцукрів найбільш розповсюджений *крохмаль*. Крохмаль – це гомополімер α -D-глюкози, залишки якої з'єднані переважно 1,4-зв'язками. У молекулі α -глюкози, на відміну від β -D-глюкози, з якої будується целюлоза, гідроксильні групи у 1-го і 4-го атомів вуглецю розташовані однаково. Тому в молекулі крохмалю, на відміну від молекули целюлози, сусідні залишки знаходяться в одній площині і вся молекула крохмалю має форму спіралі (рис. 1.26). Крохмаль – головна запасна речовина вуглеводного типу. У насінні рису 60–80 % крохмалю, пшениці – 60–70, у бульбах картоплі – 19–20.

Крохмаль складається з двох компонентів – амілози і амілопектину, які розрізняються за своїми фізичними і хімічними властивостями. Одна молекула амілози містить 1000 і більше залишків глюкози, утворюючи довгий нерозгалужений ланцюг, який закручується у формі спіралі. Молекула амілопектину має молекулярну масу від 1 до 6 млн і розгалужується через кожні 20–25 залишків глюкози. Вважають, що спіральна структура молекул крохмалю сприяє відкладенню цього полімеру у вигляді зерен.

Співвідношення амілози і амілопектину змінюється залежно від сорту рослини, а також від того, з якого органа тієї ж самої рослини виділено крохмаль. Воно коливається від 1 : 6 до 1 : 3. У воскоподібної кукурудзи вміст амілози дуже низький.

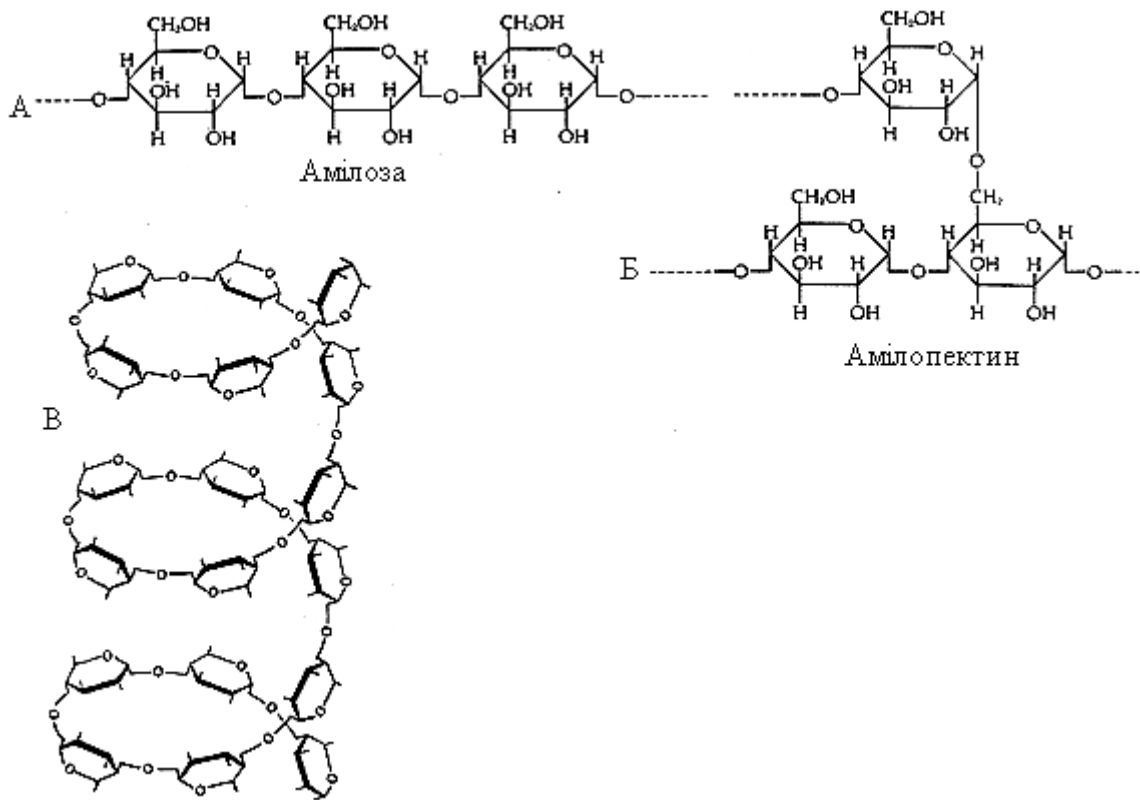


Рис. 1.26. Будова молекули крохмалю

А – амілоза; Б – амілопектин; В – довгий, нерозгалужений ланцюг амілози, що закручується у формі спіралі

Целюлоза (клітковина) – гомополімер β -D-глюкози, залишки якої з'єднуються між собою 1,4-зв'язками в нерозгалужений ланцюг (рис. 1.9). Одна молекула целюлози може містити понад 10000 залишків глюкози (М.в. близько 2 млн), входить до складу клітинної оболонки, має формулу $(C_6H_{10}O_5)_n$.

Ліхенін – поліцукор, який міститься в багатьох мохах і лишайниках, наприклад в ісландському моху (*Cetraria islandica*), а також у ряді вищих рослин. Ліхенін побудований з β -D-глюкопіранози, однак, на відміну від целюлози, є не тільки структурною, але і запасною поживною речовиною і легко гідролізується ферментами ліхеназами. Ліхенін розчиняється в киплячій воді, утворюючи колоїдні розчини.

Фруктозани – поліцукри, побудовані шляхом конденсації молекул β -фруктофуранози. До них відноситься інулін і різні фруктозиди (інуліди).

Молекула інуліну $(C_6H_{10}O_5)_n$ сильно розгалужена. Молекулярна вага коливається від 5000 до 60000. Накопичується інулін, головним чином, у підземних органах і являє собою важливу запасну речовину багатьох рослин. У коренях кульбаби, у бульбах топінамбура і жоржин вміст цієї сполуки перевищує 10 %.

До гетерополіцукрів відносяться геміцелюлози. Це гетерополімери різних моносахаридів: галактози, манози, глюкози, ксилози, арабінози та ін. Найбільш розповсюджені глюкуроноксилани, глюкоманани, галактоглюкоманани або арабіногалактани. У клітинних стінках геміцелюлози

виконують функцію аморфного цементуючого матеріалу. Вони можуть використовуватися як запасні речовини. Геміцелюлози містяться в значній кількості у здерев'янілих частинах рослин: насінні, горіхах, деревині, кукурудзяних качанах, соломі.

До групи *ксиланів* включають всі геміцелюлозні поліцукри, багаті на залишки ксилози (D-ксилопіранози), які утворюють тверду деревину (переважно товсті вторинні стінки дводольних покритонасінних дерев). *Манани* є основою геміцелюлозної деревини хвойних дерев (м'яка деревина). У процесі гідролізу утворюється D-маноза, D-глюкоза і D-галактоза у співвідношенні 3:1:1. Глюкоманани – основні геміцелюлози у папоротей. *Галактани* містять, головним чином, арабіногалактан. Характерні для модрин та інших порід з м'якою і твердою деревиною.

Поліуроніди – високомолекулярні сполуки, побудовані за типом поліцукрів із залишків уронових кислот (глюкуронова, галактуронова тощо). До поліуронідів належать пектинові речовини, камеді та слизи.

Пектинові речовини – важливі поліцукри матриксу клітинних стінок. Розрізняють такі види пектинів: нерозчинний (протопектин), пектинові кислоти (пектини) і пектову кислоту.

В основі будови пектинових речовин лежить ланцюг залишків молекул α -D-галактуронової кислоти, поєднаних між собою 1,4-глюкозидними зв'язками. Пектинові речовини широко розповсюджені як компоненти основної речовини клітинних стінок. Вони підтримують високий ступінь їхньої гідrataції. Вміст пектинових речовин невеликий (менше за 5 %).

Нерозчинний пектин (протопектин) утворює серединні пластинки, які подібно до цементу, скріплюють сусідні клітини. Він утворений з довгих переплетених ланцюгів полігалактуронової (пектинової) кислоти, зрідка перериваємих залишками рамнози, пов'язаних один з одним у місцях перехрещення через карбоксильні групи і зв'язаних з карбоксилвмісними целюлозними ланцюгами. Вважають, що сусідні ланцюги зв'язані один з одним через кальцій, тому що після видалення кальцію протопектин становиться розчинним. Достигання плодів супроводжується переходом нерозчинного пектину у розчинний, що призводить до розм'якшення м'якоті плоду.

Розчинний пектин – пектинова кислота з високим вмістом метильних груп, яка здатна викликати застигання в драглі концентрованих розчинів цукру за наявності органічної кислоти. Розчинний пектин знаходить широке застосування у харчовій промисловості завдяки його здатності утворювати желе. Одним з найкращих джерел пектину для харчової промисловості є яблука. Останнім часом яблучний пектин замінюється на пектин, одержаний обробленням слабкими розчинами кислот кошиків соняшнику, плодів кормового кавуна і бурякової макухи.

Камедь і слиз – виділяються рослинами у вигляді прозорих затверділих скупчень у разі пошкодження та інших патологічних явищ. На відміну від смол, камеді не розчиняються в спирті. Більшість рослинних камедей – це поліцукри. Багато рослинних камедей є сильно розгалуженими глюканами, ряд

яких має складну комплексну структуру. Розрізняють такі поліцукрові камеді:

* кислі поліцукри, кислотність яких зумовлена наявністю глюкуронової та галактуронової кислот. Ці камеді утворюються у вигляді склоподібних ексудатів, що затвердівають на пошкоджених ділянках рослин;

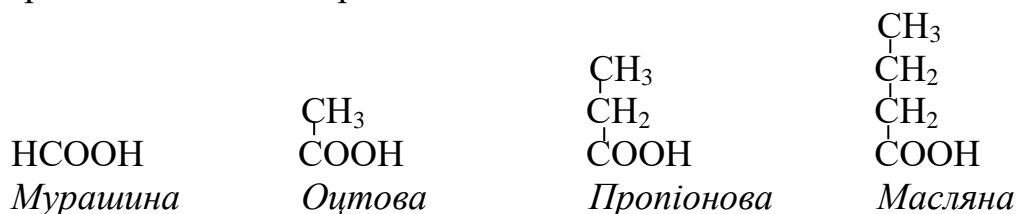
* нейтральні поліцукри – камеді, що являють собою або глюкоманани, або галактоманани. Найчастіше вони зустрічаються в насінні.

Слизи – гідрофільні поліцукри, що присутні у насінні, коренях, корі й накопичуються переважно у слизових ходах. Нейтральні слизи (наприклад глюкоманани, галактоманани) мають подібність до геміцелюлоз, кислі містять уронові кислоти і за структурою наближаються до камедей. Слизи здатні набрякати у воді, що сприяє поглинанню води насінням. Багато слизів в оболонках насіння льону і жита. Накопичення слизів у тканинах кактусів, молочаїв сприяє утриманню води і підвищує їхню посухостійкість.

Лігнін – найважливіший компонент клітинних стінок опорних і провідних тканин. Він міститься також у клітинних стінках серцевини, коренів, плодів, бруньок, кори та пробки. Лігніфікація укріплює клітинну стінку, утворюючи розгалужену сітку по всьому матриксу і закріплюючи таким чином більш міцно мікрофібрили целюлози. Лігнін також оберігає мікрофібрили стінки від хімічних, фізичних і біологічних впливів. Лігніфікація відбувається після відкладення поліцукрових компонентів стінки до кінця ростового періоду клітини. Термін “лігнін” визначає групу споріднених високомолекулярних полімерів, головним, якщо не єдиним, блоком яких є фенілпропановий залишок (C₆–C₃).

Органічні кислоти є проміжними сполуками окиснення вуглеводів, жирів, амінокислот тощо. Вони використовуються в синтезі амінокислот, алкалоїдів та інших сполук.

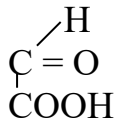
Аліфатичні органічні кислоти (незамкнений ланцюг вуглецевих атомів). Розрізняють леткі і нелеткі органічні кислоти. До *летких* належать одноосновні жирні кислоти: мурашина, оцтова, пропіонова, масляна, ізомасляна, ізовалеріанова. Всі вони мають різкий запах. У рослинах ці кислоти звичайно утворюються в анаеробних умовах або за дії на рослинну сировину мікроорганізмів. Мурашина кислота виявлена в кропиві, у хвої та в різних плодах. Оцтова кислота значно поширена в рослинах як у вільному вигляді, так і у складі складних ефірів зі спиртами. Пропіонова кислота утворюється мікроорганізмами. Леткі органічні кислоти:



До *нелетких* належать кислоти, які містять гідроксильні або карбоксильні групи (оксикислоти).

За кількістю карбоксильних груп вони поділяються на одноосновні, дво-, і трьохосновні.

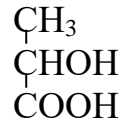
Одноосновні кислоти:



Гліоксилова



Гліколева

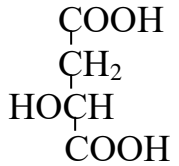


Молочна

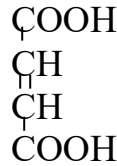
Двоосновні кислоти:



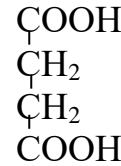
Щавлева



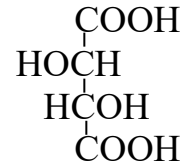
Яблучна



Фумарова

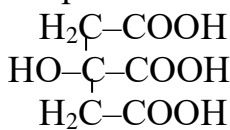


Янтарна

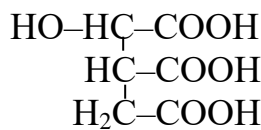


Винна

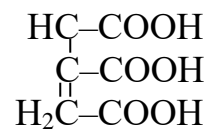
Трьохосновні кислоти:



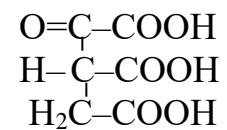
Лимонна



Ізолимонна



цис-Аконітова



Щавлево-янтарна

До одноосновних кислот належать уронова, гліоксилова, гліколева, молочна. З двоосновних кислот значно поширені в рослинах щавлева, яблучна, фумарова, янтарна, винна, з трьохосновних – аконітова, лимонна, щавлево-янтарна та ін. Багато лимонної кислоти міститься в плодах лимона, її солей – у листках тютюну. Яблучна кислота накопичується у квітках бегонії, кислих яблуках, сливах тощо.

До циклічних кислот відносять хінну, шикімову, коричну, саліцилову, *n*-кумарову тощо.

1.3. ФІЗИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ЦИТОПЛАЗМИ РОСЛИННОЇ КЛІТИНИ

До фізичних властивостей цитоплазми належать еластичність, в'язкість, рух і подразливість. Фізичні властивості здебільшого визначаються колоїдним станом цитоплазми.

Еластичність цитоплазми – це здатність повертатися до висхідного стану після деформації. Як фізична властивість еластичність протилежна пластичності. Завдяки еластичності протоплазма переносить без пошкоджень динамічні навантаження. За дії вітру клітини коренів, стебел, листових черешків та інших органів сильно стискаються і розтягуються. Тільки завдяки незвичайній еластичності протоплазми при цьому не руйнуються її субмікроскопічні структури.

Крім того, еластичність протоплазми підвищує стійкість клітин до збезводнювання. У деяких рослин, наприклад у лишайників, протоплазма може втратити всю воду, але зберегти свої мікроскопічні структури. Еластичність протоплазми перешкоджає коагуляції колоїдів. Якщо клітина знову отримує

воду, то протоплазма набрякає і повертається до висхідного стану. Еластичність протоплазми визначається у відносних одиницях, за часом відривання протоплазми від оболонки при центрифугуванні. Центрифугують зрізи, які занурені у плазмолітичний розчин певної концентрації. Чим вища еластичність протоплазми, тим довше вона не відривається від оболонки.

Еластичність змінюється в онтогенезі. Під час цвітіння вона, як правило, знижується. Виключення складають ксерофіти.

В'язкість протоплазми визначає собою одну з важливих фізико-хімічних властивостей протоплазми. Вона визначається за швидкістю пересування в цитоплазмі крохмальних зерен або хлоропластів при центрифугуванні. Чим більша в'язкість, тим повільніше вони будуть пересуватися.

Цитоплазмі притаманна структурна в'язкість. Так, для того, щоб добитися пересування хлоропластів у цитоплазмі, необхідно затратити різну кількість часу для їхнього пересування за першого (прямого) і зворотного центрифугування. Це пов'язано з тим, що хлоропласти в процесі осадження руйнують субмікроскопічні структури цитоплазми, і тому зворотний шлях проходять у два рази швидше. Старіння клітин супроводжується збільшенням структурної в'язкості.

В'язкість цитоплазми у 18–20 разів вища за в'язкість води. Накопичення кальцію підвищує в'язкість, калію знижує її. За понижених температур в'язкість протоплазми підвищується, що призводить до уповільнення і навіть припинення її руху в клітині. В охолоджених органах спостерігається задрогання протоплазми. Уповільнення руху протоплазми супроводжується згасанням всіх процесів обміну. В онтогенезі рослин в'язкість протоплазми зростає до фази бутонізації й різко зменшується в період цвітіння. За в'язкістю можна судити про стійкість колоїдів протоплазми і навіть її жаростійкість.

Рух цитоплазми. Уперше рух цитоплазми в рослинних клітинах спостерігали понад двісті років тому.

Протоплазма рослинних клітин перебуває у постійному русі. Його швидкість становить 0,2–0,6 мм/хв, іноді значно більше. Біологічне значення руху цитоплазми в тому, що він сприяє розподілу речовин у клітині. Розмноження деяких водоростей, а також ріст гіфів грибів пов'язані з рухом цитоплазми. Велике значення має рух цитоплазми для поглинання і виділення речовин шляхом ендо– і екзоцитозу. Переміщення в клітині пухирців, що виникли внаслідок діяльності апарату Гольджі та ендоплазматичної сітки, також здійснюється за допомогою руху протоплазми. Характер її руху різноманітний. Виділяють декілька його типів.

Колівальний. При цьому русі деякі частинки перебувають у спокої, інші ковзають у напрямку до периферії, а деякі – до центру клітини. Рух має несталий і випадковий характер. Однак він не є цілком безладним, як, наприклад, броунівський рух.

Циркуляційний. Цей тип руху характерний для клітин, які мають протоплазматичні тяжі, що пересікають центральну вакуолю. Він легко виявляється у пекучих волосках *Urtica* або волосках *Cucurbita*, *Gloxinia*,

Tradescantia, у клітинах ягід (наприклад, *Symphoricarpus racemosa*), у клітинах паренхіми багатьох однодольних (наприклад, *Allium cepa*). За циркуляційного руху тяжі, що проходять через вакуолу, безперервно змінюють свій вигляд. Вони можуть переміщатися, ділитися на декілька більш тонких, зливатися, зникати або виникати заново (з пристінного шару цитоплазми).

Ротаційний. Це рух, за якого протоплазма розміщується тільки на периферії клітини і рухається подібно приводному пасу вздовж стінки клітини. Це найбільш упорядкований тип руху протоплазми. Він зустрічається в клітинах водних рослин (*Elodea*, *Vallisneria*, *Sagittaria* та ін.), кореневих волосків і пилкових трубках багатьох рослин, у камбіальних клітинах (наприклад, *Artemisia absinthium*, *Sambucus nigra*, *Tradescantia sp.* та ін.), у клітинах *Nitella* і *Chara*.

Фонтануючий рух – це проміжний тип руху між циркуляційним та ротаційним. Він характеризується тим, що протоплазма в товстому центральному тяжі рухається до верхівки або до основи клітини, а постійний шар цитоплазми – у протилежному напрямку. Спостерігається у волосках *Trianea bogotensis* і пилкових трубках багатьох рослин.

Рух протоплазми залежить від скоротливих білків актину і міозину. Скоротливими елементами цитоскелета, які безпосередньо беруть участь у русі, є мікрофіламенти. Мікрофіламенти – це нитки з білка, головним чином актину, нем'язової природи. Їх діаметр 4–7 мкм. Під плазматичною мембраною мікрофіламенти утворюють суцільне сплетіння, у цитоплазмі – пучки з паралельно орієнтованих ниток або тривимірний гель. До складу мікрофіламентів входять у менших кількостях й інші скоротливі білки (міозин, тропоміозин, актинін), які дещо відрізняються від м'язових білків, і спеціальні білки (вінкулін, фрагмін, віллін та ін.). Характерною особливістю цитоскелета актинової природи є висока лабільність. Це досягається здатністю мікрофіламентів зворотно агрегувати в пучки і особливо завдяки здатності фібрилярного актину (F–актин) швидко розпадатися до мономерного актину (G–актин) і знову спонтанно полімеризуватися. Речовини, які порушують структуру мікрофіламентів, пригнічують рух цитоплазми.

Рух протоплазми спричиняють хімічні фактори – хемодиньоз, який спостерігається під впливом деяких амінокислот (L–гістидин, L–метилгістидин), гетероауксину, солей важких металів (Mn Cu та ін.). В останньому випадку дія буває дуже сильна, але має явно патологічний характер. Такий “скажений” рух протоплазми звичайно продовжується декілька діб. Світло прискорює рух протоплазми (фотодинез). Його можна прискорити й підвищенням температури (термодинез) або пораненням (травмодинез). Гальмують рух низькі температури, наркотичні речовини, інгібітори дихання тощо.

Про швидкість руху протоплазми судять, спостерігаючи за пасивним рухом хлоропластів.

Подразливість. Пристосованість рослин до зовнішніх умов забезпечується основною властивістю цитоплазми – *подразливістю*. Подразливість протоплазми дозволяє рослині функціонувати як єдиному

цілому. Рослини можуть сприймати різноманітні за природою імпульси: земне тяжіння, напрямок світла, спектральний склад світла, тривалість дня і т. ін. Так, наприклад рослина реагує на певну тривалість дня і ночі переходом до цвітіння, а восени – на зменшення довжини дня – скиданням листків. Відповідні реакції є специфічними. Навіть на той самий вплив протоплазма різних видів рослин реагує неоднаково.

У рослин відсутня специфічна тканина, яка передає подразнення. Вважається, що подразнення передаються від клітини до клітини по протоплазмі і плазмодесмам у вигляді біоелектричних потенціалів. Наприклад, поглинання іонів коренями приводить до виникнення біоелектричних потенціалів, які поширюються по стеблах і листках зі швидкістю 25 см/хв. Листки у відповідь на імпульс підсилюють відтік продуктів фотосинтезу до кореня. У рослин широко розвинена координація функцій органів за допомогою електросигналізації подібного роду. Термінологія, яку застосовують у фізіології подразливості (подразливість, збудження, реакція), запозичена з нейрофізіології. Рослини позбавлені, проте, здатності до суб'єктивного сприйняття подразнення, відчуття.

У багатьох випадках сприйняття подразнення включає збудження (або збудження безпосередньо йде за сприйняттям). Збудження являє собою зміну стану клітини, воно починається з виникнення електричного потенціалу – *потенціалу дії* – і призводить до тимчасової відсутності подразливості (відсутність подразливості – *рефрактерний період*).

За відсутності подразнення рослинна клітина має від'ємний потенціал спокою (від -50 до -200 мВ): протоплазма її заряджена від'ємно по відношенню до зовнішньої поверхні. Причина цього полягає у нерівномірному розподілі іонів. Всередині клітини знаходиться більше іонів Cl^- і K^+ , але менше Ca^{2+} (у тварин Na^+), ніж зовні.

Нерівномірний розподіл іонів, який проявляється у формі мембранного потенціалу, зумовлений, мабуть, дією мембранних іонних насосів (переносників) і різною рухливістю іонів у мембрані.

У відповідь на подразнення виникає потенціал протилежного знака – потенціал дії, який тимчасово може повністю компенсувати потенціал спокою або навіть обумовити появу потенціалу зі зворотним знаком. Це пов'язано зі збільшенням провідності високоселективних іонних каналів.

Потенціал дії спочатку розвивається з виходом іонів хлору (Cl^-) з клітини та, імовірно, надходженням іонів Ca^{2+} в клітину. Подразнення зумовлює підвищення проникності мембрани для цих іонів, які потім просуваються за градієнтом електрохімічного потенціалу.

Слідом за переміщенням іонів Cl^- і Ca^{2+} наступає більш повільний процес – вихід із клітини іонів K^+ , у результаті знижується потенціал дії, але не пізніше, ніж через 20 с (у тварин – через частки секунди), відновлюється вихідний потенціал спокою, спочатку з іншим розподілом іонів, ніж до подразнення. Потім вихідний розподіл іонів відновлюється внаслідок активного транспорту за участю переносників. Іони (Cl^- і K^+ надходять усередину клітини, а Ca^{2+} – назовні). Відбувається реститутивний процес.

Реституція – це наступний за подразненням процес відновлення вихідного стану, який існував до подразнення. Реституція пов'язана із затратою енергії. Настання її гальмується за дії наркотиків, за нестачі кисню або зниження температури. У процесі реституції клітини знаходяться в рефрактерному періоді. Це означає, що за нового подразнення не може виникнути ні новий потенціал дії, ні стан збудження, ні рух. За абсолютним рефрактерним періодом настає відносний рефрактерний період, під час якого збудженість і реакційна здатність знижені.

Від клітини, що зазнала подразнення, потенціал дії поширюється зі швидкістю 2–5 см/с. Вважають, що це пояснюється тим, що потенціал дії однієї клітини збуджує сусідню клітину, в якій виникає власний потенціал і т.д. Збудження передається, головним чином, через витягнуті паренхімні клітини флоєми і протоксилеми. У *Dionaea*, *Aldrovanda* потенціал дії поширюється від основи чутливої щетинки у всіх напрямках зі швидкістю 6–20 см/с. Це найбільша, відома для рослин, швидкість проведення збудження.

Причинний взаємозв'язок між збудженням і рухом чітко показані для дуже швидких рухів мімози, діонеї і для подразливих тичинок (сейсмонастія), в інших випадках такого роду взаємозв'язок тільки припускається. У мімози, крім проведення збудження, існує ще два механізми проведення подразнення.

1. Проведення подразнення хімічним шляхом. У тканині, котра сприйняла подразнення, утворюється збуджуюча речовина, яка по флоємі і паренхімі поширюється по всій рослині. Передача цього подразнення здійснюється через зчленування зони мертвої тканини і через наповнену водою скляну трубку, що поєднує відрізаний листок із залишеним на рослині черешком. Клітини, в які проникає збуджуюча речовина, переходять до стану збудження; у клітинах рушійної тканини (зчленування) це призводить до руху.

2. Швидке проведення збудження. Цей процес йде зі швидкістю 10 см/с, і призводить до передавання подразнення від пошкодженого (але такого, який не отримав сейсмічного подразнення) листочка до головного листового зчленування. Інші зчленування, як й інші листки, не реагують. Швидка хвиля збудження не проходить крізь мертві тканини.

Основні закони подразнення такі:

* *закон сили подразнення* – чим сильніше подразнення, тим сильніша відповідна функціональна реакція клітин і організму (до певних меж). Мінімальна сила подразнення, що необхідна для індукції відповідної реакції, називається *порогом збудження*;

* *закон тривалості подразнення* – чим триваліше подразнення, тим сильніша відповідна реакція клітин і організму (до певних меж). Мінімальний час, необхідний для запуску реакції, називається *часом презентації*;

* *закон кількості подразнення* – чим більша сила подразника, тим меншим є час презентації, необхідний для індукції порогового збудження, і навпаки;

* *закон сили градієнта подразнення* – чим вищою є крутизна наростання сили подразника у часі, тим більшою є реакція клітин і організму (до певних меж).

1.4. РЕГУЛЯЦІЯ НА РІВНІ КЛІТИНИ

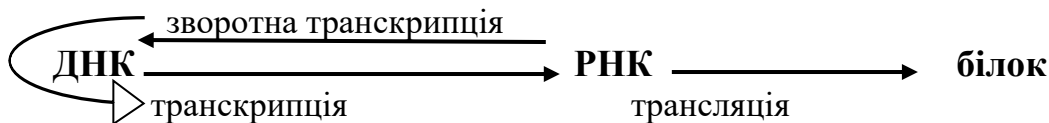
Рослинний організм – це ієрархічна система елементів (органів, тканин, клітин), кожний з яких має індивідуальне саморегулювання. Механізми саморегулювання процесів життєдіяльності клітини формуються в процесі їхнього розвитку і змінюються під впливом більш високих рівнів (тканина, орган, організм).

Саморегулювання здійснюється завдяки: 1) підтримці структури в стані, віддаленому від термодинамічної рівноваги та використанню зберігаючих реакцій, що виробилися в процесі еволюції; 2) здійсненню функції розмноження через певний час.

Клітинні синергії. *Синергія* – це сукупність узгоджених процесів, що може бути запущена у хід як ціле під впливом зовнішніх чинників і приводити до біологічно корисного результату. Прикладом синергії може слугувати електрична реакція, поділ клітини тощо. Ту ж саму синергію можуть викликати різні за своєю природою впливи. Наприклад, поділ клітин може ініціюватися фітогормонами, ушкодженням тканин (регенерація). Може бути багато варіантів перебігу процесів, що призводять до того ж самого фіналу (еквіфінальність). Це забезпечує високу функціональну надійність системи.

Синтез білка – основна клітинна синергія. Загальна мета клітинної системи синтезу білка є підтримання співвідношення концентрацій всіх типів індивідуальних білків у межах, які відповідають оптимальному функціонуванню клітини за даних зовнішніх умов, а також змінювання цього співвідношення концентрацій для забезпечення стійкої рівноваги клітини за зміни умов.

Уявлення про перенесення інформації в процесах транскрипції і трансляції з ДНК через РНК на білок стало загальновизнаним (центральна догма молекулярної біології):



Центральна догма була доповнена після відкриття “зворотної транскрипції”, яка каталізується ферментом ревертазою.

Інформація про структуру білка зберігається в основному в спеціалізованих ДНК-структурах ядра, хоча деяка її частина зосереджена в ДНК хлоропластів і мітохондрій.

Ферментні механізми керування. Зниження енергії активації і тим самим різке збільшення швидкості реакцій здійснюють ферменти.

Вільнорадикальні системи регулювання. Крім регулювання швидкості реакцій за допомогою дії на ферменти, існує інша система регулювання метаболізму. Це – система вільнорадикальних процесів. Вільні радикали, на відміну від звичайних молекул, мають неспарені електрони, незаповнену електронну оболонку, на яку для утворення стійкої структури повинен

потрапити ще один електрон. Енергія активації для реакцій з вільними радикалами практично дорівнює нулю, а енергія, що виділяється за таких реакцій, може бути дуже великою.

Вільні радикали часто виконують роль активних центрів ферментних молекул, що беруть участь у біологічному окисненні та тісно взаємозв'язаних з ними реакціях вивільнення й утилізації енергії, необхідної для основних процесів життєдіяльності. Різноманіття біохімічних реакцій значною мірою зумовлено здатністю вільних радикалів за взаємодії з різними речовинами перетворювати їх також на вільні радикали. У зв'язку з цим особливе значення мають ланцюгові реакції, коли поява одного атома або радикала з вільними валентностями викликає ланцюг перетворень молекул речовини, породжуючи нові активні вільні радикали, які легко реагують з іншими молекулами. Якщо з розвитком ланцюгової реакції на один радикал утворюються два і більше вільних радикалів, здатних до самостійного розвитку ланцюга, то настає розгалуження ланцюга.

У нормі клітина суворо обмежує характер цього окиснення, використовуючи для обривання ланцюгових реакцій спеціальні речовини – *антиоксиданти* (антиокиснювачі). Це – сірковмісні сполуки, вітаміни С, Е, РР, біогенні аміни, каротиноїди, а також ферменти – супероксиддисмутаза, каталаза, пероксидаза та ін. Система вільні радикали–антиоксиданти є регуляторною системою зі зворотними зв'язками. Регуляторна роль вільнорадикальних процесів у разі впровадження інфекції, а також за несприятливих екологічних умов активно вивчається.

Мембранна регуляція здійснюється завдяки зв'язуванню і вивільненню ферментів і регуляторних білків, зміні активності мембранних ферментів, зрушенням у мембранному транспорті. Важливе значення має система мембранних хемо-, фото- і механорецепторів, які дозволяють клітині оцінити якісні й кількісні зміни як у зовнішньому, так і внутрішньому середовищі та внаслідок цього змінити властивості мембран.

Електрофізіологічна регуляція. Зрушення в іонних потоках у клітинах різних тканин і органів, що викликаються зовнішніми або внутрішніми факторами, приводять до зміни величини мембранного потенціалу (МП) у цих клітинах. При цьому виникає або змінюється різниця потенціалів між цією ділянкою та іншими частинами рослинного організму. Електропозитивація у рослин (прикладом є центр стебла) звичайно пов'язана з активацією H^+ -помпи і є характерною для ділянок тканин з високою метаболічною активністю.

Вважають, що стаціонарні електротонічні поля і струми можуть брати участь у регуляції корелятивних взаємозв'язків у рослинному організмі. Під їх дією у клітинних мембранах відбувається латеральне переміщення заряджених ліпопротеїнових комплексів, що виконують різноманітні спеціалізовані функції.

У збуджуваних клітин місцеве зниження МП до критичного рівня призводить до подальшого швидкого падіння його величини (фаза деполаризації), після чого МП повертається до величини, близькій до вихідного значення. Так виникає потенціал дії (ПД). Більш детальна

інформація щодо цього питання наведена на стор. 56 – 57.

Але ПД виконує не тільки сигнальну, але й інформаційну функцію. Так, проростання пилку на приймочці кукурудзи супроводжується генерацією імпульсів, які поширюються по ниткоподібній маточці до зав'язі. Подразнення верхівки пагона зміною температури або інтенсивністю світла спричинює до виникнення одиничного імпульсу, що прискорює поглинання коренями мінеральних елементів.

Трофічна регуляція – взаємодія за допомогою живильних речовин. Це – найбільш простий спосіб зв'язку між клітинами, тканинами й органами. За нестачі в організмі тих чи інших мінеральних речовин виникають характерні зміни у рослинному організмі. Нестача живильних речовин призводить до змін морфогенезу. Надземні частини потребують мінеральні речовини і воду, які надходять із кореня, а корінь та інші гетеротрофні органи залежать від надходження асимілятів, що утворюються в процесі фотосинтезу, з листків.

Гормональна регуляція. У рослинних організмах взаємодія клітин, тканин і органів здійснюється за допомогою фітогормонів, які у малих кількостях необхідні для запуску і регуляції фізіологічних і морфогенетичних програм. Гормони рослин – порівняно низькомолекулярні органічні речовини (M_r 28–346), що утворюються в різних тканинах і органах і діють у дуже низьких концентраціях порядку 10^{-13} – 10^{-5} моль/л. Для включення і виключення морфогенетичних і фізіологічних програм використовуються ті ж самі фітогормони в різних співвідношеннях. Більш детальна інформація про роль фітогормонів в індукції та стимуляції фізіологічних процесів у рослинному організмі викладається у розд. 6.

Отже, системи регуляції та інтеграції забезпечують узгодженість фізіологічних, морфогенетичних і рухових процесів, які відбуваються у рослинному організмі. Внутрішньоклітинний рівень представлений регуляцією активності ферментів, генетичною і мембранною системами регуляції, а міжклітинний – трофічною, гормональною й електрофізіологічною. На організменному рівні цілісність створюється в результаті існування домінуючих центрів. Всі компоненти систем регуляції об'єднані в регуляторні контури зі зворотними зв'язками і складають основу явища подразливості. Важливіші компоненти регуляторних контурів – фото-, хемо- і механорецептори.

1.5. ЦИТОПЛАЗМА ЯК КОЛОЇДНА СИСТЕМА

Колоїди цитоплазми. Вивчення протоплазми за допомогою електронної мікроскопії показало, що значна частина речовини є оструктуреною. Проте частина протоплазми наближується за своїми властивостями до колоїду. Крім того, й оструктурена речовина може проявляти деякі колоїдні властивості.

Цитоплазма клітини є складною гетерогенною колоїдною системою, яка містить велику кількість різних компонентів. Дисперсним середовищем є комплексний гідрозоль з великим вмістом білкових речовин та інших макромолекул. Більшість колоїдів цитоплазми належать до гідрофільних. У

гідрофільних колоїдів стійкість обумовлена не стільки зарядом, скільки молекулами води, які оточують міцели.

Молекули води розташовуються навколо міцели декількома шарами. Ближчий до поверхні частинки шар води складається з орієнтованих молекул, характер розташування яких залежить від знака і величини заряду колоїду. Це – міцно зв'язана колоїдною часткою вода (ленгмюрівський шар). За цим шаром йдуть шари все менш міцно і більш пухкозв'язаної води, молекули якої зберігають здатність обмінюватися з молекулами вільної води.

Колоїдні міцели можуть гідратуватися не тільки приєднанням молекул води до гідрофільних груп, що розташовані на їх периферії (так звана *міцелярна гідратація*), але й проникненням молекул води всередину міцели та їхнім приєднанням до розташованих тут гідрофільних радикалів. Така гідратація називається *пермутаційною*.

Необоротна коагуляція гідрофільного колоїду відбувається тільки у процесі приєднання речовин, що змінюють склад самого колоїду. Такою є дія солей важких металів.

За часткової дегідратації колоїдних частинок спостерігається їх відносне зближення. Колоїдні частинки, які звільняються від деякої частини своїх водних оболонок (пухкозв'язаної води), поєднуються одна з одною й утворюють крупніші частинки, що мають загальну водну оболонку. Це явище називається *коацервацією*.

Колоїдні розчини можуть знаходитися у стані гелю або золю. Однією з характерних особливостей гідрофільних колоїдів є їхня здатність до утворення гелю. При цьому колоїд застигає. Це явище називається *желатинізацією* або *задрагліванням*. Основною причиною желатинізації є зменшення вмісту води в клітині. У рослинах желатинізація спостерігається в досягаючому насінні, наприклад у бобових. Різний ступінь желатинізації протоплазми відбувається у зневоднених клітинах листків в умовах посухи. Багато лишайників переносять посуху завдяки властивості желатинізації.

Утворення гелю при охолодженні протоплазми також являє собою застигання. Таким чином, желатинізація може відбуватися в обводненій і зневодненій цитоплазмі. Вважається, що при застиганні колоїдні частинки утворюють тривимірну сітку, у проміжках якої розміщується вода. Згідно з А. Фрей-Вісслінгом, фібрилярні структурні елементи утворюються в результаті об'єднання глобулярних білків через точки скріплення в довгі ланцюги, що формують тривимірну сітчасту структуру. Вона утворюється у разі взаємодії частинок дисперсної фази в так званих точках скріплення. Природа цих точок ще остаточно не встановлена і, мабуть, не в усіх випадках є однаковою. Відомо, що в їх утворенні беруть участь водневі зв'язки, вірогідно вандерваальсові сили, а іноді й дисульфідні зв'язки. Не можна виключити і ймовірність утворення інших типів зв'язків. Точки скріплення білкових молекул, певно, дуже лабільні. Вони безперервно зникають і утворюються знову, сприяючи виявленню рідинних властивостей протоплазми. Таким чином, протоплазмі властивий проміжний стан між золем і гелем, який можна визначити як "гелевий розчин".

Колоїди з витягнутою формою частинок (фібрилярні білки) мають більш виражену тенденцію до утворення сітчастої структури, ніж сферичні колоїди (глобулярні). Існує багато даних на користь того, що до гелеутворення здатні лише колоїди першої з двох вказаних груп.

У разі нагрівання гель перетворюється на золь. Також гель може перетворитися в золь за механічного струшування. Це явище називається *тиксотропією*. Часто паразит, який проникає в тіло організму, полегшує собі шлях, розріджуючи колоїди цитоплазми саме в такий спосіб.

Здатність цитоплазми змінювати агрегатний стан допомагає рослині пристосуватися до умов зовнішнього середовища.

Тиск набрякання колоїдів. Вбирання води желатинізованими білками та іншими колоїдами називається *набряканням*. *Тиском набрякання* колоїдів називають ту силу, яку необхідно прикласти до колоїду для того, щоб перешкодити поглинанню ним води. У ряду рослинних організмів, наприклад у сухому насінні або у висохлих до повітряно-сухої ваги лишайниках, тиск набрякання колоїдів досягає значної величини, а в деяких об'єктів до 1000 атм.

Найсильніше набрякають білкові речовини. Деякі колоїди таких речовин, як клітковина, крохмаль, зберігають і за повного набрякання властивості твердого тіла. Це так звані *обмежено набрякаючі колоїди*. Тому найбільше набрякає насіння, що багате на білки, – квасолі, гороху та інших рослин. Насіння злакових рослин набрякає значно менше.

Силою набрякання гороху, наприклад, користуються для того, щоб роз'єднати кістки черепа, дуже щільно поєднані швами. У давнину, коли ще не знали вибухових речовин, для видобування каменю (мармуру) забивали кілки зі сухого дерева у щілини каменя, а потім поливали їх водою. Сила набрякання колоїдів призводила до роз'єднання кам'яних брил. У міру того як колоїд набрякає, його здатність притягати воду падає, і за повної насиченості вона дорівнює нулю.

До початку проростання насіння всмоктує воду завдяки тиску набрякання колоїдів. Це набрякання призводить до розриву насінневої шкірки, після чого починається швидкий ріст корінця та інших ембріональних частин насіння. Велике значення тиск набрякання має не тільки для насіння, але і для молодих меристематичних клітин з відсутніми вакуолями та які заповнені колоїдною речовиною.

1.6. НАДХОДЖЕННЯ ВОДИ В РОСЛИННУ КЛІТИНУ

Дифузія. Під *дифузією* розуміють спонтанне перенесення речовини, що призводить до вирівнювання концентрацій у системі внаслідок безладного теплового руху атомів, іонів, молекул у газах, рідинах і твердих тілах. Швидкість дифузії залежить від щільності і в'язкості середовища. Речовина переноситься в бік низької концентрації. Дифузія завжди спрямована від більшої концентрації даної речовини до меншої, від системи, яка має більшу вільну енергію, до системи з меншою вільною енергією. *Вільною енергією* називається частина внутрішньої енергії системи, яка може бути перетворена

на роботу.

Вільна енергія, віднесена до одного моля речовини, називається *хімічним потенціалом*. Таким чином, хімічний потенціал – це міра енергії, яку дана речовина використовує на реакції або рух. Чим вища концентрація даної речовини, тим вища її активність і її хімічний потенціал. Пересування речовини йде від більшого до меншого хімічного потенціалу.

Водний потенціал (ψ) – це здатність води в даній системі (клітині) здійснювати роботу порівняно з тією роботою, яку здійснила б чиста вода. Коли система або клітина знаходиться у рівновазі з чистою водою, її водний потенціал дорівнює 0.

Осмо́с. Якщо між розчинами різної концентрації знаходиться напівпроникна мембрана, то спостерігається осмос. Мембрани, що проникні тільки для води або іншого розчинника, називаються *напівпроникними*. Дифузія води крізь напівпроникну мембрану в напрямку від більшого до меншого водного потенціалу, називається *осмосом*. Найбільший хімічний потенціал у чистої води. Додавання до води молекул розчинної речовини зменшує її активність і хімічний потенціал.

Багато ботаніків намагалися знайти фізичні основи водообміну клітини (А.Дютроше, В.Пфеффер, Ю.Мейєр, А.Андерсон та ін.). Ці питання розробляли фізики, хіміки у зв'язку з дослідженнями властивостей розчинів (Я.Вант-Гофф, В.Оствальд, И.А.Каблуков та ін.). Були запропоновані різні уявлення щодо механізму осмосу й осмотичного тиску.

Найпростіший осмометр був застосований в 1837 р. французьким фізіологом Анрі(Henri) Дютроше. Він заповнював тваринний пузир розчином, з'єднував з трубкою і занурював його у воду. У результаті осмосу вода розтягувала пузир і піднімалася по трубці. Гідростатичний тиск був незначним і короткочасним. У стінках пузиря були крупні пори, крізь які молекули розчинної речовини швидко переходили у зовнішній розчин. Більш досконалий осмометр створив В.Пфеффер у 1871 р. Він використовував циліндр з простої глини, заповнював його розчином мідного купоросу і занурював у розчин жовтої кров'яної солі. На межі зустрічі розчинів з'явилися мембрани із нерозчинного фероціаніду міді ($\text{Cu}_2[\text{Fe}(\text{CN})_6]$), що мали властивості напівпроникності. У такий спосіб був одержаний осмометр з напівпроникною перегородкою. В.Пфеффер визначив осмотичний тиск різних розчинів, у тому числі й сахарози.

Спираючись на дані, отримані фізіологами рослин, фізиками та хіміками, були сформульовані уявлення, згідно з якими осмотичний тиск розглядається як дифузний тиск частинок розчинника, спрямований з чистого розчинника в бік розчину, який відділений напівпроникною мембраною.

Встановлено, що за наявності напівпроникної перегородки молекули розчинника рухаються інтенсивніше з розчину з низькою концентрацією в напрямку розчину більш високої концентрації. Активність частинок розчинника (води), тобто кінетична енергія його молекули, залежить від концентрації розчину. Чим вона нижча, тим вища активність молекул розчинника. Кількість активних молекул розчинника в більш концентрованих

розчинах, навпаки, буде меншою (рис. 1.27). Отже, концентрація молекул води з боку чистого розчинника складає 100 %, а з боку розчину вона буде нижчою. У цьому випадку під час пересування води з розчинника в бік розчину тиск буде підвищуватися і врешті-решт установиться стан рухливої рівноваги по обидва боки системи.

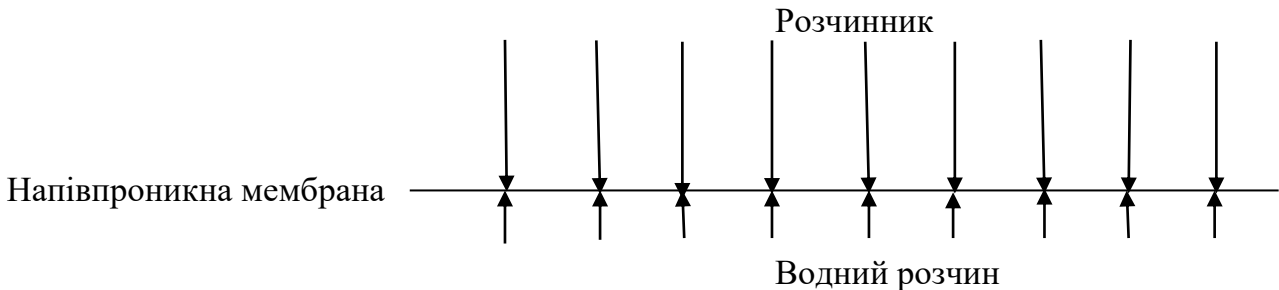


Рис. 1.27. Схема руху розчинника (води) в системі з напівпроникною мембраною (довгі стрілки – більш активні молекули розчинника, короткі – менш активні)

Головною рушійною силою в клітинах і тканинах рослин є градієнт осмотичного потенціалу. Осмотичний потенціал дорівнює різниці між хімічним потенціалом розчину і хімічним потенціалом чистої води і завжди є від'ємною величиною. *Осмотичний потенціал* показує, наскільки додавання до розчину розчинної речовини знижує активність води, тобто він показує нестачу енергії в розчині порівняно з чистою водою, яка викликана взаємодією вода – розчинна речовина.

За своєю величиною осмотичний потенціал дорівнює величині осмотичного тиску, але протилежний за знаком. Щоб активність руху молекул розчинника була однаковою в обох частинах системи, необхідно до розчину приложити певний тиск (у даному випадку – верхня частина системи) (рис. 1.27). Отже, тиск, який перевищує активність молекул розчинника (води) і вирівнює швидкість їхнього руху в обох напрямках, або тиск, який треба прикласти до розчину, щоб запобігти надходженню до нього розчинника через напівпроникну мембрану, називається *осмотичним тиском*.

Таким чином, осмотичний тиск розглядається як властивість системи, яка складається з розчинника і розчину з напівпроникними перегородками між ними. Встановлені Я.Вант-Гоффом математичні закони осмотичного тиску для дуже розбавлених розчинів (ідеальних розчинів) у дійсності аналогічні законам тиску газів. Для таких розчинів (0,1; 0,2; 0,3 моля) можна застосувати рівняння, запропоноване Я.Вант-Гоффом,

$$P = CRT,$$

де P – осмотичний тиск; C – концентрація розчинної речовини, моль/л; R – газова стала, яка дорівнює 0,0821; T – абсолютна температура ($273 + t^{\circ} \text{C}$).

Осмотичний тиск розчину залежить від кількості частинок, а не від їхньої природи. Тому дане рівняння є справедливим для неелектролітів. У випадку електролітичної дисоціації кількість частинок у молярному розчині

електроліту значно збільшується. У рівняння включається ізотонічний коефіцієнт (i), який відбиває ступінь дисоціації,

$$P = iCRT,$$

де i – ізотонічний коефіцієнт Вант-Гоффа, який характеризує відносну кількість частинок у розчині електроліту; $i = 1 + \alpha (n-1)$; α – ступінь електролітичної дисоціації; n – число іонів, що утворюються при розпаданні кожної молекули електроліту.

За законом Авогадро-Жерара, який, як виявилось, можна застосовувати до розбавлених розчинів, у рівних об'ємах розчинів за однакової температури й однакового осмотичного тиску міститься рівна кількість розчинених частинок. Тому молярні розчини неелектролітів мають однаковий осмотичний тиск, який дорівнює 22,4 атм.

В осмотичній системі один розчин може мати більш високий осмотичний тиск (*гіпертонічний розчин*), а інший – більш низький (*гіпотонічний розчин*). Розчини з рівним осмотичним тиском називаються *ізотонічними*.

Клітина як осмотична система. Рослинна клітина являє собою систему, в якій осмотичні процеси відіграють важливу роль. Доросла клітина – замкнений протоплазменний мішечок, усередині якого знаходиться великий об'єм клітинного соку. Склад клітинного соку є складним. У ньому розчинено багато мінеральних речовин, цукрів, органічних кислот тощо. Тут накопичуються і необхідні запасні речовини, і токсичні продукти обміну. Концентрації окремих речовин можуть бути низькими, але їхня сумарна концентрація виявляється високою.

Осмотичний тиск клітинного соку є різним у різноманітних життєвих форм рослин. У деревних порід він вищий, ніж у чагарників, а у чагарників вищий, ніж у трав'яних рослин. За величиною осмотичного тиску розрізняються різні екологічні групи рослин.

Величина осмотичного тиску клітинного соку водних рослин здебільшого визначається осмотичним тиском оточуючого джерела, а для наземних рослин – осмотичним тиском ґрунтового розчину. Осмотичний тиск клітинного соку в рослин повинен бути вищим, ніж в оточуючого розчину. Ця залежність добре демонструється, якщо порівняти прісноводні і морські рослини або мезофіти і галофіти (табл. 1.1).

Таблиця 1.1. Осмотичний тиск клітинного соку в рослин з різних місць існування (за В.А.Новіковим)

Рослини	Осмотичний тиск
Прісноводні водорості	1,5–2,0
Морські водорості	25–30
Мезофіти	3–7
Ксерофіти	35–60
Галофіти	100–200

У рослин пустель осмотичний тиск клітинного соку вищий порівняно зі степовими, у степових – вищий, ніж у лучних. Ще нижчий осмотичний тиск у рослин болотяних і водних місць існування. У світлолюбних рослин осмотичний тиск вищий, ніж у тіньовитривалих.

У плодах фруктових дерев, в ягодах винограду, у коренях цукрового буряку осмотичний тиск буває в межах 20–40 атм.

Клітини молодих листків, як правило, мають осмотичну концентрацію клітинного соку вищу, ніж клітини старих листків. Ось чому іноді за нестачі води, особливо наприкінці літа, нижні листки засихають. Це відбувається в результаті відтягування води верхніми листками з нижніх (наприклад у кукурудзи, соняшнику). Величина осмотичного тиску має пристосувальний характер. Наприклад, у ячменю, що проростає в охоложеному ґрунті, осмотичний тиск підвищується порівняно з контрольними рослинами, які вирощувалися в нормальних умовах: у надземних органах на 25 %, а в тканинах коренів – на 115 %.

Величина осмотичного тиску в клітинах не є постійною, а безперервно змінюється залежно від хімічних процесів, що відбуваються у них. Так, за оцукрення крохмалю тиск значно підвищується, за зворотного процесу – відкладенні крохмалю за рахунок цукру – він знижується. Неповне окиснення цукру, яке супроводжується накопиченням органічних кислот з меншою молекулярною вагою, типу яблучної кислоти ($C_4H_6O_5$), щавлевої ($C_3H_2O_4$) та інших приводить до підвищення осмотичного тиску. Підвищене нагромадження розчинних солей також спричинює підвищення осмотичного тиску. Таким чином, змінюючи в той чи інший бік хімізм внутрішніх процесів, рослина може значною мірою регулювати величину осмотичного тиску у своїх клітинах.

Підвищення осмотичного тиску в клітинах під впливом зовнішніх або внутрішніх впливів одержало назву *анатонозу*, зниження – *кататонозу*.

Навіть окремі клітини, які входять до складу тієї ж самої тканини, можуть мати різний осмотичний тиск, і під час дослідів з плазмолізом нерідко доводиться спостерігати, що в одних клітинах протоплазма вже значно відстала від оболонки, в інших же плазмоліз ще не почався. Ще більші відмінності спостерігаються в клітинах різних, хоч і сусідніх тканин, наприклад епідермісу і мезофілу листка.

Визначення величини осмотичного тиску має істотне значення, зокрема для екологічних досліджень. У певній мірі величина осмотичного тиску дозволяє судити про здатність рослин поглинати воду з ґрунту й утримувати її, незважаючи на висушуючу дію ґрунту.

Осмотичний тиск змінюється залежно від умов, і для кожного виду рослин ці зміни відбуваються у певних межах.

Явище вибіркової проникності протоплазми лежить в основі різної швидкості проникнення води і розчинних у ній речовин у клітинному соку. Якщо ми помістимо клітину (зручніше за все зі забарвленим клітинним соком) у доволі концентрований розчин будь-якої нешкідливої речовини, наприклад цукру або калійної селітри, і будемо спостерігати за нею під мікроскопом, то

помітимо, що цитоплазма стане потроху відставати від оболонки. Урешті-решт, якщо взятий нами розчин був достатньо міцним, то протоплазма виявиться стиснутою в невелику кулясту грудочку, всередині якої буде знаходитися клітинний сік із сильно підвищеною концентрацією. Простір між оболонкою і плазматичним мішечком буде заповнений зовнішнім розчином, який проник крізь оболонку. Це явище відставання протоплазми від оболонки отримало назву *плазмолізу*.

Відбувається це тому, що клітинна целюозна оболонка, завдяки своїй пористості, легко пропускає крізь себе оточуючий розчин і того ж часу, через свою відносну твердість, не скорочується. Напіврідка протоплазма продовжує скорочуватися слідом за зменшенням об'єму клітинного соку доти, доки концентрації зовнішнього розчину і клітинного соку не зрівняються. Протоплазма не відразу відстає від оболонки по всій своїй довжині. Відставання звичайно починається в кутах клітини. Потім таких ділянок, де вона відходить від оболонки, стає все більше, але ще довго в окремих місцях протопласт залишається у з'єднанні зі стінкою. Він набуває неправильної кутастої форми з увігнутими пограничними поверхнями. Виникає так звана *увігнута форма плазмолізу*. Але поступово внаслідок поверхневого натягу й еластичності плазми її виступи, які відстають, втягуються, відбувається остаточне відділення її від стінок. Стиснутий плазматичний мішечок набуває округлої форми – *опуклий плазмоліз*.

За формою плазмолізу можна судити про в'язкість цитоплазми. За низької в'язкості швидко настає опуклий плазмоліз. За високої в'язкості увігнутий плазмоліз переходить у *спазматичний* (рис. 1.28). При цьому типі цитоплазма тривалий час зв'язана з клітинною оболонкою тонкими цитоплазматичними нитками (нитками Гехта).

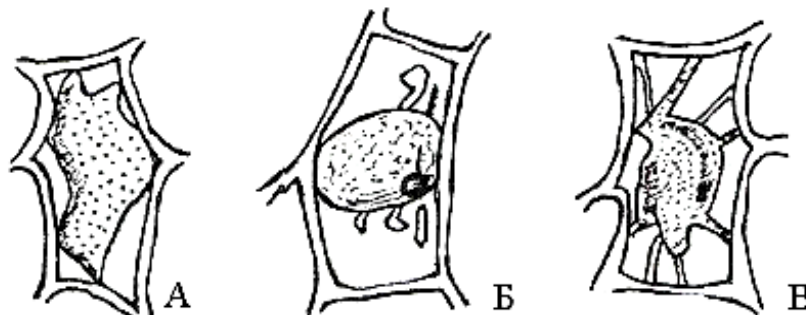


Рис. 1.28. Типи плазмолізу:

А – увігнутий; Б – опуклий; В – спазматичний

Явище плазмолізу є дуже важливим у багатьох аспектах. Воно вказує нам передусім на відмінності у проникності мембран цитоплазми і клітинної оболонки. Плазмоліз нерідко використовується як показник того, чи є живою досліджена клітина, тому що в основі цього явища лежить напівпроникність мембран, яка притаманна тільки живим клітинам. За формою плазмолізу та швидкістю його настання роблять висновок про в'язкість цитоплазми. За допомогою плазмолізу ми можемо з великою точністю визначити величину осмотичного тиску і концентрацію клітинного соку всередині кожної живої

клітини. Цей метод визначення осмотичного тиску в клітинах називається *плазмолітичним*. Він був розроблений Г.де Фрізом ще в 1884 р. і базується на тому, щоб підібрати таку концентрацію зовнішнього розчину, за якої плазмоліз буде тільки починатися. Цей розчин і буде мати такий осмотичний потенціал ($\Psi_{\text{осм. розч.}}$), що лише дещо перевищує осмотичний потенціал клітинного соку і практично може вважатися рівним йому ($\Psi_{\text{осм. розч.}} = \Psi_{\text{осм. кл.}}$).

Плазмоліз призводить до порушення деяких структур протопласта, але клітина може залишатися живою. Якщо перенести живу клітину з концентрованого розчину у воду, то її плазмолізований протопласт перейде у вихідний стан. Це явище називається *деплазмолізом*.

Сисна сила рослинної клітини. Якщо клітина могла б необмежено розтягуватися, то всмоктування нею води йшло до тих пір, поки концентрація води назовні й усередині не зрівнялася б. Оскільки клітинна оболонка має обмежене розтягнення, то вона розтягується під впливом води, яка надходить, і справляє на вміст клітини еластичний протитиск, що діє в протилежному відносно осмотичного тиску напрямку і прагне врівноважити його.

У міру подальшого збільшення об'єму тиск клітинної оболонки на вміст буде зростати, і насамкінець настане момент, коли тиск оболонки врівноважить гідростатичний тиск клітинного соку. Подальше збільшення об'єму припиниться і буде спостерігатися деяка рівновага, яку ми можемо назвати станом *повного насичення* клітини водою. При цьому осмотичний тиск (інакше осмотичний потенціал) клітинного соку, який позначається звичайно літерою P , буде здійснювати гідростатичний тиск на напівпроникний шар протоплазми, а через неї – і на клітинну оболонку. Це зумовлює напружений стан клітини, її *тургор*, а тому називається *тургорним тиском* і позначається літерою T . Клітинна оболонка під впливом тургорного тиску еластично розтягується, що викликає виникнення протитиску клітинної оболонки на вміст клітини. Цей протитиск позначається літерою W і завжди дорівнює тургорному гідростатичному тиску, але є протилежним йому за знаком.

За повного насичення клітини водою весь осмотичний потенціал P повністю реалізується у вигляді гідростатичного тургорного тиску T , який, у свою чергу, врівноважується протитиском клітинної оболонки (W). За умови, що $P = T = W$, і вода не буде ні входити в клітину, ні виходити з неї, якою високою не була б концентрація соку всередині клітини. Проте у наземних рослин такий стан насичення є вкрай рідким. За звичайних умов осмотичний тиск не врівноважується повністю протитиском клітинної оболонки, тобто $P > W$. Це показує, що клітинна оболонка ще не повністю розтягнута і вода може надходити до клітини. Різниця між осмотичним тиском клітинного соку і протитиском клітинної оболонки визначає *сисну силу* $S = P - W$. Це – сила, з якою клітина всмоктує воду в даний момент.

Сисна сила визначає надходження води до клітини. Лише за плазмолізу клітина всмоктує воду із силою, яка дорівнює всій величині осмотичного тиску $S = P$. Це відбувається тому, що в стані плазмолізу вода не тисне на клітинну оболонку. Тургорний тиск $T = 0$ і, відповідно, протитиск клітинної оболонки дорівнює нулю ($W = 0$). У міру надходження води до клітини з'являється

тургорний тиск, а отже, розвивається і протитиск клітинної оболонки. У стані повного насичення водою сисна сила клітини дорівнює нулю, тому що осмотичний тиск і тургорний будуть рівними за величиною ($P = T$).

Клітина являє собою саморегульовану систему. Величина сисної сили визначається ступенем насиченості клітини. Чим менше клітина насичена водою, тим більшою є її сисна сила.

Якщо клітина збезводнюється шляхом швидкого випаровування води, то протопласт не відходить від оболонки. Можливо, що сили зчеплення води або плазмодесми, що підсихають, а також й інші білкові структури при стисканні протоплазми тягнуть за собою окремі ділянки оболонки. Клітинні оболонки деформуються, стають звивистими, складчастими. Об'єм клітини при цьому різко скорочується. Це явище називається *циторизом*.

При циторизі виникає від'ємний тургор. Якщо у стані тургору оболонка перешкоджає надходженню води до клітини, то при циторизі оболонка розтягує протопласт, діючи подібно до всмоктувального насоса.

Якщо виходити з припущення, що оболонка при циторизі зв'язана з протопластом силами зчеплення молекул води, то величина від'ємного тургора може досягати 300 атм. Сисна сила при цьому дорівнює сумі величин осмотичного тиску і протидії клітинної оболонки: $S = P - (-W)$; $S = P + W$.

У вищих рослин сисна сила коливається в межах декількох десятків атмосфер, у бактерій і грибів вона досягає 100–200 атм. У молодих листків сисна сила більша, ніж у старих листків і плодів. За нестачі води молоді листки відсмоктують воду з інших органів.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Розкрийте предмет і цілі фізіології рослин як науки. Розкажіть про історію її становлення та напрями діяльності видатних вчених-фізіологів.
2. Поясніть багатоплановість задач фізіології рослин.
3. Назвіть основні методи, які широко використовуються у фізіологічних дослідженнях. Розкрийте їхню сутність.
4. Назвіть природничі науки, з якими пов'язана фізіологія рослин.
5. Опишіть основні відмінності у будові рослинної і тваринної клітин. Охарактеризуйте будову і функції біологічних мембран рослинної клітини.
6. Назвіть протоплазматичні шари та розкрийте їхню будову і функції.
7. Що являють собою мікротрубочки і мікрофіламенти як складові цитоскелета рослинної клітини?
8. Розкрийте сучасні уявлення про будову і функції ядра рослинної клітини.
9. Дайте вичерпну характеристику рибосом рослинної клітини. Що таке полісоми?
10. Поясніть, у чому полягає напівавтономність мітохондрій та хлоропластів? Охарактеризуйте будову і функції мітохондрій.
11. Наведіть класифікацію і характеристику пластид рослинної клітини.
12. Які органели можна віднести до мікротелець? Розкрийте їхні особливості.

13. Охарактеризуйте будову і функції ЕПР, апарата Гольджі та вакуолярної системи рослинної клітини.
14. Чим відрізняються первинна і вторинна оболонки рослинної клітини? Які вторинні перетворення целюлозних оболонок спостерігаються в процесі розвитку клітини?
15. Наведіть класифікацію амінокислот за їхньою структурою. Що таке амід?
16. Опишіть структуру білків. На які групи вони поділяються? Які властивості білків визначають їхню фізіолого-біохімічну активність?
17. Охарактеризуйте будову і функції нуклеїнових кислот.
18. Дайте загальну характеристику ферментів, назвіть їхні групи, вкажіть принцип дії. Що таке кофактори? Наведіть приклади.
19. Розкрийте поняття “ліпіди”, “жири”, “насичені й ненасичені кислоти”. Наведіть приклади.
20. Опишіть хімічні властивості жирів. Дайте характеристику жироподібним речовинам, воскам і кутинам та їхнім функціям.
21. Вкажіть групи вуглеводів, їх представників та функції у рослинній клітині.
22. Охарактеризуйте фізичні властивості цитоплазми.
23. Розгляньте колоїдні властивості цитоплазми.
24. Поясніть, які чинники визначають надходження води в рослинну клітину? Що являє собою клітина як осмотична система?

Розділ 2. ВОДООБМІН РОСЛИННОГО ОРГАНІЗМУ

2.1. ЗАГАЛЬНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ВОДООБМІН

Вміст води у рослинах. Оскільки життя виникло у воді, вона є невід'ємною частиною всього живого. Просочуючи всі тканини рослинного організму, вода утворює в ньому безперервну фазу. Найбільш характерні виявлення життєдіяльності цитоплазми нерозривно зв'язані з водою, яка міститься в ній.

Вміст води в рослинних тканинах і органах коливається. Приблизний вміст води в органах і тканинах рослин наведено в табл. 2.1.

Таблиця 2.1. Вміст води в рослинних об'єктах

Об'єкт	Вода, %
Листки салату, цибулі, плоди томата, огірки	94–95
Листки капусти білокачанної, корені редиски, м'якоть кавуна	92–93
Корені моркви, цибулини цибулі	87–91
Листки трав'яних рослин, тканини плодів яблук, груш	83–86
Листки деревних, чагарникових порід	79–82
Бульби картоплі	74–80
Стовбури дерев	40–55
Зернівки злаків (у повітряно-сухому стані)	12–14
Тканини моху, лишайників (у повітряно-сухому стані)	5–7

За низького вмісту води життєдіяльність рослин перебігає дуже уповільнено. Наприклад, у сухому насінні процеси обміну йдуть, але з дуже невеликою інтенсивністю, що призводить в остаточному підсумку до втрати ним схожості й відмирання. Про те, як зростає інтенсивність фізіологічних процесів залежно від вмісту води, можна судити за таким дослідом. Кілограм повітряно-сухого насіння ячменю з вмістом води в 10–12 % виділяє за добу в процесі дихання всього 0,3–0,4 мг вуглекислоти. Підвищення вмісту води до 14–15 % збільшує інтенсивність дихання в 3–4 рази. За вмісту води 33 % виділення CO₂ становить 2 г, тобто дихання зростає приблизно в 70 разів.

Частини рослин, в яких протікають активні фізіолого-біохімічні процеси, завжди характеризуються високим вмістом води.

У клітинах вода утримується за рахунок набрякання колоїдів і осмосу. У цитоплазмі вміст води може досягати 95 % від маси цитоплазми. Найбільше води в клітині у вакуолі – 98 %. У клітинних оболонках вміст води коливається від 30 до 50 %. Вода в них заповнює проміжки між фібрилами целюлози й утримується силами поверхневого натягу в менісках. Частина води адсорбується поверхнею фібрил.

Аномальні властивості води та їхня роль у життєдіяльності рослин. Роль води в житті рослин визначається рядом її надзвичайних властивостей.

Розглянемо аномальні властивості води.

1. Точки кипіння і замерзання відрізняють воду від сполук водню з елементами VI групи періодичної системи Д.І.Менделєєва (Te, Se, S і т.ін.). Вода кипить при 100 °С. Відомо, що температура кипіння різних речовин залежить від положення елементів, що входять до складу молекул, у періодичній системі Д.І.Менделєєва. Чим менше атомна маса елемента, тим нижче температура кипіння його сполук. Якщо визначати температуру кипіння води як гідрату кисню, то виявиться, що вода повинна кипіти в межах від 60 до 80 °С нижче нуля.

Замерзає вода при 0 °С. Це друга опорна точка термометра. Але виявляється, що гідрат кисню за його положенням у таблиці Д.І.Менделєєва повинен твердіти при 100 °С нижче нуля.

2. Аномально змінюється щільність води при охолодженні. При переході із рідкого стану в твердий щільність зменшується. Щільність льоду складає 0,92 г·см⁻³. Найбільшу щільність (1 г·см⁻³) вода має за температури 3,98 °С. Аномальні зміни щільності води мають вирішальне значення для підтримки життя у водоймах за температури нижче 0 °С: лід знаходиться на поверхні і захищає водойми від повного вимерзання.

3. Вода має винятково високе значення діелектричної постійної. Якщо для повітря і вакууму ця величина дорівнює одиниці, то її значення для води дорівнює 81,7. Це означає, що два будь-яких різнойменних заряди притягаються один до одного із силою в 81,7 разів меншою, ніж у повітрі. Завдяки високій діелектричній постійній, вода є одним із кращих розчинників. Усі хімічні процеси, які відбуваються в рослині, проходять у водному середовищі. За безпосередньої участі води в рослині здійснюються процеси пересування продуктів обміну з одних клітин, тканин, органів в інші.

4. Вода має найвищу теплоємність (кількість теплоти, яка необхідна для підвищення температури речовини на 1 °С) серед усіх рідких, твердих речовин, крім аміаку, – 4,18 Дж/г·°С. Це зменшує межі температурних коливань, сприяє відносній стабілізації температури рослин. Втрата або поглинання невеликих кількостей тепла тканинами рослин супроводжується порівняно незначними коливаннями їхньої температури.

5. Найвищий із всіх рідин поверхневий натяг, за винятком ртуті, визначає пересування води по капілярах тіла рослини і спричинює велике значення поверхневих явищ у водних системах, впливає на адсорбційні процеси. Поверхневий натяг створюється через некомпенсованість зчеплення (*когезії*) молекул води на поверхні. Його величина при 18 °С становить 0,72 мН/см (у ртуті 5 мН/см). Вода має також властивості прилипання (*адгезії*) – зчеплення з твердою фазою за рахунок водневих зв'язків, що виявляється при її підйомі проти гравітаційних сил. У капілярах сполучаються сили зчеплення молекул води в прикордонному з повітрям шарі з її адгезією зі стінками капіляра. У результаті в капілярі утворюється ввігнута поверхня вище її вихідного рівня.

6. Найбільш висока (із всіх речовин) прихована теплота випарування має велике значення для уникнення перегріву листків. Випарування води в процесі транспірації веде до зниження їх температури на декілька градусів. Теплота

пароутворення води – 586 ккал/кг. Ця цифра – найбільша величина зі знайдених для будь-якої іншої речовини.

7. Вода має найвищу з усіх рідин теплопровідність, що дуже важливо для молекулярних процесів, які відбуваються в клітині.

Вода необхідна не тільки як середовище для протікання різних реакцій, але і як безпосереднє матеріальне джерело реагуючих хімічних систем. Вона є обов'язковим учасником ферментативних процесів, пов'язаних з утворенням крупномолекулярних сполук та їх деполімеризацією. Гідратування і дегідратування органічних молекул – найважливіші ланки в ланцюгу перетворень, яким піддаються хімічні компоненти цитоплазми. Вода – донор електронів і протонів при фотосинтезі. Вода є джерелом водню й у циклі Кребса.

Взаємодія води з біополімерами здійснюється за рахунок водневих зв'язків і має повсюдне поширення в живих об'єктах. Відповідно до сучасних уявлень, цитоплазму можна розглядати як кооперативну систему з тісною взаємодією біополімерів і води.

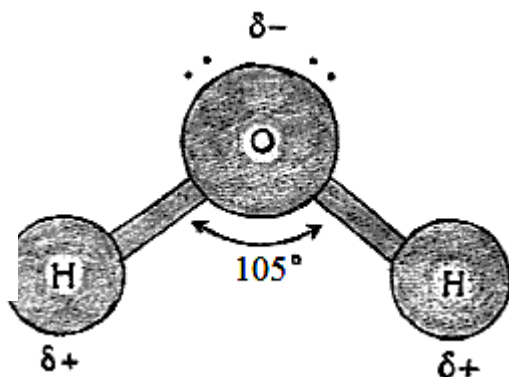
Вода визначає конформацію структурних білків і ферментів та функціональну активність ферментів. Видалення води з білків висолюванням або за допомогою спирту призводить до їхньої коагуляції й випадання в осад.

Здатність листків поглинати розсіяну в атмосфері вуглекислоту у великій мірі залежить від ступеня насиченості клітин тканини листка водою.

Насиченість клітин водою (тургор) визначає їхній ріст розтягненням, надає тканинам пружність і орієнтує органи рослини в просторі. Сили зчеплення молекул води зі структурними елементами клітин обумовлюють міцність тканин рослини.

Роль води в рослині визначається, насамперед, її фізико-хімічними особливостями. Найважливішою її властивістю, що має велике біологічне значення, є полярність її молекули. Полярність обумовлена асиметричним розташуванням у молекулі води кисню і водню, а отже, нерівномірним розподілом позитивних і від'ємних зарядів. Унаслідок цієї особливості молекула води є електронейтральною, проте має два полюси. Іншими словами, вода являє собою *диполь* (рис. 2.1).

Завдяки полярності молекула води здатна утворювати сполуки з іншими зарядженими частинками різного ступеня складності.



Диполь *A* притягається до іона *B* кінцем, зарядженим протилежно заряду іона (1 фаза). У такий же спосіб здійснюється взаємне притягання двох молекул води або різних диполів (рис. 2.1).

Рис. 2.1. Будова молекули води

Структура води. Аномальні властивості води (винятково високі значення діелектричної постійної, прихованої теплоти випару, теплоємності, поверхневого натягу і т. ін.) пов'язані з тим, що взаємодія її молекул надзвичайно велика. Молекула води має два водневі зв'язки і може взаємодіяти з атомами кисню двох інших молекул. Одночасно дві інші молекули можуть взаємодіяти із чотирма сусідніми молекулами (рис. 2.2).

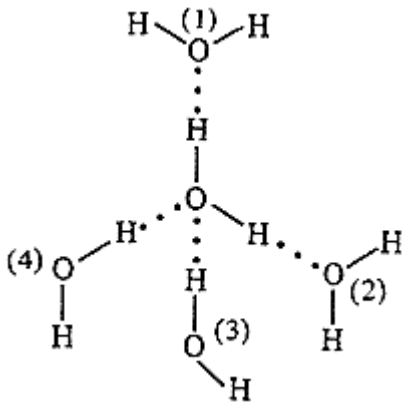


Рис. 2.2. Схема взаємодії молекул води
(1–4 – молекули води)

Згідно з однією гіпотезою, вода має однорідну льодоподібну структуру. Згідно з іншою гіпотезою, молекули води об'єднані водневими зв'язками в кластери, час життя яких складає 10^{-10} – 10^{-11} с. Кластери чергуються з ділянками, де водневі зв'язки відсутні або реалізовані лише частково. При цьому вода знаходиться в рідинно-кристалічному стані (рис. 2.3).

На думку С.К.Трінгера, структура води, що скріплена водневими зв'язками, має величезну рухливість, і, очевидно, ця рухливість лежить в основі всіх фізіологічних процесів. Не підлягає сумніву, що значення водневого зв'язку для фізіологічних процесів є визначальним. Структурні зміни клітини, які супроводжують фізіологічні процеси, – це головним чином структурні зміни внутрішньоклітинної води, цього головного за масою компонента клітини.

На кількість водневих зв'язків у воді й на її структуру впливають іони. Структурованість води в системі характеризується температурою, за якою чиста вода має той же ступінь структурованості. Структурованість води в системі знижують катіони $Mg^{2+} > H^{+} > Ca^{2+} > Na^{+}$ та аніони $OH^{-} > H^{-}$. Підвищують її катіони $K^{+} > Rb^{+} > Cs^{+}$, аніони $ClO_4^{-} > J^{-} > Br^{-} > NO_3^{-} > Cl^{-}$. Це узгоджується з поділом О.Я.Самойлова іонів, що мають позитивну і від'ємну гідратацію.

Необхідно нагадати, що *водневим зв'язком* називається міжмолекулярний зв'язок між атомами водню, які входять до складу однієї молекули й електровід'ємним атомом іншої молекули (киснем, сіркою тощо). Природа водневих зв'язків складна. У ній беруть участь електростатична взаємодія і квантово-механічний донорно-акцепторний зв'язок, що визначається переходом електрона від атома водню до атома, валентно з ним не зв'язаного.

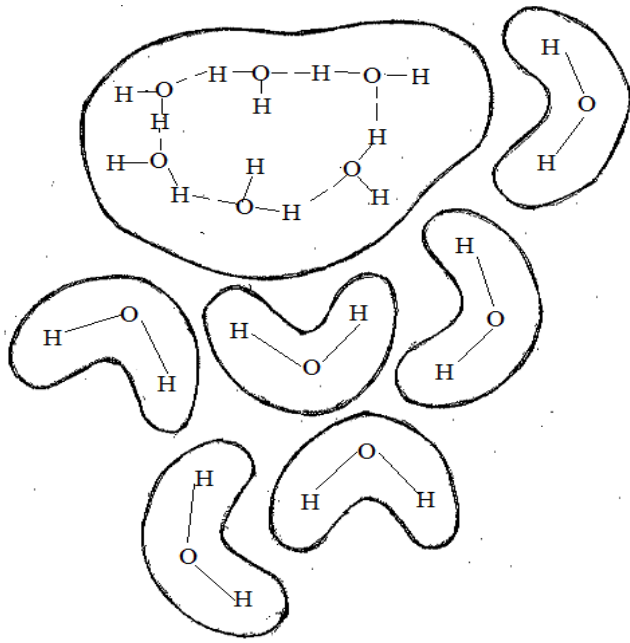


Рис. 2.3. Модель кластерної структури рідкої води

Утворення водневого зв'язку веде до зменшення відстані між взаємодіючими атомами. Енергія водневого зв'язку значно менша за енергію хімічних зв'язків (величини порядку декількох ккал/моль), але значно більша, ніж енергія міжмолекулярної взаємодії. Вода за допомогою водневих зв'язків набуває структури.

А.Сент-Дьєрді писав, що вода є “матрицею” життя. Цей вираз відображає різноманітність тих функцій, що виконує вода в організмі.

Форми води в рослині. Вода, яка знаходиться в живих тканинах, є нерівноцінною. Частина її вільно переміщається із клітини в клітину і може бути легко витягнута із тканин, інша частина більш-менш зв'язана. Ці форми води відрізняються за рядом своїх властивостей і, у першу чергу, за своєю хімічною активністю. До *вільної* води відносяться *резервна*, що заповнює водозбірні порожнини в клітинних компартментах, та *інтерстиціальна*, яка виконує транспортні функції в міжклітинниках і провідних шляхах. Вільна вода легко пересувається, вступає в різні біохімічні реакції, випаровується в процесі транспірації й замерзає за низьких температур.

Зв'язана вода підрозділяється на зв'язану осмотично; колоїдно зв'язану; капілярно зв'язану.

Способом взаємодії води з речовинами клітини є хемогідратація низькополімерних (*осмотично зв'язана вода*) і високополімерних (*колоїдно зв'язана вода*) сполук. Біля кожної полярної або іонізованої групи може розташовуватися кілька шарів орієнтованих молекул води, які складають гідратну оболонку. Шари, що лежать у безпосередній близькості до поверхні гідратованої частки, є найбільш міцно зв'язаними і жорстко орієнтованими. Зі збільшенням товщини гідратної оболонки міцність зв'язку зменшується. Властивості зв'язаної в процесі хемогідратації води істотно міняються: вона має меншу пружність, розчинність, більшу щільність і важче виморожується. *Капілярно зв'язана вода* знаходиться в клітинних стінках.

Фізіологи під зв'язаною водою умовно розуміють ту, що не замерзає за

зниження температури до мінус 10 °С.

У результаті утворення водневих зв'язків між киснем однієї молекули й атомами водню іншої можуть виникати решітки, аналогічні до будови кристалів льоду (решітково-впорядкована, або кристалічно-зв'язана вода).

Крім *кристалічно* і *гідратаційно зв'язаної* води, у фізіології розглядається поняття структурно зв'язаної води. Структурно зв'язаною варто вважати власне структурно зв'язану воду і воду іммобілізовану в структурах. *Структурно зв'язана* вода – це вода, що вступає у взаємодію за рахунок водневих зв'язків з молекулами органічних сполук. Вона відіграє велику роль у процесі формування структури цитоплазми. Водневі зв'язки можуть утворюватися між водою і гідроксильною, альдегідною та іншими групами, що входять до складу багатьох органічних сполук. Структурне зв'язування води може здійснюватися різними органічними сполуками, які включають зазначені групи, але особливо істотним є зв'язування води білками. У поліпептидному ланцюзі білка є велика кількість атомних угруповань із гідрофільними властивостями. Вода, утворюючи з ними водневі зв'язки, може зв'язувати білкові молекули між собою.

Оскільки водневі зв'язки відносно слабкі, то для забезпечення достатньо стійкого з'єднання між молекулами необхідно декілька водневих зв'язків. За певних умов у молекулах білка відбуваються конформаційні перетворення, перехід фібрил у глобули, золю – в гель тощо. При цьому молекули білка можуть утворювати тривимірну сітку або вузькі порожні простори, заповнені водою. Ця вода виявляється зв'язаною в силу своєї просторової ізольованості. Даний тип структурно зв'язаної води одержав назву *іммобілізованої* води.

Розрізняють *міцно зв'язану* і *слабко зв'язану* воду. До міцно зв'язаної необхідно віднести більшу частину води, утримуваної при хемогідратації іонів і молекул низько- і високополімерних сполук, до слабко зв'язаної – воду дифузійних шарів гідратаційних сфер, молекули яких зберегли рухливість, структурно зв'язану воду, осмотично поглинену воду клітинного соку.

Міцно зв'язана вода перебуває в особливому стані, вона не є розчинником і не переходить у лід навіть за дуже низьких температур. Стан води відбивається на розподілі енергії по тканинах і органах рослин, а також активних компонентах мембран завдяки гідрофільним зв'язкам з білками і гідрофобній взаємодії їх із фосфоліпідами.

Підвищення вмісту вільної води приводить до посилення процесів росту, обміну речовин, дихання і сприяє тим самим збільшенню продуктивності рослин в оптимальних умовах існування. Але за несприятливих умов перевагу одержують рослини, які мають підвищену кількість зв'язаної води. Чим вище відношення зв'язаної води до вільної, тим стійкіші рослини до несприятливих екологічних факторів (морозу, посухи тощо). Кількість зв'язаної води і відношення її до вільної змінюються залежно від віку рослин, умов температури, водного режиму, мінерального живлення.

Таким чином, вода в рослинній клітині може перебувати як у вільному, так і зв'язаному стані. Однак провести чітку грань між формами води дуже важко. За допомогою ізотопного методу знайшли, що вільна і зв'язана вода

легко обмінюються між собою – ізотопна рівновага встановлюється вже через 15 хв. Однак у клітинах міститься важкообмінювана вода, кількість якої пропорційна напруженості обміну речовин. Вміст такої води в листках становить близько 50 %, у стеблах – близько 10 % від усїєї кількості.

Водний баланс рослин. Співвідношення між надходженням і витратою води рослиною називають *водним режимом* або *водним балансом*.

Водний режим складається з чотирьох етапів: 1) поглинання води рослиною; 2) пересування води по рослині; 3) засвоєння води рослиною; 4) виділення води рослиною. Від співвідношення цих процесів залежить успішний розвиток і врожайність сільськогосподарських рослин. Поглинена вода по-різному використовується рослиною: з 1000 г цієї води 99 % рослина випаровує, а з інших 10 г хімічно зв'язується лише 1–2 г, а 8–9 г йдуть на забезпечення осмотичних і колоїдно-хімічних процесів.

Якщо витрата води перевищує її надходження, то відбувається порушення водного режиму, бо перевитрачена вода була взята із тих клітин, в яких вона необхідна для виконання інших функцій.

Перевищення витрати води над надходженням призводить до *водного дефіциту*. Дефіцит може бути *тимчасовим* (денним) і *залишковим* (тривалим). За денного дефіциту рослина протягом ночі встигає відновлювати запас води. Тимчасовий дефіцит води не завдає великої шкоди, але все ж знижує врожайність, оскільки при цьому пригнічується як фотосинтез, так і ріст рослини.

Залишковий дефіцит створюється в тому випадку, коли рослина протягом ночі не може відновити денну витрату води. Наступний день рослина зустрічає з її дефіцитом. Причиною тривалого дефіциту є відсутність доступної для рослини води. Транспірація, якою слабкою вона не була б, призводить до падіння тургору в усіх частинах рослини, аж до кореневих волосків. Це пояснюється тим, що сисна сила листків, які в'януть, значно зростає, і вони відсмоктують воду з інших частин рослини – ембріональних тканин стебел і кореня. Їхнє збездонювання спричинює глибоке порушення властивостей протоплазми і здатності до росту.

Водний дефіцит призводить до *в'янення* рослин. Воно завдає рослині значної шкоди. За Н.А.Максимовим, в'янення не можна розглядати тільки як негативний процес. У цьому стані втрата води скорочується в 5–10 разів як через продиhi, так і від пересихання оболонок, що запобігає висиханню рослини.

2.2. НАДХОДЖЕННЯ ВОДИ В РОСЛИНУ

Водоутримуючі сили ґрунту. Коефіцієнт в'янення. Ґрунт можна розглядати як якийсь резервуар, що то заповнюється водою, то знову випорожняється. Після дощу вільна вода просочується крізь ґрунт, і ґрунт перебуває в стані польової вологості. За польової вологості водний потенціал (ψ) ґрунту близький до нуля, вода при цьому легко поглинається із ґрунту коренями рослин. Вода, яка заповнює більші ґрунтові капіляри і

перебуває в рухливому стані, називається *гравітаційною*. Вода, що заповнює вузькі капіляри й утримується силами поверхневого натягу менісків, називається *капілярною*. Така волога також легкодоступна рослинам.

У міру підсихання ґрунту його водний потенціал знижується. Коли ψ ґрунту нижчий, ніж ψ корневих клітин, рослини в'януть тому, що в цих умовах вони вже більше не можуть поглинати з нього воду. Вологість ґрунту, яка призводить рослину до стійкого в'янення, називають *коефіцієнтом в'янення*, який дорівнює приблизно полуторній максимальній гігроскопічності ґрунту. *Гігроскопічністю ґрунту* називають здатність сухого ґрунту поглинати з атмосфери пари води, згущати й утримувати їх на поверхні ґрунтових частинок.

У різних ґрунтах вологість в'янення сильно варіює: у грубозернистих піщаних ґрунтах вона буває низькою, а в тонкодисперсних – відносно високою. Розходження це пов'язане з тим, що в тонкодисперсних глинистих ґрунтах досить велика площа поверхні часток, вода ж на цій поверхні утримується завдяки сорбційним силам досить міцно, і корені рослин не можуть відняти її від ґрунтових частинок. Високий рівень засоленості також знижує водний потенціал ψ ґрунту і підвищує ймовірність в'янення рослин. Яким би не був тип ґрунту, жоден вид рослин не в змозі витягти з нього воду, якщо ψ ґрунтового розчину нижче за 15 бар. Тому, хоча в глинистих ґрунтах міститься більше води, ніж у піщаних, у них також більше знаходиться води в міцно зв'язаному, тобто недоступному для рослин стані. За зниження вологості ґрунту до рівня максимальної гігроскопічності в ґрунті залишається недоступний, мертвий, запас води (міцно зв'язаний з ґрунтовими частинками). До *важкодоступної* відноситься і частина пухко зв'язаної вологи, молекули якої перебувають у ближньому сусідстві з водою, жорстко орієнтованою навколо ґрунтової частинки.

Нижньою границею оптимальної для рослин вологості ґрунту вважають 65–70 % від його найменшої вологоємності. Цю вологість називають *вологістю вповільнення росту*.

Поглинання води коренем. Водні рослини і частина наземних (лишайники і мохи) поглинають воду всією поверхнею тіла. Більш досконалі наземні рослини мають спеціалізовані органи поглинання – корінь. Виняток становлять паразити квіткових, в яких замість коренів є присоски.

Працями В.Г.Ротмістрова, О.Л.Модестова та інших дослідників установлені форма і характер розміщення корневих систем різних рослин залежно від ґрунту, забезпеченості водою тощо. Велике значення мають фізіологічні дослідження кореневої системи Д.А.Сабініним та І.І.Колосовим, які ще в 1937 р. запропонували метод вивчення об'єму і поглинаючої поверхні кореневої системи різних рослин.

Лише в наймолодших проростків корінь всмоктує воду через всю свою поверхню. Пізніше відокремлюється особлива всмоктувальна зона, що несе кореневі волоски, котрі являють собою вирости епідермальних клітин, більш старі ділянки кореня піддаються опробковінню. Кореневі волоски недовговічні: поступово відмирають у верхній частині всмоктувальної зони і виникають у

молодій частині. У більшості рослин коренева система створює сильно розгалужену мережу, що глибоко пронизує ґрунт. Численні кореневі волоски проникають у тріщини між ґрунтовими частками й у багато разів збільшують поглинаючу поверхню кореня. Вода поглинається винятково за рахунок осмотичних сил, переміщаючись із ділянок з високим водним потенціалом ψ (у ґрунті) в ділянки з більш низьким ψ (у коріннях).

У багаторічних рослин часто роль корневих волосків виконують гіфи грибів-мікоризоутворювачів. Міцелій гриба зберігається на корені набагато довше, ніж кореневий волосок, очевидно протягом мінімум одного вегетаційного періоду, а тривалість існування окремого кореневого волоска обчислюється лише декількома добами.

Вплив зовнішніх умов на поглинання води коренем. Температура. Оптимальна температура для поглинання води коренем знаходиться в межах 20–30 °С. Зниження її призводить до вповільнення цього процесу. При 0 °С корінь не поглинає воду. Причиною цього є задроглівання протоплазми. Наприклад, охолодження ґрунту у вазоні із рослиною призводить до в'янення листків, що вказує на припинення надходження до них води через гальмування поглинання її коренем. Рослини південного походження зменшують надходження води в корінь у разі зниження температури до +5 °С і нижче.

Зниження температури ґрунту восени за відносно високої температури повітря створює в рослин значний водний дефіцит. Під час виникнення цього явища в деревних порід можна спостерігати скидання зелених листків, ще не ушкоджених морозом. Звідси виникло поняття про фізіологічну сухість холодних, але вологих ґрунтів. Так, болотні ґрунти називають *фізіологічно сухими*, тому що в них недостатня аерація, внаслідок чого температура їх нижча за температуру мінеральних ґрунтів.

Озимі культури – жито, пшениця й інші добре ростуть пізньою осінню і ранньою весною, навіть за наявності заморозків. Достатня кількість води, що надходить, підтверджується інтенсивною гутацією.

Концентрація ґрунтового розчину. Корені можуть одержувати воду ззовні лише за умови, що осмотичний потенціал клітин кореня перевищує осмотичний потенціал ґрунтового розчину.

Із ґрунтів з концентрованим ґрунтовым розчином достатню кількість вологи одержують лише ті рослини, які завдяки нагромадженню мінеральних або органічних речовин підвищили осмотичну силу клітин. Такі ґрунти, в яких абсолютний вміст вологи значний, але осмотичний потенціал ґрунтового розчину вищий, ніж осмотичний потенціал клітин рослини, називають *фізіологічно сухими*.

Оскільки концентрація ґрунтового розчину не є постійною, а в міру висихання ґрунту збільшується, то й рослині від весни до літа доводиться підвищувати осмотичний потенціал своїх клітин.

Аерація. Всмоктування та пересування води по живих клітинах кореня сполучено з витратою енергії. Необхідну енергію клітини кореня одержують у процесі дихання, яке являє собою біологічне окиснення органічних речовин, що надходять у корінь із надземних органів. За незначної аерації процес

дихання гальмується і здатність всмоктувати воду зменшується.

У рослин, що розвиваються на постійно перезволожених ґрунтах, вода яких містить мало кисню, наприклад на болотах, забезпечення коренів киснем відбувається завдяки особливій вентиляційній тканині, яка проходить по стеблу до кореня рослин (болотні осоки, очерет тощо).

Сприятливі умови аерації створює ґрунтова структура.

Радіальний транспорт води в корені. Поглинена коренем вода спочатку пересувається перпендикулярно його довжині до центрального циліндра в судини. Шлях пересування такий: кореневі волоски – клітини корової паренхіми – ендодерма – перицикл – ксилема (рис. 2.4).

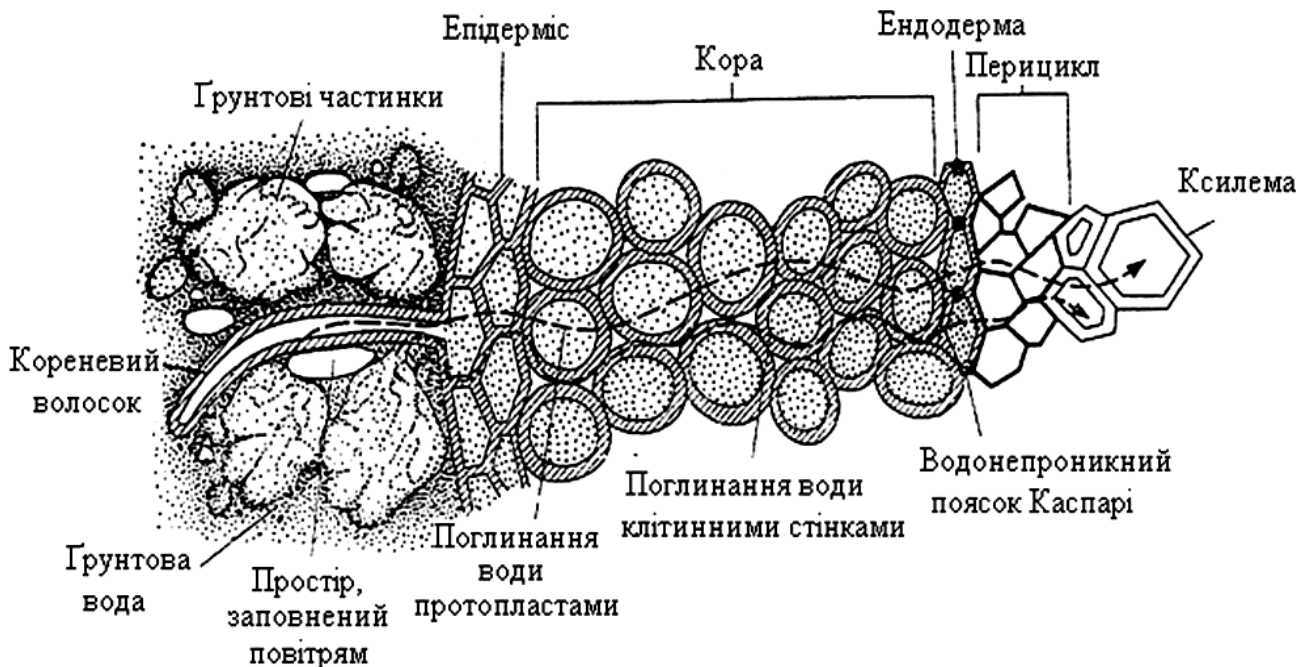


Рис. 2.4. Надходження води із ґрунту в корінь

Вода в радіальному напрямку може пересуватися трьома шляхами: апопластовим, симпластовим і трансмембранним.

Незначна частина води рухається симпластовим та трансмембранним шляхами. За симпластового транспорту вода надходить у клітину через напівпроникну мембрану і надалі рухається по протопластах клітин, які з'єднані плазмодесмами. Транспорт води, коли вона пересувається з клітини в клітину, через плазматичні мембрани, називається *трансмембранним*. Мембрани клітин мають відносно високу проникність для води (10 мкм/с). Це пояснюється наявністю у мембранах інтегральних білків *аквапоринів*, які є каналами для проникнення води (рис. 2.5). Встановлено, що приєднання і віддача фосфатних груп до певних амінокислот аквапоринів прискорює або гальмує проникнення води, але не впливає на напрямок транспорту. Отже, здатність аквапоринів до транспорту води регулюється процесом фосфорилювання.

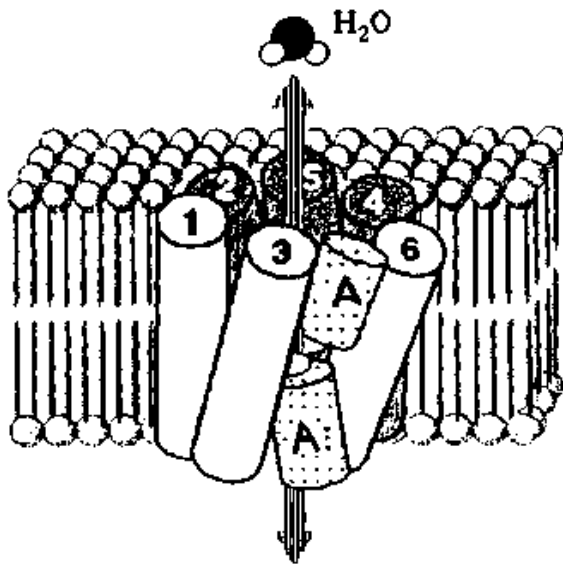


Рис. 2.5. Структурна модель аквапорина рослин (Н.Маешіма, 2001)

1–6 – шість трансмембранних α -спіралей, А – дві короткі α -спіралі

Але головним шляхом дифузії води в корені є *апопласт* – безперервна сукупність клітинних стінок. При цьому вода рухається, не проходячи через клітинні мембрани. Однак в ендодермі вільна дифузія по клітинних стінках наштовхується на перешкоду – водонепроникний пробковий шар поясків Каспарі (рис. 2.6). Апопластний шлях пересування води далі стає неможливим.

Вода повинна змінити свій шлях і пройти через мембрану і протопласт клітин ендодерми, яка відіграє таким чином роль осмотичного бар'єра між корою кореня і його циліндром. В однодольних опробковують також і внутрішні тангенціальні стінки клітин, але ці стінки пронизані порами, по яких, мов по каналах, може проходити вода.

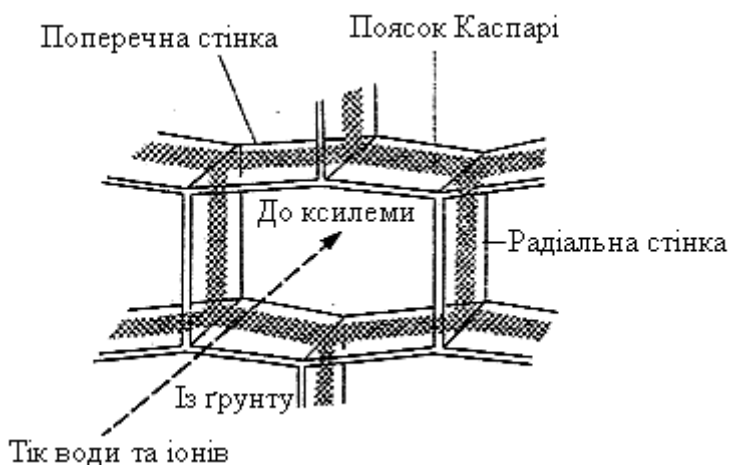


Рис. 2.6. Поясок Каспарі за великого збільшення

Пересування води радіально до центрального циліндра по живих клітинах пояснюється різницею між величинами сисної сили клітин. Сисна сила клітин зростає від периферії до центра кореня. Гіпотеза Прістлі-Сабініна пояснює, чому вода з паренхіми з високим осмотичним тиском переходить у судини, сік яких має низький осмотичний тиск. За уявленнями цих учених, паренхіматичні клітини кореня насичені водою. Осмотичний тиск у них може бути високим, але сисна сила відсутня. У судинах же відсутній тургорний тиск.

Розчин у судинах має сисну силу, рівну осмотичному тиску і тому відтягує воду з паренхіматичних клітин. Важливо, щоб осмотичний тиск пасоки був вищим за осмотичний тиск ґрунтового розчину.

Д.А.Сабінін занурював корені рослин у розчин, осмотичний тиск якого дорівнював осмотичному тиску пасоки. Після занурення кореня виділення пасоки негайно припиняється. Дані досліду вказують на те, що для надходження води в судини вирішальне значення має різниця осмотичного тиску пасоки і ґрунтового розчину.

Клітини кореня, поглинаючи із ґрунту мінеральні речовини, перекачують їх у ксилему. За слабкої транспірації концентрація солей у ксилемі зростає. Це знижує водний потенціал ксилеми і за законом осмосу змушує воду надходити всередину. Формується градієнт водного потенціалу $\Delta\omega$, спрямований із ґрунту до ксилеми (рис. 2.7). Таким чином, циліндричний шар клітин ендодерми слугує немовби єдиною мембраною, з боку ксилеми якої перебуває концентрований розчин, а з боку ґрунту і тканин кори – слабкий. Весь корінь у цілому являє собою осмометр: вода дифундує із ґрунту в ксилему через ендодермальну “мембрану” завдяки різниці концентрацій. У ксилемі нібито створюється тиск приблизно у такий же спосіб, як в окремій клітині виникає тургор. Отже, завдяки ендодермі формується кореневий тиск.

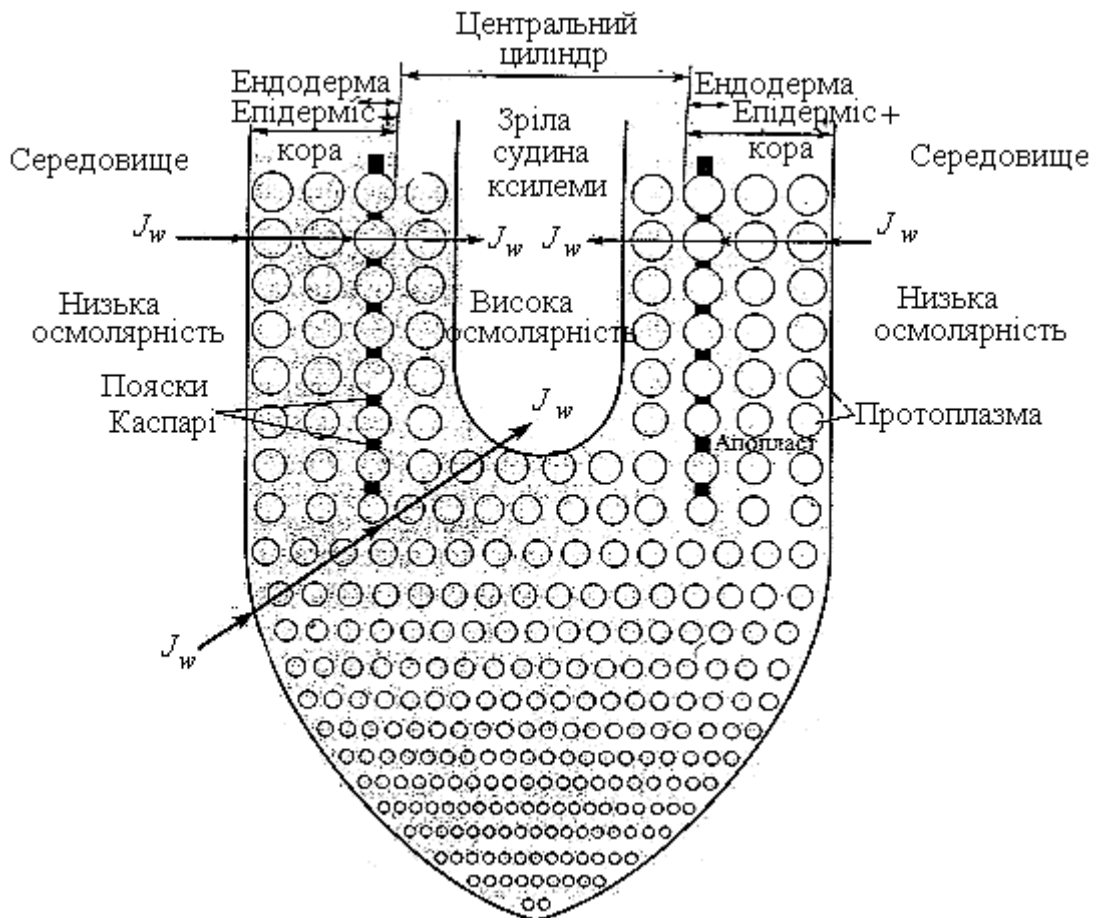


Рис. 2.7. Транспортна модель кореня (за E. Stedle and C.A. Peterson, 1998)

В експерименті показано, що ушкодження ендодерми в молодих коренях кукурудзи призводить до різкого падіння кореневого тиску (А.Крафтс, Т.Бройер).

Непроникні клітинні стінки ендодерми виконують ще одну функцію: вони не дають солям, що надійшли в ксилему, повернутися назад, у кору кореня і вийти назовні по каналу, утвореному взаємопов'язаними клітинними стінками.

Осмотично активними речовинами в судинах є мінеральні речовини та метаболіти, які виділяються активними іонними насосами, що функціонують у плазмалемі паренхімних клітин, оточуючих судини. Це створює сисну силу, що сприяє осмотичному транспорту води в ксилему. Відсутність протитиску клітинних стінок через лігніфікацію судин також може підвищувати сисну силу.

Кореневий тиск. Гутація. Кореневий тиск. Мінеральні речовини і метаболіти, що виділяються у судини активними іонними насосами, а також пасивне надходження речовин у судини ксилеми викликають у них гідростатичний тиск, що одержав назву *кореневого тиску*.

Активне надходження солей потребує витрати енергії, яка виділяється в процесі дихання. Існування кореневого тиску, отже, залежить від присутності кисню, активаторів та інгібіторів дихання (А.Крафтс, Т.Бройер).

Згідно з іншою гіпотезою, кореневий тиск складається з осмотичної та метаболічної складових (В.М.Жолкевич, Л.В.Можаєва, Н.В.Пільщикова). Для роботи метаболічної складової необхідні витрати енергії. Вважають, що при цьому велика роль належить скоротливим актиноподібним білкам. Їх енергозалежне скорочення та розслаблення викликає зміни гідростатичного тиску в клітинах. Це створює локальні градієнти водного потенціалу на шляху водного току в напрямку судин ксилеми, що сприяє протисканню води в судини.

Існує також точка зору (В.Кундт, М.Робник, 1998), що в ендодермі, інколи в ексодермі знаходяться скоротливі клітини, які мають клапани в плазмодесмах. Їхні стінки зміцнені хвилястими поясками Каспарі, а роль клапанів виконують порові поля, що розміщені в зовнішніх периклиналих стінках. Ці клітини виконують роль *водяних помп*. Складки зовнішніх периклиналих стінок під час роботи помп виконують роль рухомого поршня. Кореневий тиск створюється завдяки роботі багатьох помп, які працюють з частотою, подібною ритмічним скороченням серця людини.

У результаті кореневого тиску ксилемний розчин піднімається з кореня в надземну частину по судинах. Іншими словами, кореневий тиск – це сила, з якою корінь нагнітає ксилемний розчин у надземні органи.

Існування кореневого тиску було виявлено Стефаном Гельсом у 1727 році. Виміри, які зробив учений, показали, що у виноградної лози (*Vitis vinifera*) кореневий тиск досягає 1 атм; його можна спостерігати, зрізавши стебло рослини, що росте на добре зволоженому ґрунті (рис. 2.8). Через кілька хвилин з поверхні зрізу виділяється сік, який називається *пасокою*. Це явище одержало назву *плач рослин*. У різних рослин, а також у різні пори року в тієї самої рослини склад пасоки неоднаковий. Весною пасока деревних рослин

помірної зони багата на цукри. У цей період відкладені на зиму в кореневій системі полімерні вуглеводи (крохмаль) гідролізуються й у формі цукрів пересуваються по стеблу до точок росту. Крім того, до складу пасоки входять амінокислоти, білкові речовини, які синтезуються в кореневій системі, та мінеральні солі. Влітку пасока бідніша на цукри. У ній містяться переважно амінокислоти і мінеральні речовини.

Плач рослин – осмотичне явище, яке тісно пов'язано з їх життєдіяльністю. Якщо погіршується постачання кореневої системи киснем, то кореневий тиск зменшується, припиняється і витікання пасоки.

Кореневий тиск можна виміряти, якщо зрізати рослину і на пеньок одягти манометр – скляну трубку, зігнуте коліно якої заповнено ртуттю, а прямий кінець трубки має шкалу. У трав'янистих рослин величина кореневого тиску досягає 2–3 атм. У деревних вона звичайно вище, іноді до 15 атм (рис. 2.9).

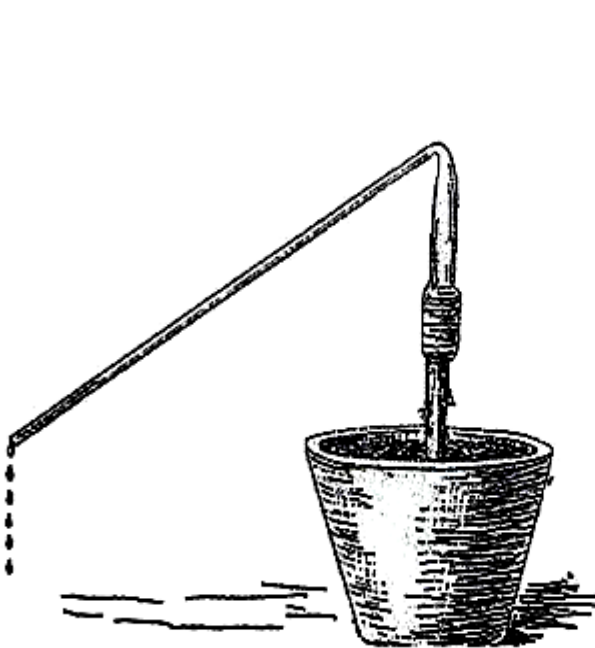


Рис. 2.8. Витікання соку з перерізаного стебла з-за кореневого тиску

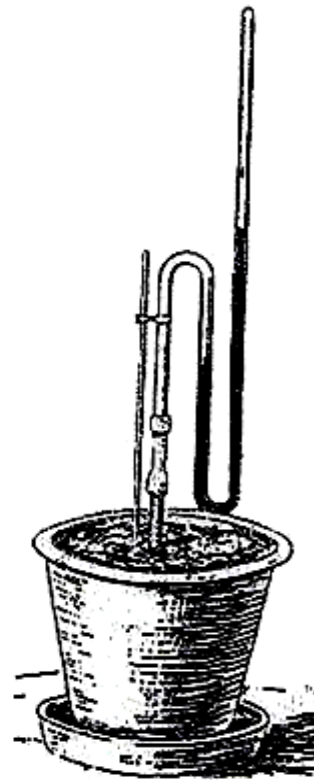


Рис. 2.9. Вимірювання кореневого тиску ртутним манометром

Якщо ранньою весною перед розпусканням бруньок проколоти стовбур дерева до деревини, то в теплу погоду вмить виступлять із рани прозорі краплі соку. Якщо вставити скляну трубку, то сік буде витікати доти, поки дерево не почне покриватися листками. Велика береза може виділити 1–5 л соку в день із одного отвору. У деяких місцевостях сік збирають (наприклад у Фінляндії) і за назвою “березове вино” вживають для питва після видобутку з дерева або після бродіння. Березовий сік містить 1 % цукру.

Значно більше цукру містять клени – до 3 %, а американський цукровий клен – ще більше. У північних штатах Північної Америки індіанці з давніх

часів уживають кленовий цукор. Велике дерево дає 50–150 л пасоки, що містить 12–35 кг цукру. Цікаво відзначити такий історичний факт: понад 100 років тому, в часи Наполеона I, коли за континентальної блокади Європи була припинена можливість одержання тропічного тростинного цукру і відчувалася в ньому нестача, здійнялася агітація за добування цукру з пасоки місцевих кленів. У Богемії, дійсно, добувалася значна кількість цукру із кленів. У пасоці американської агави міститься до 9 % цукру.

Кількість пасоки, що виділяється, у різних рослин неоднакова. Так, виноградна лоза виділяє до 1 л, береза – 5 л, фінікова пальма – 10 л, деякі інші види пальм – до 50 л на добу.

Гутація. Кореневий тиск можна спостерігати, не ушкоджуючи рослину, у вологій атмосфері. У цьому випадку немає випаровування води з поверхні листків і вода витискається через особливі отвори (гідатоди) у вигляді крапель і збирається на кінчиках листків. Таке явище називається *гутація* і доводить наявність кореневого тиску. Вивідний отвір гідатоди (водного продиху) не має замикальних клітин. *Гідатода* являє собою поглиблення в епідермісі, стінки якого вистелені спеціальною залозистою тканиною – *епітемою* (рис. 2.10). Хімічний склад соку гутації й рідини, що заповнює судини ксилеми, різний. У ньому міститься деяка кількість солей, наприклад Са, однак їх значно менше, ніж у пасоці. Епітема затримує необхідні рослині речовини.

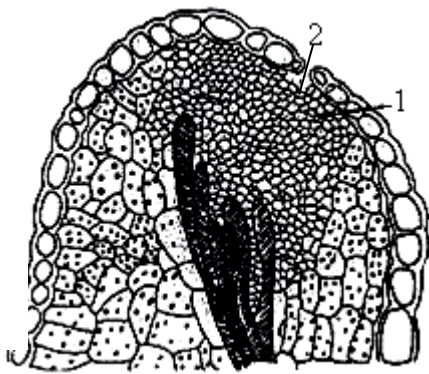


Рис. 2.10. Гідатода в листку жовтецю вогнистого: 1 – епітема; 2 – гідатода

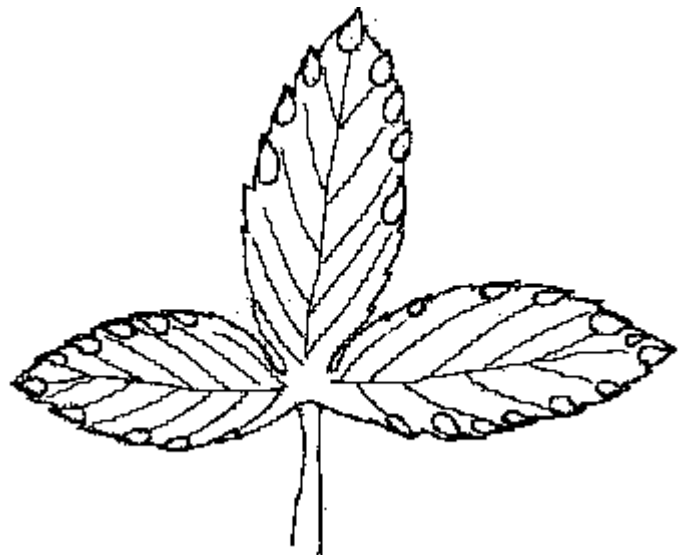


Рис. 2.11. Явище гутації: крапельки води на кінчиках листків суніці

Рясну гутацію вдається спостерігати рано-вранці на кінчиках листків у рослин, що ростуть на вологих ґрунтах (молоді злаки, томати, картопля, суніці тощо) – рис. 2.11. Особливо помітно гутація виражена в трав'янистих рослин: їжачої голівки, водяного різача, частухи, стрілолиста, плакун-трави. За три доби до дощу починає “плакати” клен, а кінський каштан – за добу.

Фізіологічне значення гутації полягає в підтримці в рослинах рівноваги між поглинанням і випаровуванням води. Кількість виділеної води одним

кінчиком листка іноді може доходити до 100 мл за добу. З гутаційною рідиною рослина може позбуватися від непотрібних їй солей. Багато рослин засолених ґрунтів позбуваються в такий спосіб від надлишку NaCl.

2.3. ТРАНСPIРАЦIЯ

Процес випаровування води листками рослин одержав назву *транспірації*. Особлива назва для цього процесу має свої підстави, тому що ми маємо справу не з простим фізичним явищем, а зі складним фізіологічним процесом.

Одиниці виміру транспірації.

1. *Інтенсивність транспірації* – це кількість води, що випаровується рослиною в одиницю часу з одиниці маси або з одиниці площі листків. Звичайно транспірація виражається в грамах води, що випаровується рослиною за 1 год на 1 дм², або 1 м², або на 1 г сирої маси. Інтенсивність транспірації в більшості рослин становить: 15–250 г·м⁻²·год⁻¹ вдень, або від 0,1–0,2 г до 2–3 г на 1 г сирої маси в годину. Вночі транспірація у 10 разів менша.

2. *Транспіраційний коефіцієнт* – кількість води, що витрачається рослиною на побудову кожної одиниці сухих речовин. На величину транспіраційного коефіцієнта впливають умови вирощування рослин. Наприклад, на неудобреному ґрунті рослина використовує воду менш продуктивно, ніж на удобреному. Величина транспіраційного коефіцієнта коливається в середньому від 125 до 1000 г.

3. *Продуктивність транспірації* показує кількість грамів сухої речовини, що утворюється від витрати кожних 1000 г води. Ця величина є зворотною щодо транспіраційного коефіцієнта. На величину цього показника впливають фактори зовнішнього середовища (мінеральне живлення, освітлення, забезпеченість водою тощо). Продуктивність транспірації в рослин у помірному кліматі коливається від 1 до 8 г (у середньому 3 г) на 1000 г витраченої води.

4. *Відносна транспірація*. Відносною транспірацією називається відношення інтенсивності транспірації з одиниці площі листка в одиницю часу до інтенсивності випаровування з одиниці вільної водної поверхні в одиницю часу. Величина відносної транспірації вказує на те, що транспірація з поверхні тіла в рослини нижча порівняно з випаровуванням з вільної поверхні води.

Біологічне значення транспірації.

1. Присмоктувальна сила транспірації слугує засобом пересування води в рослині. Перебігаючи по судинах і трахеїдах, вода набуває форми найтонших ниток, котрі немов підвішені до клітин листка, які випаровують, а нижніми кінцями упираються в паренхімні клітини кореня. Випаровування води з листка викликає підтягування водних ниток і пересування води.

2. Транспірація сприяє пересуванню з потоком води мінеральних речовин у рослині, різних солей, що поглинаються коріннями із ґрунту.

3. Транспірації належить важлива роль у повітряному живленні рослин, тому що надходження CO₂ у листки здійснюється за допомогою продохів, через

які одночасно випаровується вода. При цьому слід зазначити, що існує певне протиріччя між повітряним живленням і втратою води.

К.А.Тімірязєв писав, що рослина фатальним образом змушена багато випаровувати для того, щоб успішно житися, тому що умови обох процесів ті ж самі. Рослини могли б відгородити себе від небезпеки посухи, тобто спраги, тільки прирікаючи себе на вірний голод. Їй доводиться прокладувати свій життєвий шлях між Сциллою і Харибдою – голоду і спраги. Якісне, абсолютне вирішення цієї дилеми, очевидно, є неможливим, можливе тільки кількісне приведення антагоністичних вимог, угода між найкращим живленням і найменшою витратою води.

4. Транспірація захищає листки від перегріву. Поглинаючи сонячні промені в процесі фотосинтезу, рослина, природно, занадто перегрівається, тому що основна частина енергії перетворюється при цьому на теплову, і лише незначна частина її витрачається безпосередньо на фотосинтез. У разі вповільнення транспірації рослина починає перегріватися, на листках з'являються бурі плями *запалу*, викликані загибеллю клітин від коагуляції цитоплазми внаслідок підвищення температури. Такий запал дуже легко створюється у вологому повітрі оранжерей під склом. Транспірація у вологому повітрі майже зведена нанівець і поглинені сонячні промені викликають опіки рослин. Для запобігання опікам стекла влітку білять і закривають опівдні матами від прямих сонячних променів.

Фізична природа транспірації. Деякі молекули води, що мають підвищений енергетичний рівень, переборюють сили поверхневого натягу, а також сили внутрішнього зчеплення з іншими молекулами і переходять у повітря у вигляді пари.

Кількість води, що випаровується з одиниці поверхні, розраховують за формулою Г.Дальтона

$$V = K \frac{(P^1 - P^0)}{P} \cdot S,$$

де K – коефіцієнт дифузії, тобто маса води, що дифундує в одиницю часу з одиниці поверхні при градієнті пружності рівному одиниці;

P^1 – пружність пари, яка насичує повітря при температурі поверхні, що випаровує;

P^0 – фактична пружність пари;

P – атмосферний тиск;

S – величина поверхні, що випаровує.

Інтенсивність випаровування за формулою Г.Дальтона пропорційна сисній силі повітря, тобто ступеню насиченості повітря водяними парами.

Однак випаровування води з різних частин малого отвору відбувається неоднаково. Із внутрішніх ділянок малих отворів пара дифундує з малою швидкістю порівняно з периферією. Це пояснюється тим, що за дифузії пари із центра такого отвору молекули пари зіштовхуються з іншими молекулами, які дифундують одночасно. Тому випаровування залежить не стільки від розмірів площі, скільки від її конфігурації.

Й.Стефан запропонував таку формулу:

$$V = 4rK \frac{P^1 - P^0}{P},$$

де r – радіус поверхні, що випаровує. Інші позначення такі самі, як у попередній формулі.

Підсилене випаровування води через малі отвори спостерігається тоді, коли відстань між продихами в 10 разів перевищує їхній діаметр.

Продихова і кутикулярна транспірація. Розрізняють два основних види транспірації: продихову і кутикулярну, тобто транспірацію через продихові щілини і транспірацію через поверхню кутикули, що покриває епідерміс листка. Стеблам притаманна лентикулярна транспірація.

Кутикулярна транспірація звичайно значно менша за продихову. Однак молоді листки мають високу інтенсивність кутикулярної транспірації. У тіньовитривалих рослин кутикулярна транспірація значна. Вона становить $\frac{1}{2}$ всієї транспірації. У справжніх ксерофітів кутикулярна транспірація майже відсутня.

Лентикулярна (перидермальна) транспірація багаторічних стебел і коренів проходить за участю сочевичок – сукупності нещільно розташованих клітин перидерми, що випинаються на поверхню у вигляді горбочків, рисочок, через які й здійснюється газообмін.

Хоча загальна кількість води, що випаровується через сочевички, значно менша за ту, котра втрачається через листки, але фактично інтенсивність транспірації на одиницю поверхні мало відрізняється в обох випадках. Через транспірацію гілок у зимовий період часто виникає водний дефіцит, і рослини можуть зневоднюватися.

Продихова транспірація. Міжнародна назва продихів походить від гр. *stomatos* – рот, уста. Продихи – це щілина, що оточена двома серпоподібними клітинами.

На відміну від інших клітин епідермісу, клітини продихів містять хлорофіл. Внутрішні стінки замикальних клітин значно товщі і щільніші за зовнішні, від чого за повного тургору зовнішні стінки розтягуються набагато сильніше, ніж внутрішні. Ця особливість будови має пряме відношення до їх здатності змінювати форму у відповідь на зміни тургорного тиску і таким чином контролювати величину продихової щілини. Внутрішні стінки угинаються всередину замикальної клітини, і продих відкривається (рис. 2.12). У злаків і деяких інших видів однодольних рослин, наприклад пальм, клітини продихів мають гантелеподібну форму. Вони вузькі в середній частині і розширені на обох кінцях.

Необхідно враховувати складність процесу продихової транспірації, що включає принаймні три послідовних, зв'язаних етапи:

- 1) випаровування води з поверхні оболонок клітин, що вистилають дихальну порожнину продиху;
- 2) дифузія водяної пари з вологої атмосфери дихальної порожнини через продихову щілину в навколишню атмосферу;
- 3) рух водяної пари від поверхні листка.

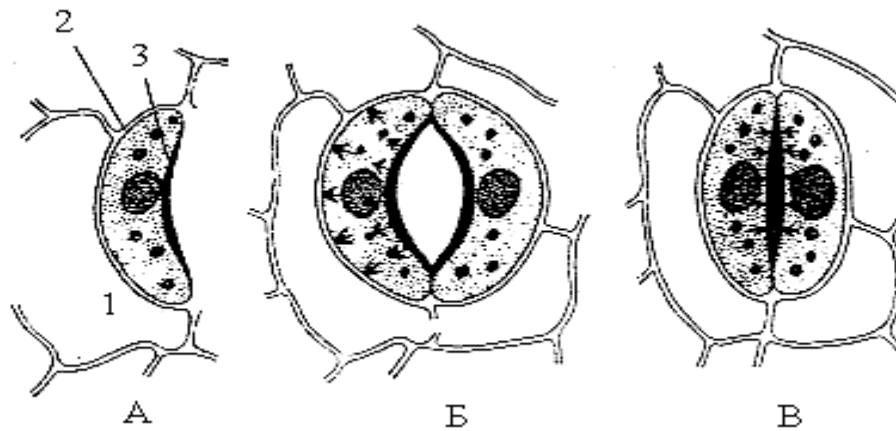


Рис. 2.12. Рух продихів:

А – замикальна клітина продиху з потовщеною оболонкою (1 – супровідні клітини; 2 – тонка оболонка замикальних клітин; 3 – товста оболонка замикальних клітин);
 Б – замикальні клітини в стані повного тургору. Продиховий отвір відкритий;
 В – замикальні клітини не насичені водою. Продиховий отвір закритий

Шлях молекул води, що дифундує з міжклітинників листка через відкриті продихи, представлено на рис. 2.13.

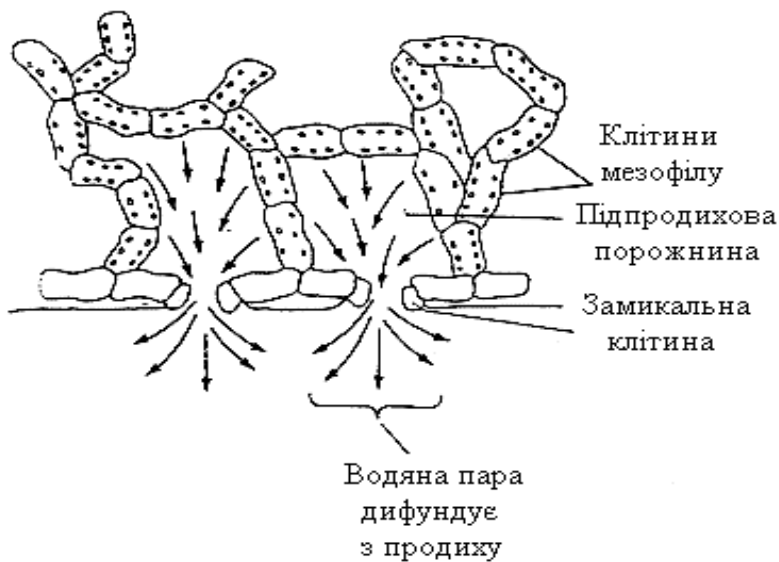


Рис. 2.13. Шлях молекул води, що дифундує з міжклітинників листка через відкриті продихи

Продихова транспірація залежить від величини внутрішньої поверхні випаровування клітинних оболонок, яка в різних груп рослин є досить різною. Наприклад, у ксерофітів, які активно транспірують, ця внутрішня поверхня перевищує зовнішню поверхню листка в 20–30 разів, тоді як у мезофітів лише в 12–18 разів. У тіньових рослин, які розвиваються під наметом лісу, це відношення ще нижче (у 8–10 разів).

Продихове регулювання транспірації. Продихи здійснюють нерегулярні (неритмічні) денні та регулярні (ритмічні) добові рухи.

1. Нерегулярні денні продихові рухи. Розрізняють гідроактивні й гідропасивні продихові реакції. Гідроактивні рухи залежать від змін у замикальних клітинах, гідропасивні – визначаються змінами в клітинах, що

оточують продихові.

Гідроактивні рухи. Продихи закриваються вдень за сильного зневоднювання листка, коли продихові клітини втрачають більше 15 % води. Денне закривання і відкривання продихів відбувається автоматично і залежить від забезпеченості водою замикальних клітин.

Якщо рослина зазнає нестачу води, то замикальні клітини втрачають тургор, стають в'ялими і продихові щілини закриваються, що запобігає подальшій втраті води. Донедавна саме в цьому бачили головний механізм, який дозволяє рослині уникати надмірного в'янення. З'ясувалося, що в рослин є інший, більш швидкий і більш ефективний спосіб пригнічувати транспірацію. На ранніх стадіях водного дефіциту в багатьох рослин різко підвищується вміст одного з гормонів, а саме абсцизової кислоти (АБК). Це призводить до відтоку K^+ із замикальних клітин і, отже, до втрати води і відтоку її до сусідніх клітин та закриття продихів. Досліди, що демонструють цей ефект, були проведені з так званим в'янучим мутантом томата (*Vilt*), отриманим випадково в експериментах із рентгенівським опроміненням насіння одного зі звичайних сортів. Мутант цей відрізняється тим, що він швидко в'яне навіть за найменшої нестачі води, тому що має завжди відкриті продихи. Виявилось, що в мутанта різко знижений вміст АБК (у 10 разів), ніж у батьківського сорту. Коли мутантну рослину обробляли АБК, продихи починали закриватися і тургор відновлювався швидше. Пізніше з'ясувалося, що обробка малими дозами АБК може викликати закривання продихів у інших рослин. У разі нанесення АБК на основу листка продихи закриваються через 3–9 хв.

АБК синтезується в цитоплазмі всіх клітин кореня. Найбільша її кількість утворюється в невакуолізованих клітинах кінчика цього органа. АБК розподіляється між апопластом і симпластом у відповідності до різниці потенціалів між ними. Збільшення рН в апопласті кореня до слабколужних значень відбувається за водного дефіциту за рахунок зниження активності H^+ -АТФ-ази плазматичної мембрани. Залуження апопласта призводить до підвищення вмісту АБК, при цьому стимулюється перенесення АБК з транспіраційним током до листків. За зростання концентрації АБК продихи закриваються.

Гідропасивні рухи. Продихи закриваються вдень під час тривалих дощів і надмірних поливів. У листках накопичується так багато води, що нею переповнюються не тільки внутрішні клітини паренхіми, але й клітини епідермісу, які розбухають, натискають на замикальні клітини, продихова щілина закривається. Це може призвести до голодування рослини. Гідропасивне відкривання продихів відбувається у разі ослаблення цього стискання за слабого дефіциту води.

2. Регулярні (добові) продихові рухи. На світлі в більшості рослин продихи відкриті, а в темряві закриваються. Тургор продихових клітин залежить переважно від вмісту в їхніх вакуолях солей калію. У нічний час їхня концентрація у вакуолях замикальних клітин порівняно невелика. Продихова щілина замкнута. На світанку із сусідніх клітин у вакуолі замикальних клітин

починають надходити іони калію.

Вважають, що АТФ, який утворюється в процесі фотосинтетичного фосфорилювання в замикальних клітинах, використовується для посилення надходження K^+ . Це обумовлено діяльністю H^+ -АТФ-ази. Активується H^+ -насос, що сприяє виходу H^+ із замикальних клітин (рис. 2.14). Це, у свою чергу, призводить до транспорту K^+ за електричним градієнтом у цитоплазму, а потім у вакуолю. Процес цей часто супроводжується розпаданням крохмалю та нагромадженням яблучної кислоти. Вихід іонів K^+ із замикальних клітин наприкінці дня або за нестачі води спричинює скорочення об'єму замикальних клітин, у результаті чого продихи закриваються. Біляпродихові клітини слугують резервуаром, в якому іони K^+ зберігаються доти, доки продихи закриті. Будь-яка зміна цих біляпродихових клітин завжди є протилежною за знаком одночасній зміні в замикальних клітинах і сприяє або відкриванню, або закриванню продихів.

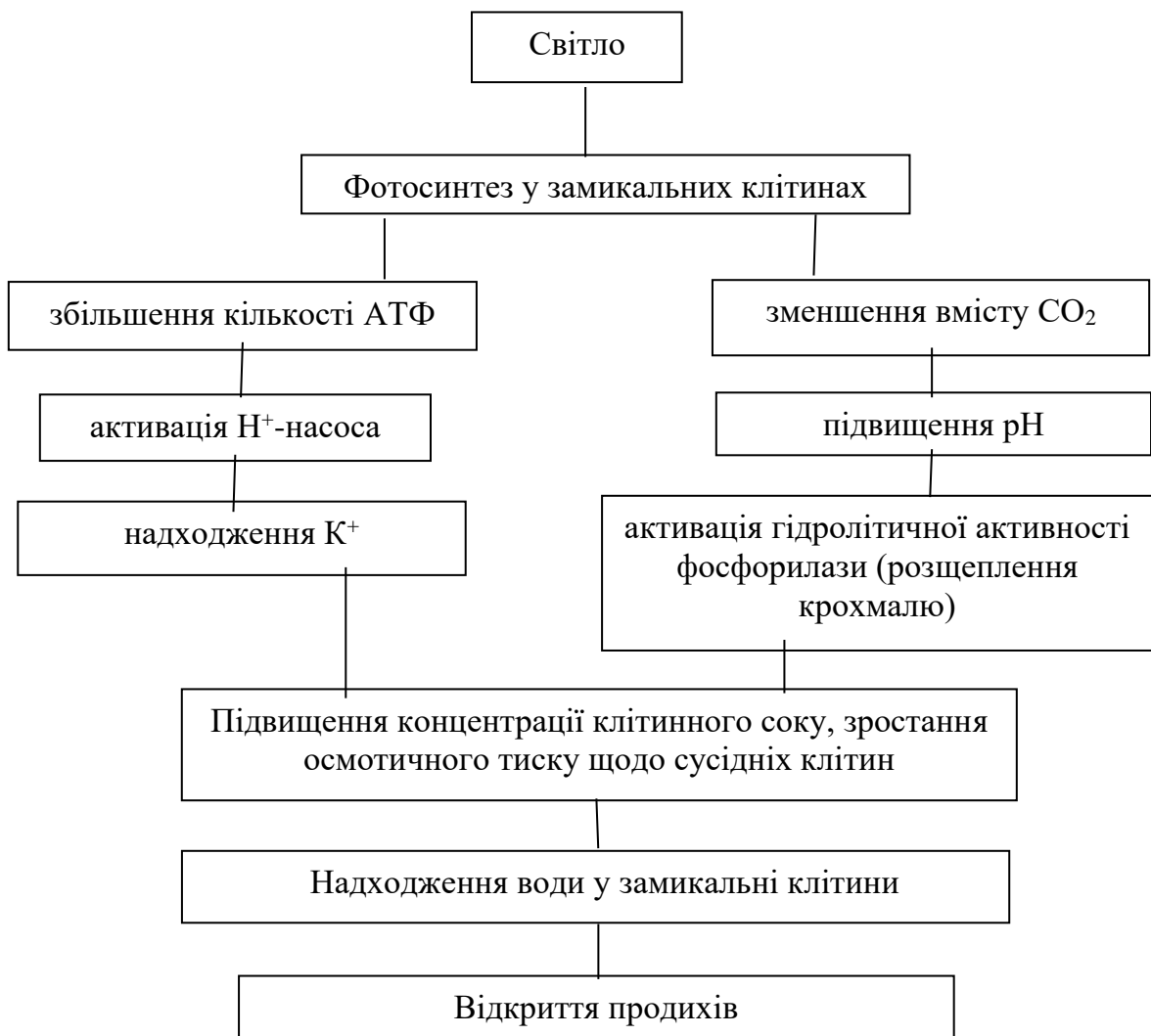


Рис. 2.14. Механізми руху продихів на світлі

Коли через клітинну мембрану проходять іони K^+ , електронейтральність клітини зберігається завдяки одночасному переміщенню інших заряджених

часток: або від'ємно заряджені аніони пересуваються в тому ж самому напрямку, що й K^+ , або іони H^+ повинні рухатися в протилежному боці. Зараз відомо, що у деяких рослин важливу роль у регуляції тургору замикальних клітин грає пересування іонів хлору. У кукурудзи близько 40 % іонів K^+ входить у замикальні клітини або виходить із них у супроводженні іонів Cl^- . Є рослини, в яких участь іонів хлору порівняно невелика і їхню роль можуть виконувати будь-які інші іони. У деяких рослин цю роль виконують солі яблучної кислоти.

Інтенсивне переміщення іонів H^+ через мембрани замикальних клітин у напрямку, протилежному руху іонів K^+ , характерно, певно, для всіх рослин. Дійсно, відкривання продихів супроводжується помітним підвищенням внутрішньоклітинного рН, чого і слід очікувати, коли іони H^+ залишають клітину. Джерелом іонів H^+ цілком можуть бути присутні у вакуолярному соці органічні кислоти, оскільки у разі відкривання продихів їхня кількість збільшується.

Відкривання продихів під впливом світла можна пояснити його прямою дією. Протопласти замикальних клітин цибулі, які не містять хлоропластів, при освітленні синім світлом набрякають, але цей ефект проявляється тільки в тому випадку, якщо в середовищі присутні іони K^+ . Пігмент, що поглинає синє світло, яке стимулює приплив іонів K^+ і збільшення тургору, – це флавопротеїд, імовірно споріднений каротину або рибофлавіну. Природа фотопродукту ще невідома, хоча в різних рослинах після фотоактивації флавіну синім світлом було виявлено хімічне відновлення певного цитохрому.

Певну роль у добовому русі продихів, згідно з гіпотезою У.Скарса, відіграють перетворення в системі цукор–крохмаль. На відміну від інших клітин епідермісу, в замикальних клітинах продихів є хлоропласти. Ранком під дією світла в замикальних клітинах утворюється крохмаль. На світлі рН клітинного соку підвищується, тому що вуглекислота, яка виділяється в процесі дихання, використовується у процесі фотосинтезу. При рН, близькому до 7,0, дія ферменту фосфорилази, котра є регулятором перетворень у системі крохмаль–цукор, спрямована в бік розпаду крохмалю. Гідроліз крохмалю, що

супроводжується утворенням цукрів, призводить до збільшення осмотичного тиску у вакуолях продихових клітин, а отже, до всмоктування ними води і відкриттю продихів (рис. 2.15).

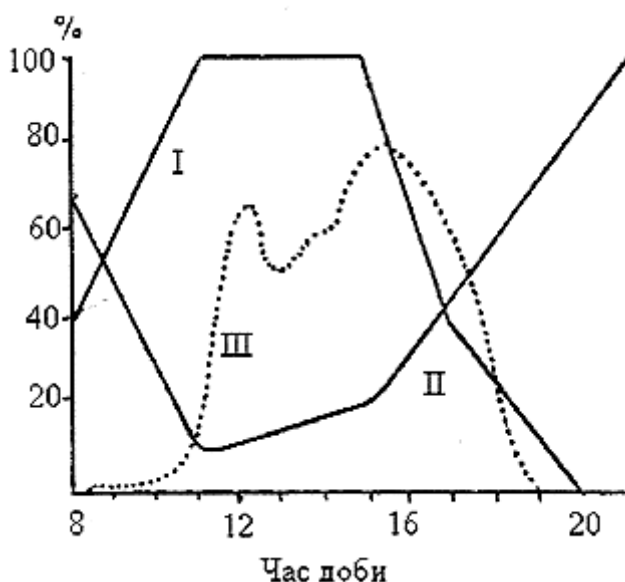


Рис. 2.15. Взаємозв'язок умов освітлення (III) із вмістом крохмалю (II) і розмірами продихів (I) у листку тополі ломбардської

За відсутності світла вуглекислота накопичується в міжклітинниках

листіків, що знижує рН клітинного соку. При рН 5,0 фосфорилаза активує процеси утворення крохмалю із цукрів, що веде до зниження осмотичного тиску. Замикальні клітини втрачають воду і продиhi закриваються. Механізми відкривання продиhiв на світлі представлені на схемі (рис. 2.14).

Зазначимо, що рух продиhiв регулюється не одним фактором, а складним їхнім сполученням, причому в різних видів рослин провідна роль належить то одному, то іншому з них. У зв'язку із цим зміна умов викликає в різних рослин неоднакові зміни в стані продиhiв.

Позапродихове регулювання транспірації. Крім продиhового регулювання транспірації, у південних рослин можна спостерігати і позапродихове регулювання транспірації, наприклад у бавовнику. Спекотного дня у них відбувається майже повна зупинка транспірації за широко відкритих продиhiв. Випаровування води з оболонки клітин мезофілу листка, які межують із дихальною порожниною продиhu, відбувається так швидко, що вони підсихають і випаровування води з їхньої поверхні припиняється. В оболонці клітини виникає суха зона. Вона є бар'єром, що перешкоджає подальшому випаровуванню води.

У позапродиховому регулюванні транспірації може відігравати роль і нестача води в ґрунті. Зменшення кількості води в цитоплазмі призводить до зростання сисної сили клітин. Це, у свою чергу, впливає на оводненість клітинних оболонки. Водні меніски в їхніх капілярах набувають більш увігнутої форми і важче випаровують воду в міжклітинники. Відбувається скорочення інтенсивності транспірації.

Рослини південного клімату здатні більшою мірою до позапродихового регулювання транспірації, ніж рослини більш помірної зони. Це залежить від історично сформованої пристосованості рослин до умов зовнішнього середовища. Так, у багатьох пустельних рослин, навіть у найспекотніші години, продиhi залишаються відкритими. Оскільки такі умови освітлення в пустелі є пануючими, закриття продиhiв на сонці прирєкло б ці рослини на голод, тому що через продиhi здійснюється живлення рослин CO_2 .

Вплив зовнішніх умов на транспірацію. Транспірація залежить від зовнішніх умов. Із формули Й.Стефана витікає, що підвищення температури та зниження вологості повітря приводить до посилення транспірації. Підсилюється транспірація зі збільшенням сили вітру та інтенсивності освітлення.

Добові коливання транспірації. Протягом доби спостерігається періодичність транспірації, пов'язана зі зміною зовнішніх умов. Удень спостерігається максимальна транспірація. Сонячні промені нагрівають листки і тим самим підсилюють транспірацію. Крім того, світло викликає розкриття продиhiв і підвищує проникність протоплазми для води, що також підвищує транспірацію.

Нестача води в ґрунті знижує транспірацію, обумовлюючи закривання продиhiв у жаркий час дня. За закритих продиhiв триває кутикулярна транспірація. У дерев, тіншовитривалих рослин, багатьох злаків та інших рослин (*гідростабільні види*) з досконалою регуляцією продиhової транспірації випаровування води досягає максимуму до встановлення максимуму денної

температури. У полуденні години транспірація падає і знову збільшується в передвечірні години за зниження температури повітря (рис. 2.16).

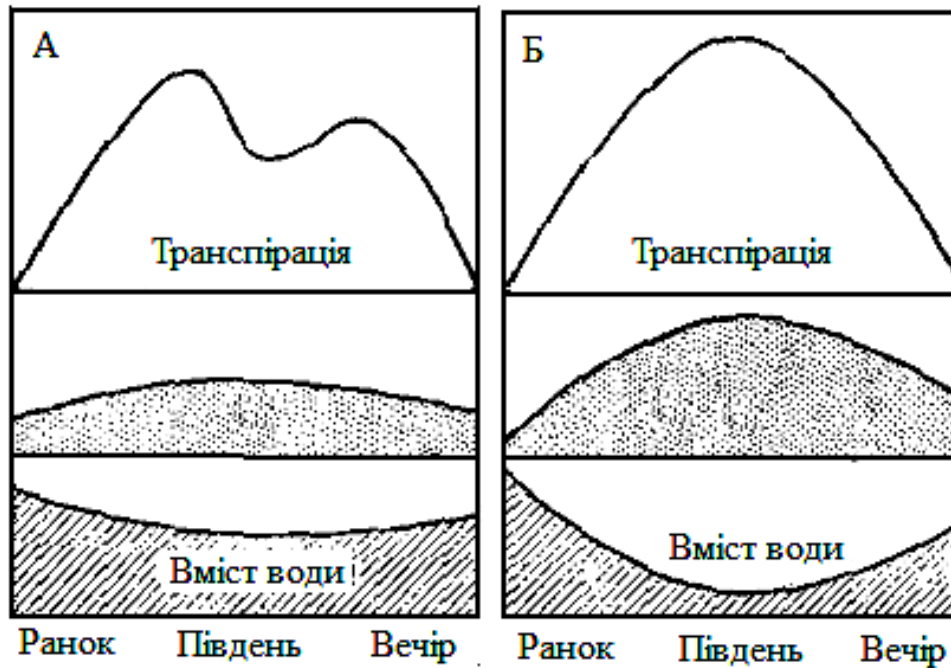


Рис. 2.16. Добовий хід транспірації, осмотичного тиску і вмісту води в клітинах гідростабільних (А) і гідролабільних (Б) видів рослин

Такий перебіг транспірації спричинює незначні добові зміни осмотичного тиску і вмісту води в листках. Вони здатні переносити різкі зміни вмісту води в клітинах. У *гідролабільних видів* спостерігається одновершинний хід транспірації протягом дня з максимумом опівдні. В обох групах рослин уночі транспірація мінімальна.

Інтенсивність сонячного освітлення значно впливає на транспірацію (рис. 2.17). Розсіяне світло збільшує транспірацію на 30–40 %, на прямому ж світлі випаровування зростає в декілька разів. Так, зелені листки кукурудзи випаровують за 1 год зі 100 см² у темряві 97 мг води, на розсіяному світлі – 114 мг і на прямому сонячному світлі – 785 мг. Для квітів мальви були отримані відповідно такі величини: 23, 28 й 70 мг.

З окремих ділянок спектра більш активною є його короткохвильова частина. Не виключено, що під впливом світла підвищується проникність цитоплазми щодо води.

Температура. Складним є вплив температури, від якої залежить не тільки швидкість дифузії водяної пари, але й здатність повітря втримувати водяні пари. Так, за підвищення температури на 5 °С відносна вологість повітря, 1 кг якого містить 4 г води, падає з 76 до 54 %. При цьому сила повітря збільшується в 2,5 раза (з 350 до 810 атм).

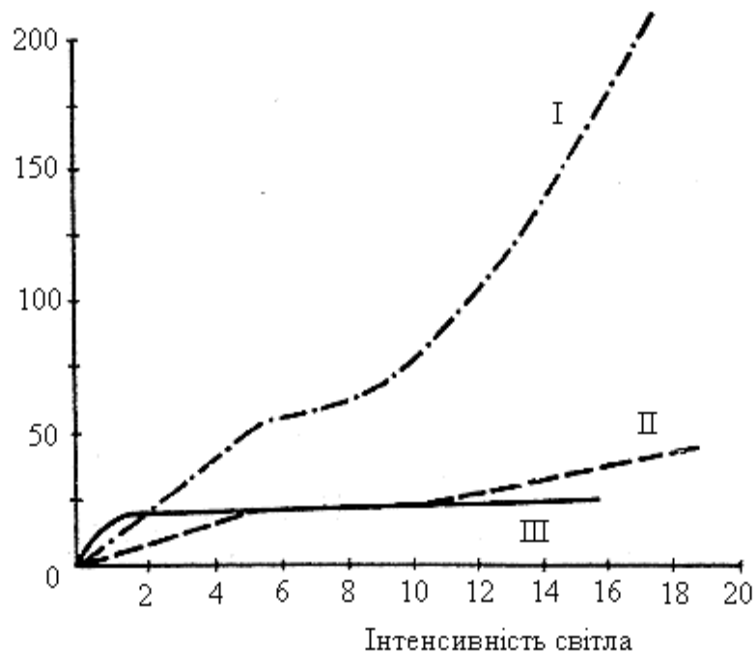


Рис. 2.17. Вплив інтенсивності світла на транспірацію листків за постійної температури і вологості:

I – фікус; II – малина; III – дуб

Вітер уносить пари води з поверхні листка і тому підсилює транспірацію. Навіть незначний вітер (до 1 км/год) підвищує транспірацію на 15–20 %. Але подальше зростання швидкості вітру понад 25 км/год не призводить до подальшого збільшення транспірації, тому що за такої швидкості вітру вона визначається дифузією пари через продихи, і вітер не впливає на швидкість цього процесу.

Транспірація листків верхніх ярусів. Поняття про ксероморфну структуру. Для правильного розуміння природи посухостійкості велике значення мали дослідження В.Р.Заленського (1904). Він показав, що за умов посухи в трав'янистих рослин першими відмирали нижні листки. Верхні листки зберігалися довше. Вони розвивають більшу сисну силу і за нестачі води витягують її з нижніх листків, квіток, зав'язей, викликають їхнє обпадання. Верхні листки значно посухостійкіші за нижні.

В.Р.Заленський встановив, що анатомічна будова верхніх листків ближча до будови листків у ксерофітів (рослин, стійких до посухи). У верхніх листків розміри клітин і продихів малі, розташовані продихи часто. Густе жилкування листка – відмінна риса ксероморфної структури (рис. 2.18). Чим густішою є сітка жилок, тим менший опір зустрічає вода, пересуваючись до мезофілу листка. Нижні листки мають великі клітини, рідке жилкування, великі продихи, кількість яких на одиницю поверхні листка є невеликою. Для тканин верхніх листків характерний також більший розвиток палісадної паренхіми і менший – губчастої. У клітин палісадної паренхіми осмотичний тиск вище, ніж у клітин губчастої паренхіми.

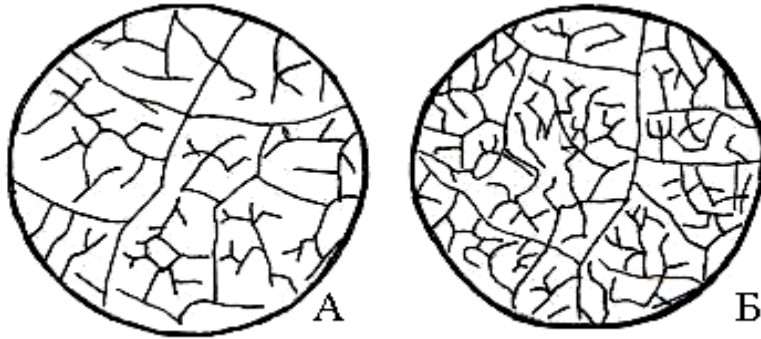


Рис. 2.18. Сітка жилок у листках тютюну:

А – нижньому; Б – верхньому

Довгий час вважали, що така будова листків верхніх ярусів є пристосуванням до меншого випаровування води. М.О.Максимов показав, що листки верхніх ярусів випаровують води більше, ніж листки нижніх ярусів. Ці дані були підтверджені дослідженнями Б.О.Келлера.

Анатомічна будова листків пагона є функцією їхнього віддалення від кореневої системи. Таким чином, відзначені В.Р.Заленським зміни структури листків, які пов'язані з підвищенням їхньої ярусності, визначаються зменшенням вмісту води в них. Зазначені закономірності одержали назву *закону Заленського*. Аналогічні особливості структури листків спостерігаються в рослин посушливих місцеперебувань – *ксерофітів*, які зазнають систематичну нестачу води. Тому ці особливості одержали назву *ксероморфної структури*.

Таким чином, уперше були сформовані уявлення, що більша довговічність за умов посухи може сполучатися з меншим вмістом води в листках і з більш інтенсивною транспірацією.

2.4. МЕХАНІЗМИ ПЕРЕСУВАННЯ ВОДИ ПО РОСЛИНІ

Весь шлях води по рослині розбивається на три етапи. Початковий етап – відстань від всмоктувальної поверхні кореня з корневими волосками або мікоризним міцелієм – переважно по апопласту, частково по симпласту і трансмембранним шляхом (див. стор. 80–82). Другу частину шляху, в десятки тисяч разів більшу, вода проходить по мертвих елементах – судинах і трахеїдах кореня, стовбура, гілок, пагонів, жилок листової пластинки. Лише незначна частина загального потоку води (1–10 %) рухається поза судинною системою. Третій етап здійснюється по клітинах листка. Жилки, що складаються із тканин ксилеми та флоєми, утворюють у листку таку густу мережу, що будь-яка його клітина опиняється досить близько до джерела води. Із ксилеми вода дифундує в стінки клітин мезофілу. Пересування води від клітини до клітини у листовій паренхімі, ймовірно, відбувається в основному по апопласту. У такий спосіб вода в рідкій фазі заповнює весь шлях від ґрунту через корінь і стебло – до

клітин мезофілу листка. Сумарний потік води спрямований завжди в бік меншого водного потенціалу (ψ), тобто ψ максимальний у ґрунті, дещо нижчий у клітинах кореня і найнижчий у клітинах, що примикають до епідермісу листка. Мала величина ψ у цих клітинах пояснюється передусім випаровуванням води з поверхні листка, тобто транспірацією. Вода переходить із рослини в навколишнє повітря переважно в пароподібному стані. У мезофілі листка є великі міжклітинні простори, і кожна клітина мезофілу хоча б одним своїм боком межує з ними. Унаслідок випаровування води з вологих стінок повітря в міжклітинниках насичене водяними парами, частина цих парів втрачається – виходить назовні головним чином через продихи.

Протягом першого та третього відрізків шляху вода пересувається по апопласту, а також під впливом осмотичних сил – по симпласту. Наявність напівпроникної плазменної мембрани в кожній із клітин, що лежать на цьому шляху, утруднює її пересування із клітини в клітину. Виявилось, що під тиском в 1 атм вода може пройти за годину в протоплазмі всього 0,01 мм. Тому перекидання води на значні відстані пов'язане з виникненням спеціалізованої водопровідної тканини, що складається з мертвих клітин. Завдяки цьому рослини змогли досягти розмірів, властивих деревам.

Які ж сили викликають однобічно спрямоване від кореня до листків пересування води? Верхній і нижній кінцеві двигуни. Явища гутації та “плачу” свідчать про участь у підйомі води кореневого тиску – *нижній кінцевий двигун*.

Разом з тим, зрізані й поставлені у воду гілки рослин протягом декількох діб не в'януть. Якщо такі гілки поставити кінцями не у воду, а в розчин барвника, наприклад, фуксину або еозину, то підняття барвника по деревині доводить, що в'янення не відбувається через надходження в гілку нових порцій води і пересування її по листках. Нарешті, якщо зрізану гілку герметично закріпити нижнім кінцем у скляній трубці, наповненій водою, а вільний кінець трубки опустити в посудину із ртуттю, то можна спостерігати підйом ртуті по порожнині трубки. Це викликано надходженням води із трубки в тканини гілки (рис. 2.19). Підняття ртуті по трубці можна прискорити, якщо гілку помістити в сухому повітрі або підсилити освітлення, тобто збільшити транспірацію листків гілки. З цього досліду витікає, що пересування води по рослині обумовлюється не тільки корневим тиском, але й силами транспірації (*верхній кінцевий двигун*).

Отже, сили, які обумовлюють рух води, знаходяться на кінцях провідної системи: нагнітаючий воду корінь одержав назву *нижнього кінцевого двигуна*, а транспіруючі й тому присмоктуючі воду листки йменуються *верхнім кінцевим двигуном*. Обидві сили діють в одному напрямку. Верхній двигун працює більш енергійно. Більша частина води, що споживає рослина, піднімається вгору саме завдяки йому.

Механізм верхнього кінцевого двигуна нескладний. Він заснований на тому, що всяка клітина, не насичена водою, виявляє сисну силу, яка досягає декількох атмосфер. Приведена в зіткнення з водою, вона всмоктує її з відповідною силою. Тому паренхімна клітина листка, котра стикається із заповненою водою судиною, буде всмоктувати воду з неї із силою в декілька

атмосфер. Ця сила буде тим більшою, чим більше клітина втрачатиме води, тобто за інтенсивнішого процесу транспірації. У листках деревних порід вона досягає зазвичай 10–15 атм.

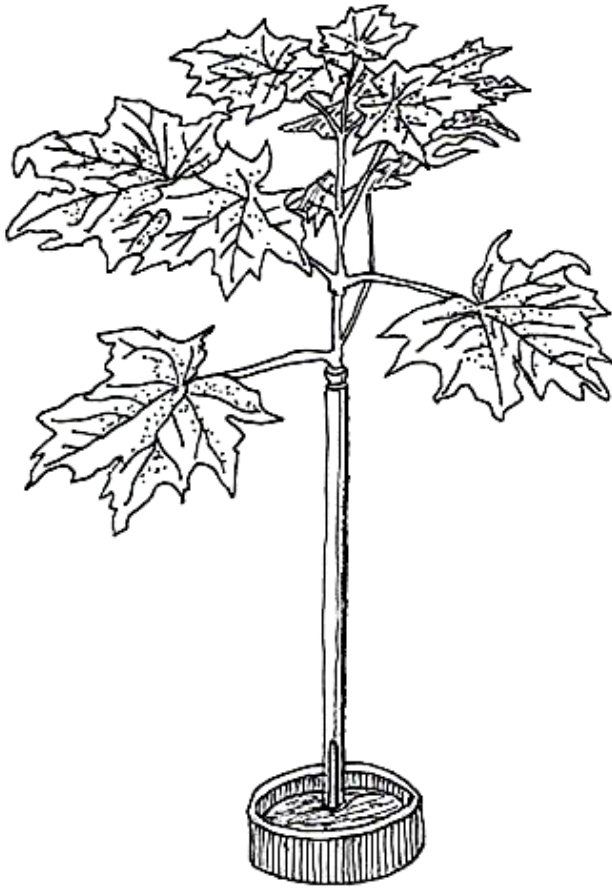


Рис. 2.19. Присмоктувальна дія транспірації

бути полегшений.

Однак кореневий тиск не в змозі регулювати подачу води відповідно до потреб листків, а в період посух, коли листки особливо мають потребу в надходженні води, кореневий тиск знижується або може бути взагалі відсутнім.

Верхній кінцевий двигун, навпаки, розвиває тим більшу силу ссання, чим вища потреба листків у волозі, тобто він працює автоматично. Робота верхнього кінцевого двигуна відбувається завдяки енергії сонячних променів, що нагрівають листок і підвищують випаровування. Робота нижнього двигуна пов'язана з витратою енергії за рахунок використання накопичених у процесі фотосинтезу асимілятів.

Швидкість пересування води по ксилемі в листяних порід – 20 см³/год на 1 см² поперечного перерізу деревини, у хвойних – 5 см³. Для порівняння наведемо швидкість руху крові по артеріях. Вона дорівнює 40–50 см³/с.

Для того, щоб сили ссання могли брати участь у підйомі води по стеблу, необхідна наявність достатніх сил зчеплення між частками води. Вода в судинах перебуває у вигляді безперервних ниток завдяки водневим зв'язкам. Сили зчеплення молекул води дуже великі (200–300 атм). Уявлення про існування в судинах ксилеми рослин безперервних ниток було вперше сформульоване в 1897 р. російським фізіологом Є.П.Вотчалом.

Присмоктувальна сила транспірації (верхній кінцевий двигун) виявляє свою дію тільки на водний шар, який безпосередньо прилягає до клітин листків, котрі випаровують воду. Роль кореневого тиску є другою. Лише ранньою весною, поки листки ще не розпустилися, а також у дуже вологій атмосфері, коли транспірація падає до мінімуму, головну роль у піднятті води виконує нижній кінцевий двигун. Велике значення кореневий тиск має і для відновлення тургору в зів'ялих рослин. Ці рослини набагато швидше і легше набувають тургору, якщо їх полити на корені, ніж якщо їх зрізати і поставити у воду, хоча в цьому випадку, здавалося б, доступ води до листків повинен

Таким чином, вода в судинах знаходиться у вигляді суцільних водних стовпчиків, які опираються з нижнього боку на живі клітини кореня, а з верхнього – на живі клітини листка. Обов'язковою умовою дії сил зчеплення молекул води є безперервність водних ниток, тобто відсутність у них пухирців повітря. Повітря перериває водну нитку і тим самим утруднює підйом води. У цьому випадку вода або обходить повітряносприйнятливий елемент, або повільно пересувається вже не по порожнині клітини, а в міжміцелярних просторах самої оболонки. Згодом повітря розчиняється. Нормальний рух води по судинах відновлюється.

Сисна сила клітин листків є достатньою для утримання “у підвішеному положенні” всієї маси води і для транспорту її нагору. Отже, у підйомі води по рослині беруть участь нижній і верхній кінцеві двигуни (кореневий тиск і сисна сила транспірації), а також – безперервність водних ниток (завдяки водневим зв'язкам), у вигляді яких пересувається вода по судинах.

2.5. ЕКОЛОГІЧНІ ГРУПИ РОСЛИН ЗА ЇХНЬОГО ВІДНОШЕННЯ ДО ВОДНОГО РЕЖИМУ

Зазначимо, що кожна рослина в процесі онтогенезу в різному ступені є чутливою до посухи. Однак в одних рослин за умов значного зниження вологості тривалий час зберігається нормальний обмін речовин, в інших же порушення спостерігаються за незначної нестачі води. По відношенню рослин до забезпечення водою виділяють такі екологічні групи: гідатофіти, гідрофіти, гігрофіти, мезофіти і ксерофіти.

До *гідатофітів* належать рослини цілком або майже повністю занурені у воду. Прикладом можуть слугувати рдесники, латаття, елодеї.

Гідрофіти – водоназемні рослини, прикріплені до ґрунту. Вони живуть у прибережжях водойм. Свій індивідуальний розвиток починають зануреними у воду. У дорослому стані верхні частини пагонів виступають над водою. На відміну від гідатофітів гідрофіти мають чітко виражені механічні тканини і водопровідну систему. У них добре розвинена система міжклітинників і повітряних порожнин, по яких повітря, що надходить через продири, проникає у нижні частини рослин, що знаходяться в перенасиченому водою субстраті (види осок, очерет, ситовники).

До *гігрофітів* належать рослини, що живуть на сильно зволжених ґрунтах і за високої атмосферної вологості. У рослин цієї групи немає спеціальних пристосувань, що обмежують випаровування води. Для гігрофітів характерні відносно великі розміри клітин, малопотовщені зовнішні стінки покривних тканин, довге стебло та недостатньо розвинений корінь. На листках у них є спеціальні залозки – гідатоци, через які виділяється вода в крапельно-рідкому стані, що дозволяє підтримувати рух води в рослині й поглинати нові порції її з ґрунту, навіть у тому випадку, коли повітря насичене водяною парою. Навіть незначна нестача води в ґрунті призводить до негайного в'янення гігрофітів. До цієї групи рослин належать папороті, багно, брусниця, болотний підмаренник, квасниця тощо.

Мезофіти – рослини, що живуть в умовах достатнього зволоження. Категорія мезофітів є дуже великою. До них належить більша кількість видів лісових порід дерев (липа, береза тощо), майже всі плодові (за винятком мигдалю, винограду і фісташки), більшість лучних трав, а також польові культури (м'яка і тверда пшениця, горох, соя, цукровий буряк тощо).

Ксерофіти – рослини посушливих місць існування. Вони здатні пристосовуватися до посухи. Посухостійкість – це властивість рослин переносити посуху і можливість існувати в умовах нестачі води. Підвищення посухостійкості відбувалося в рослин у процесі еволюції на молекулярному (біохімічному), клітинному й організменному рівнях, що виражалося в спадкоємних змінах обміну речовин, будови та функціонування клітинних структур і анатомо-морфологічних ознак. Ксерофіти являють собою складну екологічну групу рослин. П.О.Генкель розділив ксерофіти за фізіологічними показниками на п'ять груп.

1. *Еуксерофіти* (справжні ксерофіти). Коренева система розгалужена, але не йде глибоко в ґрунт (50–60 см), інтенсивність транспірації низька, осмотичний тиск високий, жаростійкі, протоплазма еластична, в'язка. Це густоопушені рослини (полин сизий, вероніка сива, айстра ромашкова).

2. *Геміксерофіти* (напівксерофіти). Коренева система глибока, дістає рівня ґрунтових вод (5–6 м), інтенсивність транспірації висока, жаростійкість незначна, в'язкість і еластичність протоплазми низькі (шавлія, різак звичайний, верблюжа колючка).

3. *Пойкілоксерофіти* (гр. *poikilos* – різноманітний). У них відсутня регуляція водного режиму. Під час дощу вони набрякають, за посухи – висихають до повітряно-сухого стану (лишайники). Деякі квіткові рослини мають рідку особливість (пойкілогідрія): перебуваючи в посушливий період у майже повітряно-сухому стані, після зволоження знову продовжують життєдіяльність. У Піренеях і на Балканському півострові зростають рамонди (*Ramonda*, три види), на Фессалійському Олімпі – янкея (*Jankaea*), а в Родопських горах і у більш південних горах Балканського півострова зустрічається габерлея (*Haberlea*, два види).

4. *Ефемери* й *ефемероїди*. Ефемери – мешканці напівпустель, посушливих степів. Мають короткий період розвитку (1–1,5 місяця). Використовують ранньою весною запаси поталої води. До настання посухи утворюють насіння. До цієї групи рослин належать мак польовий, веснянка весняна, хрінниця пронизанолиста. Ефемероїди – рослини, які більшу частину року перебувають під землею у вигляді цибулин, бульб, кореневищ (крупка весняна, ферула смердюча, тюльпан гранітний тощо).

5. *Сукуленти*. Термін сукуленти походить від лат. *suculentus* – соковитий. У буквальному перекладі – затримуючий у собі накопичену воду протягом тривалого часу. Форма стебел і листків найчастіше куляста. Це зрозуміло, бо куля має мінімальну поверхню за даного об'єму, що зменшує випаровуючу поверхню. Всі сукулентні рослини можна розділити на листові та стеблові. Листкові рослини запасують воду в м'ясистих листках (алоє, красула, гастерія, седум), інші накопичують воду в товстих стеблах, листків у них немає, їхні

фізіологічні функції виконують стебла (кактуси, кактусоподібні молочаї, стапелії, еуфорбії).

Сукулентність – це ступінь м'ясистості органів. Для листків її визначають таким відношенням: (товщина листка / довжина листка) · 100.

У сукулентів вода запасається у великих клітинах водоносної паренхіми. Ці клітини мають пристінкову цитоплазму і слизові речовини у вакуолях. Слизові речовини відіграють важливу роль, вони утримують вологу і регулюють її витрату. Кількість води в тілі рослини може бути дуже великою. Наприклад, деякі кактуси північноамериканських пустель накопичують від 1000 до 3000 л води. Досить широко розповсюджені сукуленти, що запасують воду в підземних органах (у бульбах, кореневищах і навіть коренях).

У сукулентів розвилася здатність до внутрішнього кругообігу вуглекислоти, необхідної для процесів фотосинтезу. Вуглекислота, що утворилася вночі в процесі дихання, не виділяється назовні, а зв'язується в органічних кислотах і накопичується в соці клітин. Удень ця вуглекислота відновлюється в процесі внутрішнього фотосинтезу (САМ-метаболізм).

Експериментально доведено, що кактуси є найбільш жаростійкими рослинами. Вони виносять перегрів тканин до 60–65 °С. Це пояснюється тим, що сукуленти, зокрема кактуси, відрізняються високою в'язкістю цитоплазми, а це спричинює повільний, малоінтенсивний обмін.

А.Н.Шенников за характером пристосування ксерофітів виділяє групу склерофітів. *Склерофіти* – рослини із твердими листками. У процесі в'янення вміст води в цих рослин може опускатися до 25 %. Рослини даної групи характеризуються сильним розвитком механічних тканин. Завдяки твердості за втрати тургору не спостерігається механічних ушкоджень листків. Вони відрізняються винятково високою в'язкістю цитоплазми. За достатньої кількості води транспірація в них висока, у разі її нестачі існує ряд пристосувань до скорочення транспірації. Багато з них мають здатність до згортання листків у трубку так, що продиhi виявляються всередині її. У деяких рослин продиhi знаходяться в спеціальних поглибленнях, і зверху ще закриваються смоляними пробками. Іноді листки редуковані. До цього типу ксерофітів належать ковила, типчак, деякі зонтичні (зокрема, перекотиполе).

Зрозуміло, в природі немає суворого розмежування між вказаними вище групами та існує ряд перехідних типів.

Рослини холодних місцеперебувань мають ксероморфні ознаки. Їх називають *психрофітами*. Рослини, пристосовані до холодних і сухих місць, характерних для високогір'їв – *кріоксерофіти*. Різких розмежувань між цими типами немає. До психрофітів належать такі хвойні: ялиця сибірська, кедровий сланник, ялина, яловець, до кріоксерофітів – рослини сухих і холодних пустель (Східний Памір). У літні місяці температура вдень біля поверхні ґрунту сягає 60 °С, а вночі бувають заморозки або температура ледь вища за 0 °С. Рослини, які існують у цій місцевості, повинні пристосуватися не тільки до сухості та холоду, але й до розрідженості повітря, до сильної інсоляції, до дуже низької концентрації диоксиду вуглецю (у високогір'ях Центрального Тянь-Шаню). Тут зустрічаються кріофіти типу приземистого напівчагарничка білолозника, і типу

щільних подушок, іноді у віці 1000 років, що досягають 1 м у діаметрі й більше (лещиця).

Таким чином, серед ксерофітів виділяється декілька груп, які значно відрізняються за характером пристосування до посухи.

2.6. ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ШТУЧНОГО ЗРОШЕННЯ

Зрошення – іригація – ефективний спосіб підвищення врожайності.

Основним завданням поливного господарства є вирощування високих урожаїв за мінімальних витрат води. Це вимагає спільної роботи фізіологів рослин та інженерів-меліораторів. Існують різні способи поливу: дощування і полив по ґрунту. Полив може бути наданий під ґрунтом (підґрунтове зрошення) і над ґрунтом (надземне зрошення). Звичайно полив ведеться по борознах, застосовують крапельне зрошення, що є найбільш ефективним видом поливу. Іноді поливають і напуском, наприклад пшеницю, трави, просо, напускаючи на поле воду.

Основним прийомом штучного зрошення є періодично глибоке промочування ґрунту під культурними рослинами. Це створює в ньому такий запас вологи, якого вистачає на багато днів. Протягом досить тривалого міжполивного періоду рослина поступово витрачає цю вологу і висушує ґрунт.

Кількість води, яка необхідна рослинам за весь період вегетації (зрошувальна норма), може бути розрахована за формулою А.М.Алпатьєва

$$E = 0,65 D,$$

де E – потреба води в міліметрах; D – сума середніх добових дефіцитів вологості повітря в міліметрах за вегетаційний період даної культури; $0,65$ – середній коефіцієнт, установлений експериментально.

Передбачено й інші рівняння. Зрошувальну норму визначають, користуючись формулою водного балансу поля

$$E = \alpha P + \Delta W + M,$$

де E – сумарне водоспоживання (транспірація і випаровування з поверхні ґрунту), м³/га; αP – використувані рослинами опади, м³/га; ΔW – використувані запаси води з розрахункового шару ґрунту, м³/га; M – поливна норма, м³/га.

Поливну норму розраховують за рівнянням

$$M = \alpha H (B_{гран} - B_1) 100,$$

де α – об'ємна маса ґрунту, т/м³; H – шар ґрунту, який зволожується; $B_{гран}$ – гранична польова (найменша) вологоємність шару ґрунту, який зволожується, %; B_1 – вологість шару ґрунту, який зволожується, перед поливом, % маси сухого ґрунту.

Найважливішим питанням є з'ясування строків поливу. Рослини потрібно поливати тоді, коли нестача води на них ще не вплинула, але не можна поливати і передчасно, оскільки це збільшує непродуктивну витрату води та погіршує умови вирощування рослин, викликаючи анаеробіоз ґрунту.

Найбільш ефективним способом визначення необхідності поливу є облік певних фізіологічних показників у поливних рослин. Керуються такими показниками: сисна сила листків, концентрація й осмотичний тиск клітинного соку, стан продихового апарату. Однак жоден з показників не є універсальним. Щоб уникнути помилки, необхідно користуватися декількома показниками.

Для рівномірного постачання рослин водою часті поливи є сприятливішими, ніж рідкі. За дуже довгих міжполивних періодів або у разі занадто раннього припинення поливів рослини, які розвивають завдяки поливам дуже велику випаровуючу листову поверхню, а отже, і швидко витрачають отриману під час поливу воду, можуть опинитися в умовах різко вираженої ґрунтової посухи.

В умовах поливного господарства спостерігається фізіологічна зміна рослин у бік мезофітності. У них більш інтенсивно протікають фізіологічні процеси (дихання, фотосинтез, ріст тощо), підвищується врожай. Проте такі рослини не здатні витримувати навіть короткочасних посух, тому перебої в поливі можуть призвести до їхньої загибелі.

Надмірне зволоження також негативно діє на рослини. Несприятливий вплив пояснюється тим, що вода витісняє повітря із ґрунту і кореневі системи попадають в анаеробні умови. Погіршуються умови дихання коренів, звідси – порушення поглинання мінеральних речовин, води, гальмування росту і синтетичних процесів у корені; як результат – повний розлад його функцій, асинхронність фізіологічних процесів надземної й підземної частини організму. Це веде якщо не до загибелі рослини, то до значного погіршення її стану. За надмірного зволоження ґрунту рослини, особливо злаки, вилягають. Основною причиною вилягання є порушення правильного співвідношення між вагою надземної частини рослини і міцністю нижньої частини стебла.

Заповнення водою ґрунтових капілярів припиняє нормальні окиснювальні процеси, викликані діяльністю аеробних бактерій, і перевагу одержують анаеробні процеси, в основному масляно-кисле бродіння. При цьому в ґрунті накопичуються вуглекислота й органічні кислоти, а також відновлені продукти як органічного, так і неорганічного характеру (солі закису заліза), багато з яких надзвичайно отруйні для рослин. Надлишок води, проникаючи в більш глибокі шари ґрунту, дуже багаті на розчинні солі, викликає пересування цих солей в орні верхні шари. У результаті відбувається засолення ґрунту. З культурних рослин лише деякі можуть рости на заболочених ґрунтах. Найважливішим з них є рис (*Oryza sativa*).

За надмірного підвищення вологості ґрунту, наприклад навесні під час танення снігу або затяжних дощів, що викликають застоювання води, спостерігається ушкодження рослин, так зване *вимокання*. Процеси, які відбуваються під час вимокання, подібні до тих, що мають місце на заболочених ґрунтах.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Дайте загальне уявлення про вміст води в рослинах. Наведіть приклади.
2. Які фізико-хімічні властивості води визначають її надзвичайно важливе значення для життєдіяльності рослин?
3. Що таке когезія, адгезія, диполь?
4. Розкажіть про структуру води.
5. Охарактеризуйте форми води в рослині.
6. Розкрийте поняття про водоутримуючі сили ґрунту, легкодоступну і важкодоступну вологу. Чи залежить доступність вологи для рослин від типу ґрунту?
7. Яким чином рослини поглинають воду? Охарактеризуйте вплив чинників довкілля на поглинання води коренем.
8. Проаналізуйте шлях пересування води у напрямку кореневі волоски → ксилема. Підкресліть роль поясів Каспарі у симпластному шляху пересування води.
9. Розкрийте сутність гіпотези Прістлі-Сабініна.
10. Поясніть явища “плачу” рослин і гутації.
11. Охарактеризуйте одиниці виміру, біологічне значення транспірації, а також її види.
12. Розкажіть про продихове регулювання транспірації (нерегулярні денні та регулярні добові продихові рухи).
13. Назвіть екологічні групи рослин за відношенням до водного режиму. Наведіть приклади видів.
14. Проаналізуйте пристосованість представників різних груп до забезпечення водою.
15. Чи є іригація ефективним способом підвищення врожайності? Обґрунтуйте свою відповідь.
16. Як впливає на рослини надмірне зволоження ґрунту?

Розділ 3. ФОТОСИНТЕЗ

3.1. ІСТОРИЧНИЙ АСПЕКТ ВИВЧЕННЯ ФОТОСИНТЕЗУ

1731 року англійський природознавець С.Гейлс у книзі “Статика рослин” писав, що “рослини, дуже імовірно, забирають через їхні листя деяку частину живлення з повітря”. 1753 року цієї ж думки дійшов і М.В.Ломоносов. Таким чином уперше було висловлено припущення про повітряне живлення зелених рослин.

Фотосинтез, як фізіологічний процес, був відкритий англійським ученим Дж.Прістлі в 1771 р., який показав, що рослини поліпшують повітря, виділяючи кисень. Учений вирощував пагін м'яти в посудині, повітря в якій було попередньо збіднене киснем унаслідок горіння свічі. У присутності рослин повітря ставало придатним як для дихання миші, так і для горіння. За своє відкриття Дж.Прістлі був нагороджений Лондонським королівським товариством Великою золотою медаллю Коплі, а також обраний почесним членом Петербурзької Академії наук.

Взагалі в історії досліджень механізму фотосинтезу можна виділити шість окремих етапів.

I етап тривав з 1771 по 1850 рік; починається з відкриття Дж.Прістлі й включає перші дослідження фотосинтезу:

– встановлення залежності процесу фотосинтезу від освітлення. Під впливом роботи Дж.Прістлі голландський лікар Я.Інгенхауз провів понад 500 дослідів, результати яких опублікував у 1779 р. у своєму трактаті. Дослідник встановив, по-перше, здатність рослин виділяти кисень лише на світлі; по-друге, що кисень виділяють тільки зелені частини рослин;

– виявлення вмісту хлорофілу в листках і наявності вуглекислоти у довкіллі. Швейцарський вчений Ж.Сенеб'є в 1782 р. висловив думку про засвоєння вуглекислого газу та енергії сонячних променів у процесі повітряного живлення. Він назвав поглинання CO_2 рослинами “вуглецевим живленням”;

– у 1804 р. швейцарський вчений Н.Соссюр уточнив, що рослини дійсно засвоюють вуглекислоту і є джерелом повітря; крім того, показав участь води у світловому живленні рослин.

У 1817 році П.Ж.Пелет'є і Ж.Кавантеу виділили з листків зелений пігмент і назвали його хлорофілом.

За підсумками цих досліджень було сформовано уявлення про фотосинтез як процес повітряного живлення рослин.

II етап охоплює період з 1850 по 1900 рік. У цей час виконуються переважно роботи, пов'язані з дослідженням енергетики фотосинтезу. Значний внесок у розкриття сутності фотосинтезу мав закон збереження енергії, сформульований Р.Майєром у 1845 р.: енергія, що використовується рослинами, – це енергія Сонця, яку рослини в процесі фотосинтезу перетворюють на хімічну.

Проводилися роботи з вивчення ролі окремих ділянок спектра (Ч.Добені, 1836; Дж.У.Дрепер, 1844; Ю.Сакс, 1864; В.Пфеффер, 1871), які призвели дослідників до помилкового висновку про залежність інтенсивності фотосинтезу від ступеня яскравості світла. Цей висновок суперечив законові збереження енергії, тому що найбільш яскравими є жовті промені, які мало поглинаються хлорофілом. Питання про залежність фотосинтезу від променів різної довжини хвилі було експериментально розв'язано блискучими дослідженнями К.А.Тімірязєва із застосуванням методу спектрального аналізу в сполученні з розробленим ученим точним і чутливим методом газового аналізу. Його роботи були практичним підтвердженням уявлення про фотосинтез як процес акумуляції сонячної енергії рослиною і потужним стимулом для розвитку досліджень енергетики фотосинтезу в подальшому.

Починаються роботи з визначення коефіцієнта використання сонячної енергії рослиною. Учень К.А.Тімірязєва Ф.Н.Крашенніков показав накопичення сонячної енергії (збільшення теплоти згоряння листків) при фотосинтезі.

III етап включає період з 1900 по 1940 рік. 1913 року К.А.Пурієвич визначив співвідношення між збільшенням теплоти згоряння одиниці листової поверхні калориметричним методом і кількістю падаючої променистої енергії, що засвоюється рослиною в процесі фотосинтезу, від усієї кількості падаючої і поглиненої листком енергії.

Активно досліджується хімія пігментів (М.Ненцький, 1902; Р.Вільштеттер, А.Штоль, 1913; Х.Фішер та ін., 1929–1940). Роботи в цьому напрямі закінчилися у 1940 р. розшифруванням хімічної структури хлорофілу *a*.

Можна виділити дві основних групи досліджень, що мали принципове значення і лягли в основу багатьох положень сучасного фотосинтезу. Роботи Ф.Блекмана (1905), А.А.Ріхтера (1914), О.Варбурга (1920), Р.Емерсона і А.Арнольда (1932, 1943), В.М.Любіменко (1910, 1926, 1930), Р.Вільштеттера і А.Штоля (1913), які вперше експериментально підтвердили уявлення про існування різних за природою реакцій фотосинтезу – світлових фотохімічних і темнових ензиматичних.

Досліди О.Варбурга показали різну залежність інтенсивності фотосинтезу від температури при низькому рівні освітлення, де $Q_{10} = 1$, і високих інтенсивностях світла, за яких $Q_{10} = 2$. Встановлена (тридцять років ХХ сторіччя) інгібуюча дія високих концентрацій O_2 на фотосинтез (“ефект Варбурга”). Роботи зі спалахами світла стали основою для подальших робіт Р.Емерсона.

Важливими були роботи А.А.Ріхтера, Р.Емерсона та А.Арнольда з переривчастим світлом. Вони показали, що фотосинтез включає швидкі фотохімічні (10^{-5} с) і повільні ензиматичні (10^{-2} с) реакції. Таким чином, ці два типи реакцій вдалося розділити у часі, що мало вагоме значення для вивчення їх природи. Ці роботи, а також дослідження В.Н.Любіменко з визначення асиміляційного числа лягли в основу сучасної концепції про “фотосинтетичну одиницю”, основні положення якої були сформульовані пізніше Х. Гаффроном,

К.Водем у 1936 р. і Л.Дейзенсом у 1952 р.

Підсумки робіт цього періоду склали також основу сучасних уявлень про дві фотосистеми.

Інша група вчених – К.Ван-Ніль, Р.Хілл, С.Рубен і М.Камен, А.П.Виноградов і Р.В.Тейс – провела детальну експериментальну розробку питання щодо процесів фотоактивації води і походження кисню фотосинтезу із води.

До цього періоду належать також дослідження С.П.Костичева зі співавторами (1930), Л.А.Іванова (1946), В.А.Бриліант (1949), Е.Р.Гюббенет (1951) та ін., в яких були встановлені основні фізіологічні закономірності залежності фотосинтезу від внутрішніх і зовнішніх факторів, а також від загального рівня життєдіяльності рослин.

IV етап – з 1940 по 1950 рік. Розквіт біохімічних досліджень фотосинтезу, що пов'язано з широким використанням методу мічених атомів. 1957 року М.Кальвін зі співробітниками (1946–1953) детально досліджуючи хімізм темнових реакцій встановили послідовність перетворень вуглецю в реакціях фотосинтезу.

Вивчаються ферментні реакції, виділяються і досліджуються різні коферменти та інші фізіологічно активні групи сполук. Проводяться роботи з вивчення цитохромних систем і всієї групи гемінових сполук, розпочаті Р.Хіллом ще в 1925 р.

V етап тривав з 1950 по 1960 рік. Характеризується стримким розвитком всебічних досліджень процесу фотосинтезу. Насамперед, це вивчення хлоропластів лабораторією Д.Арнона, де в 1954 р. було відкрите циклічне фотофосфорилювання, а в 1957 р. – нециклічне і сформована “теорія електронного потоку”. Основні положення фотохімії пігментів, механізму окиснювально-відновних перетворень пігментів, процесів міграції енергії, що було підсумком великої серії робіт А.Н.Тереніна, А.А.Красновського, В.Б.Євстигнеєва та ін., повністю увійшли до сучасної схеми фотосинтезу.

Проводяться роботи в області фотохімії (з флуоресценції хлорофілу (Б.Л.Стрейлер, В.Арнольд, 1951)) та фізики процесу фотосинтезу (дослідження механізмів енергетичної взаємодії молекул у збудженому стані та міграція енергії в біологічних системах). Так, досліди Л.Дейзенса (1952) із сенсibilізованою флуоресценцією показали можливість перенесення енергії збудження від додаткових пігментів на хлорофіл *a*, що є основою сучасних уявлень про міграцію енергії до реакційного центра.

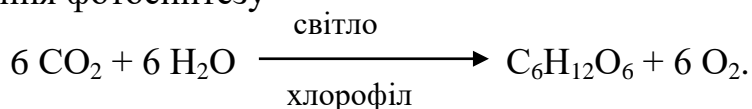
У цей період набуло подальшого розвитку уявлення про фотосинтетичну одиницю та реакційний центр як пастку енергії. Розробка і використання нових методів досліджень – високочутливих спектральних методів, методу електронного парамагнітного резонансу, ядерно-магнітного резонансу, лазерної техніки тощо дозволили вивчити кінетику швидкоплинних реакцій, окремі стадії біохімічних процесів, виявити та ідентифікувати нестійкі інтермедіати типу вільних радикалів, дослідити збуджені стани молекул.

VI етап почався в 1960 р. і триває дотепер. Низкою вчених (Р.Хілл, Ф.Бендалл, 1960; Л.Дейзенс, 1961; Б.Кок, Г.Хох, 1961; Х.Т.Вітт та ін., 1961)

одночасно було сформовано уявлення про функціонування двох фотосистем у фотосинтезі, що покладено в основу сучасної двоквантової Z-схеми. На сучасному етапі проводяться детальні дослідження фізичних, хімічних і функціональних особливостей ФС I та ФС II, структурної організації відповідних фотосинтетичних одиниць та їх центрів.

3.2. СУТНІСТЬ І ЗНАЧЕННЯ ПРОЦЕСУ ФОТОСИНТЕЗУ

Фотосинтез – це процес перетворення поглиненої рослинним організмом електромагнітної енергії світла в енергію хімічних зв'язків. Світло використовується для відновлення CO₂ до органічних речовин. Схематичне рівняння фотосинтезу



До фотосинтетиків належать організми, що мають пігменти, які уловлюють енергію сонячних променів, тобто всі зелені рослини і частина бактерій (наприклад, пурпурові бактерії).

Значення процесу фотосинтезу полягає в такому:

- * поновленні убування органічних сполук, яке безперервно відбувається внаслідок життєдіяльності гетеротрофних організмів і виробничої діяльності людини. Продукція органічної речовини, що синтезується рослинністю Земної кулі в перерахунку на глюкозу, досягає приблизно $4,5 \cdot 10^{11}$ т/рік. Для живлення та на паливо людство витрачає лише 3,5 % органічного вуглецю, що синтезується наземною флорою;

- * накопиченні в рослинності грандіозної кількості енергії. Кількість енергії, що запасується щорічно у продуктах життєдіяльності рослин, складає $5 \cdot 10^{22}$ кал;

- * збереженні рівня вмісту в атмосфері кисню, необхідного для існування більшої частини автотрофних та гетеротрофних організмів, що населяють нашу планету. Щорічно у процесі фотосинтезу в атмосферу надходить $0,7\text{--}1,2 \cdot 10^{11}$ тонн кисню. Особливе значення у підтриманні високої концентрації кисню в атмосфері мають ліси;

- * запобіганні накопичення в атмосфері надлишку вуглекислого газу. Загальна кількість вуглецю, який фіксується, складає $1,74 \cdot 10^{11}$ т/рік. Фотосинтез, з одного боку, і дихання організмів та карбонатна система океану, з іншого боку, підтримують відносно постійний рівень CO₂ у повітрі.

3.3. СТРУКТУРИ, ПОВ'ЯЗАНІ З ФОТОСИНТЕЗОМ

Листок як орган фотосинтезу. Листок зверху покритий епідермісом і кутикулою. Вуглекислота, що засвоюється в процесі фотосинтезу, надходить у середину листка до клітин через продихи. У цьому можна переконатися, якщо рослини спочатку витримувати в темряві для того, щоб відбувся відтік продуктів фотосинтезу з листка. Потім певну його ділянку змазати вазеліном і

виставити на сонце. Після експозиції на світлі листок знебарвлюють спиртом і проводять йодну пробу на крохмаль. На ділянці листка, не покритій вазеліном, виявиться крохмаль, а там, де нанесений вазелін, його не буде, оскільки тут не утворилися продукти фотосинтезу. Цей дослід свідчить про те, що вуглекислота в процесі фотосинтезу надходить через продихи.

Дифузія вуглекислоти в продихах відбувається дуже інтенсивно. Наприклад, на 1см^2 листової поверхні катальпи поглинається $0,07\text{ см}^3$ вуглекислоти за 1 год, а такою ж поверхнею розчину лугу – $0,12\text{--}0,15\text{ см}^3$, або вдвічі більше. На 1см^2 листової поверхні лише 1 мм^2 припадає на продихи, інші 99 мм^2 припадають на кутикулу. Дифузія CO_2 за великих отворів відбувається пропорційно їхній площі, а за малих – діаметру. Сума діаметрів продихів буде значно більшою, ніж діаметр листка.

Для процесу фотосинтезу мають значення особливості будови листка. На верхньому боці листка під епідермісом знаходиться палісадна тканина, клітини якої розташовані перпендикулярно й щільно прилягають одна до одної. Клітини цієї тканини багаті на хлоропласти. Палісадна паренхіма є переважно асиміляційною тканиною. До нижнього епідермісу прилягає губчаста паренхіма з пухко розміщеними клітинами, між якими містяться великі міжклітинники. Це пристосування в листка має значення для провітрювання та кращого надходження CO_2 у клітини.

Для того, щоб процес фотосинтезу перебігав безупинно, необхідно підтримувати клітини досить насиченими водою. За цих умов продихи певною мірою відкриті, відбуваються транспірація та газообмін, листки повністю забезпечуватимуться вуглекислотою, що необхідна для фотосинтезу.

Листки пронизані провідними пучками, які забезпечують відтік продуктів асиміляції, що має велике значення для нормального перебігу процесу фотосинтезу, оскільки в клітинах, переповнених продуктами асиміляції, головним чином крохмалем, фотосинтез пригнічується або зовсім зупиняється.

Отже, структура листка забезпечує найбільш повне поглинання квантів світла, надходження CO_2 з атмосфери до хлоропластів, а також можливість відтоку асимілятів з автотрофних клітин.

А.Т.Мокроносовим (1975) було запропоновано поняття “мезоструктура листка”. Воно охоплює морфологічні характеристики листка, що дозволяють оцінити його асиміляційну здатність у цілому. Основні показники мезоструктури: площа листка, кількість клітин хлоренхіми на одиницю площі листка, кількість хлоропластів у клітині та їх об’єм, площа поверхні хлоропластів, вміст хлорофілу на одиницю площі листка, активність ферментів вуглецевого циклу, загальна інтенсивність фотосинтезу. Зовнішні чинники та фізіологічний стан рослин суттєво впливають на показники мезоструктури.

Структура, хімічний склад та розвиток хлоропластів. Електронно-мікроскопічна будова хлоропластів. Акумуляція сонячної енергії здійснюється в хлоропластах. У соматичних клітинах кількість хлоропластів може сильно варіювати через тісну взаємодію ідіотипу (комплексна генетична система, у рослин складається з генома, плазмона і пластома) з різноманітними

факторами середовища. Кількість хлоропластів на клітину мезофілу коливається в більшості видів між 15–50, за максимальних значень близько 200. Вона є приблизно однаковою у папоротей і покритонасінних.

Хлоропласти мають лінзоподібну або округлу форму, їхній діаметр 4–6 мкм. Зовні хлоропласти покриті подвійною ліпопротеїдною мембраною. Внутрішня розчинна фаза хлоропласта – строма (рис. 3.1).

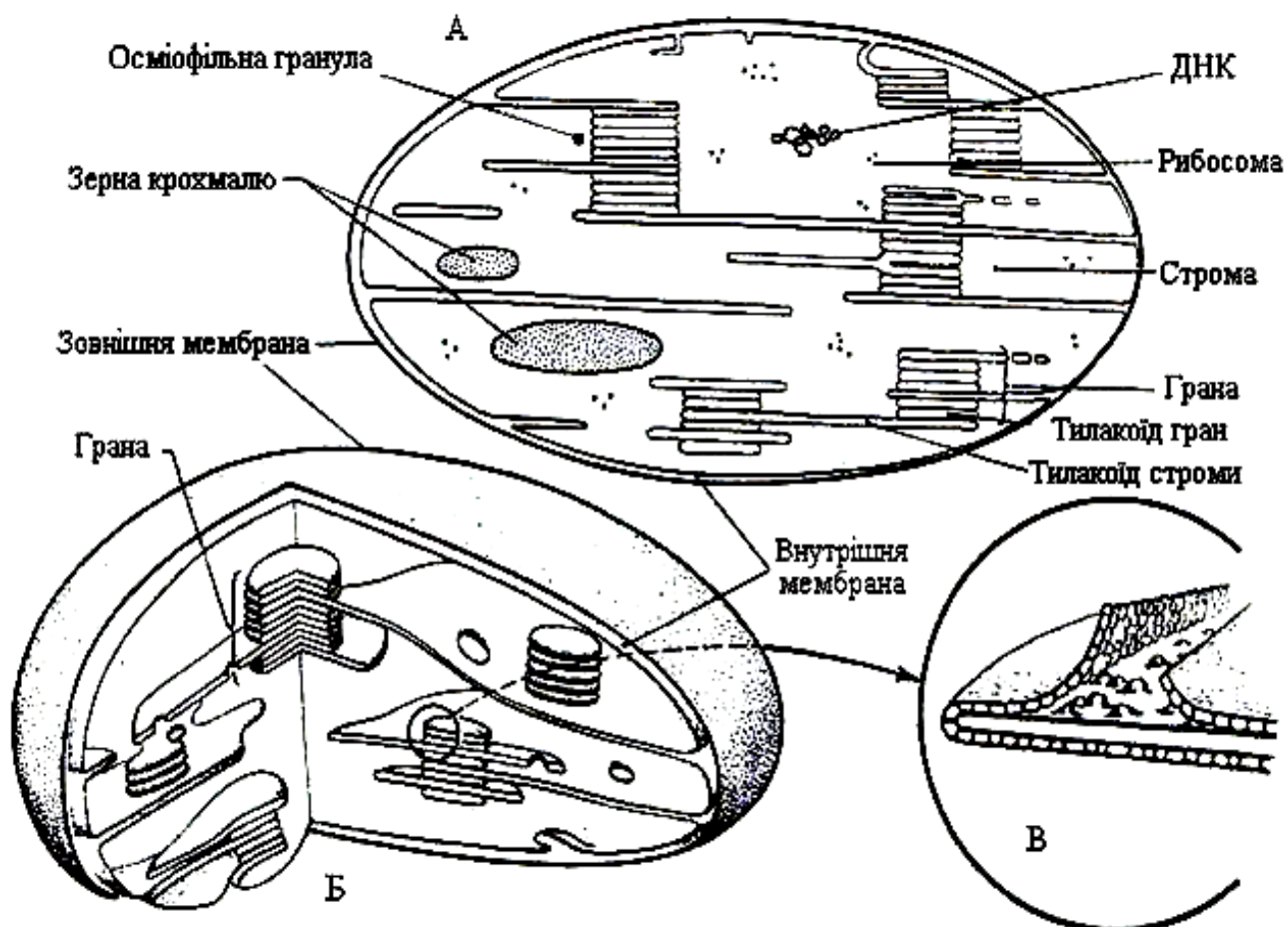


Рис. 3.1. Будова хлоропласта:

А – зріз; Б – схема тривимірної будови; В – будова мембрани тилакоїда у грані

Уздовж довгої осі хлоропласта в стромі розташовані тилакоїди. Щільно впаковані стопки дисків діаметром 0,5–0,6 мк утворюють грані, кількість яких у хлоропласті – 100–150. Грана повністю розвиненого хлоропласта складається з 10–30 тилакоїдів. Диски більшого діаметра – тилакоїди строми – пронизують весь внутрішній об'єм хлоропласта і з'єднують між собою окремі грані. Усі внутрішні простори тилакоїдів гран сполучаються між собою, а також із внутрішніми просторами з'єднуючих їх тилакоїдів строми в горизонтальному й вертикальному напрямках.

У 1965 р. Парк сформулював уявлення про *квантосоми*, структурні субодиниці ламел, які являють собою пігментно-ліпопротеїдні комплекси. Згідно з уявленнями, що розвивалися в лабораторіях Парка й К.Мюлеталера, ламели гран включають два основних типи часток, які є інтегральною частиною мембран: частки $120 \times 90 \text{ \AA}$, котрі складають головним чином

зовнішню поверхню тилакоїдів зі слабо вираженим поверхневим рельєфом, і великі глобули $185 \times 155 \text{ \AA}$, що вистилають внутрішню поверхню тилакоїдів гран. Частинки занурені в ліпідний матрикс і за хімічною природою являють ліпопротеїди в комплексі з пігментами, цитохромами й іншими компонентами фотосинтетичного апарату. За даними Парка зі співробітниками (1971), обидва типи глобулярних часток можуть бути виявлені тільки в тилакоїдах гран. У тилакоїдах строми знаходяться тільки частки невеликого розміру ($120 \times 90 \text{ \AA}$). До зовнішньої поверхні тилакоїдів гран прикріплені білкові комплекси, що містять Ca^{2+} -АТФ-азу й виконують функції спряження в процесах фотофосфорилювання.

У мембранах тилакоїдів локалізовані хлорофіли (*a* й *b*), каротиноїди, компоненти редокс-ланцюгів, що беруть участь у поглинанні й перетворенні енергії світла в хімічні форми енергії, синтезі АТФ у процесах фотофосфорилювання.

Темнові реакції фотосинтезу локалізовані в стромі. Строма – безбарвна, розчинна фаза хлоропласта, яка містить білки й різноманітні ферменти, також не є гомогенною. У ній виявлені структури типу фібрил білкової або нуклеопротеїдної природи. У стромі локалізовані ферменти, які каталізують реакції синтезу й перетворення вуглеводів. У ній може відкладатися крохмаль.

Поверхня фотосинтетичних мембран, тилакоїдів гран і строми більш ніж у 10 разів перевищує поверхню самого хлоропласта. Складна внутрішня структура хлоропласта робить можливим просторове роз'єднання тих численних і різноманітних реакцій, що у своїй сукупності становлять суть фотосинтезу. Тільки завдяки наявності високовпорядкованих ламелярних систем створюються умови для швидкого перетворення енергії світла в енергію хімічну.

Таким чином, архітектоніка хлоропласта є надзвичайно складною, щонайкраще пристосованою для здійснення основної своєї функції – фотосинтезу.

Хімічний склад хлоропластів. За допомогою центрифугування можна виділити із клітин хлоропласти та всебічно їх вивчити. Основну масу хлоропластів становлять білки й ліпіди. Крім того, до складу хлоропластів входять пігменти, мінеральні речовини, НК, вуглеводи тощо. Хлоропласти містять 75 % води.

Ліпіди становлять третю частину сухої маси, їх вміст у цитоплазмі складає лише 2–3 %. Це – ациклічні ліпіди – фосфатиди, гліколіпіди, сульфоліпіди. Ациклічні ліпіди хімічно не включаються у процес фотосинтезу. Будучи структурними компонентами мембран, вони створюють безводну неполярну фазу, необхідну для функціонування ЕТЛ. Циклічні ліпіди – сполуки з ізопреновими ланцюгами – похідні хінону й нафтохінону (пластохінон, філохінон, α -токоферол і т.ін.), а також пігменти (хлорофіл і каротиноїди). Похідні хінонів відіграють велику роль в окисно-відновних реакціях хлоропластів.

Нуклеїнові кислоти. Вміст НК у молодих хлоропластах становить близько 10 %, а в розвинених – тільки 0,5 % (за даними А.В.Штеблі). Подібні

результати отримані для еритроцитів крові. У міру росту й диференціації хлоропластів вміст НК падає, тому що, очевидно, не відбувається їхній новотвір, а отже відносна кількість знижується.

Геном хлоропластів представлений кільцевою молекулою ДНК довжиною 40 мкм і молекулярною масою близько 10^8 (рис. 3.1). Молекула ДНК не оточена гістонами і може кодувати 100–150 білків середнього розміру.

На відміну від ядерного геному, що містить набір унікальних і повторюваних генів, геном хлоропластів представлений гомогенною популяцією кільцевих молекул. Хлоропластні ДНК більшості вищих рослин, як було встановлено, складаються із двох однакових фрагментів і розділяючих їх великої й малої ділянок.

Гібридизація хлоропластної та ядерної ДНК не виявила їхні гомології. У хлоропластної ДНК немає 5-метилцитозину на відміну від ядерної. ДНК у пластиді пов'язана з мембранами; 20–30 копій ДНК локалізовані в 5–6 ділянках пластиди; мРНК хлоропластів кодується хлоропластною ДНК. Білоксинтезувальна система пластид включає рРНК 23 S-, 16 S- і 5 S-типів, що кодуються в хлоропластній ДНК.

Рибосоми хлоропластів складають 20–50 % загальної популяції рибосом клітини, вони належать до 70 S-типу й складаються із субодиниць 50 і 30 S. Рибосоми чутливі до хлорамфенікалу, еритромицину (бактеріальний тип). Геном хлоропласта кодує більшу субодиницю рибулозо-1,5-дифосфаткарбоксилази (РДФК), а інформація для синтезу малої субодиниці перебуває в ядрі. З відповідного ядерного гена транскрибується мРНК малої субодиниці РДФК, переноситься в цитоплазму й трансляється на цитоплазматичних рибосомах. Поліпептид, що утворюється, транспортується в хлоропласт, де й відбувається збирання ферменту. Таким чином, ген малої субодиниці РДФК містить транскрипційні й трансляційні сигнали, характерні для еукаріотів. У гені великої субодиниці РДФК є прокаріотичні регуляторні послідовності. Геном хлоропласта кодує також три з п'яти субодиниць спряжувального фактора CF_1 , цитохром f , близько 12 мембранних білків і 80 розчинних білків невідомої функції.

Для нормального розвитку функцій пластид необхідна взаємодія ядерного й хлоропластного геномів. Наприклад, у рослин ячменю виявлено 86 різних ядерних генів, що детермінують певні ланки в розвитку хлоропластів.

Білки. Вміст білків хлоропластів, що досягає зазвичай 50 % від сухої маси, може змінюватися залежно від онтогенетичного стану рослин й умов існування. Білки хлоропластів поділяють на три групи: розчинні (містять ферменти циклу Кальвіна), білки ЕТЛ і мембранні білки, які називаються структурними. Структурні білки – найпростіші. Вони становлять не менше 40 % від загальної кількості білків мембран хлоропластів. Розчинні білки локалізовані в основному не в мембранах, а в стромі. Близько 50 % розчинних білків складає фермент карбоксилаза рибулозо-1,5-дифосфату, відповідальний за хімічне зв'язування CO_2 у процесі фотосинтезу.

Близько 10–15 % сухої маси припадає на вуглеводи й 10 % – на мінеральні речовини. Вміст мінеральних елементів у 2,5 раза менший, ніж у

тканинах листка, але в хлоропластах зосереджено близько 80 % заліза, 65–70 % Zn, 50 % Cu від усієї їх наявної кількості в тканинах листка. Це узгоджується з даними про вміст у пластидах великої кількості ферментів окисно-відновного комплексу (оксидази, цитохромоксидази, пероксидази, поліфенолоксидази) та гідролітичних (протеази).

У хлоропластах виявлені АТФ, НАДФ, цитохром *f*, хінони. Вітаміни Е і К зосереджені в хлоропластах, аскорбінової ж кислоти в хлоропластах у 4–5 разів менше, ніж у листках.

Розвиток хлоропластів. Хлоропласти утворюються поділом у меристематичних клітинах із зачатків пластид. Всі повідомлення про утворення пластид *de novo* вважаються відкинутими. Збільшення зачатків пластид до пропластид відбувається незалежно від наявності світла, однак нормальний морфогенез, принаймні в покритонасінних, відбувається тільки на світлі (рис. 3.2). У міру росту клітини збільшуються й пластиди.

Розмноження пропластид відбувається простою перешнурівкою (іноді відгалуженнями) у ході поділу клітини. У ранній профазі пластиди групуються навколо ядра. Після цього вони переміщуються до полюсів і вистроюються відносно них по променевих радіусах. На екваторіальній площині до телофази пластиди відсутні. Після утворення внутрішньої перегородки пропластиди знову розсіюються по дочірніх клітинах. Тим самим досягається рівномірний розподіл пропластид між дочірніми клітинами.

У процесі подальшого розвитку пропластиди втрачають амебоїдний характер і перетворюються на сочевицеподібні молоді хлоропласти, які за винятком вузької граничної зони перистроміуму, пронизані мембранними системами – тилакоїдами.

За нестачі світла із пропластид після початкового загинання внутрішньої мембрани розвивається відносно невеликий етіопласт, який характеризується наявністю проламелярного тіла. За подальшого освітлення етіюльовані рослини можуть позеленіти, тобто утворити хлоропласти. Цей процес характеризується зростанням подвійних мембран (тилакоїдів) із проламелярного тіла. У результаті з'являються сплюснені “молоді хлоропласти”, строма яких пронизана системою подвійних мембран, так званих тилакоїдів строми. Завдяки подальшим загинанням назовні й усередину, що йдуть від периферійних зон, з'являються тилакоїди малого діаметра. Ці подвійні мембрани, які зустрічаються в пачках (гранях), як тилакоїди гран, відділені від тилакоїдів строми.

Тривалий ріст проростків у темряві слугує перешкодою для розвитку ламелярних структур в пластидах.

Хлорофіл відіграє важливу роль у розвитку ламелярних структур. Показано, що за дії світла в етіюльованому паростку утворюється хлорофіл. Одночасно з появою хлорофілу відбувається утворення ламелярних структур, тобто розвиток пластиди, ускладнення її структури.

Ламели у хлоропласті перебувають в стані швидкого швидкого оновлення – розпаду і відтворення.

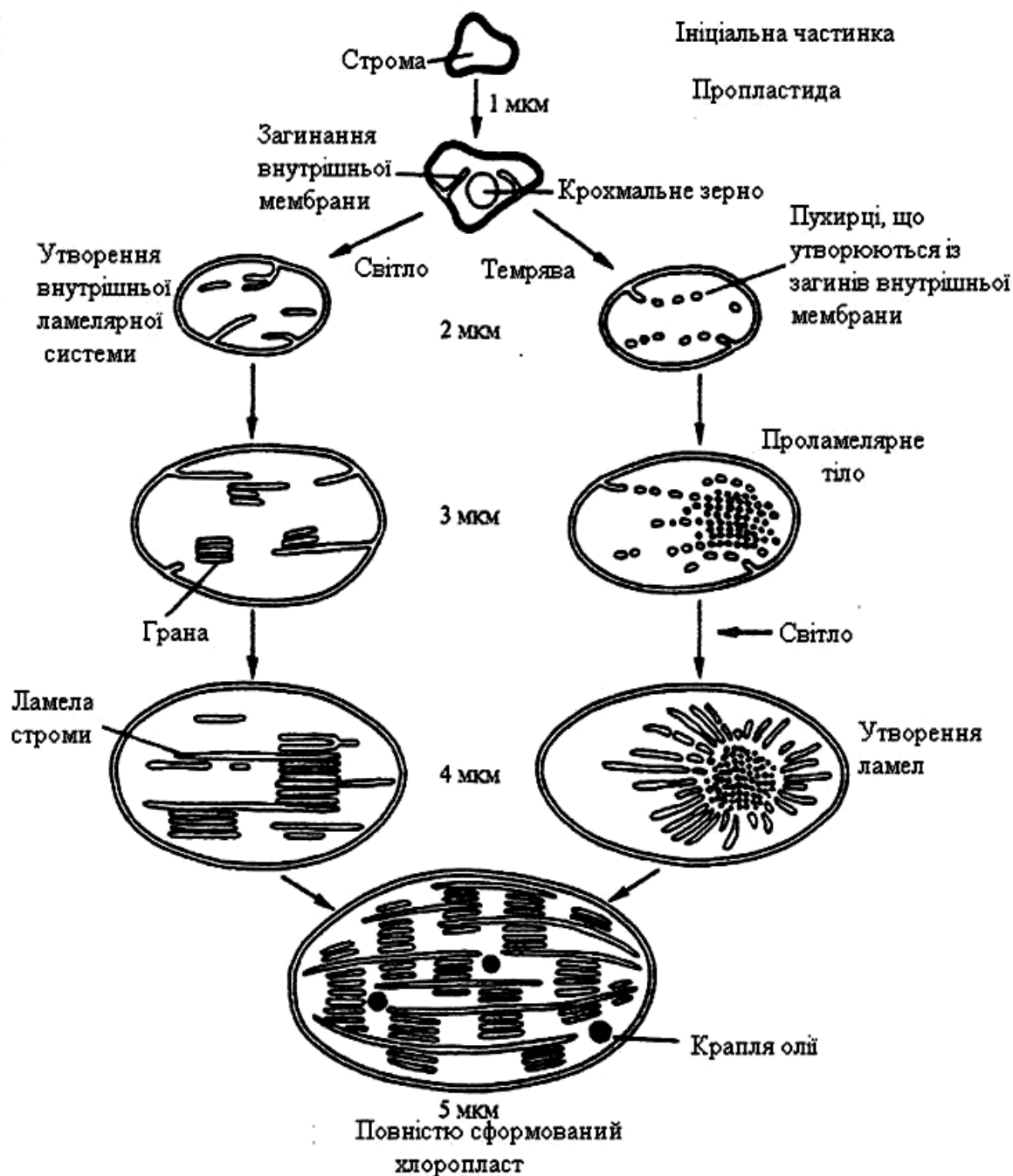


Рис. 3.2. Схема розвитку хлоропластів

Вивчаючи розвиток хлоропластів, О.О.Табанецький встановив, що структура хлоропластів змінюється. Спочатку вона дрібногранулярна, потім стає крупногранулярною, обводнюється. Так, молодим листкам властива дрібногранулярна структура, а тим, що старіють – крупногранулярна. Потім спостерігається деструкція хлоропластів. Зміна структури хлоропластів супроводжується зміною їхнього забарвлення від салатно-зеленого через зелене до жовтого.

Об'єм хлоропластів і кількість гран значною мірою залежать від освітлення. Особливе значення для їхнього розвитку мають фітогормони, у

першу чергу цитокініни. Генетична інформація, яка зумовлює біогенез хлоропластів, локалізована і в ядрі, і в пластидах.

Принципова будова хлоропластів, що сформувалися, в основному однакова в усіх вищих рослин (насінних, багатьох мохів і папоротей), так само як і у клітинах різних органів однієї рослини (листках, позеленілих коренях, корі та плодах).

Гіпотеза про симбіотичне походження фотосинтезуючих клітин.

Єдиним попередником для хлоропластів, на думку Л.Моргуліс, можуть бути ціанеї, які належать до ціанобактерій. У них й у хлоропластів багато загальних рис. Вони подібні за морфологією і функціональною організацією, ультраструктурою ламел, хлорофілів *a* та *b*, ЕТЛ.

Вважається, що найдавніші докембрійські представники життя – фотосинтезуючі прокариоти (ціанеї) – були захоплені гетеротрофними еукаріотичними клітинами, внаслідок чого виникли автотрофні організми.

3.4. ПІГМЕНТИ ХЛОРОПЛАСТІВ

Процес фотосинтезу пов'язаний з поглинанням світла пігментами. Пігментам зелених рослин належить важлива роль у перетворенні світлової енергії в хімічну. Всі пігменти можуть бути розділені на три групи: 1) хлорофіли; 2) каротиноїди; 3) фікобіліни.

Містяться пігменти у хлоропластах у таких молярних пропорціях:

$\text{ХЛ } a : \text{ХЛ } b : \text{КС} : \text{КАР} = 9 : 3 : 4 : 2.$

Хлорофіл. Хімічна будова. 1817 року Ф.Пелет'є та І.В.Кавантеу ввели поняття “хлорофіл”. У 1838 р. Берцеліус одержав екстракт хлорофілу. Сорбі на основі спектрів поглинання в 1873 р. визначив синьо-зелений і жовто-зелений хлорофіл, хлорофуцин у синьо-зелених водоростей і 6 ксантофілів у рослин різних систематичних груп.

1906 року М.С.Цвет розробив метод хроматографічного розподілу хлорофілів. У 1913 р. Р.Вільштеттер і А.Штоль детально вивчили хімічний склад хлорофілу, емпірично вивели сумарні формули хлорофілів *a* та *b*, а також ксантофілу, відкрили фермент хлорофілазу. У 1939 р. Г.Фішер вивів структурну формулу хлорофілу, а в 1960 р. Р.Б.Вудворд (США) і І. М.Штрель (Німеччина) підтвердили її, домігшись повного синтезу цього пігменту.

Хлорофіл – складний ефір дикарбонової хлорофілінової кислоти з двома спиртами: фітолом ($\text{C}_{20}\text{H}_{39}\text{OH}$) і метанолом (CH_3OH). Формула хлорофілінової кислоти – $\text{C}_{32}\text{H}_{30}\text{ON}_4\text{Mg}(\text{COOH})_2$. До групи хлорофілу належать сполуки, які містять чотири пірольних кільця (порфіринове ядро), зв'язаних атомами Mg, і мають зелене забарвлення (рис. 3.3).

Циклічна система спряжених подвійних зв'язків у порфіриновому ядрі хлорофілу із центральним атомом магнію представляє *хромоборну групу*, відповідальну за певний, характерний для хлорофілів, спектр поглинання.

Центральний атом магнію визначає ряд фізичних і хімічних властивостей хлорофілу. Включення магнію до тетрапірольної структури значно змінює конфігурацію π -електронної орбіти в системі спряжених зв'язків, унаслідок

чого змінюються спектральні властивості молекули пігменту. У присутності магнію молекула хлорофілу набуває властивий йому смарагдово-зелений колір. Вплив магнію на π -електронну систему хромофорної групи здійснюється через атоми азоту пірольних ядер, з якими Mg зв'язаний електровалентними й двома координаційними зв'язками.

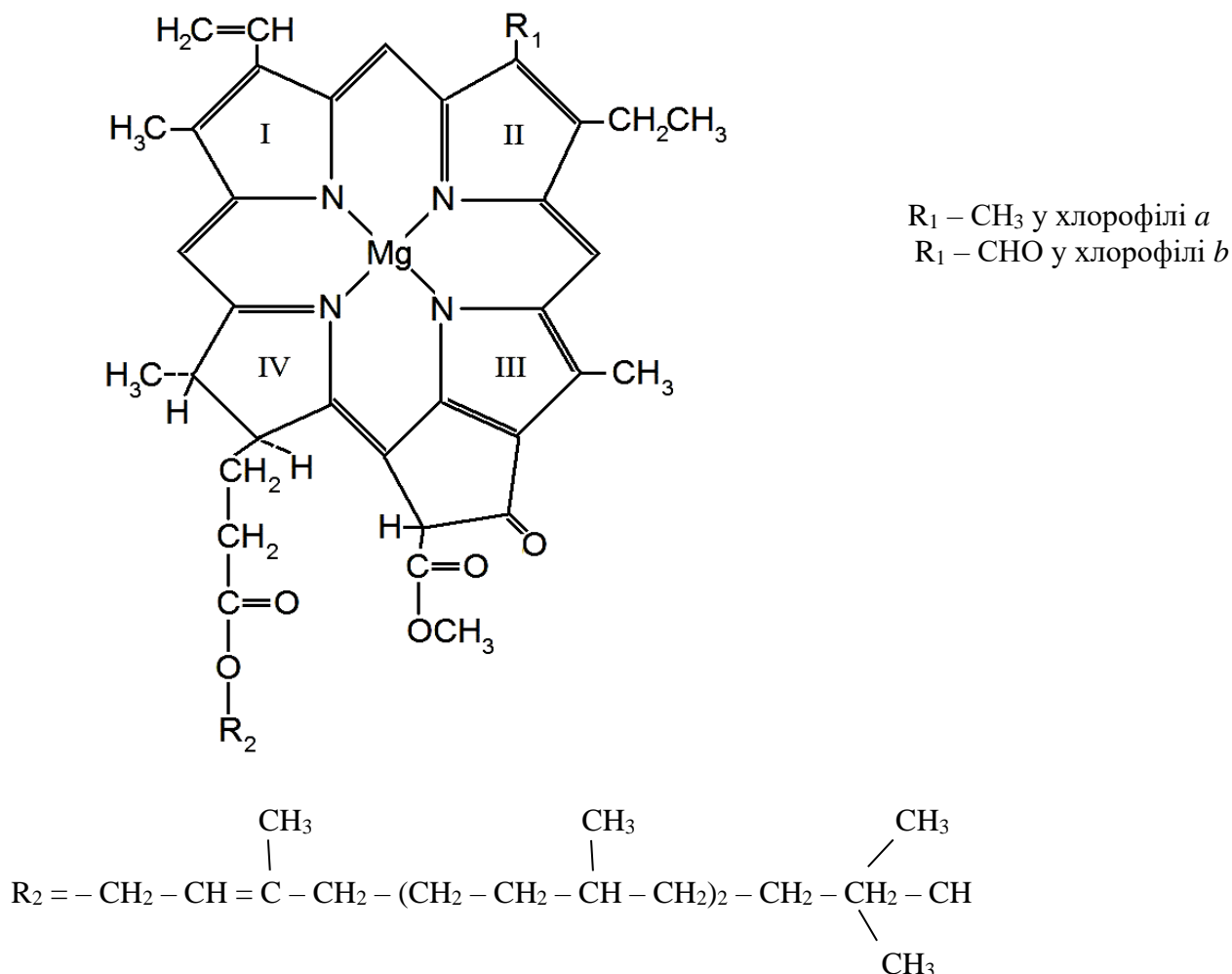


Рис. 3.3. Формули хлорофілів *a* і *b*

Магній є хімічно активним центром молекули хлорофілу. Через центральний атом магнію здійснюється зв'язок між молекулами хлорофілу в агрегованих комплексах і взаємодія пігменту з молекулами води.

Циклопентанове кільце включає високоактивну в хімічному відношенні кетогрупу, яка визначає полярні властивості порфіринового ядра хлорофілу й рід хімічних реакцій, зокрема так звану фазову пробу Моліша.

Спирт фітол ($\text{C}_{20}\text{H}_{39}\text{OH}$) – з'єднаний ефірним зв'язком з карбоксильною групою пропіонової кислоти в IV пірольному ядрі, являє гідрофобну частину молекули хлорофілу. Наявність фітольного залишку зумовлює можливість утворення зв'язків з ліпоїдами й гідрофобними групами білків у нативній структурі хлоропласта. Наявність фітолу надає хлорофілу ліпоїдні властивості, тобто здатність розчинятися в розчинниках жирів. Фітол – безбарвна речовина, яка не впливає на спектри поглинання пігментів.

У зелених рослин існує два типи хлорофілів: *a* та *b*. Хлорофіл *b* відрізняється від хлорофілу *a* тільки тим, що замість метильної групи (СН₃) в другому пірольному ядрі є альдегідна група (СОН) (рис. 3.3). Формули цих хлорофілів такі: С₅₅Н₇₂О₅Н₄Мg – хлорофіл *a*; С₅₅Н₇₀О₆Н₄Мg – хлорофіл *b*. Якщо атом Мg замінити на два атоми водню, утворюється сполука буро-оливкового кольору – феофітин, який виконує функції первинного акцептора електронів у фотосистемі II.

Хлорофіл *a* має синьо-зелений колір, а хлорофіл *b* – жовто-зелений.

У бурих і діатомових водоростей замість хлорофілу *b* присутній хлорофіл *c*, а в багатьох червоних водоростей – хлорофіл *d*. У фотосинтезуючих бактерій знайдені різні бактеріохлорофіли. Усі фотосинтезуючі рослини, включаючи всі групи водоростей, а також ціанобактерії, містять хлорофіли групи *a*.

Фізичні властивості хлорофілу. До найбільш важливих фізичних властивостей хлорофілу відносять:

* *розчинність*. Пігменти пластид у воді не розчиняються, а розчиняються в розчинниках жирів (спирті, ацетоні, хлороформі тощо);

* *здатність до адсорбції*. Пігменти в різному ступені адсорбуються різними речовинами (крейдою, цукром, деякими солями);

* *флуоресценція*. Це один із видів люмінесценції. Спиртова витяжка хлорофілу у світлі, що проходить, смарагдово-зелена, а у відбитому світлі вона здається вишнево-червоною. При флуоресценції світло відбивається зі зміненою довжиною хвилі. Флуоресценція свідчить про оптичну активність пігменту, його здатність трансформувати промені світла. У листках флуоресценція незначна, оскільки частина променів поглинається живими тканинами. У розчинах флуоресценція підсилюється в 5–10 разів, і її інтенсивність у природних умовах залежить від фізіологічного стану організму й змінюється в процесі онтогенезу. На інтенсивність флуоресценції впливає стан хлорофілу в пластидах. Підкреслимо, що за дуже великої концентрації хлорофілу спиртова витяжка і у світлі, що проходить, червоного кольору, тому що хлорофіл у цьому випадку поглинає всі промені, крім крайніх червоних;

* *вибірковість поглинання окремих променів сонячного спектра*. Світло поглинається вибірково. Головні максимуми поглинання у хлорофілу знаходяться у червоній (650–700 нм) і синьо-фіолетовій (430–460 нм) частинах спектра (рис. 3.4). Хлорофіл слабо поглинає зелені промені й не поглинає зовсім найбільш довгохвильову частину червоних променів на самій межі з інфрачервоними.

Максимуми поглинання хлорофілів *a* та *b* – різні. У хлорофілу *b*, у порівнянні із хлорофілом *a*, смуга поглинання в червоній частині спектра трохи зсунута вбік короткохвильових променів. У синьо-фіолетовій частині спектра максимум поглинання у хлорофілу *b* зсунутий у довгохвильовий бік (рис. 3.4). В етиловому ефірі максимуми поглинання хлорофілу *a* у червоній частині спектра – в межах 660 – 663 нм, в синій – 428 – 430 нм, хлорофілу *b* – відповідно у межах 642 – 644 нм і 452 – 455 нм.

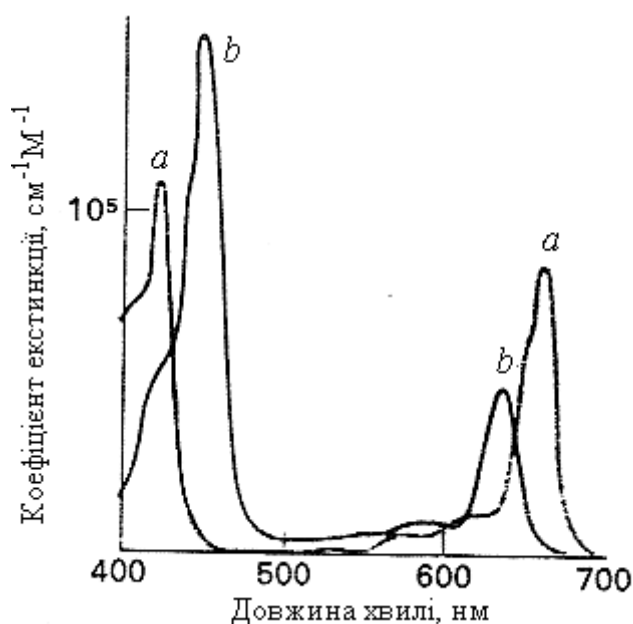
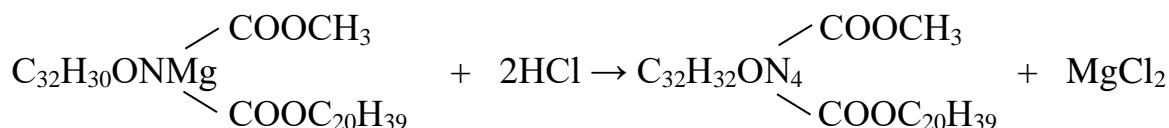


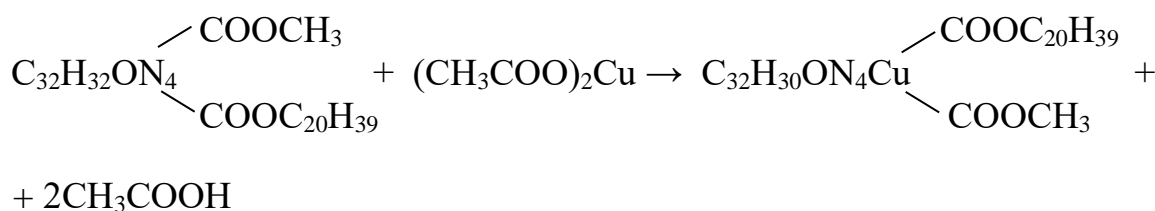
Рис. 3.4. Спектри поглинання хлорофілів а і б

Хімічні властивості хлорофілу. Зелені пігменти мають високу реакційну здатність. Для них характерні певні хімічні реакції.

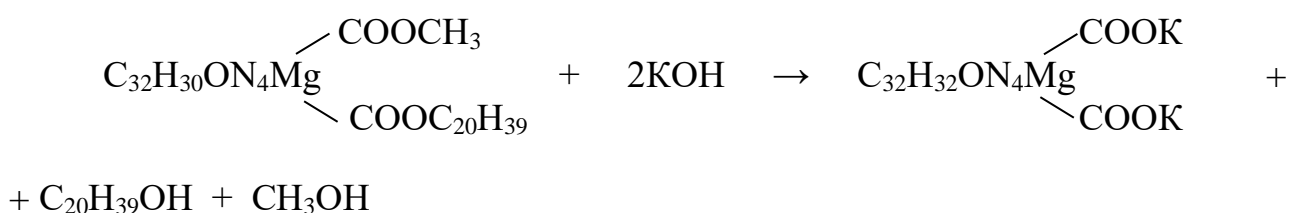
1. Наявність металу легко виявляється реакцією зі слабкими кислотами. Mg заміщається на два атоми водню. При цьому витяжка набуває жовто-бурого кольору. Хлорофіл, в якому Mg замінюється на два атоми водню, одержав назву *феофітин*



У молекулу феофітину легко ввести будь-який метал. Якщо додати до феофітину оцтовокислу мідь або оцтовокислий цинк і нагріти, то витяжка знову стає зеленою



2. За дії лугу спостерігається реакція омилення. При цьому зберігається зелене забарвлення



У реакції утворюється калійна сіль хлорофіліну й два спирти: метиловий і фітол.

3. Під час обробки спиртом препаратів зелених листків під мікроскопом спостерігається утворення кристалічного хлорофілу (І.П.Бородін, 1882).

Біосинтез хлорофілу. Перший етап біосинтезу хлорофілу – утворення δ -амінолевулінової кислоти (АЛК) із C_5 -дикарбонових кислот. Показано, що глутамінова кислота через 2-гідроксиглутарову перетворюється на 4,5-діоксивалеріанову, яка потім амінується за рахунок аланіну або інших амінокислот. Реакція переамінування каталізується АЛК-трансаміназою за участю піридоксальфосфату як коферменту. Для синтезу АЛК може використатися й α -кетоглутарова (2-оксоглутарова) кислота.

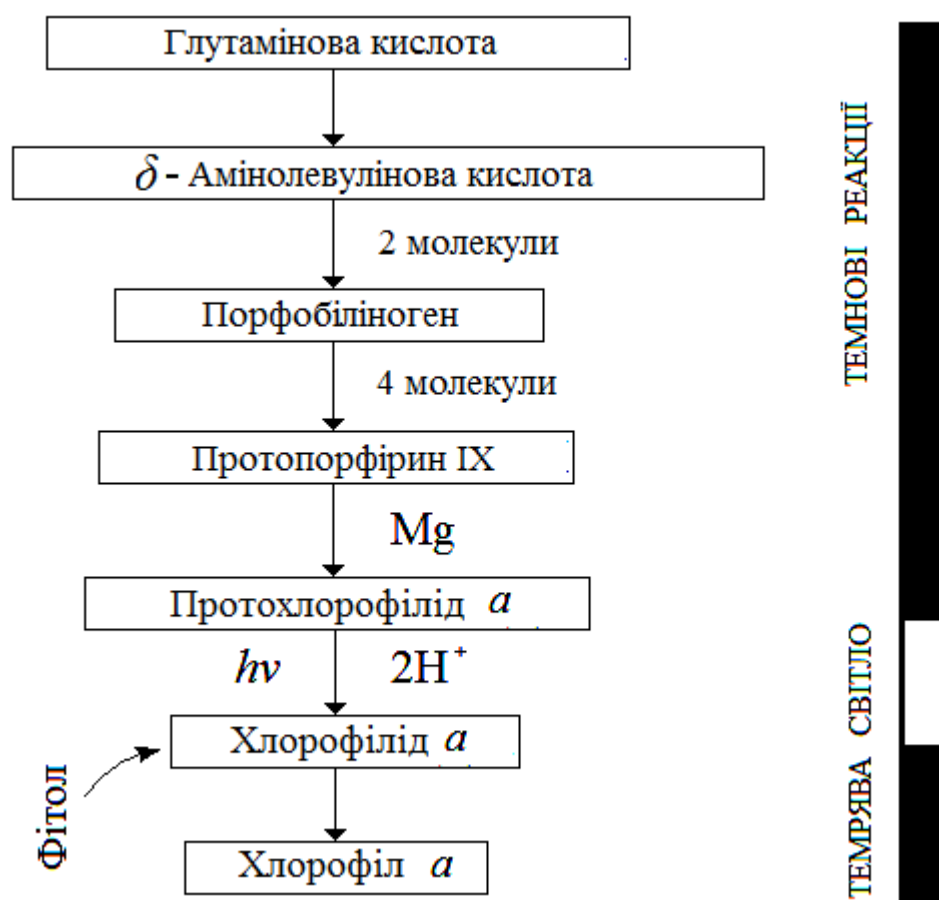


Рис. 3.5. Схема біосинтезу хлорофілу

Циклізація двох молекул АЛК приводить до утворення пірольної сполуки – порфібіліногену. З чотирьох пірольних кілець формується уропорфіриноген, що перетворюється на протопорфірин IX. Подальший шлях перетворень протопорфірину може бути різний. За участю заліза формується гем, що входить до складу цитохромів, каталази, пероксидази й гемоглобіну. Якщо в молекулу протопорфірину включається Mg, потім карбоксильна група в C_{10} етерифікується метильною групою S-аденозил-L-метіоніну й замикається циклопентановое кільце II, то утворюється протохлорофілід (рис. 3.5). За дії світла протягом декількох секунд протохлорофілід перетворюється на хлорофілід a в результаті гідрування подвійного зв'язку в C_{7-8} в IV пірольному

ядрі. У нижчих рослин і деяких голонасінних (хвойних) хлорофілід може утворюватися в темряві. Потім під впливом світла й ферменту хлорофілази до хлорофілу приєднується фітол, утворюється хлорофіл *a*. Фітол синтезується з ацетил-КоА через мевалонову кислоту.

Хлорофіл *b* синтезується зі знов синтезованих молекул хлорофілу *a*.

Для біосинтезу хлорофілу необхідні пластиди, світло й залізо. Світло необхідне лише в останній реакції синтезу – гідруванні. Відомі рідкісні винятки, коли хлорофіл утворюється в темряві (голонасінні та ін.). У покритонасінних хлорофіл не утворюється без світла. Проростки, що виростили без світла, позбавлені хлорофілу, міжвузля витягнуті, а листки не розвинені. Такі рослини називаються *етіольованими*. Перші ознаки позеленіння вирощених у темряві етіольованих покритонасінних рослин спостерігаються через 2–4 год після початку освітлення.

Залізо не входить до складу хлорофілу, але воно бере участь у біосинтезі, тому що функціонує в окисно-відновних ферментах, без активної роботи яких біосинтез хлорофілу гальмується.

Каротиноїди – найважливіші фотосинтезуючі пігменти. Вони виявляються і в органах рослин, що здатні до фотосинтезу, і в нефотосинтезуючих організмах, наприклад у грибах; у нефотосинтезуючих тканинах, наприклад у пиляках і пилку, пелюстках деяких квіток тощо.

До групи каротиноїдів входять:

1) каротини; 2) ксантофіли; 3) каротиноїдні кислоти.

Ці пігменти розчинні в жирах і розчинниках жирів. Розведені розчини каротиноїдів мають забарвлення від блідо-жовтого до світло-червоного.

Каротини. Найпоширеніші каротини – α , β , γ . Вони мають формулу $C_{40}H_{56}$. Вуглецеві атоми з'єднані в довгий нерозгалужений ланцюг, що містить серію одинарних і подвійних зв'язків, які чергуються.

Основу структурної формули *каротину* становлять вісім залишків ізопрену: $H_2C = \underset{\substack{| \\ CH_3}}{C} - CH = CH_2$, чотири з них з'єднані в довгий ланцюг, а

ще чотири, замикаючись, утворюють два іононових (циклогексинілових) кільця.

Особливий інтерес становить β -каротин (рис.3.6). В організмі тварин молекула β -каротину розщеплюється з утворенням двох молекул вітаміну А. α - і γ -каротини мають асиметричну молекулу, з кожної молекули утворюється одна молекула вітаміну А. Звертає на себе увагу подібність у структурі фітолу – спирту, що входить до складу хлорофілу, і вуглецевого ланцюжка, який з'єднує циклогексинілові кільця каротину.

Каротин міститься у всіх зелених частинах рослин, у коренеплодах моркви, брукви, батату, в плодах абрикоса, персика, шипшини.

Ксантофіли – окиснені каротини. Їх формули: $C_{40}H_{56}O$, $C_{40}H_{56}O_2$ і $C_{40}H_{56}O_4$, $C_{40}H_{56}O_6$. Із ксантофілу вітамін А не утворюється. Спектр поглинання ксантофілів близький до спектра поглинання каротину. Основним представником групи окиснених каротиноїдів є лютеїн ($C_{40}H_{56}O_2$).

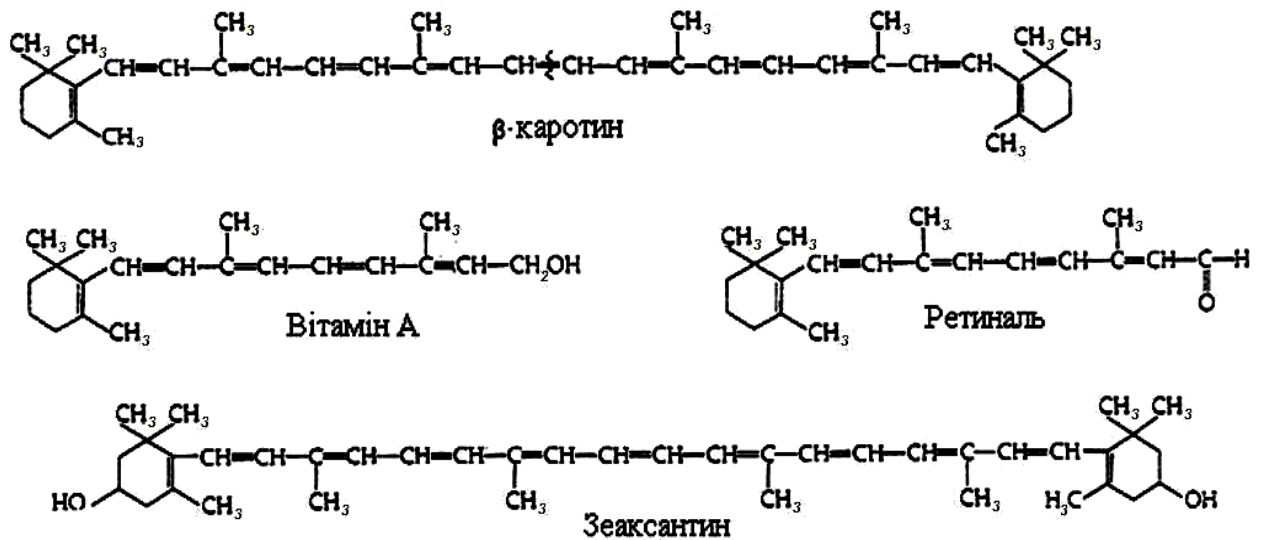


Рис. 3.6. Група споріднених каротиноїдів

Лютеїн – похідне α -каротину, а його ізомер зеаксантин – β -каротину. Ці ксантофіли мають по одній гідроксильній групі в кожному іононовому кільці. Додаткове включення в молекулу зеаксантину двох атомів кисню у подвійних зв'язках C_5-C_6 (епоксидні групи) призводить до утворення віолаксантину ($C_{40}H_{56}O_4$). Назва віолаксантин пов'язана з тим, що ця сполука була виділена з пелюстків братків (*Viola tricolor*). Зеаксантин уперше отриманий із зернівок кукурудзи (*Zea mays*). Лютеїн ($C_{40}H_{56}O_2$) (від лат. *luteus*–жовтий) виділено із жовтків яєць. Найбільш окиснений ксантофіл – фукоксантин ($C_{40}H_{56}O_6$). Це – головний ксантофіл бурих водоростей. Криптоксантин ($C_{40}H_{56}O$) – пігмент жовтих зерен кукурудзи, міститься у шкірці мандаринів.

На відміну від каротинів, усі ксантофіли знаходяться в листках у міцному зв'язку з білком.

Каротиноїдні кислоти – продукти окиснення каротиноїдів з укороченим ланцюжком і карбоксильними групами, наприклад кроцетин $C_{20}H_{24}O_4$.

Фізіологічна роль каротиноїдів. Усі функції жовтих пігментів ще не з'ясовані, але можна виділити певні з них.

1. Каротини можуть передавати енергію поглинених квантів хлорофілу. Всі “транс”-ізомери каротиноїдів виконують роль світлозбирачів у спектральному діапазоні 400–550 нм (синьо-зелена частина спектра) – рис. 3.7. Цим самим розширюється ефективна для фотосинтезу зона сонячного спектра й відповідно екологічна пристосованість організмів. Ефективність перенесення енергії каротиноїдів на хлорофіл *a* становить у діатомей і хлорели 100 %, у багатьох фотосинтезуючих бактерій усього 30–40 %. Перенесення енергії здійснюється резонансним способом.

За відсутності прямого сонячного світла (похмура погода) збільшується частка синьо-фіолетових променів. Ці дані вказують на важливість короткохвильової частини спектра у процесі використання наземними рослинами розсіяного світла за участі каротиноїдів у фотосинтезі.

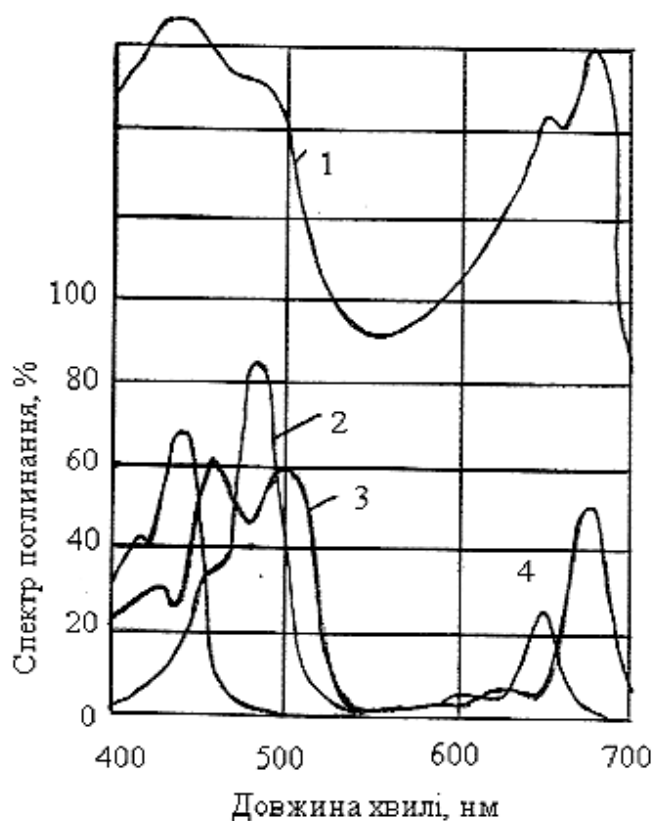


Рис. 3.7. Спектри поглинання хлорофілів та каротиноїдів:

- 1 – спектр дії фотосинтезу;
 2 – хлорофіл *b*;
 3 – каротиноїди;
 4 – хлорофіл *a*

2. Фотопротекторна функція каротиноїдів полягає в захисті фотосинтетичного апарату від надлишку енергії збудження за високої інтенсивності світла. Ця функція пов'язана з каротиноїдами, що утворюють так званий “ксантофіловий цикл” – ензиматичне перетворення віолаксантину на зеаксантин через інтермедіат антероксантин ($C_{40}H_{56}O_3$) (рис. 3.8). У процесі розсіювання енергії збудженого світлом хлорофілу бере участь зеаксантин. Отже, залежно від інтенсивності освітлення у віолаксантиновому циклі утворюється або віолаксантин, або зеаксантин, які, відповідно, акумулюють або розсіюють енергію.

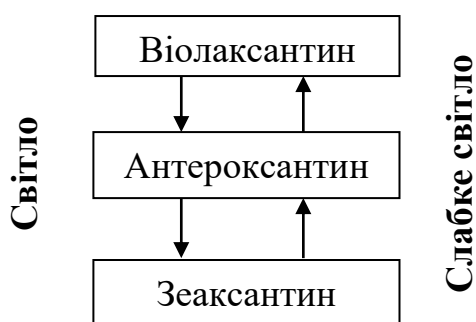
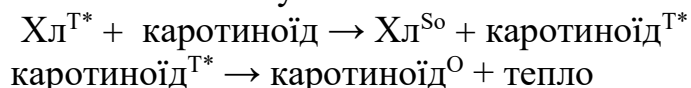


Рис. 3.8. Схема взаємоперетворень віолаксантин ↔ зеаксантин

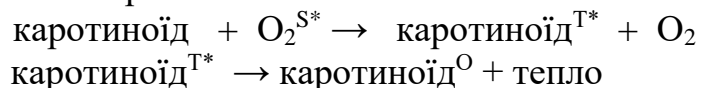
Припускається, що віолаксантиновий цикл слугує для усунення надлишків кисню.

3. Каротиноїди захищають хлорофіл від фоторуйнування. У позбавлених каротиноїдів мутантів фотосинтезуючих бактерій спостерігається швидке руйнування хлорофілу. Аналогічні дані отримані на мутантах кукурудзи, не здатних до синтезу каротину.

Каротиноїди реагують із хлорофілом, що перебуває в триплетному стані, запобігаючи його необоротному окисненню. При цьому енергія триплетного збудження перетворюється на теплоту:



Каротиноїди також взаємодіють із синглетним киснем і переводять його в основний стан. Синглетний кисень є сильним окиснювачем і неспецифічно окиснює багато органічних речовин:



4. Каротиноїди відіграють певну роль у статевому процесі рослин. Встановлено, що в період цвітіння вищих рослин вміст каротиноїдів помітно росте в пиляках і пелюстках рослин, у листках же зменшується. Незрілі пилкові зерна мають біле забарвлення, а дозрілий пилкок – жовто-оранжеве.

Утворення каротиноїдів. Реакція біосинтезу хлорофілів і каротиноїдів спряжена. Вихідною сполукою для обох груп пігментів є ацетил-КоА.

Синтез каротиноїдів не вимагає світла. Вони утворюються в пластидах тоді, коли зачаток листка захищений у бруньці від дії світла. Утворення каротиноїдів залежить від джерел азотного живлення. Якщо вирощувати рослини на нітратному азоті, та синтез відбувається інтенсивніше, ніж на аміачному. Нестача S значно зменшує вміст каротиноїдів. Велике значення має співвідношення Са й Mg у живильному середовищі. Збільшення кількості Са приводить до нагромадження каротиноїдів порівняно із хлорофілом. Протилежно впливає збільшення вмісту Mg.

Фікобіліни. Існують *in vivo* у вигляді фікобіліпротеїнів, зустрічаються у водоростях трьох родин – *Rhodophyceae*, *Cyanophyceae*, *Cryptophyceae*. Таку назву вони одержали внаслідок близького споріднення з пігментами жовчі (*bile* – жовч). Фікобіліни представлені двома пігментами. *Фікоеритрин* (C₃₄H₄₇N₄O₈) – пігмент, що переважає в червоних водоростей, і *фікоціанін* (C₃₄H₄₂N₄O₉) – пігмент синьозелених водоростей. Як правило, вони зустрічаються разом із хлорофілом.

Фікобіліни мають чотири пірольних кільця, як і молекула хлорофілу, однак вони не замкнуті у порфіринове ядро, а з'єднані метиленовими й метиновими містками у вигляді розгорнутого відкритого ланцюга. Молекула фікобілінів не містить атома металу (рис. 3.9). Хромофорною групою фікобілінів є система спряжених зв'язків, яка утворюється за участю атомів вуглецю і азоту пірольних кілець та –СН– містків.

Фікобіліни утворюють сполуки з білками, що містяться в хроматофорах. Цей зв'язок руйнується тільки кислотою. Припускається, що карбоксильні групи пігменту зв'язуються з аміногрупами білка. У клітинах водоростей фікобіліпротеїни агрегують один з одним, утворюючи особливі гранули, які називаються *фікобілісомами*. Фікобіліни нерозчинні в органічних розчинниках, але після розтирання листка легко витягуються водою, утворюючи при цьому флуоресцюючі колоїдні розчини.

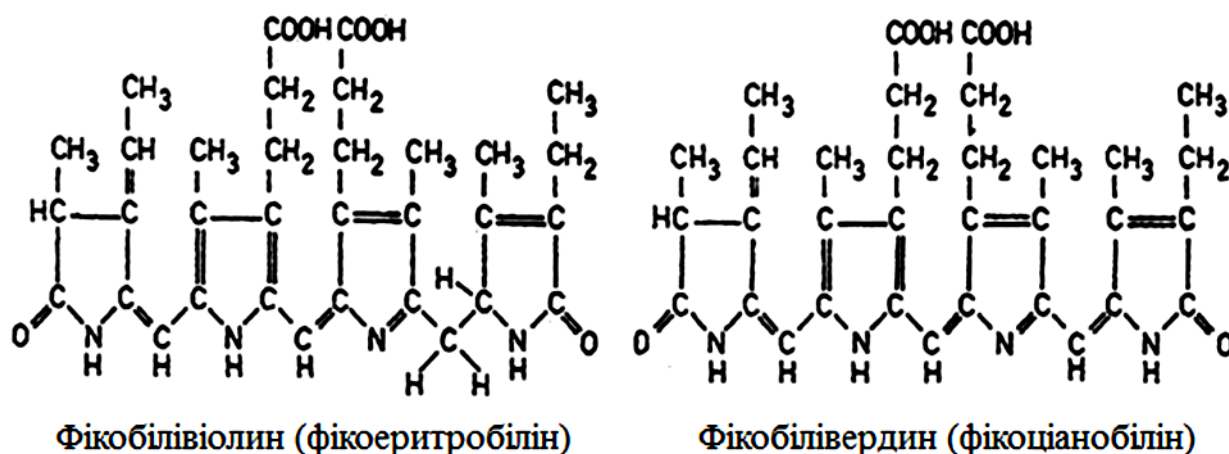


Рис. 3.9. Структура хромофорних груп фікоціанінів та фікоеритринів

Максимуми поглинання світла фікобілінами припадають на зелену й жовту частини спектра (фікоеритрини у діапазоні 498–568 нм, фікоціаніни – 568–633 нм). Вони знаходяться між двома максимумами поглинання хлорофілу. У водоростей фікобіліни є додатковими пігментами до хлорофілу *a* замість хлорофілу *b* вищих рослин. Близько 90 % енергії поглиненого світла вони передають на хлорофіл *a*.

Наявність фікобілінів у водоростей являє приклад пристосування в процесі еволюції до поглинання тих ділянок спектра, які проникають крізь товщу води – явище *філогенетичної хроматичної адаптації*. На глибині 34 м у морях й океанах повністю зникають червоні промені, на глибині 177 м – жовті, на глибині 322 м – зелені. Більш глибоко, ніж червоні промені, проникають зелені, які поглинаються не хлорофілом, а фікобілінами.

У зв'язку зі змінами якісного складу світла у верхніх шарах морів й океанів живуть переважно зелені водорості, глибше – синьозелені, ще глибше – червоні водорості.

3.5. СВІТЛОВА СТАДІЯ ФОТОСИНТЕЗУ

Відповідно до сучасних уявлень процес фотосинтезу включає серію послідовних фотофізичних, фотохімічних і ензиматичних реакцій. Фотофізичні і фотохімічні реакції індуються світлом і складають так званий світловий цикл фотосинтезу. Ензиматична стадія не вимагає прямої участі світла й може протікати в темряві на основі використання багатих на енергію фотопродуктів, що утворюються в світловій стадії фотосинтезу.

Фотофізична фаза. Під час цієї фази відбувається поглинання кванта світла пігментами і накопичення енергії у вигляді збудженого стану електрона, а також міграція енергії електронного збудження. За рахунок поглинання світлової енергії утворення одного моля гексози у процесі фотосинтезу супроводжується збільшенням вільної енергії (ΔF) на $2,87 \cdot 10^6$ Дж (686 ккал).

Квантовий вихід фотосинтезу. Фотосинтез починається з поглинання світлової енергії молекулами пігментів з подальшим фотофізичним

перетворенням її. Для фотосинтезу рослини використовують лише частину сонячної радіації, обмежену ділянкою 380–710 нм, що одержала назву *фотосинтетично активної радіації* (ФАР). ФАР становить лише 49 % від повної сонячної радіації. Енергія, яку несуть кванти різних ділянок спектра сонячної радіації, є неоднаковою. Вона обернено пропорційна довжині хвилі й прямо пропорційна частоті коливань

$$E = \frac{h \cdot C}{\lambda} = h \cdot \nu,$$

де E – енергія, Дж; h – світлова константа Планка, рівна $6,26 \cdot 10^{-34}$ Дж/с; λ – довжина хвилі, нм; C – швидкість світла, складає $3 \cdot 10^8$ м/с; ν – частота коливань даної хвилі, Гц.

Поглинання світла пігментами здійснюється відповідно до трьох положень, що впливають із законів фотохімії. Перше положення базується на законі Гротгуса–Дрейпера, який стверджує, що фотохімічні зміни можуть створювати тільки кванти, поглинені молекулами пігментів. Друге положення, що ґрунтується на законі Штарка–Енштейна, вказує на можливість поглинання молекулою тільки одного кванта світла. В основі третього положення лежить постулат Енштейна про те, що вся енергія поглиненого кванта передається одному електрону, який після цього піднімається на більш високий енергетичний рівень, а сама молекула переходить у стан електронного збудження.

Фотохімічні реакції можливі в межах величини квантів від 147 до 587 кДж/моль. Таким чином, у квантах червоного світла (176 кДж/моль) вміщена достатня кількість енергії для здійснення фотохімічної реакції. Разом з тим, у процесі поглинання квантів синього світла (261 кДж/моль) реагуючі молекули будуть поглинати надлишок енергії, що виділяється у вигляді тепла й світла.

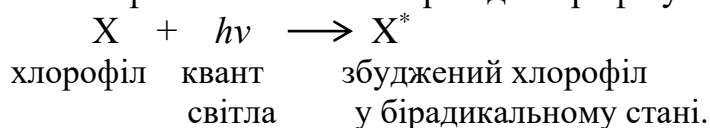
Кількість молекул CO_2 і H_2O , які прореагували в процесі фотосинтезу, пропорційна числу поглинених квантів. Однак число квантів, необхідне для протікання фотохімічних реакцій, є неоднаковим. Як встановлено О.Варбургом й іншими вченими, *квантовий вихід фотосинтезу* (φ), тобто кількість молекул реагуючого вуглекислого газу на квант світла, який поглинається при фотосинтезі, дорівнює приблизно 0,25. Отже, на відновлення однієї молекули CO_2 витрачається 4 кванти червоного світла. Численні експериментальні визначення квантового виходу фотосинтезу показали, що відновлення однієї молекули CO_2 потребує 8–12 квантів світла. Поглинання 4 квантів червоних променів може дати достатню й навіть надлишкову кількість енергії, а саме: 4 кванти червоного світла дають 502–669 кДж/моль, а для відновлення 1 моля CO_2 необхідно 470 кДж. Очевидно, з 12 квантів 4 кванти перетворюються на хімічну енергію й зв'язуються в продуктах фотосинтезу, енергія інших 4–8 квантів використовується на утворення якихось нестійких, високоенергетичних продуктів, які надалі, піддаючись екзаергонічним перетворенням, віддають

енергію на підтримку необхідних для фотосинтезу градієнтів потенціалів, потім ця енергія деградує в тепло.

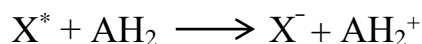
Реакція Красновського. У процесі фотосинтезу хлорофіл відіграє роль *фотосенсибілізатора*, тобто речовини, що поглинає світло, за допомогою енергії якого здійснюються хімічні перетворення інших речовин.

При поглинанні квантів світла хлорофіл набуває властивості активного окиснювача. Хлорофіл здатний віднімати електрон або водень, при цьому відбувається реакція фотовідновлення хлорофілу із запасанням енергії кванта світла в продуктах реакції. Такий хлорофіл здатний активно відновлювати ряд окиснювачів. Реакція оборотного фотовідновлення хлорофілу одержала назву реакції Красновського.

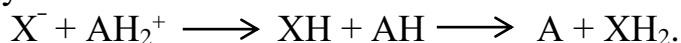
Фотофізичний етап – перехід хлорофілу в збуджений стан:



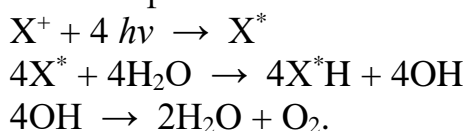
Первинний фотохімічний процес. Збуджена молекула хлорофілу сприймає електрон від молекули донора з утворенням пари первинних іон-радикалів



Далі відбувається реакція перенесення протона (водню) до молекули хлорофілу



Передача електрона й водню здійснюється за участю складної системи ферментів і функціонально близьких до них сполук, які разом із ферментами утворюють єдиний електрон-транспортний ланцюг (ЕТЛ). Донором електронів для хлорофілу в процесі фотосинтезу є вода. Під впливом енергії світла відбувається її фотоокиснення:



Поглинання світла і збудження хлорофілу. Процес фотосинтезу починається з поглинання кванта світла молекулою пігменту. Поглинання світлової енергії обумовлено наявністю в молекулярній структурі пігментів системи спряжених подвійних зв'язків, яка має велике число легко збуджуваних світлом π -електронів. Відомо, що у випадку з'єднання двох атомів подвійним зв'язком, один з них простий σ -зв'язок, утворений σ -електронами, лежить у площині молекули. Інший – π -зв'язок – утворюється в результаті взаємодії другої пари електронів й орієнтований перпендикулярно до площини молекули. Електрони, які утворюють π -зв'язок (π -електрони), зв'язані слабкіше, ніж σ -електрони, тому легко поляризуються й легко зміщаються. Поглинаючи квант світла, один із π -електронів у системі спряжених зв'язків молекули хлорофілу переходить на збуджену орбіту, при цьому поглинена енергія запасється в структурі пігменту у вигляді енергії електронного збудження. Повертаючись до основного стану, поглинена

електроном енергія випромінюється у вигляді випромінення (флуоресценція, фосфоресценція) – рис. 3.10.

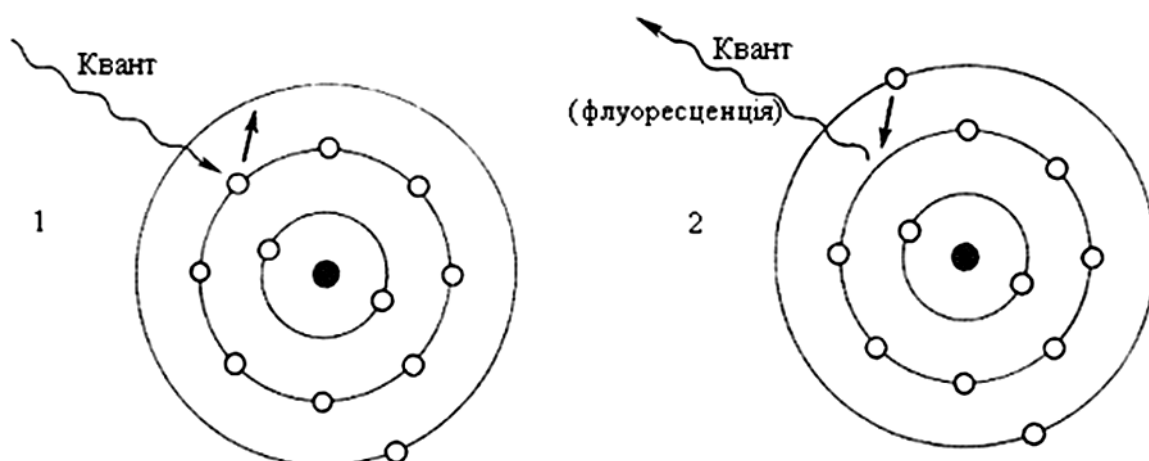


Рис. 3.10. Зміни, викликані в атомі поглинанням фотона:

- 1 – поглинання фотона, збудження атома при переході електрона;
- 2 – повернення електрона, виділення енергії у вигляді випромінення

Звичайно розглядають два головних типи збуджених рівнів – синглетний і триплетний (рис. 3.11). Збуджений стан називається *синглетним*, якщо перехід електрона на більш високий енергетичний рівень не супроводжується зміною знака спіну. Що таке спін? Дослівний переклад з англійської – “кружіння”.

Обертаючись навколо ядра, електрони ще обертаються навколо власної осі, створюючи певний магнітний і механічний моменти. Якщо при поглинанні кванта світла електрон переходить на більш високий рівень, зберігаючи знак спіну, то він досить швидко може “впасти” назад. Тому синглетний збуджений стан є дуже нестійким.



Рис. 3.11. Переходи між збудженими станами хлорофілу після поглинання квантів синього або червоного світла (за Е.Ліббертом, 1976)

Найбільш високий енергетичний рівень – це другий синглетний рівень S_2^* . Електрон переходить на нього під впливом синьо-фіолетових променів, кванти яких містять більше енергії. У перший збуджений стан S_1^* електрони можуть переходити, поглинаючи більш дрібні кванти (червоне світло).

Різні збуджені стани електронів характеризуються різним часом життя. Час життя на S_2^* -рівні становить 10^{-12} с. Цей час є настільки малим, що на його протязі енергія електронного збудження не може бути використана. Через цей короткий проміжок часу електрон повертається в перший синглетний стан S_1^* (без зміни спіну). Перехід супроводжується деякою втратою енергії (до 100 кДж у вигляді теплоти). Час життя в першому синглетному стані є дещо більшим. Він становить 10^{-9} – 10^{-8} с.

Перехід електрона із синглетного на більш низький енергетичний рівень, *триплетний*, пов'язаний зі зміною спіну електрона. Назва обумовлена тим, що у відповідних спектрах з'являються три лінії. При цьому молекула пігменту має два неспарених електрони, стає бірадикальною. Час життя електрона у збудженому стані може збільшуватися до 10^{-3} – 10^{-2} с, і навіть більше. Це пояснюється тим, що збуджений електрон не може зайняти електронну “дірку” доти, доки не відбудеться зворотна зміна спіну. Збільшення тривалості збудженого стану має вирішальне значення для протікання спряжених фотохімічних реакцій. Енергія збудженого стану молекули може випромінюватися у вигляді флуоресценції, фосфоресценції або теплоти, передаватися на інші молекули та бути безпосередньо використаною у фотохімічній реакції. У кожному із зазначених випадків молекула дезактивується.

Порівняно із флуоресценцією, *фосфоресценція* являє собою випромінювання світла з більшим періодом загасання, що пояснюється необхідністю повороту спіну і внаслідок цього більшою тривалістю самого збудженого стану.

Поняття про реакційний центр і фотосинтетичну одиницю.

Встановлено, що не кожна молекула хлорофілу бере участь у подальших фотохімічних реакціях. Більша частина їх поглинає світлову енергію й передає її одній молекулі хлорофілу, яка називається *хлорофіл-пасткою*. Тобто більша частина молекул хлорофілу виконує роль світлозбиральної антени. В уловлюванні й передачі енергії можуть брати участь не тільки молекули хлорофілів *a* й *b*, але й каротиноїди, фікобіліни. Ці молекули виконують роль світлозбиральної антени або *світлозбирального комплексу* (СЗК) – рис. 3.12.

Молекула хлорофіл-пастки разом з ферментними системами, що забезпечують реакції фотохімічної стадії фотосинтезу, являють собою *реакційний центр*. У хлоропласті міститься $2 \cdot 10^6$ таких реакційних центрів.

З реакційним центром зв'язані пігменти СЗК, які передають йому поглинену енергію. У комплексі вони складають *фотосинтетичну одиницю* (молекула хлорофіл-пастки з комплексом ферментів і допоміжних пігментів), тобто це – мінімальне функціональне угруповання, яке здатне до фотосинтетичного розподілу заряду і складається з пігментів антенного комплексу та рекреаційних центрів.

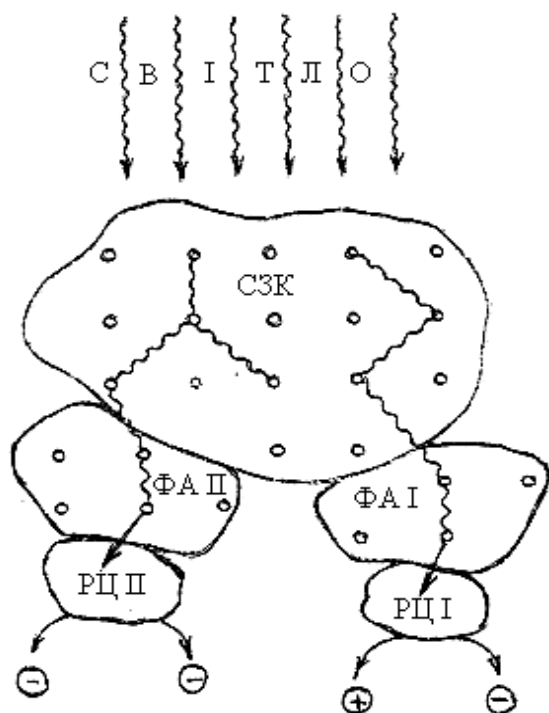


Рис. 3.12. Схема функціональної організації фотосинтетичних пігментів у світлозбиральному комплексі обох антен:

ФА I та ФА II – пігменти реакційних центрів; РЦ I та РЦ II – реакційні центри

(за В.Ф.Гавриленко зі спів., 1986)

Передача енергії між молекулами пігментів йде резонансним способом з великою швидкістю й з великою ефективністю. Час перенесення енергії від однієї молекули хлорофілу до іншої становить $1 \cdot 10^{-12}$ – $2 \cdot 10^{-12}$ с, а від молекули каротиноїду до хлорофілу $4 \cdot 10^{-10}$ с. Перенесення може здійснюватися за близької відстані між молекулами пігменту. Розрахунки показали, що в одному хлоропласті міститься до одного мільярда молекул хлорофілу. Відстань між молекулами хлорофілу в мембрані становить 1 нм.

Про міграцію енергії переконливо свідчить той факт, що основним флуоресціюючим пігментом у рослин є хлорофіл *a*, навіть у тих випадках, коли світло поглинається іншими пігментами. Так, при освітленні розчину пігментів світлом такої довжини хвилі, яка збуджує головним чином хлорофіл *b*, спостерігається не його флуоресценція, а флуоресценція хлорофілу *a*. Отже, хлорофіл *a* одержує енергію для свого збудження від хлорофілу *b*.

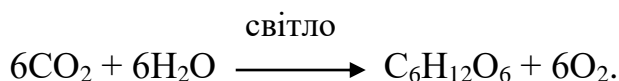
Перенесення енергії відбувається тільки від пігментів, що поглинають світло з меншою довжиною хвилі, до пігментів, які поглинають світло з більшою довжиною хвилі. Це пов'язано з тим, що, хоча енергія від однієї молекули пігменту до іншої і передається з великою ефективністю (від хлорофілу *b* до хлорофілу *a* – 90 %, від каротиноїдів до хлорофілу – 40 %), все ж таки це супроводжується деякою її втратою. Втрата енергії веде до перетворення квантів у більш дрібні (з більшою довжиною хвилі). Максимум поглинання хлорофілу *a* припадає на більш довгохвильову частину спектра, тобто для переходу його молекули у збуджений стан достатньо кванта світла з меншим, ніж для хлорофілу *b*, запасом енергії. Звідси зрозуміло, що перехід кванта у зворотному напрямку – до хлорофілу *b* – неможливий без припливу додаткової енергії. Тому основна форма хлорофілу, до якої стікається енергія, поглинає промені з довжиною хвилі 700 нм і позначається як пігмент 700 (P₇₀₀).

Чим обумовлені утворення й закріплення в еволюції фотосинтетичних реакційних центрів? Виявляється, що навіть при освітленні яскравим світлом на кожну молекулу пігменту припадає один поглинений квант у секунду, а при освітленні слабким світлом – навіть за десятки секунд. Якби відбувалася фотохімічна реакція за безпосередньою участю кожної з молекул пігменту, що поглинула квант світла, така система працювала б неефективно, “простоюючи” більшу частину часу. Необхідно враховувати, що для використання продуктів фотохімічної реакції до кожної молекули пігменту довелося б додати систему ферментів, які так само використовувалися б неефективно.

У фотосинтетичній одиниці за рахунок “стоку” енергії на одну або декілька молекул пігменту реакційного центру робота здійснюється дуже ефективно, навіть за слабких освітленостей. Вважається, що насичення фотосинтезу відповідає таким освітлюваностям, за яких реакційний центр переробляє близько 50 квантів у секунду.

Таким чином, фотофізична фаза фотосинтезу полягає в тому, що кванти світла поглинаються й переводять молекули пігментів у збуджений стан. Потім ця енергія переноситься на хлорофіл-пастку, зв’язану з реакційним центром, де вона й використовується у фотохімічних реакціях.

Фотохімічний етап фотосинтезу. Походження кисню у процесі фотосинтезу. Важливим досягненням у пізнанні механізму фотосинтезу було встановлення хімічної природи джерела виділення кисню. Правильно вирішити це питання було досить непросто, тому що таким джерелом може бути або вуглекислий газ, або вода, як це видно із сумарного рівняння фотосинтезу,



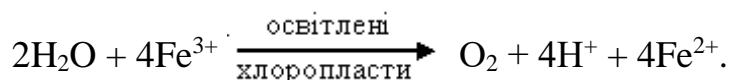
1941 року одночасно й незалежно в СРСР А.П.Виноградов і Р.В.Тейс та у США С.Рубен і М.Камен установили, що кисень виділяється під час фотосинтезу з води, а не із CO_2 , як помилково вважалося раніше. Доказом цього в дослідах А.П.Виноградова і Р.В.Тейса слугував виявлений збіг ізотопного складу кисню, що входить до молекули води й кисню, який виділяється зеленим листком. В обох випадках відношення кількості ізотопів кисню з атомною масою 18 і 16 (O^{18} , O^{16}) виявилось тим самим.

У природі, як відомо, існують три ізотопи кисню: O^{16} , O^{17} , O^{18} . Співвідношення між ними є неоднаковим у кисню різного походження. Зокрема, для кисню води характерна найменша кількість O^{18} , тоді як вміст цього ізотопу в кисні вуглекислого газу, навпаки, є найбільшим. Аналізуючи ізотопний склад кисню, визначають відношення O^{18} до O^{16} .

С.Рубен і М.Камен пішли дещо іншим шляхом, використавши для дослідів з одноклітинною зеленою водорістю хлорелою штучно синтезовані вуглекислоту або воду з різним вмістом ізотопів O^{18} . Зміна ізотопного складу кисню, що утворюється у процесі фотосинтезу, спостерігалася тільки в тих випадках, коли для дослідів використовували штучно синтезовану воду, а не

CO₂. Зміни збігалися з кількісним відношенням O¹⁸ і O¹⁶ у молекулі штучно синтезованої води, в якій суспендували клітини хлорели.

Реакція Хілла. Велику роль у вивченні функції пластид відіграли роботи Р.Хілла. Ще в 1937 р., додаючи до суспензії хлоропластів як окиснювач сіль тривалентного заліза, Р.Хілл установив, що під впливом світла така суміш виділяє кисень й одночасно із цим відбувається відновлення тривалентного заліза до двовалентної форми завдяки приєднанню до нього електрона:



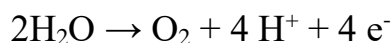
Під час виділення однієї молекули O₂ фотохімічно відновлювалося чотири еквіваленти окиснювача. Пізніше було виявлено, що хлоропласти здатні відновлювати на світлі багато хінонів і барвників. Це явище, відоме тепер як реакція Хілла, являє собою індуковане світлом перенесення електронів від води до нефізіологічних окиснювачів проти градієнта хімічного потенціалу. Однак хлоропласти не могли відновити CO₂ – природний акцептор електронів у процесі фотосинтезу. Значення реакції Хілла полягає в тому, що було продемонстровано:

- * по-перше, можливість розподілу двох процесів – фотохімічного виділення кисню й відновлення вуглекислоти під час фотосинтезу;

- * по-друге, кисень, який виділився, походить із води, а не із CO₂, оскільки CO₂ у системі не було;

- * по-третє, первинною подією у фотосинтезі є активоване світлом перенесення електрона від однієї речовини до іншої проти градієнта хімічного потенціалу. Відновлення Fe³⁺ за дії світла у Fe²⁺ являє собою перетворення світла на хімічну енергію.

Донором електронів у реакції Хілла є вода, яка піддається фотоокисненню за участю хлорофілу. Окиснення води у процесі фотосинтезу називається *фотолізом води*:



У результаті взаємодії збудженого світлом хлорофілу із проміжними переносниками енергії, а через них і з молекулами води, водень молекули води віддає електрон (e⁻) хлорофілу, а протон (H⁺) переноситься НАДФ, а потім використовується для відновлення CO₂ до рівня вуглеводів.

Ефект Еммерсона. 1957 року Р.Еммерсон висловив припущення про існування двох типів фотосистем. Велика роль у з'ясуванні цього питання належить дослідженням з монохроматичними променями; вони сприяли відкриттю явища, названого "*ефектом Еммерсона*", або "*ефектом збільшення*". Р.Еммерсон виявив, що при освітленні хлорели монохроматичними променями крайньої червоної частини спектра (довгохвильової області) інтенсивність фотосинтезу різко знижується (рис. 3.13). Падіння фотосинтезу починалося за довжини хвилі 680 нм, а довжина хвилі, яка дещо перевищувала 700 нм, процес фотосинтезу знижувала майже до нуля. Такий результат здавався незрозумілим, тому що хлорофіл *a* здатний поглинати значну кількість світла

за довжини хвилі 700 нм (його смуга поглинання закінчувалася тільки при 800 нм).

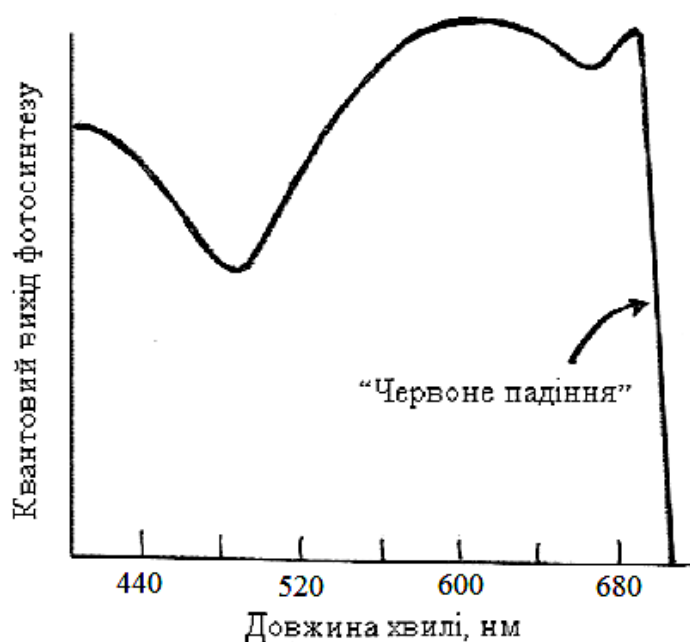


Рис. 3.13. Квантовий вихід фотосинтезу різко падає, коли довжина збуджуючої світлової хвилі перевищує 680 нм

У пошуках причини “червоного падіння” фотосинтезу було випробувано вплив додаткового освітлення більш короткохвильовими променями. Отриманий ефект перевершив усі сподівання експериментатора. Виявилося, що додаткове освітлення короткохвильовими променями з максимумом поглинання 650 нм, характерного для хлорофілу *b*, різко підвищило інтенсивність фотосинтезу. Так було відкрито ефект збільшення. Це відкриття привело до розвитку уявлень про те, що для ефективного фотосинтезу необхідним є включення в “роботу” двох фотосистем (ФС I і ФС II), котрі розрізняються за спектром поглинання, і їхнє строго збалансоване збудження.

Прояв “ефекту збільшення” був підтверджений у дослідженнях, проведених не тільки з вищими зеленими рослинами, але й з бурими та червоними водоростями, в яких додатковим пігментом є не хлорофіл *b*, а фікобіліни, котрі поглинають світло в ще більш короткохвильовій області (фікоеритрини в діапазоні 495–568 нм, фікоціаніни – 585–630 нм).

Поряд з ефектом Еммерсона були отримані й інші експериментальні дані, що підтверджують участь двох пігментних систем у фотохімічних реакціях. Важливим досягненням стало здійснення механічного розподілу пігментних систем обробкою ультразвуком, поверхнево-активними речовинами з подальшим диференціальним центрифугуванням. Вдається одержати легкі фрагменти хлоропластів, збагачені фракцією ФС I та більш важкі фрагменти, збагачені фракцією другої пігментної системи.

Перша пігментна система (ФС I) є універсальною. Вона властива всім фотосинтезуючим організмам. Фотосинтезуючі бактерії мають тільки одну пігментну систему, що, очевидно, відповідає ФС I вищих рослин і водоростей.

Виділено чотири головних типи світлозбираючих (антенних) комплексів. Два з них локалізовані в реакційних центрах ФС I і ФС II та зв’язують тільки

молекули хлорофілу *a* і β -каротин; два інших – білки зовнішніх світлозбираючих комплексів – зв'язують хлорофіли *a* і *b* та каротиноїди.

Центральний комплекс (ядро комплексу) фотосистеми I (ФС I) містить димер хлорофілу *a* (P_{700}), 2 молекули β -каротину та близько 100 молекул хлорофілу *a*, які розташовані навколо електрон-транспортного ланцюга реакційного центру (внутрішня антена). Зовнішній світлозбиральний комплекс (СЗК I або *LHC* I) містить 80–120 молекул хлорофілів *a* і *b*, каротиноїди і складається з чотирьох субодиниць: *Lhca* 1, *Lhca* 2, *Lhca* 3 та *Lhca* 4 – з молекулярними масами 17–24 кДа.

Фотосистема II (ФС II) включає центральний комплекс II (ядро комплексу), який містить димер хлорофілу *a* (P_{680}) і хлорофіл *a*-вмісні білки – CP43 та CP47 (внутрішні антени). ФС II має також великий зовнішній антенний комплекс (СЗК II або *LHC* II), що містить хлорофіли *a* і *b* та каротиноїди, а також ряд “мінорних” СЗК: CP24, CP26 і CP29, які розташовані між СЗК II і реакційним центром. Вони виконують важливу роль у регуляції перенесення енергії до реакційного центру.

Ланцюг, що зв'язує ФС II і ФС I, включає фонд пластохінонів, білковий цитохромний комплекс і пластоціанін.

Електрон-транспортний ланцюг хлоропластів. Утворення відновленого НАДФ і АТФ в хлоропластах пов'язано з роботою електрон-транспортного ланцюга (ЕТЛ) фотосинтезу. ЕТЛ – це ланцюг редокс-агентів, що певним чином розташовані у мембрані хлоропластів і здійснюють фотоіндукований транспорт електронів від води до НАДФ⁺. Рушійною силою транспорту електронів по ЕТЛ фотосинтезу є окисно-відновні реакції в реакційних центрах двох фотосистем.

1. Природа і фізико-хімічні властивості компонентів ЕТЛ

Цитохроми – гемовмісні білки. Атом заліза в порфіриновому кільці гема поперемінно окиснюється і відновлюється ($Fe^{2+} \leftrightarrow Fe^{3+}$). В ЕТЛ хлоропластів присутні два цитохроми групи *b* і цитохром групи *c* (цитохром *f*). Цитохроми *b₆* і цитохром *f* входять до цитохромного *b₆f*-комплексу і беруть участь в окисненні пластохінолів і відновленні пластоціаніну.

Заліzosірчані білки. До ЕТЛ хлоропластів входять три заліzosірчаних центри, що містять [4Fe-4S]-кластери – F_X, F_A, F_B, два білки з [2Fe-2S]-кластерами – *фередоксин* (ФД) і *центр Ріске*. Заліzosірчані кластери F_X, F_A, F_B і фередоксин відрізняються низьким окисно-відновним потенціалом (від –0,7 В до –0,42 В). Вони беруть участь у відновленні НАДФ⁺ у ФС I. Центр Ріске має надзвичайно високий для заліzosірчаних білків окисно-відновний потенціал (близько +0,3 В). Він знаходиться у цитохромному *b₆f*-комплексі й здійснює окиснення пластохінолів.

Фередоксини (ФД). Це – низькомолекулярні залізопротеїди (М.в. 12 000), в яких залізо зв'язане з кислотолабільними атомами сірки, а також SH-групами цистеїну. На молекулу фередоксину у зелених рослин припадає два атоми заліза і стільки ж атомів лабільної сірки. Атом заліза в активному центрі фередоксину поперемінно окиснюється й відновлюється.

як реакційний центр, його окиснена форма повинна попередньо знову приєднати електрон. Джерелом електрона є ФС II.

ФС I і ФС II зв'язані між собою низкою електронних переносників, які відіграють подвійну роль.

По-перше, через цю зв'язувальну ланку електрони переходять від ФС II до ФС I. Ці електрони необхідні для регенерації відновленої форми P_{700} , реакційного центра ФС I.

По-друге, за перенесення електронів через дану зв'язувальну ланку створюється протонний градієнт через мембрану тилакоїдів. У виникнення цього градієнта вносять вклад також протони, що утворюються у процесі фотолізу води. Реакція середовища в порожнині тилакоїдів стає більш кислою. Виникаючий протонний градієнт запускає синтез АТФ.

Молекула хлорофілу P_{680} є хлорофіл-пасткою у ФС II. Переходячи до синглетного збудженого стану, збуджений електрон піднімається на більш високий енергетичний рівень і передається по ланцюгу переносників. P_{680} передає два електрони феофітину (Фф). Далі електрони передаються на пластохінони Q_A , Q_B , пул ліпідорозчинних молекул пластохінону PQ, що переносять через ліпідну фазу мембрани електрони і протони на залізовмісний білок $2Fe_2S$. Від $2Fe_2S$ електрони переносяться на цитохром b_6 (цитохром b_6H – високопотенціальний, цитохром b_6L – низькопотенціальний) цитохромного комплексу b_6-f , потім на цитохром f , який представляє, на відміну від цитохрому c у мітохондріях, інтегральний мембранний білок. Кінцевим переносником електрона від ФС II до ФС I є пластоціанін. Завдяки перенесенню електрона з відновленого пластоціаніну на окиснену форму P_{700} , реакційний центр знову може слугувати донором електронів, які відновлюють $НАДФ^+$ при освітленні.

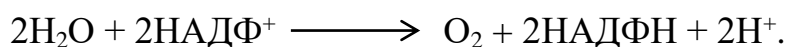
P_{680} ФС II, у свою чергу, заповнює електронну дірку, що утворилася, приєднуючи електрон води, що надходить від тирозинового залишку білка D_1 реакційного центру ФС II.

Марганцевовмісний кластер (Mn-кластер) утворює систему окиснення води (S-комплекс), яка розташована у комплексі ФС II. Кластер включає 4 атоми марганцю, валентність яких змінюється в індукованих світлом окисно-відновних реакціях. Окисно-відновний потенціал максимально окисненого кластера близько + 0,9 В. Mn-кластер окиснює воду з утворенням молекулярного кисню. Істотну роль у процесі відіграють іони хлору і кальцію.

Електрони від Mn-кластера передаються на P_{680} через проміжний переносник електронів (Tyr_z) – залишок тирозину ($Tyr-161$) білка D_1 ФС II. Окисно-відновні реакції йдуть з утворенням нейтрального радикала тирозину.

Інгібітором реакції може слугувати синтетичний гербіцид діурон (діхлорфенілдиметилсечовина). Рослини, оброблені діуроном, гинуть, імовірно, у результаті нагромадження перекису або яких-небудь інших високоокиснених сполук. Крім того, при цьому не утворюється АТФ і не відновлюється $НАДФ^+$. Діурон, отже, токсичний лише для зелених рослин. Для людини й тварин він, очевидно, є нешкідливим.

Процес нециклічного перенесення електрона одержав назву Z-схема (рис. 3.14). Таким чином, світло викликає перенесення електронів від H_2O до НАДФ^+ . Сумарна реакція, що протікає під час фотоактивування ФС I і ФС II, виглядає таким чином:



Енергія, що звільняється, коли рухаються електрони від P_{680} ($E_0 = 0,8 \text{ В}$) до P_{700} ($E_0 = + 0,4 \text{ В}$), використовується для синтезу АТФ із АДФ і неорганічного фосфату. Цей тип фосфорилювання називається *нециклічним*. Продуктами нециклічного фотофосфорилювання є АТФ і відновлена форма НАДФН.

За високих інтенсивностей світла і умов дефіциту в хлоропластах окисненого НАДФ^+ активується альтернативний транспорт електронів, так зване *псевдоциклічне перенесення електронів* – їх перенесення від води на кисень. Це явище було вперше досліджено А.Мелером (1951) і названо його ім'ям – *реакція Мелера*. Псевдоциклічний потік призводить до утворення активних форм кисню (супероксиданіонрадикалу $\text{O}_2^{\cdot-}$, пероксиду водню H_2O_2), тому активація процесу може викликати порушення фотосинтетичного апарату.

3. Циклічний потік електронів. У процесі циклічного перенесення електронів бере участь ФС I (рис. 3.14). Перенесення електронів відбувається із P_{700} – реакційного центра ФС I.

Електрон з високим потенціалом у зв'язаному фередоксині може переноситься не на НАДФ^+ (як за нециклічного транспорту електронів), а на цитохром b_6 . Потім відбувається зворотний потік цього електрона до окисненої форми P_{700} через комплекс цитохромів b_6/f і пул пластохінонів, пластоціанін (рис. 3.14). У результаті повернення електронів до реакційного центру відбувається генерування АТФ (*циклічне фотофосфорилювання*). За дії цього механізму генерування АТФ не супроводжується одночасним утворенням НАДФН. Циклічне фотофосфорилювання активно функціонує, коли вміст НАДФ виявляється нижчим, ніж це необхідно для акцептування електронів, від відновленого фередоксину. Такий стан виникає за високого співвідношення $[\text{НАДФН}/\text{НАДФ}^+]$.

4. Фотофосфорилювання.

Самозвільнення енергії за нециклічного й циклічного транспорту електронів не пояснює, у який спосіб здійснюється фотофосфорилювання.

Механізм фосфорилювання АДФ, спряженого з діяльністю електронного ланцюга, пояснює хеміосмотична теорія, розроблена англійським біохіміком П.Мітчелом (1961–1966). Для пояснення процесів фотосинтезу ця теорія була вперше використана Андре Ягендорфом (1966).

Фотофосфорилювання відбувається шляхом хеміосмотичного спряження (протонний насос). А.Ягендорф показав, що хлоропласти синтезують АТФ у темряві, створюючи штучний градієнт рН через мембрану тилакоїдів. Для виникнення такого тимчасового градієнта рН хлоропласти занурювали на кілька годин у буфер із рН 4. Потім їх швидко змішували з буфером рН 8, що

містив АДФ і P_i . У результаті рН строми пластид миттєво зростала до 8, тоді як рН порожнини тилакоїдів залишалася рівною 4. Зникнення градієнта рН, що виник у мембрані тилакоїдів, супроводжувалося спалахом синтезу АТФ (рис. 3.15).

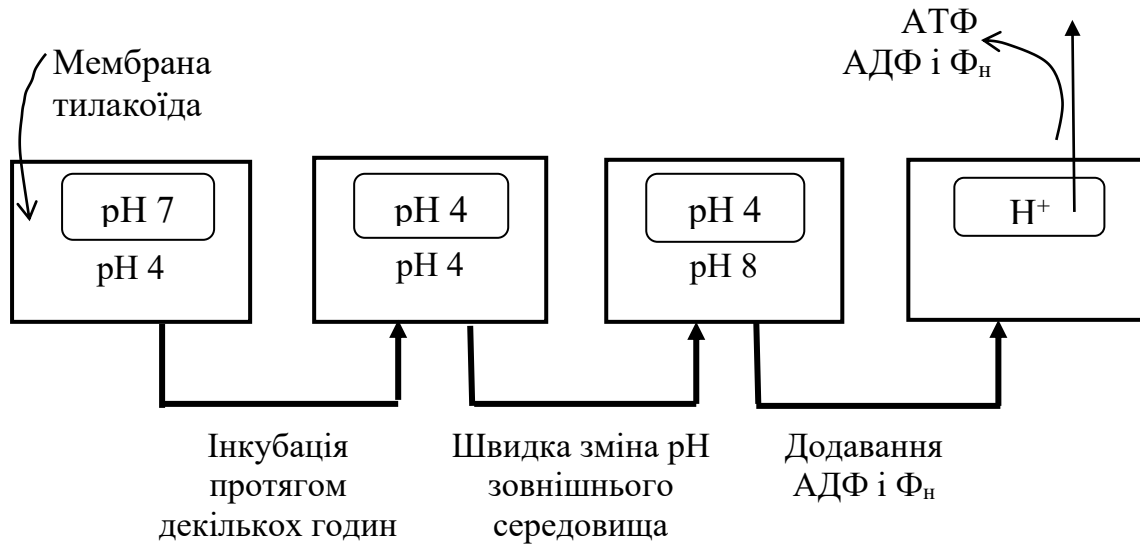


Рис. 3.15. Синтез АТФ хлоропластами за наявності градієнта рН

5. Механізм транспорту електрона і протона у мембрані тилакоїдів. ЕТЛ локалізований у мембранах у певній послідовності. Переносники розташовані перпендикулярно до мембрани. Через те, що послідовно чергуються переносники електронів (цитохроми) з переносниками електрона й протона (пластохінони) відбувається одностороннє перенесення протонів із зовнішнього боку мембрани тилакоїдів на внутрішній (рис. 3.16).

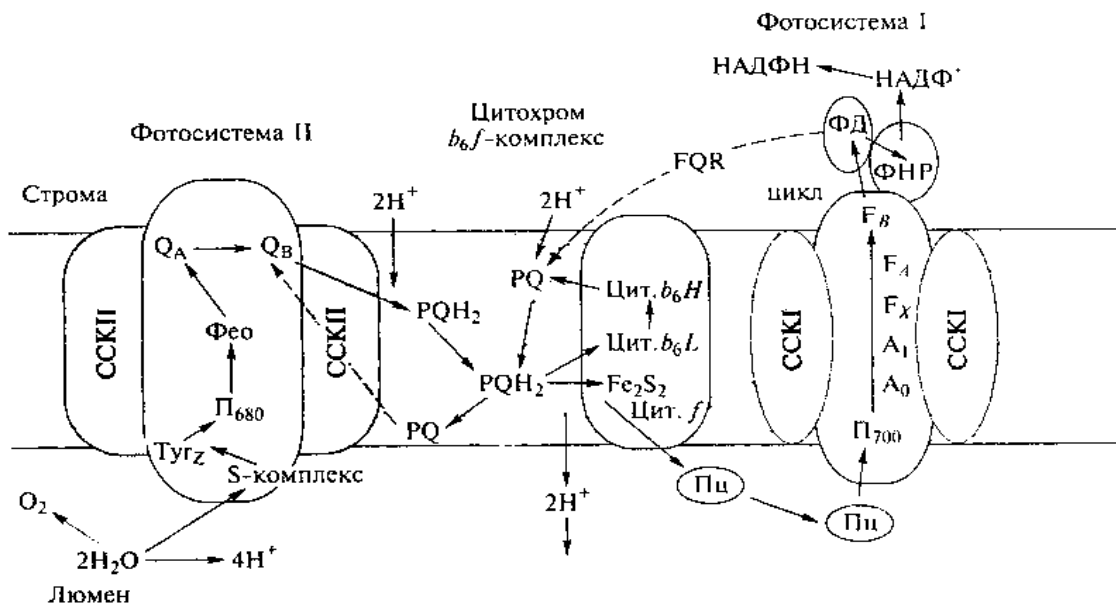


Рис. 3.16. Схема організації ЕТЛ в мембранах тилакоїдів:

ССК I – світлозбиральний комплекс I; ССК II – світлозбиральний комплекс II (мобільна антена); PQ – пластохінон окиснений; PQH₂ – пластохінон відновлений (пластохінол); FQR – ферредоксинхінон-оксидоредуктаза

Розглянемо механізм цього процесу. У тилакоїдах виявлено 4 інтегральних мембранних комплекси, які здійснюють транспорт електронів і протонів. Це комплекси ФС II і I, комплекс цитохромів b_6/f і АТФ-синтаза (рис. 3.16). Як вже відмічалось, найбільш ранніми акцепторами електронів у ФС II є феофітин і хінони – Q_A і Q_B . Далі електрони надходять на ліпідорозчинний пул пластохінонів, які працюють як “двоелектронні ворота”, оскільки в ході окиснення пластогідрохінону (QH_2) один з двох електронів по лінійному ланцюгу направляєтся у ФС I, а другий електрон надходить у цикл цитохромів b_6 (рис. 3.16). Так досягається збільшення кількості протонів, що перекачуються через мембрану всередину тилакоїду.

На рис. 3.17 механізм транспорту електронів у комплексі цитохромів b_6/f представлено як двоетапний процес, у ході якого відбувається послідовне окиснення спочатку однієї (1), а потім другої (2) молекули пластохінону.

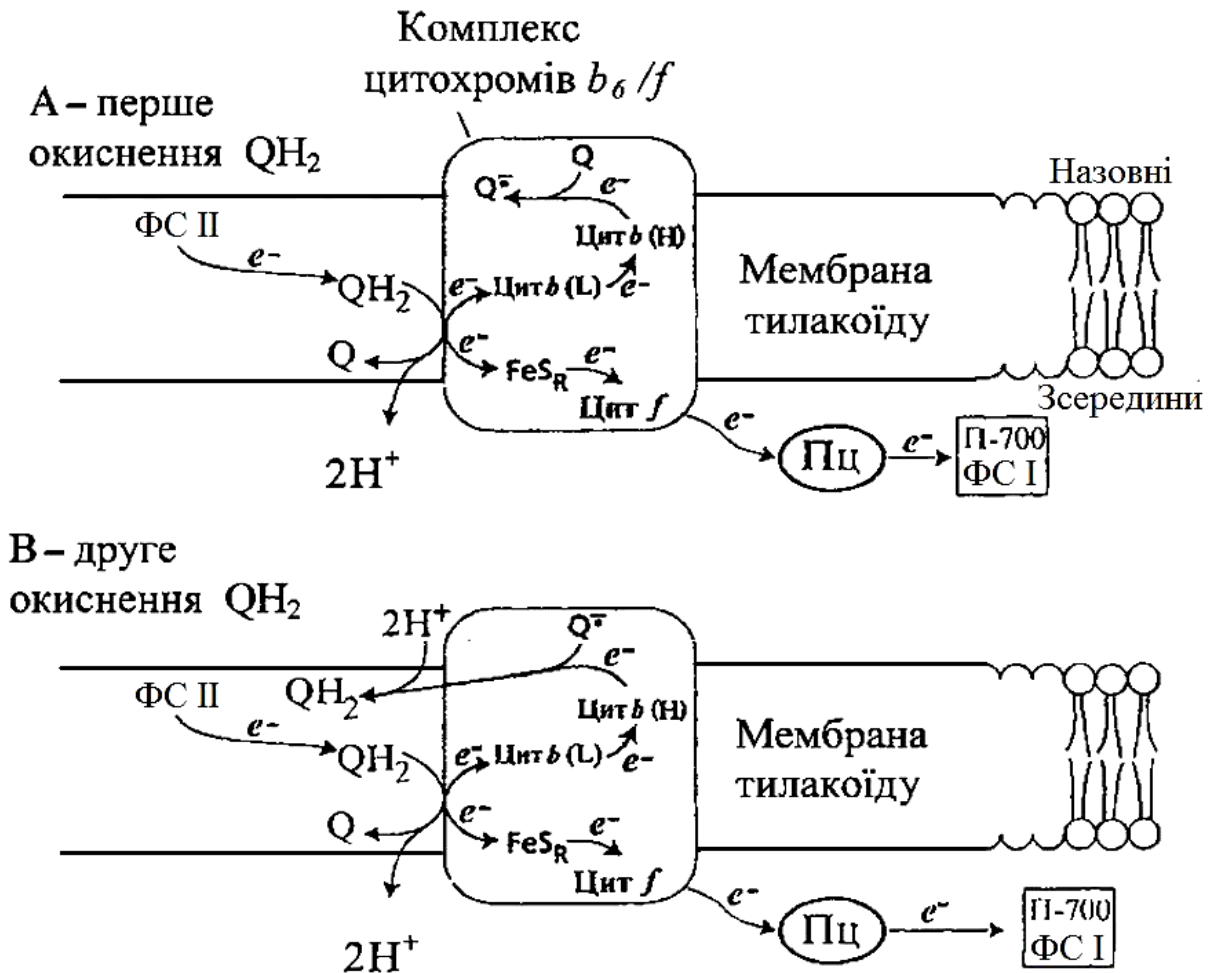


Рис. 3.17. Механізм транспорту електронів і протонів комплексом цитохромів b_6/f (L. Taiz, E. Zeiger, R.E. Blankenship, 1998)

На першому етапі (1) після окиснення пластогідрохінону (QH_2) один з електронів передається на залізо-сірчаній білок і далі на цитохром f , пластоціанін (Пц) і хлорофіл П₇₀₀. Другий електрон йде на

низькопотенціальний (L) гем цитохрому b_6 . Від відновленого гему L електрони надходять на високопотенціальний гем (H) цитохрому b_6 і далі на пластохінон (Q), який відновлюється у семіхінон (Q^*). Внаслідок два протони викачуються у полость тилакоїду.

На другому етапі окиснюється ще одна молекула пластогідрохінону (QH_2). Один з електронів йде від білка Ріске (RS_R) через цитохром f на пластоціанін і фотосистему I. Другий же електрон через низькопотенціальний (L) і високопотенціальний (H) геми цитохрому b_6 надходять на семіхінон (Q^*) і відновлюють його до гідрохінону (QH_2). При цьому відбувається зв'язування двох протонів зі строми. Як наслідок, ще два протони надходять у порожнину тилакоїду. Отже, через комплекс цитохромів b_6/f на кожні $2 e^-$, що постачаються на ФС I, через тилакоїдну мембрану переносяться чотири протони. Градієнт протонів, що формується, надалі використовується на синтез АТФ. Індуковане світлом перенесення H^+ у порожнину тилакоїдів супроводжується або перенесенням Cl^- у тому самому напрямку, або перенесенням Mg^{2+} (одного на два протони) у протилежному напрямку. У такий спосіб при цьому підтримується електронейтральність і не відбувається генерування мембранного потенціалу.

Однобічне перенесення протонів в ЕТЛ хлоропластів приводить до підвищення концентрації протонів усередині тилакоїдів і виникнення значного градієнта рН між зовнішнім й внутрішнім боками тилакоїдної мембрани: із внутрішнього боку мембрани середовище виявляється більш кислим, ніж із зовнішнього. Ця підвищена кислотність усередині тилакоїду ще більше підсилюється внаслідок фотолізу води, за якого електрони та O_2 видаляються, а протони накопичуються.

Отже накопичення протонів усередині тилакоїду відбувається не тільки при окисненні пластохінону, але й внаслідок фотоокиснення води. Значний градієнт рН між внутрішнім і зовнішнім боком тилакоїдної мембрани є потенційним джерелом енергії. Ця енергія може використовуватися за зворотного переміщення протонів зсередини назовні по особливих каналах у грибоподібних виростах, що розташовані на зовнішньому боці тилакоїдної мембрани.

Трансформація градієнта іонів H^+ в енергію макроергічного зв'язку АТФ здійснюється макромолекулярним комплексом – АТФ-синтетазою, або фактором спряження (CF). Цей комплекс (грибоподібний виріст) складається з капелюшка CF_1 , який виступає зі зовнішнього боку мембрани, і ніжки CF_0 , що занурена у мембрану (рис. 3.18).

У капелюшку розташовується каталітичний центр ферменту. Мембранна частина (CF_0) – інтегральний гідрофобний білок мембрани, що складається із поліпептидних субодиниць (a, b, c) і формує у мембрані протонний канал, по якому іони водню рухаються до фактора спряження CF_1 . Він являє собою водорозчинний білковий комплекс, що складається з дев'яти субодиниць п'яти типів: $\alpha, \beta, \gamma, \delta, \epsilon$.

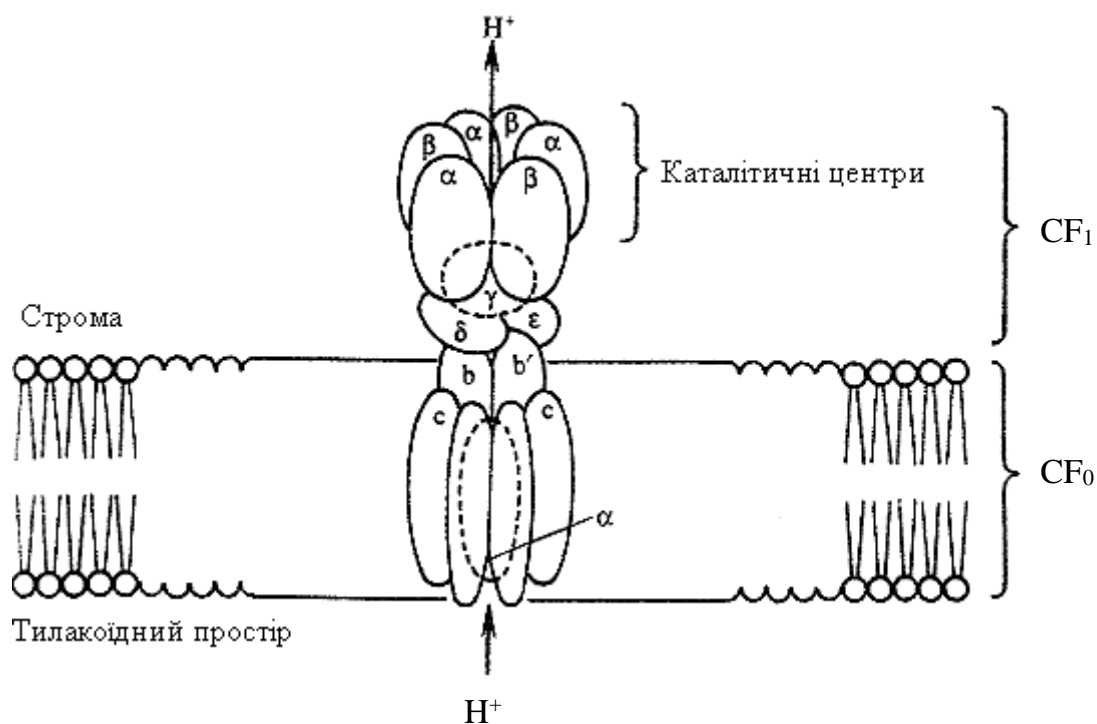


Рис. 3.18. Структура АТФ-синтазного комплексу

Робота АТФ-синтази в процесі синтезу АТФ спряжена з перенесенням через неї протонів, шлях яких спрямований через CF_0 до CF_1 .

CF_1 містить три каталітичних центри синтезу АТФ, що розташовані на трьох В-субодиницях, і виконують також структурну роль, закриваючи протонний канал мембрани.

Отже, протони проходять через канал, який формується білками, і в комплексі CF_1 процес транспорту іонів H^+ спряжений з процесом фосфорилювання АДФ і утворенням АТФ

Усе в цілому нагадує перетворення механічної енергії на електричну в гідротурбінах. Протони течуть через АТФ-ніжки і голівки комплексу виростів доти, доки їхня концентрація всередині тилакоїду перевищує зовнішню концентрацію, і, отже, доки електрони під впливом світла, яке поглинається хлорофілом, переміщуються по ланцюгу переносників. На кожні два передані по ланцюгу електрони всередині тилакоїду накопичується приблизно чотири протони. На кожні три протони, котрі повертаються за участю CF_1 назад, назовні, синтезується одна молекула АТФ.

CF_1 перебуває на зверненій до стромі поверхні мембрани тилакоїдів і синтезована АТФ вивільняється в порожнину стромі.

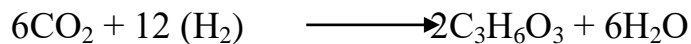
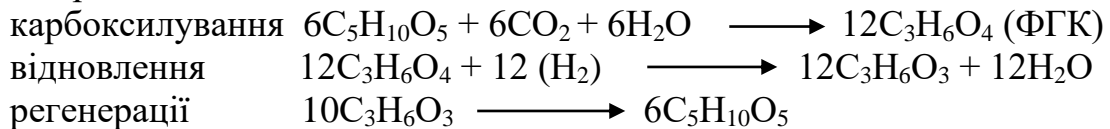
Подібно до цього вивільняється в порожнину стромі й НАДФН, утворений ФС I. Отже, АТФ і НАДФН – продукти світлових реакцій фотосинтезу, локалізовані таким чином, щоб забезпечити наступні темнові реакції, у ході яких відбувається перетворення CO_2 на вуглеводи.

3.6. ТЕМНОВА СТАДІЯ ФОТОСИНТЕЗУ – ШЛЯХ ПЕРЕТВОРЕНЬ ВУГЛЕЦЮ

Темнова стадія фотосинтезу – складний процес, що включає велику кількість реакцій. У цій стадії відбувається відновлення CO_2 до вуглеводів. Відомо кілька шляхів відновлення CO_2 : C_3 -шлях, C_4 -шлях, САМ-метаболізм (фотосинтез за типом товстолистя).

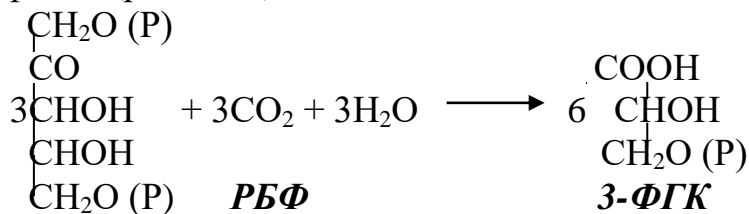
C_3 -шлях фотосинтезу (цикл Кальвіна). Шлях вуглецю від CO_2 до асиміляту був установлений методом введення $^{14}\text{CO}_2$ у живильне середовище культури водоростей (*Scenedesmus*, *Chlorella*) з наступним швидким “вбиванням” клітин, екстракцією їх гарячим етиловим спиртом й аналізом радіоактивних продуктів, що утворилися, за допомогою хроматографії на папері. Ці роботи були розпочаті в 1945 р. Мервіним Кальвіном і його співробітниками, які в 1961 році були відзначені Нобелівською премією.

Цикл Кальвіна, названий ім'ям ученого, що вивчав цю систему реакцій, включає три стадії:



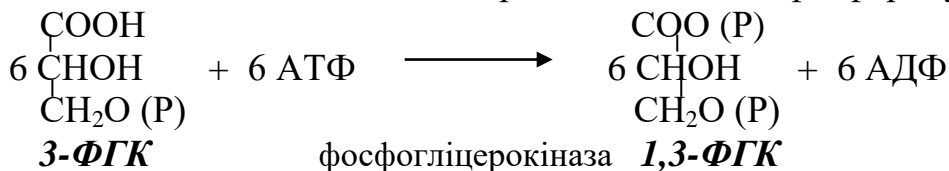
I. Стадія карбоксилювання

CO_2 , що вливається в цикл, зв'язується з акцептором рибулозо-1,5-біфосфатом (рис. 3.19).

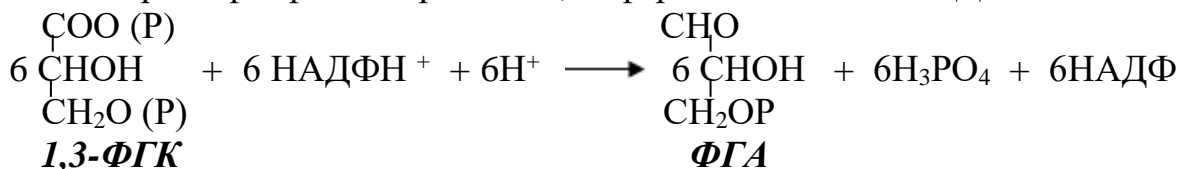


Карбоксилювання молекули рибулозобіфосфату (РБФ) здійснюється за участю ферменту рибулозобіфосфаткарбоксілази (РБФ-карбоксілаза), скорочено РУБІСКО. Спочатку утворюється нестійка сполука гексоза, що розпадається на дві молекули ФГК.

II. Відновна стадія. Насамперед здійснюється фосфорилювання 3-ФГК



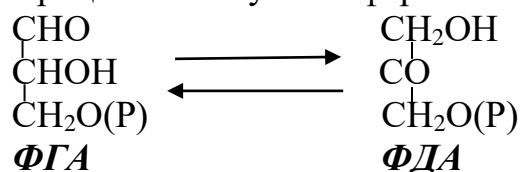
Карбоксильне угруповання 1,3-ФГК відновлюється до альдегідного за допомогою тріозофосфатдегідрогенази, коферментом якої є НАДФ



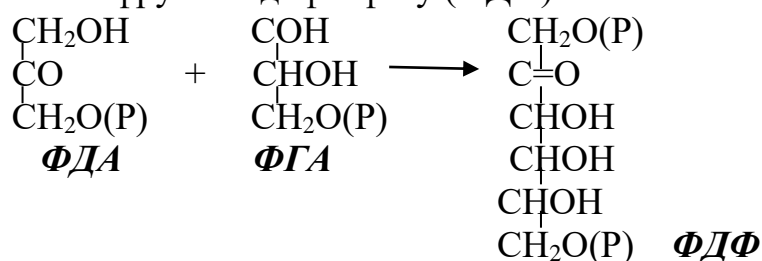
З шести молекул ФГА п'ять ідуть на регенерацію акцептора – РБФ, а одна молекула виходить із циклу.

III. *Стадія регенерації.* П'ять молекул ФГА перетворюються шляхом ряду проміжних реакцій на три молекули РБФ. Цей процес йде через утворення 4-, 5-, 6-, 7-вуглецевих сполук. Перша молекула ФГА ізомеризується до фосфодіоксиацетону.

Процес каталізується ферментом тріозофосфатізомеразою:



Фосфодіоксиацетон (ФДА) взаємодіє з другою молекулою ФГА з утворенням фруктозодифосфату (ФДФ)



Від фруктозодифосфату за участю ферменту фосфатази відщеплюється фосфат й утворюється фруктозо-6-фосфат. Від фруктозо-6-фосфату відщеплюється 2-вуглецевий фрагмент – -CO-CH₂OH, що переноситься на третю тріозу за участю ферменту транскетолази. Утворюється перша пентоза (C₅) – ксилулозо-5-фосфат (рис. 3.19).

Від фруктозо-6-фосфату залишається 4-вуглецевий цукор еритрозофосфат (C₄). Еритрозофосфат конденсується із четвертою тріозою з утворенням седогептулозодифосфату (C₇). Після відщеплення фосфату (фермент фосфатаза) седогептулозодифосфат перетворюється на седогептулозофосфат. Далі знову відбувається транскетолазна реакція, унаслідок якої від седогептулозофосфату відщеплюється двовуглецевий фрагмент, що переноситься на п'яту тріозу (каталізує цю реакцію фермент транскетолаза). Утворюються ще дві пентози – рибозо-5-фосфат і ксилулозо-5-фосфат. Фосфопентозоепімераза перетворює ксилулозо-5-фосфат на рибулозо-5-фосфат, а фосфопентозоізомераза – рибозо-5-фосфат на рибулозо-5-фосфат.

Фосфорибулозокіназа каталізує фосфорилування рибулозо-5-фосфату з регенеруванням рибулозо-1,5-біфосфату, акцептора CO₂. Для цього використовуються три молекули АТФ і дві молекули НАДФН. Таким чином, з п'яти молекул тріози (ФГА) утворюються три молекули акцептора – рибулозо-5-фосфату.

Оскільки в циклі Кальвіна відновлюється одна молекула CO₂, що йде на побудову вуглеводу, то для утворення гексози необхідно шість циклів Кальвіна. Для синтезу однієї молекули глюкози в циклі Кальвіна необхідні 12 НАДФН і 18 АТФ, які постачаються в результаті фотохімічних реакцій фотосинтезу.

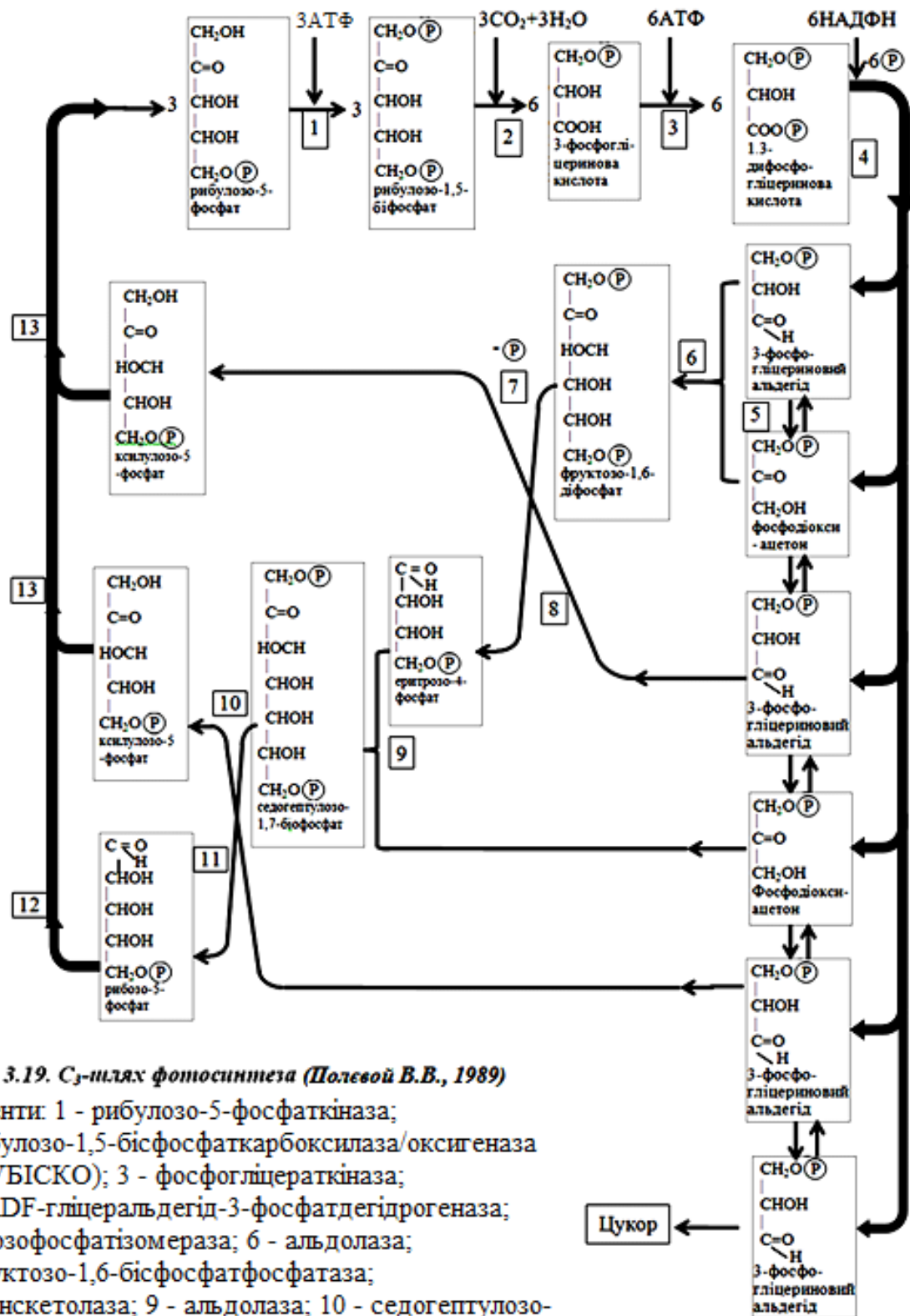


Рис. 3.19. C₃-шлях фотосинтеза (Полевой В.В., 1989)

- Ферменти: 1 - рибулозо-5-фосфаткіназа;
 2 - рибулозо-1,5-бісфосфаткарбоксилаза/оксигеназа (РУБІСКО); 3 - фосфогліцераткіназа;
 4 - NADP-гліцеральдегід-3-фосфатдегідрогеназа;
 5 - тріозофосфатізомераза; 6 - альдолаза;
 7 - фруктозо-1,6-бісфосфатфосфатаза;
 8 - транскетолаза; 9 - альдолаза; 10 - седогептулозо-1,7-бісфосфатфосфатаза; 11 - транскетолаза;
 12 - рибозо-5-фосфопентоізомераза;
 13 - рибулозо-5-фосфопентоєпімераза

Регуляція циклу Кальвіна. Цикл Кальвіна функціонує лише за умови утворення АТФ і НАДФН у світлових реакціях фотосинтезу. Для цього існує ряд регуляторних механізмів. Стадією, що лімітує швидкість, у циклі Кальвіна є карбоксилювання рибулозо-1,5-біфосфату з утворенням двох молекул 3-фосфогліцерату. Активність рибулозо-1,5-біфосфаткарбоксилази значно збільшується при освітленні. Це відбувається трьома шляхами:

- * НАДФН, утворений ФС I, слугує алостеричним активатором карбоксилази;

- * швидкість ферментативної реакції значно зростає за підвищення рН зі 7 до 9. Індуковане світлом закиснення порожнини тилакоїду призводить до залужування стромы, що активує карбоксилазу;

- * карбоксилаза активується Mg^{2+} , який вивільняється в строму під час засмоктування протонів у порожнину тилакоїдів за дії світла (індуковане світлом перенесення H^+ у порожнину тилакоїдів) супроводжується або перенесенням Cl^- у тому самому напрямку, або перенесенням Mg^{2+} (одного на $2H^+$) у протилежному напрямку.

С₄-фотосинтез (цикл Хетча-Слека). Протягом декількох років вважалося, що першим акцептором вуглецю в усіх рослин слугує рибулозобіфосфат і першими стабільними продуктами фотосинтезу є тривуглецеві сполуки.

Це уявлення піддалося перегляду, після того як з'ясувалося, що в дослідях з $^{14}CO_2$ деякі рослини, наприклад кукурудза, цукровий очерет і споріднені з ними тропічні злаки, поведуться незвичайно: мітка включається в них у чотиривуглецеві органічні сполуки – шавлевооцтову (ЩОК), яблучну, аспарагінову кислоти – набагато швидше, ніж у ФГК. Відповідно, такі рослини почали називати С₄-рослинами. Цей шлях фотосинтезу був відкритий М.Д.Хетчем і К.Р.Слеком, тому називається циклом Хетча-Слека.

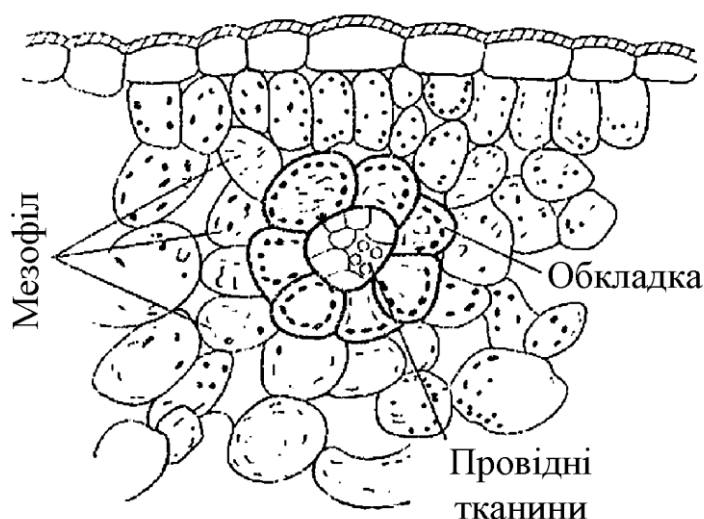
Нижче наведені назви рослин із С₃- і С₄-типом фотосинтезу (табл. 3.1).

Листки багатьох С₄-рослин за своєю анатомією відрізняються від листків С₃-рослин. Кожний судинний пучок оточений у них шаром великих паренхімних клітин, або так званою *обкладкою судинного пучка*, яка у свою чергу оточена шаром більш дрібних клітин мезофілу (рис. 3.20). Така будова одержала назву “кранц-анатомія” (від нім. *Kranz* – корона). Хлоропласти в обох цих типах клітин різні. У клітинах обкладки судинного пучка вони містять дуже великі крохмальні зерна й часто позбавлені гран, тоді як у клітинах мезофілу добре виражені грани, але крохмалю накопичується замало. Якщо в експерименті розділити ці два типи клітин і виміряти в них активність ферментів, то виявляться досить чіткі розходження. У клітинах мезофілу вища активність фосфоенолпіруваткарбоксилази (ФЕП-карбоксилази), яка каталізує приєднання CO_2 до фосфоенолпірувату (ФЕП) з утворенням шавлевооцтової кислоти (ЩОК), а клітини обкладки перевершують клітини мезофілу за активністю РБФ-карбоксилази та інших ферментів, що беруть участь у циклі Кальвіна-Бенсона.

Таблиця 3.1. Рослини C_3 - і C_4 -типів за способом фотосинтетичної фіксації CO_2

Тип рослини	C_3 -рослини	C_4 -рослини
Однодольні	<i>Avena sativa</i> L. <i>Carex pendula</i> L. <i>Hordeum vulgare</i> L. <i>Iris sibirica</i> L. <i>Oryza sativa</i> L. <i>Phragmites communis</i> L. <i>Secale cereale</i> L. <i>Triticum aestivum</i> L. <i>Cyperus papyrrus</i> L. <i>Panicum lindheimevi</i> Nash.	<i>Andropogon virginicus</i> L. <i>Digitaria sanguinalis</i> (L.) Scop. <i>Echinochloa colonum</i> L. <i>Miscanthus sinensis</i> L. <i>Saccharum officinarum</i> L. <i>Sataria italica</i> (L.) Beauv. <i>Sorghum bicolor</i> (L.) Moench. <i>Zea mays</i> L. <i>Cyperus rotundus</i> L. <i>Panicum muliaceum</i> L.
Дводольні	<i>Beta vulgaris</i> L. <i>Helianthus annuus</i> L. <i>Nicotiana tabacum</i> L. <i>Phaseolus vulgaris</i> L. <i>Atriplex hastata</i> L. <i>Euphorbia corollata</i> L.	<i>Amaranthus albus</i> L. <i>Portulaca oleracea</i> L. <i>Salsola kali</i> L. <i>Kochia scoparia</i> (L.) Roth. <i>Atriplex rosea</i> L. <i>Euphorbia maculata</i> L.

Обидві ці групи клітин у C_4 -рослинах кооперативно здійснюють перетворення CO_2 на гексозу та подальше перетворення гексози на крохмаль.

Рис. 3.20. Поперечний зріз листка C_4 -рослини

Перша із цих реакцій протікає в клітинах мезофілу (рис. 3.21). Тут ФЕП приєднує CO_2 , який надходить із атмосфери, унаслідок чого утворюється ЩОК, котра в одних рослинах перетворюється на яблучну кислоту (ЯК), в інших – на аспарагінову. Яблучна або аспарагінова кислота дифундують потім із клітин мезофілу в клітини обкладки й тут декарбоксилуються з утворенням

CO₂ і тривуглецевої сполуки, яка знову дифундує в мезофіл, де відбувається регенерація ФЕП. Після цього цикл карбоксилювання повторюється за участю нової молекули CO₂, що надійшла з атмосфери. Одночасно CO₂, який вивільнився в клітинах обкладки, вступає в цикл Кальвіна-Бенсона, тобто реагує з РБФ, що призводить до утворення ФГК та інших проміжних продуктів, властивих C₃-рослинам, і насамкінець, до гексозомонофосфатів.

Отже, навіть у C₄-рослин засвоєння вуглецю в основному відбувається за участю РБФ-карбоксилази; кінцева ж реакція, що сприяє перетворенню гексози на крохмаль, протікає в клітинах обкладки судинних пучків. C₄-фіксація є чимось на зразок насоса, що поставляє CO₂ для C₃-шляху.

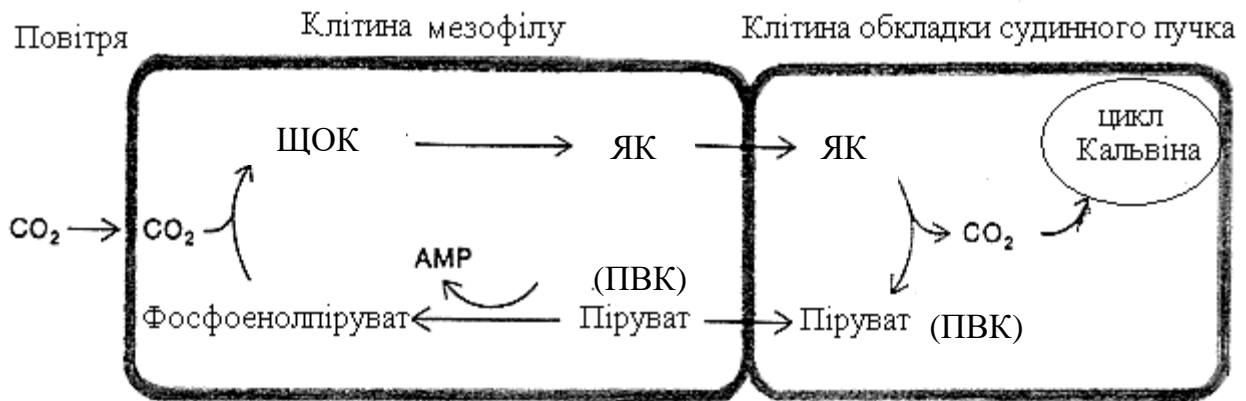


Рис. 3.21. Схематичне зображення основних етапів C₄-шляху

Цикл Хетча-Слека має важливе значення для рослин:

1) C₄-рослини здійснюють фотосинтез більш ефективно, ніж C₃-рослини, частково внаслідок того, що фотодихання виражене у них слабо, і тому вже фіксований вуглець вони дарма не витрачають;

2) високі температури значною мірою дезактивують РБФ-карбоксилазу, яка каталізує фіксацію CO₂ в циклі Кальвіна. І якби не було циклу Хетча-Слека, рослини зазнавали б постійну нестачу CO₂. Крім того, цикл Хетча-Слека полегшує функціонування циклу Кальвіна, бо активність ФЕП-карбоксилази, яка каталізує фіксацію вуглекислого газу за цих умов, у 50–60 разів вища порівняно з активністю РБФ-карбоксилази;

3) C₄-рослини надзвичайно ефективно використовують CO₂. У зв'язку із цим фотосинтез у них може йти з досить високою інтенсивністю за менш відкритих продихів, що особливо важливо у разі високих температур і нестачі вологи. Припускається, що C₄-шлях фотосинтезу є одним зі шляхів адаптації рослин до високих температур.

Приблизно із 300 родин квіткових рослин лише 16 включають у себе рослини C₄-типу: злаки, осоки та 14 родин дводольних. Більшість злісних бур'янів на Землі – рослини C₄-типу, а більшість C₃-рослин – культурні. Є також рослини з проміжним типом C₃/C₄. Так, у деяких видів проса (рід *Panicum*) немає чіткої диференціації між компартментами з ФЕП-карбоксилазою та РБФ-карбоксилазою, як це спостерігається у C₄-рослин.

Метаболізм органічних кислот у рослин родини *Crassulaceae* (САМ-фотосинтез). Сукуленти, що зростають у посушливих областях, наприклад *Cactus*, *Kalanchoe*, *Sedum*, також фіксують атмосферний CO_2 з утворенням чотиривуглецевих сполук. У цих рослин продихи відкриваються вночі, тобто фіксація CO_2 відбувається в них у той час, коли втрата води зведена до мінімуму. CO_2 фіксується за участю ФЕП-карбоксилази у вигляді чотиривуглецевої сполуки – яблучної кислоти (рис. 3.22), яка шляхом активного транспорту переноситься у вакуолі. Згодом на світлі іде зворотній її транспорт, вона декарбоксилюється, і CO_2 , що відщеплюється від неї, за допомогою РДФ-карбоксилази включається в C_3 -цикл, в якому утворюється ФГК і в остаточному підсумку – цукор. Такий шлях перетворень називається *САМ-фотосинтез* (*Crassulaceae acid metabolism*) унаслідок того, що він уперше був відкритий у рослин родини *Crassulaceae*.

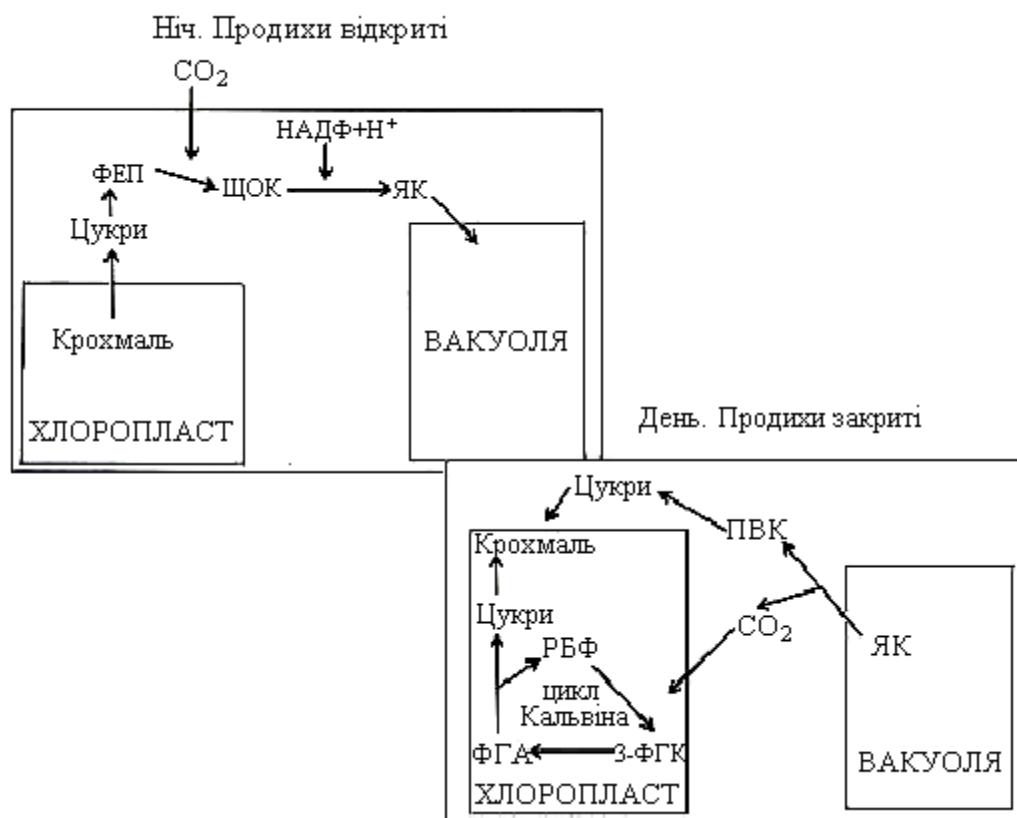


Рис. 3.22. САМ-фотосинтез

САМ-фотосинтез виявлено у рослин родин *Agavaceae*, *Bromeliaceae*, *Cactaceae*, *Compositae*, *Crassulaceae*, *Cucurbitaceae*, *Euphorbiaceae*, *Liliaceae*, *Orchidaceae*, *Portulacaceae* та інших. Цікаво, що існують сукуленти (галофіти) без цього типу метаболізму і напівсукуленти з наявністю САМ-фотосинтезу.

Отже, хімізм тотожній такому в C_4 -рослин і відрізняється тим, що цикли Хетча-Слека й Кальвіна розділені не просторово, як у C_4 -рослин, а в часі.

Фотодихання. У C_3 -рослин значна частина фіксованого при фотосинтезі вуглецю відразу втрачається через розпад продуктів фіксації та виділення CO_2

у реакціях, що йдуть зі споживанням кисню. Процес цей відбувається тільки на світлі, і тому він був названий *фотодиханням*. Фотодихання відрізняється від мітохондріального дихання. Його біологічна роль являє собою загадку.

Фотодихання обумовлено тим, що в присутності кисню діючий у циклі Кальвіна фермент РБФ-карбоксилаза може приєднувати до РБФ не тільки CO_2 , але й O_2 , виконуючи в такий спосіб роль РБФ-оксигенази. Приєднання кисню до молекули РБФ призводить до такого її розщеплення, за якого замість двох молекул ФГК, що містять по три атоми вуглецю, утворюється одна молекула фосфогліколевої кислоти (містить два атоми вуглецю) й одна молекула ФГК. Таким чином, в оксигеназній реакції не відбувається жодної фіксації CO_2 . Фосфогліколат пізніше дефосфорилується й перетворюється на гліколат, який надходить із хлоропласта в органелу – пероксисому (названу також мікротільцем). У пероксисомі гліколат вступає в реакцію з киснем, у результаті чого утворюється гліоксилат і перекис водню, що розщеплюється каталазою на H_2O й O_2 . Гліоксилат перетворюється на амінокислоту гліцин шляхом трансамінування. Із двох молекул гліцину в мітохондріях утворюється амінокислота серин, CO_2 і NH_3 . Серин може використатися безпосередньо в білковому синтезі або зазнавати подальших перетворень, що ведуть до утворення глюкози. Отже, процес фотодихання відбувається у трьох органоїдах: хлоропластах, пероксисомах і мітохондріях (рис. 3.23).

Фотодихання є спонтанним процесом, за якого органічний вуглець перетворюється на CO_2 без утворення АТФ і НАДФН або іншого видимого прибутку. C_3 -рослини втрачають під час фотодихання від 25 до 50 % фіксованого ними вуглецю. На противагу їм, у тропічних рослин, які мають C_4 -шлях фотосинтезу, рівень фотодихання є низьким, тому що оксигенування рибулозо-1,5-дифосфату конкурентно пригнічується високою концентрацією CO_2 у клітинах обкладки судинного пучка. Отже, C_4 -шлях відіграє важливу роль у зниженні активності фотодихання до мінімуму за високих температур.

Можливість регулювати фотодихання становить великий інтерес для фізіологів рослин, оскільки врожай деяких культур можна було б, мабуть, подвоїти, якби тільки вдалося яким-небудь чином зменшити втрати потенційних резервів рослини. Однак варто пам'ятати, що пригнічення фотодихання в деяких рослин може мати шкідливі наслідки.

Можливо, фотодихання необхідне для метаболічних реакцій пов'язаних з амінокислотами гліцином і серином. Можливо, воно є необхідним для переорієнтації шляху перетворення органічних молекул зі синтезу вуглеводів на синтез амінокислот або гліцерату.

Функціонально фотодихання не має прямого відношення до дихання, хоча в обох процесах спостерігається споживання O_2 і виділення CO_2 .

Фотосинтетичне утворення вуглеводів. У досліджах А.Л.Курсанова та М.В.Туркіної рослини з різними типами обміну поглинали з атмосфери $^{14}\text{CO}_2$ на світлі. Через короткі проміжки часу простежували, в якому з вуглеводів переважно перебуває ^{14}C . Були взяті рослини, що відкладають як запасні речовини різні вуглеводи: сахарозу (цукровий буряк), інулін (соняшник бульбистий), крохмаль (тютюн), глюкозу (цибуля). Виявилось, що у всіх

вивчених рослин ^{14}C насамперед фіксувався в сахарозі. Очевидно, саме сахароза є першим вільним цукром, який утворюється в процесі фотосинтезу.

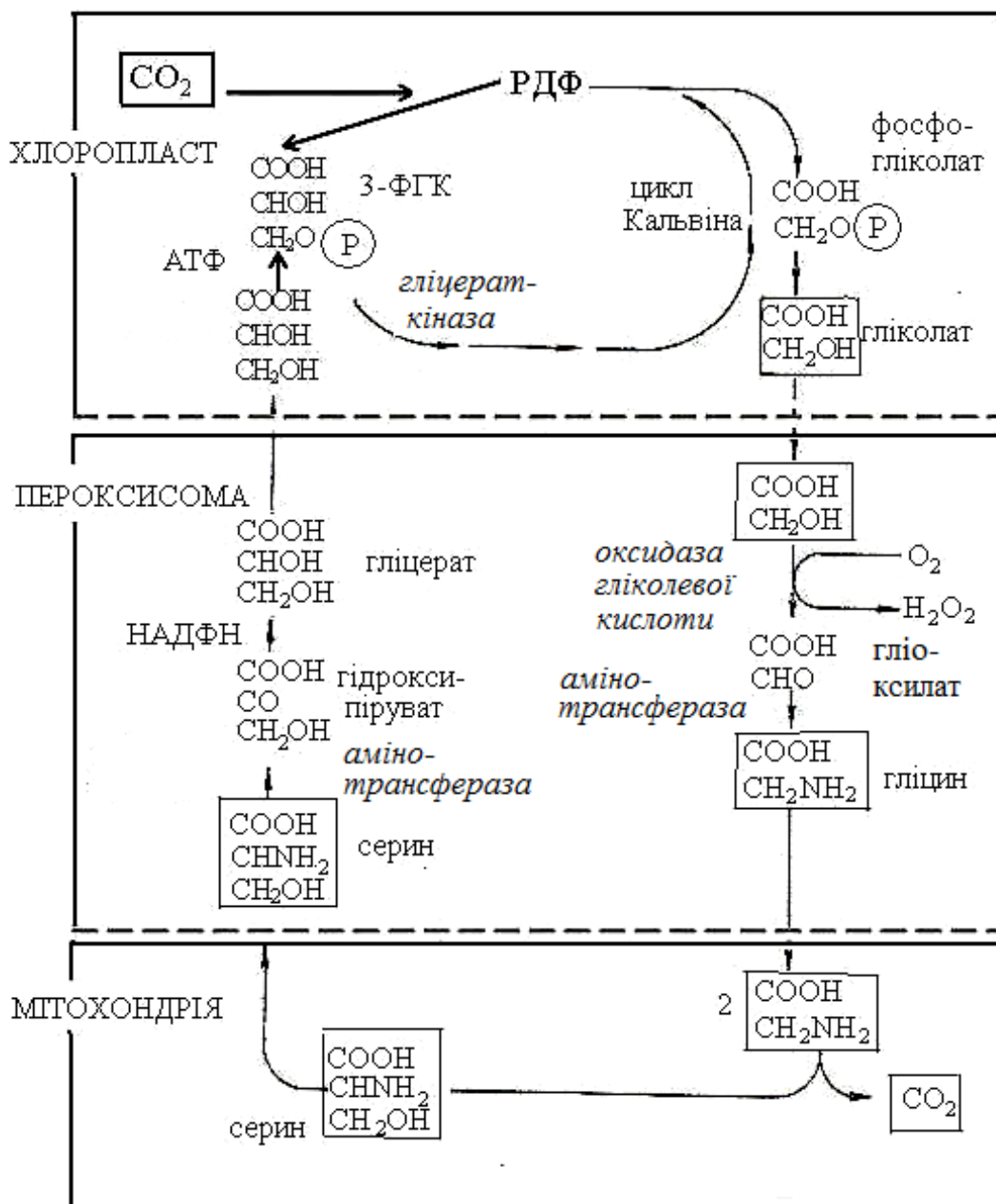


Рис. 3.23. Фотодихання і метаболізм гліколевої кислоти

Розподіл тріозофосфатів між процесами синтезу крохмалю у хлоропластах і сахарози у цитоплазмі залежить від забезпеченості цих клітинних компартментів неорганічним фосфатом ($\text{P}_\text{н}$). Коли концентрація $\text{P}_\text{н}$ у цитоплазмі велика, тріозофосфати з хлоропластів пересуваються у цитоплазму в обмін на $\text{P}_\text{н}$ й синтезується сахароза. Якщо вміст $\text{P}_\text{н}$ у цитоплазмі падає, то тріозофосфати залишаються у хлоропласті і синтезується крохмаль.

У результаті двох циклів Кальвіна утворюється 1,6-фруктозодифосфат, із двох його молекул фруктозо-6-фосфат і глюкозо-1-фосфат. Глюкозо-1-фосфат, взаємодіючи з уридинтрифосфатом, дає уридиндифосфоглюкозу (УДФГ). У

свою чергу, уридиндифосфоглюкоза, реагуючи із фруктозо-6-фосфатом, дає сахарозофосфат. Із сахарозофосфату шляхом дефосфорилування утворюється сахароза. Для синтезу однієї молекули сахарози необхідно, щоб пройшли чотири цикли Кальвіна.

Методом мічених атомів встановлено, що саме сахароза є першим вільним цукром, який синтезується в процесі фотосинтезу. Із сахарози утворюються нефосфорилвані цукри (глюкоза і фруктоза). Первинний крохмаль утворюється з аденозиндифосфоглюкози або уридиндифосфоглюкози. Процес каталізується ферментом амілосинтетазою. Крохмаль, що накопичується у хлоропластах, не транспортується.

Серед перших продуктів фотосинтезу виявляються такі амінокислоти, як аланін, серин, глютамінова кислота, гліцин. Очевидно ФГК, що утворилася на першому етапі циклу Кальвіна, може перетворюватися на піровиноградну кислоту (ПВК). Цей процес йде особливо інтенсивно за нестачі НАДФН, через що затримується перетворення ФГК на ФГА. ПВК у присутності NH_3 перетворюється на аланін. За взаємодії ПВК з глютаміновою кислотою утворюється амінокислота серин (реакція переамінування). З ПВК може утворюватися ще ряд органічних кислот (у циклі Кребса), які у процесі амінування або переамінування, утворюють амінокислоти. Під впливом освітлення синіми променями (458–480 нм) підсилюється фотосинтетичний синтез і амінокислот, і білків.

Транспорт асимілятів. Завдяки фотосинтезу клітин мезофілу тканини листка збагачуються на цукри та інші продукти фотосинтезу. По флоемі, крім сахарози, добре переносяться стахіоза, рафіноза, вербаскоза, D-маніт, глютамінова кислота і глютамін та ін. Флоемі належить провідна роль в їх розподілі по рослині.

Будова флоєми. Пересування органічних речовин відбувається по флоемі. Система ситоподібних трубок складається з окремих члеників, або клітин, що сполучаються одна з одною через поперечні перегородки, які пронизані порами – *ситоподібними пластинками*, або ситоподібними полями, зі ситечками. Завдяки цим численним порам протоплазматичні тяжі плазмодесми можуть переходити з однієї клітини в іншу. Вміст окремих члеників ситоподібних трубок складається з циліндра цитоплазми, що оточує вакуолю, пронизану тяжами цитоплазми. Ядро розпадається на ранній стадії розвитку клітини. У зоні вакуолі з дозріванням клітини з'являються слизи. Слиз утворює пробки на ситоподібних пластинках у тих випадках, якщо ситоподібні трубки розриваються або старіють і припиняють функціонувати.

Біля члеників ситоподібних трубок розташовані тісно до них притиснуті тонкостінні клітини-супутники, які мають ядро. Ці клітини, певно, виконують секреторну функцію.

У голонасінних ситоподібні поля розсіяні на бічних стінках дуже видовжених і загострених на кінцях клітин-члеників. Крім того, вони не мають спеціалізованих супроводжувальних клітин і в зрілому стані містять ядра.

Досліди з радіоактивною вуглекислою дозволили простежити за рухом асимілятів від листка до точки росту стебла або до кореня. Напрямок відтоку з

листка здебільшого залежить від його розташування на стеблі: з верхніх листків асиміляти пересуваються переважно до верхівки стебла, а з листків, що розташовані нижче, – в нижню частину стебла і в корені. У разі порушення цілісності флоєми листка відтік асимілятів з нього повністю припиняється.

Флоємний сік містить від 10 до 25 % розчинених речовин. Більшу частину з них складають вуглеводи. Зазвичай у флоємному соці присутня тільки сахароза. У багатьох деревних видів (ясен, липа, в'яз) знайдені олігоцукри – рафіноза, стахіоза, вербаскоза. У деяких рослин виявлені цукроспирти – маніт і сорбіт. Азотисті сполуки відіграють другорядну роль. Вміст азоту становить близько 0,1 %. У соці ситоподібних трубок знайдені амінокислоти, переважно гліцин, аспарагінова та глютамінова кислоти. У невеликих кількостях виявлені вітаміни, аденін, нуклеїнові кислоти, похідне сечовини – алантоїн, природні ростові речовини. Ситоподібні трубки містять фосфатази.

Транспорт асимілятів відбувається від малих пучків до більш крупних зі середньою швидкістю 50–100 см/год.

Механізм флоємного транспорту. Процес завантаження сахарози в клітини-супутники здійснюється таким чином. У плазмалемі функціонує протонний насос, що викачує H^+ назовні. Завдяки цьому апопласт закиснюється, і це сприяє транспорту сахарози та іонів K^+ з клітин мезофілу (рис. 3.24). У мембрані клітин одночасно активується переносник, який переносить у режимі симпорту всередину клітин сахарозу та іони H^+ . Цей процес здійснюється білками, спорідненість яких до цукрів зростає за їхнього протонування.

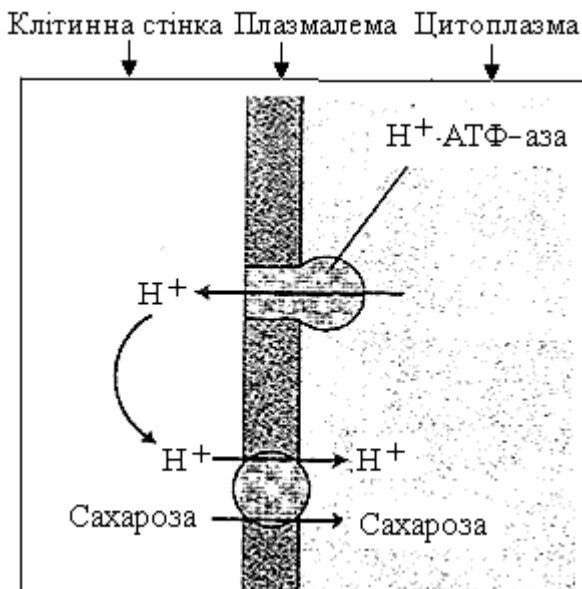


Рис. 3.24. Процес завантаження сахарози у клітини флоєми (P.Nobel, 1991)

Зростання концентрації сахарози призводить до притоку води за градієнтом осмотичного тиску і створення високого тургорного тиску в порожнині ситоподібних трубок.

Процес розвантаження цукрів відбувається в протилежному порядку. Сахароза у симпорті з H^+ активним шляхом виводиться з клітин флоєми. При

цьому відбувається падіння осмотичного тиску і вода виходить із клітин. Таким чином, рушійною силою для потоку асимілятів є градієнт осмотичного тиску, що формується вздовж ситоподібної трубки.

3.7. ЕКОЛОГІЯ ПРОЦЕСУ ФОТОСИНТЕЗУ

Фотосинтез залежить від багатьох факторів, які визначають його інтенсивність і продуктивність. Вони підрозділяються на екзогенні та ендогенні. З факторів зовнішнього середовища на фотосинтез значно впливають світло, температура, вміст вуглекислого газу в повітрі, забезпечення водою і мінеральними солями. У природному оточенні всі фактори взаємодіють один з одним, тобто дія одного з них залежить від напруженості всіх інших. Це можна сформулювати так: зміна напруженості одного чинника за незмінності інших впливає на фотосинтез, розпочинаючи від мінімального рівня, за якого процес починається, і, закінчуючи оптимумом, при досягненні якого процес перестає змінюватися (крива виходить на плато). У багатьох випадках збільшення напруженості фактора після певного рівня призводить навіть до гальмування процесу. Проте, якщо почати змінювати будь-який інший фактор, то оптимальне значення першого фактора змінюється в бік збільшення. Іншими словами, плато досягається за більш високого значення напруженості. Швидкість процесу, зокрема швидкість фотосинтезу залежить, у першу чергу, від напруженості того фактора, який знаходиться в мінімумі (*обмежуючий фактор*). Наприклад, чим вище вміст вуглекислоти (у певних межах), тим при більш високій освітленості показники фотосинтезу виходять на плато.

Вплив світла. Спектральний склад світла. Рушійною силою фотосинтезу є поглинена листками енергія сонячної радіації. Встановлена певна залежність фотосинтезу від інтенсивності та спектрального складу світла. Максимальні значення поглинання хлорофілом та інтенсивності фотосинтезу спостерігаються при освітленні червоним світлом. Якщо прийняти величину цих показників при червоному світлі за 100 %, то при синьому вони складатимуть відповідно 70 і 54 %. Не поглинається світло в зеленій і крайній червоній частинах спектра.

Згідно з В.М.Любіменко, типові світлові рослини використовують більш інтенсивно червоне світло, а пристосовані до розсіяного світла – тіньові рослини – синьо-фіолетове. Проте використання червоних променів при прямому сонячному освітленні є вигідним лише протягом коротких проміжків часу. За тривалої експозиції асиміляція йде більш інтенсивно в синьо-фіолетовій частині спектра. Звідси видно, наскільки доцільною є наявність у хлорофілів двох максимумів поглинання, які забезпечують зеленій рослині можливість ефективніше використати світло за вельми широкої амплітуди освітлення.

Не вся радіація, що падає на листок, поглинається ним. З видимої частини спектра поглинається 85 %, решта відбивається (10 %) або проходить крізь нього (5 %). Із інфрачервоних променів 25 % поглинається, 45 –

відбивається, 30 % проходить крізь листок. Енергія, яка поглинається листком, витрачається здебільшого на транспірацію (95 %), а також на тепловіддачу (3–4 %). На фотосинтез використовується лише 1–2 %.

Можна було б очікувати, що спектр фотосинтезу листка повинен збігатися зі спектром поглинання хлорофілу. Однак такого збігу не спостерігається, тому що хлорофіл у рослині представлений різними формами і кожна з них має свій максимум поглинання в червоній області спектра. Рослини містять велику групу супроводжуючих пігментів, які також беруть участь у поглинанні променистої енергії і фотосинтезі.

Інтенсивність освітлення. Інтенсивність світла виявляє великий вплив на процес фотосинтезу. У цілому залежність фотосинтезу від інтенсивності освітлення може бути виражена логарифмічною кривою. Початкове збільшення інтенсивності освітлення приводить до пропорційного посилення фотосинтезу (зона максимального ефекту). За подальшого збільшення інтенсивності світла фотосинтез продовжує зростати, але повільніше (зона ослабленого ефекту), і, нарешті, інтенсивність світла росте, а фотосинтез не змінюється (зона відсутності ефекту – плато) (рис. 3.25). Нахил кривих, які виражають залежність інтенсивності фотосинтезу від освітленості, є різним для різних рослин. Існують рослини, в яких фотосинтез зростає до освітлення їх прямими променями.

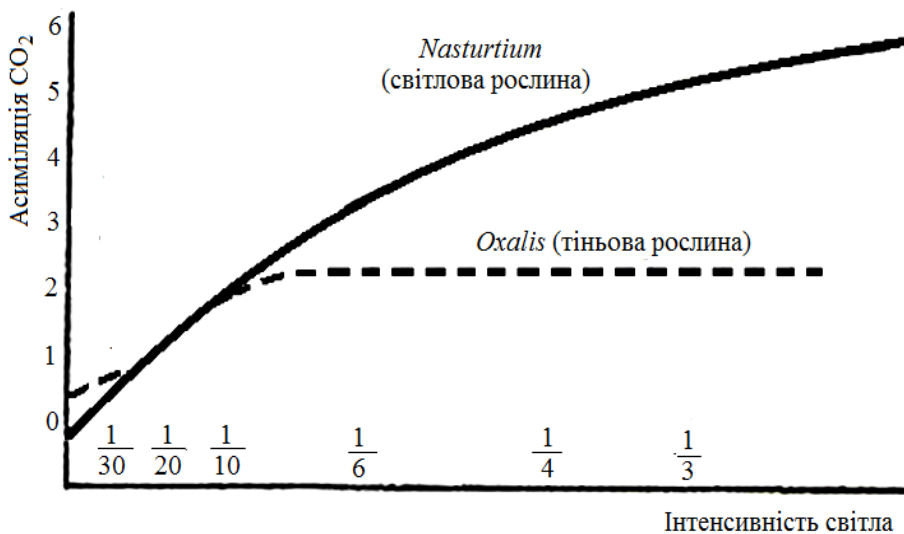


Рис. 3.25.
Залежність фотосинтезу від інтенсивності світла у рослин: світлової (*Nasturtium*) і тіньової (*Oxalis*)

Разом з тим, у багатьох рослин збільшення інтенсивності понад 50 % від прямого сонячного світла виявляється вже надлишковим. Ця обставина пов'язана з тим, що кінцевий вихід продуктів фотосинтезу залежить від швидкості не стільки світлових процесів, скільки темнових реакцій. Між тим, інтенсивність освітлення впливає на швидкість світлових реакцій, отже, щоб інтенсивність світла виявляла вплив після досягнення певного рівня, необхідно збільшити швидкість темнових реакцій. У свою чергу, швидкість темнових реакцій у великій мірі залежить від температури і вмісту CO₂. З підвищенням температури або зі збільшенням вмісту CO₂ оптимальне освітлення змінюється в бік зростання (рис. 3.26).

За значного підвищення сонячної радіації, яка прямо падає на листок, спостерігається пригнічення процесу фотосинтезу. На початкових етапах депресії, яка викликана високою інтенсивністю світла, хлоропласти пересуваються до бічних стінок клітини. Фототаксис хлоропластів був уперше відкритий в 1856 р. І.А.Бемом.



Рис. 3.26. Залежність інтенсивності фотосинтезу від температури за різної освітленості

Фотосинтез можливий за мінімальної інтенсивності світла, наприклад при світлі вечірньої зорі, а на широті 60° він не припиняється під час білих ночей. Надзвичайну тінювитривалість проявляють мохи і водорості. Деякі з них ростуть при освітленості 1/600, а деякі синьозелені водорості – при 1/2500 від повного денного освітлення. Глибоководні водорості фотосинтезують при світлі, яке складає 10^{-5} – 10^{-7} частину від повного денного освітлення. Мінімальна освітленість, за якої фотосинтез можливий, так званий *поріг асиміляції*, залежить від світлолюбності рослин.

З різною інтенсивністю світла пов'язано утворення різних продуктів фотосинтезу. Так, в листках квасолі звичайної за слабого освітлення (2000 люкс) утворюються переважно амінокислоти і меншою мірою – вуглеводи. Для переходу від ФГК до аланіну не потрібна енергія відновлення, але тільки при більшій інтенсивності світла (4000 люкс) енергії виявляється достатньо для відновлення ФГК, що призводить до утворення вуглеводів. Подібні явища реєструються і при фотофосфорилуванні – до 10000 люкс спостерігається «лаг-фаза», після чого фотофосфорилування зростає з підвищенням інтенсивності світла до 20000 люкс.

Світлолюбні, тінювитривалі і тінюлюбні рослини. Рослини в процесі історичного розвитку пристосувалися до різноманітних умов освітленості. В.М.Любіменко за цією ознакою поділив рослини на групи: світлолюбні, тінюлюбні й тінювитривалі. До *світлолюбних* В.М.Любіменко відносив рослини, в яких мінімум необхідної інтенсивності світла зсунутий у бік високої напруженості й складає не менше половини повного денного світла (береза, платан тощо). Для групи *тінюлюбних рослин* повне денне світло виходить далеко за межі умов освітлення, в яких є можливим їх успішний розвиток, завжди пов'язаний із затіненими місцями (ялина, бузина) (рис. 3.27). У тінюлюбних рослин, що одержували повне денне світло, затримується

розвиток, у той час як у світлолюбних, навпаки, він гальмується за умов слабого освітлення.

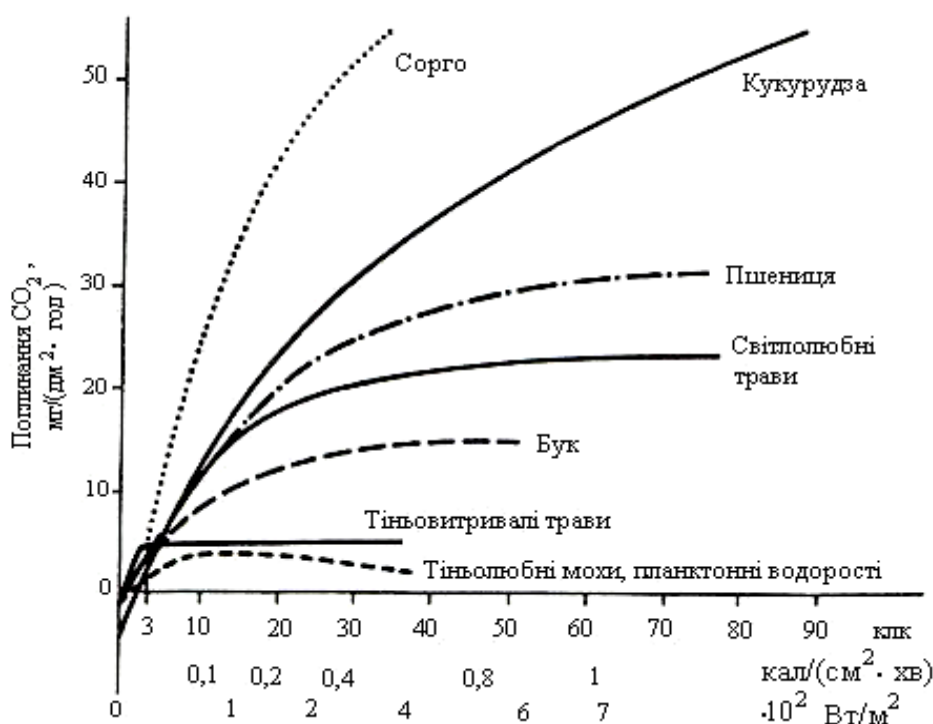


Рис. 3.27. Світлове насичення (вихід на плато) світлолюбних, тіньовитривалих і тіньолюбних рослин

Обидві групи зв'язані перехідними формами. *Тіньовитривалі рослини* (наприклад бук) характеризуються широким діапазоном умов освітлення, в яких вони можуть нормально розвиватися (від сильного затінення до повного сонячного світла). Ці три екологічні групи характеризуються рядом анатомо-фізіологічних особливостей. Вони відрізняються за вмістом і складом пігментів.

Світлолюбні рослини – це рослини відкритих місць існування, які частіше зазнають нестачу водопостачання. У зв'язку з цим їхні листки порівняно з тіньовитривалими мають ксероморфну структуру, відрізняються більшою товщиною, більш сильно розвиненою палісадною паренхімою (рис. 3.28). У деяких світлолюбних рослин палісадна паренхіма розташовується не тільки з верхнього, але й з нижнього боку листка. Листки світлолюбних рослин, порівняно з листками тіньовитривалих, характеризуються також більш дрібними клітинами і хлоропластами (рис. 3.29), меншою величиною продихів за більшої їх кількості на одиницю поверхні.

Світлолюбні рослини характеризуються більш світлим забарвленням листків, меншим загальним вмістом хлорофілу порівняно з тіньовитривалими. У листках тіньовитривалих рослин, порівняно зі світлолюбними, відносно високий вміст хлорофілу *b* і ксантофілу. Ця особливість у складі пігментів дозволяє тіньовитривалим рослинам використати “відпрацьоване” світло, яке вже пройшло крізь листки світлолюбних рослин.

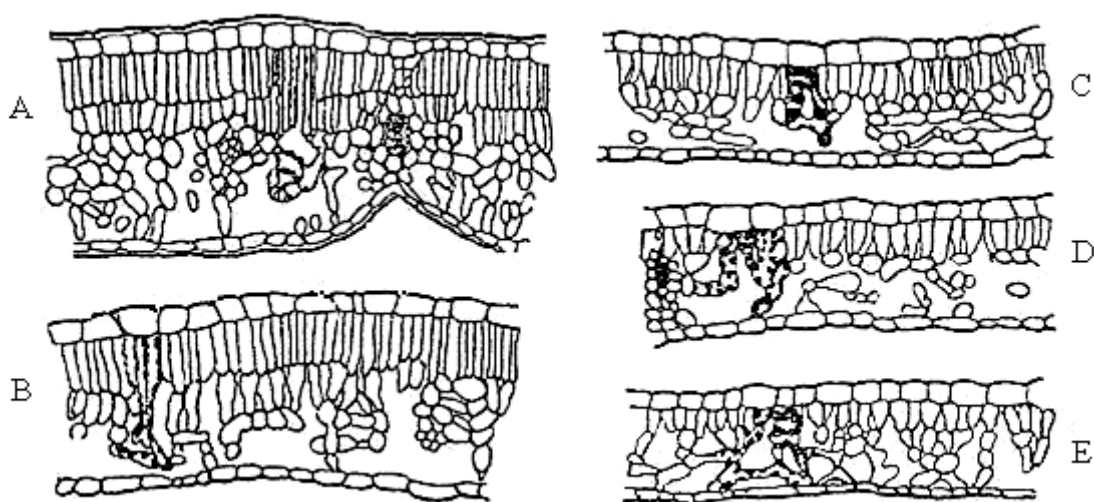


Рис. 3.28. Листки ліщини:

А, В – сонячні; С, D і Е – тіньові (збільшення те ж саме)

Велика кількість хлорофілу дає змогу тіньовитривалим рослинам здійснювати процес фотосинтезу за малої інтенсивності світла. Якщо ж тіньовитривалі рослини перенести на яскраве світло, то вони швидко гинуть, тому що високий вміст хлорофілу призводить до більшого поглинання світла, в результаті чого різко зростає транспірація, але внаслідок слабо розвиненої провідної системи вода в листки надходить повільно.

Світлолюбні, тіньовитривалі, а також тіньолюбні рослини відрізняються і за положенням *компенсаційної точки*, тобто тієї інтенсивності світла, за якої утворення органічної речовини у процесі фотосинтезу дорівнює її витраті на дихання. Отже, це така освітленість, за якої процеси фотосинтезу і дихання врівноважують один одного. Тіньовитривалі рослини характеризуються низькою інтенсивністю дихання і підвищеною інтенсивністю фотосинтезу за слабого освітлення, тому точка компенсації в них розташована нижче. У тіньовитривалих рослин накопичення органічних речовин відбувається за низької інтенсивності світла, за якої у світлолюбних рослин унаслідок інтенсивного дихання ще не наставала точка компенсації.

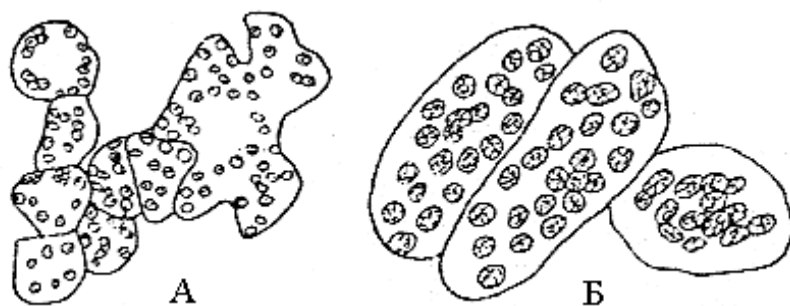


Рис. 3.29. Порівняльна величина пластид у світлолюбних і тіньовитривалих рослин:

А – модрина (світлолюбна рослина);

Б – тис (тіньовитривала рослина)

Відмінності в будові листка та інших фізіологічних характеристик проявляються не тільки у світлолюбних і тіньовитривалих рослин, але й у тіньових і сонячних листків (табл. 3.2).

Таблиця 3.2. Відмінності між сонячними і тіньовими листками (W.Larcher, 1980)

Характеристика	Листки	
	сонячні	тіньові
Структурні особливості		
Товщина мезофілу	+	–
Міжклітинна система (внутрішня поверхня)	+	–
Кількість клітин	+	–
Густота жилок	+	–
Товщина зовнішніх стінок епідермісу та кутикули	+	–
Густота розташування продихів	+	–
Кількість хлоропластів на одиницю поверхні	+	–
Щільність пакування мембранної системи хлоропластів	–	+
Хімічні особливості		
Суха речовина	+	–
Вміст енергії в сухій речовині	+	–
Вміст води у свіжій тканині	–	+
Концентрація клітинного соку	+	–
Крохмаль	+	–
Целюлоза	–	+
Лігнін	+	–
Жири	+	–
Кислоти	+	–
Антоціани, флавоноїди	+	–
Зола		
Са / К	+	–
Хл <i>a</i> / Хл <i>b</i>	+	–
Хлорофіл загальний (P700)	+	–
Пігментний комплекс ФС II	–	+
Хлорофіл / ксантофіл	–	+
Лютеїн / віолаксантин	+	–
Функціональні особливості		
Продуктивність фотосинтезу	+	–
Інтенсивність дихання	+	–
Транспірація	+	–

Примітка. Знак “+” – відповідає високому показнику або великій кількості; знак “–” – низькому показнику або малій кількості.

Навіть листки того ж самого дерева з периферії і середини крони за своєю будовою мають виражений світловий і тіньовий характер.

Ю.Візнер наводить для деревних порід такі цифри відносно світлового мінімуму (у частках від повного денного світла): модрина – 1/5; береза – 1/7–1/9; сосна – 1/9–1/11; дуб – 1/26; ялина – 1/28–1/33; клен – 1/55; бук – 1/69–1/80; самшит – 1/100. Отже, найбільш світлолюбними є модрина, береза та сосна, які здатні витримувати лише незначні затінення. Ліси, що складаються з цих порід – світлі, з трав'яним покривом на ґрунті. Бук, ялина утворюють густі ліси, їхні крони майже не пропускають світло. Ґрунт під ними не має трав'яного покриву.

Світлокультура рослин. Рослини можна вирощувати за штучного освітлення, використовуючи електричне світло. Вирощування рослин за штучного освітлення називається *світлокультурою*.

1865 року А.С.Фамінцин, вивчаючи фотосинтез, застосував керосинову лампу, і довів, що цей процес можливий за умов штучного освітлення.

За штучного освітлення можна вирощувати найбільш цінні рослини. У таких умовах швидше, ніж у природі, можна спрямувати синтез органічних речовин у необхідному напрямку. Нині створені овочетепличні комбінати, які мають великі площі під склом, де використовується виключно світло електричних ламп.

Для нормального росту і розвитку рослин необхідна така мінімальна сила освітлення (лк): для гороху – 1100; квасолі – 2400; ячменю, пшениці – 1800; редьки – 4000; тютюну – 2800; кукурудзи – 1400–8000; гречки – 900–1100. Для нормального росту світлолюбних рослин достатньо освітленості в 10–15 тис. люксів, якої можна досягнути і за штучного освітлення. Пряме сонячне світло в полудень дає 30000–40000 лк.

Світло звичайних потужних ламп накалювання, які використовують для освітлення, бідне на промені синьо-фіолетової частини спектра і багате на промені жовто-червоної і особливо інфрачервоної частини спектра. Синьо-фіолетові промені необхідні для формоутворювальних процесів, тому рослини, які вирощувалися при світлі звичайних електричних ламп накалювання, є недостатньо розвиненими і мають витягнуту форму, бліде листя (ознаки етіоляції). Проте різні види рослин неоднаково реагують на склад поглиненого світла. Так, хлібні злаки, гречка, квасоля, томати, льон, огірки, суниця добре розвиваються в умовах освітлення звичайними лампами накалювання, а редис, салат, капуста, соняшник та інші є дуже чутливими до нестачі синьо-фіолетових променів.

Розповсюдженим типом ламп у вирощуванні рослин є люмінесцентні трубки низького тиску типу денного або білого світла та дугові ртутно-люмінесцентні лампи (ДРЛ). Ксенонові лампи майже повністю замінюють пряме сонячне світло в літній полудень. Світло, яке випромінюється люмінесцентними лампами, наближається до розсіяного денного. Ці лампи є економічно вигідними. У них перетворюється на світло 30–40 % електричної енергії, а в лампах накалювання – лише 10 %. За даними Б.С.Мошкова, витрати електроенергії на 1 г продукту овочів (салат) за умови використання ламп

накалювання складає 0,6 кВт·год, а люмінесцентних – 0,3 кВт·год. За дії світла люмінесцентних ламп рослини краще розвиваються (рис. 3.30).

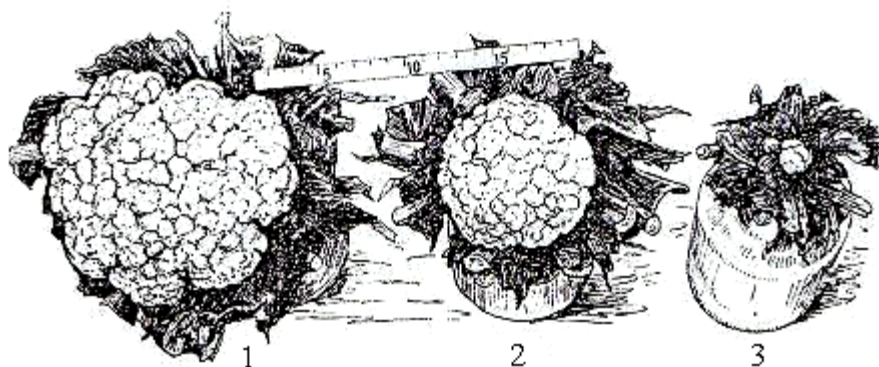


Рис. 3.30. Кольорова капуста, вирощена у зимові місяці зі штучним доосвітленням:

1 – люмінесцентними лампами; 2 – лампами накалювання; 3 – без доосвітлення

Світлокультура рентабельна й ефективна для прискорення селекційної роботи. За осінньо-зимовий період можна одержати не 1–2, а 3–4 покоління рослин. У такий спосіб можна вирощувати насінники й отримувати насіння дворічних рослин (капуста, морква, буряк тощо), і одержувати наступне покоління не через рік, а щорічно.

Світлокультура може бути широко використана для виявлення потенційної продуктивності рослин. Як показано дослідженнями Б.С.Мошкова, у світлоустановках можна значно підвищити продуктивність рослин і скоротити час виведення нових сортів. Так, одна насінина пшениці сорту Аврора (ярова) в умовах світлокультури дає 4000–5000 зерен замість 20–25 у природних польових умовах. На 1 м² за штучного освітлення добре ростуть 20–25 рослин. Три врожаї на рік приносять загалом 300 тис. зерен, або 15 кг, або в перерахунку на 1 га – 1500 ц. Світлокультура на площі 10 м² протягом року дає 8–10 млн зерен. Вегетаційний період скорочується в 2 рази в озимих і в 1,5 рази – в ярих.

Раціональним є використання штучного освітлення для вирощування розсади овочів. Її високі якості забезпечують одержання першого врожаю на 15–20 днів раніше, ніж у разі вирощування без доосвітлення. При цьому врожай збільшується на 25–30 %.

Ефективною є світлокультура у квітникарстві. Використовуючи штучне доосвітлення, можна регулювати час цвітіння декоративних рослин і рясність квіток. За умов доосвітлення рослин отримують квітучі рослини багатьох видів і декілька разів за осінньо-зимовий період. Наприклад, якщо вигонку цинерарії починати із жовтня, то можна одержати п'ять партій рослин, що цвітуть на початку листопада, грудня, січня, лютого і березня. Тобто сучасні джерела додаткового освітлення дозволяють одержати високоякісні декоративні рослини, що цвітуть у будь-яку пору року. Для деяких квіткових рослин достатньо питомої потужності 100–200 Вт/м².

Температура. Температура суттєво впливає на процес фотосинтезу. Ферментативні реакції, які залежать від температури, є в світловій і темновій стадіях цього процесу. Підвищення температури на 10 °С приблизно подвоює інтенсивність фотосинтезу. Посилення фотосинтезу, проте, відбувається тільки до температури 30–35 °С, подальше її підвищення призводить до зниження процесу, а при 40–45 °С він припиняється. Підвищення температури може викликати закривання продихових щілин. У рослин помірною поясу максимальна інтенсивність фотосинтезу при 20–25 °С (рис. 3.31). У деяких рослин пустель фотосинтез відбувається при + 58 °С, синьозелених водоростей гарячих джерел – при + 80 °С.

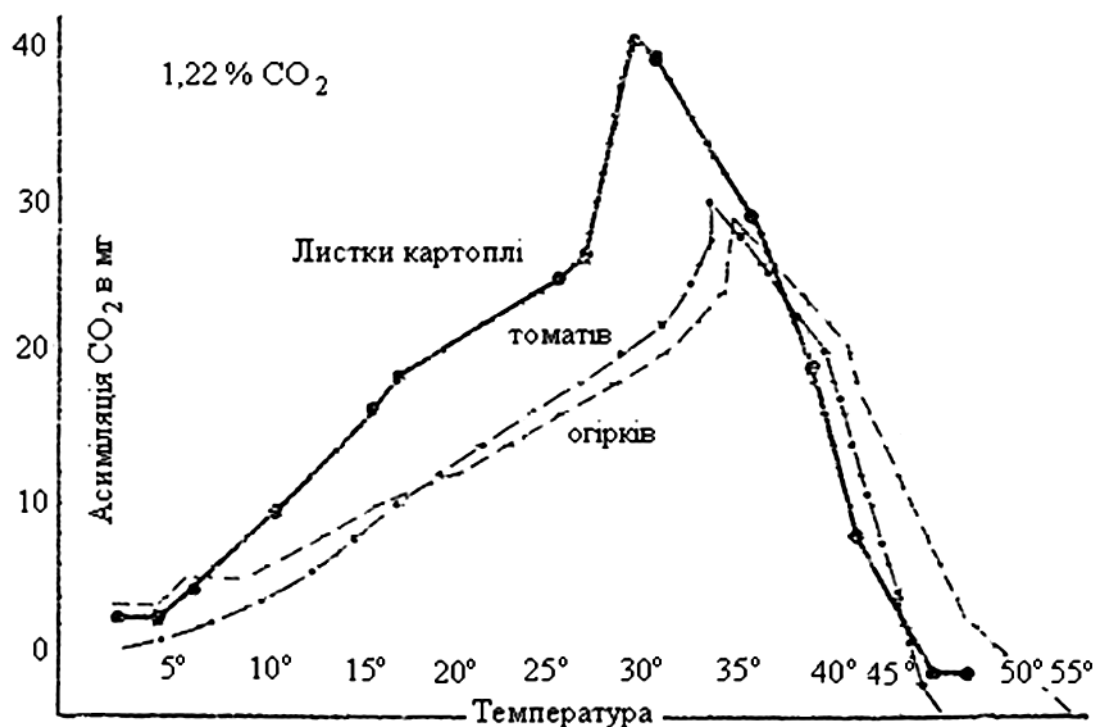


Рис. 3.31. Залежність фотосинтезу від температури: листки овочевих культур

Вплив температури на фотосинтез залежить від інтенсивності освітлення. За низького освітлення процес від температури не залежить ($Q_{10}=1$). Це пов'язано з тим, що в разі низької освітленості інтенсивність фотосинтезу лімітується швидкістю світлових фотохімічних реакцій. За високої освітленості швидкість фотосинтезу визначається перебігом темнових реакцій, у цьому випадку вплив температури проявляється дуже чітко (рис. 3.31). Так, для соняшнику підвищення температури в інтервалі від 9 до 19 °С збільшує інтенсивність фотосинтезу в 2,5 раза.

Мінімальна температура для фотосинтезу рослин середньої смуги близько 0 °С, для тропічних – 5–10 °С. Полярні рослини можуть здійснювати фотосинтез за температури нижче 0 °С.

Вміст CO₂ у повітрі. У середньому в атмосфері міститься 0,03 % вуглекислого газу за об'ємом, і вміст його в атмосфері майже не змінюється:

дефіцит швидко вирівнюється надходженням CO_2 із ґрунту внаслідок життєдіяльності мікроорганізмів.

Процес фотосинтезу здійснюється за вмісту CO_2 не менше 0,008 %. У разі збільшення кількості вуглекислого газу в атмосфері інтенсивність фотосинтезу зростає, але прямої пропорційності між вмістом CO_2 і цим процесом не спостерігається. Фотосинтез пропорційно збільшується за підвищення вмісту CO_2 до 0,06 %, а за значної інтенсивності світла і до 1,5–2,0 %. Якщо кількість CO_2 у повітрі підвищується до 15–20 %, та фотосинтез виходить на плато. При 70 % настає його депресія. У деяких рослин гальмування фотосинтезу спостерігається вже при 5 % CO_2 . Збільшення вмісту CO_2 викликає закриття продихів.

Рослини, в яких фотосинтез йде за C_4 -шляхом, мають більш високу здатність до зв'язування CO_2 завдяки високій активності ферменту ФЕП-карбоксилази (рис. 3.32).

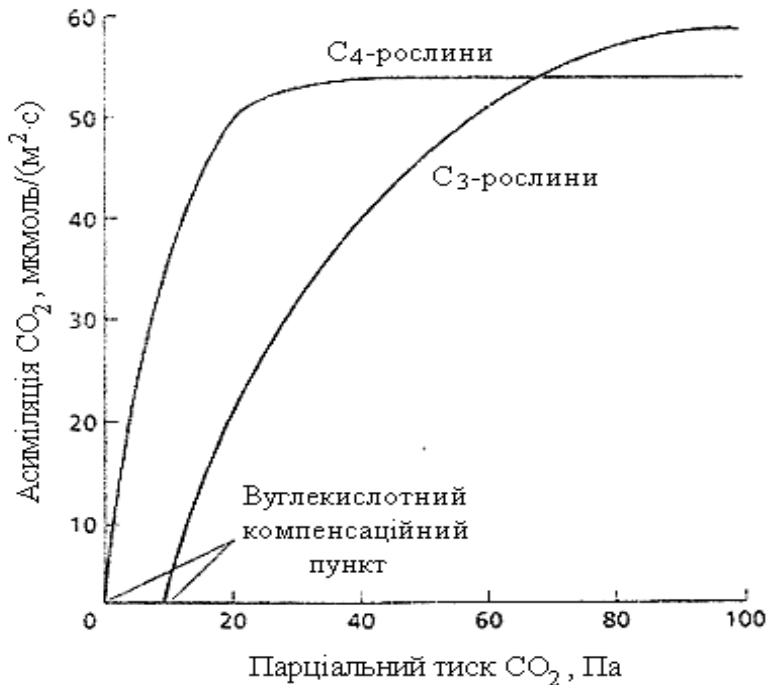


Рис. 3.32. Залежність інтенсивності фотосинтезу від парціального тиску CO_2 у C_4 -рослини таволги аризонської (*Tidestromia oblongifolia*) і C_3 -рослини крезотового куща (*Larrea divaricata*)

У близьких до ґрунту шарах повітря концентрація CO_2 підвищується завдяки диханню ґрунтових бактерій. З неудобреного поля, що знаходиться під паром, щогодини виділяється 250 мл CO_2 на 1 м^2 . Органічні добрива сприяють значному збільшенню цього показника.

За виробничих умов у теплицях та оранжереях у ранкові години, коли фотосинтез йде інтенсивно, вміст CO_2 швидко падає нижче за норму (0,03 %) і рослини голодують. Тому в умовах закритого ґрунту вже увійшло в практику підвищувати вміст CO_2 до 1–2 %. Проте збільшення кількості CO_2 є неефективним за слабкої інтенсивності світла, тому що вуглекислий газ не встигає перероблятися в листках на органічні сполуки і діє токсично. З підвищенням інтенсивності світла і одночасним збільшенням кількості CO_2 зростає інтенсивність фотосинтезу.

В оранжереях, теплицях для збагачення повітря CO_2 розкладають тверду вуглекислоту, роздроблену на шматки близько 500 г кожний. На площу теплиці

600 м² у травні–червні розкладають 3–4 рази на тиждень, витрачаючи 20–30 кг твердої вуглекислоти. Досліди показали, що врожай огірків з площі 600 м² без удобрення СО₂ склав 1777 кг, з удобренням – 2177 кг, тобто зростає на 22,5 %. Збільшення концентрації СО₂ в теплиці до 0,3 % може підвищити врожай овочів на 20–50 %, і навіть подвоїти.

Постачання киснем та інтенсивність фотосинтезу. Незважаючи на те, що кисень є одним із продуктів фотосинтезу, в умовах повного анаеробіозу процес фотосинтезу припиняється. Можна припустити, що вплив анаеробіозу є непрямим, а пов'язаний з гальмуванням процесу дихання і накопиченням продуктів неповного окиснення, зокрема органічних кислот. Це припущення підтверджується тим, що шкідливий вплив анаеробіозу виявляється більш різко в кислому середовищі.

Підвищення концентрації кисню до 25 % також пригнічує фотосинтез (ефект Варбурга). Гальмуючий вплив високих його концентрацій на фотосинтез проявляється особливо помітно за підвищення інтенсивності світла. Ці спостереження змусили звернути увагу на особливості процесу фотодихання.

Вплив водопостачання на інтенсивність фотосинтезу. Фотосинтез може здійснюватися лише в умовах достатнього водопостачання. У разі порушення водного режиму зменшується ширина продихових щілин і скорочується надходження вуглекислого газу в мезофіл листка.

Збільшення водного дефіциту вище за 15–20 % призводить до помітного зниження інтенсивності фотосинтезу. Закриття продихів викликає зниження транспірації, і, як наслідок, температура листків зростає. Між тим, підвищення температури до 30 °С викликає зниження фотосинтезу. Врешті-решт, зневоднювання виявляє вплив на конформацію, а отже, і на активність ферментів, які беруть участь у темновій стадії фотосинтезу.

Зневоднювання діє, передусім, на регенерацію РБФ у циклі Кальвіна і меншою мірою на його карбоксилювання. Електронний транспорт є менш чутливим до втрати води, тому що в цих умовах інтегральні білки мембрани піддаються меншому впливові, ніж білки строми.

Разом з тим, перенасичення листків водою може стати причиною гідропасивного закриття продихів. Згідно з В.О.Бриліант, оптимальним водним режимом для фотосинтезу є не повне насичення водою, а деякий дефіцит її – в межах 2–5 % (ефект Бриліант). Зневоднювання вище за цей показник призводить до поступового зниження фотосинтезу.

Фотосинтез і родючість ґрунту. Родючість ґрунту виявляє на фотосинтез прямий і непрямий вплив. Добре ґрунтове живлення стимулює утворення хлорофілу, збільшує загальну площу листків. За нестачі азоту, фосфору, калію пригнічується утворення тилакоїдів, гран, ламел, що призводить до глибокої зміни структури хлоропластів. Усе це в сукупності інгібує процес фотосинтезу.

Вміст пігментів у листках досліджених рослин свідчить про те, що найменша кількість хлорофілів *a* і *b* буває тоді, коли бракує азоту в живильному субстраті. При цьому кількість хлорофілу *a* зменшується більш,

ніж у чотири рази, а хлорофілу *b* майже в два рази порівняно з нормальним живленням азотом. Якщо не вистачає фосфору і калію, то вміст пігментів також знижується, однак меншою мірою. Продуктивність рослин при внесенні N, P, K становить 96; азоту, фосфору – 67; азоту, калію – 53; фосфору, калію – 19 г повітряно-сухої маси однієї рослини.

Максимальне поглинання енергії ФАР пов'язано з кількістю добрив, що вносять під рослини. Доведено, що поглинання променистої енергії листками цукрового буряку в області 400–500 нм є більш-менш постійним і мало залежить від умов мінерального живлення, тоді як у ділянках спектра з довжиною хвиль 500–600 та 600–700 нм різниця в поглинанні променистої енергії залежно від умов живлення досягала 16–20 %.

Вплив *калію* на фотосинтез є різнобічним. Калій діє на фотосинтез непрямо, а через підвищення обводненості цитоплазми, прискорення відтоку асимілятів, збільшення ступеня відкриття продихів. Разом з тим має місце і прямий вплив калію, оскільки він активує процеси фосфорилування.

Дуже великим є значення *фосфору* для фотосинтезу. На всіх етапах цього процесу беруть участь фосфорилвані сполуки. Енергія світла акумулюється у фосфорних зв'язках.

Відсутність *марганцю* різко пригнічує реакцію Хілла і процес нециклічного фосфорилування.

Багато сполук, що функціонують як переносники електронів, містять *залізо* (цитохроми, ферредоксин) або *мідь* (пластоціанін, супероксиддисмутаза).

За нестачі заліза спостерігається необоротна зміна величини хлоропластів і ламелярних структур, припинюється утворення гран.

Магній є складовою частиною хлорофілу. Нестача елемента гальмує синтез пігменту, руйнує структуру хлоропластів, що веде до утворення “зірчастих тіл”. У світловій стадії фотосинтезу цей елемент регулює швидкість електронного транспорту обох фотосистем, підвищує флуоресценцію хлорофілу під впливом потоку енергії між реакційними центрами. На темнову стадію фотосинтезу магній впливає за допомогою того, що є кофактором РБФ-карбоксилази (оксигенази) і фруктозо-1,6-дифосфатази.

Нестача *хлору* знижує флуоресценцію хлорофілу. Хлор є кофактором фотолізу води, антагоністом H^+ за світлозалежного розташування іонів у тилакоїдах.

Добовий хід фотосинтезу. Хід процесів фотосинтезу залежить не тільки від умов, в яких проходить розвиток рослинного організму, але й від притаманної йому історично сформованої норми реагування на ці умови. Сполученням зовнішніх і внутрішніх факторів, їх діалектичною єдністю і взаємозумовленістю визначаються особливості процесу фотосинтезу, що характерні для окремих форм рослин, і зміни цієї функції протягом життєвого циклу.

Відмітна риса цих змін полягає в тому, що вони здійснюються в закономірній послідовності, що їм притаманна певна ритмічність, прикладом якої може слугувати добова крива фотосинтезу (рис. 3.33).

Рано-вранці, незважаючи на високу вологість і достатню концентрацію вуглекислоти в повітрі, інтенсивність фотосинтезу є невеликою. Потім, у міру зігрівання повітря і збільшення освітленості, вона підвищується і незадовго до полудня досягає максимуму. У денні години (о 12–16 год) часто спостерігається падіння інтенсивності фотосинтезу. За денним спадом, як правило, починається новий підйом (о 17–18 год), який у подальшому змінюється поступовим зниженням і повним припиненням після заходу сонця. Встановлено, що зниження фотосинтезу в денні години супроводжується зменшенням вмісту води в асимілюючих тканинах. У зв'язку з цим основною причиною депресії фотосинтезу вважається порушення водообміну рослин. Крім того, у денні години листки рослин переповнені продуктами фотосинтезу, які не встигають відтікати з тканин листка, що веде до зниження його інтенсивності. Причиною, яка посилює депресію, може бути і перегрівання листків у результаті зменшення транспірації. У темно-зелених листках, які містять більше хлорофілу, а отже, і більше піддаються перегріванню, полуденна депресія виражена сильніше, ніж у світло-зелених.

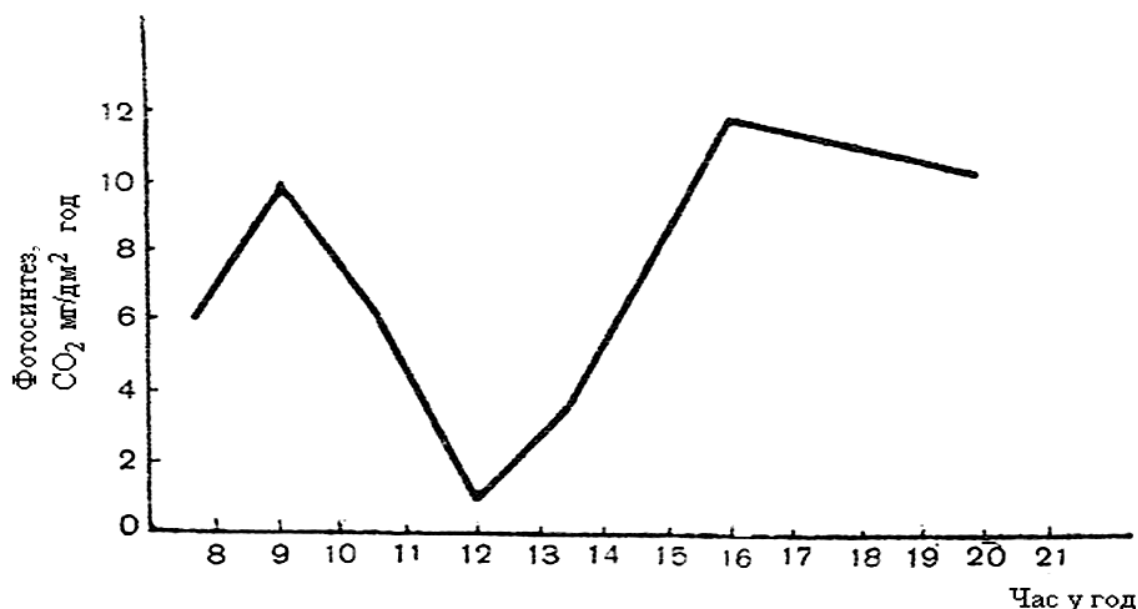


Рис. 3.33. Добовий хід фотосинтезу

Таким чином, крива денного ходу фотосинтезу має двохвишковий характер з двома максимумами: вранці й у другій половині дня з провалом у полуденні години (рис. 3.33).

Фотосинтез і врожай. Зелені рослини щорічно синтезують у перерахунку на суху масу близько 100 млрд тонн органічної речовини, причому приблизно половина її створюється морськими й океанічними видами, а решта – рослинністю суходолу.

Оскільки в процесі фотосинтезу відбувається накопичення органічної речовини, то можна з впевненістю сказати, що фотосинтетична активність рослин є визначальним фактором урожайності. Відрізняють біологічний і господарський урожай.

Біологічний урожай – це приріст рослин у перерахунку на суху масу за кожен добу протягом усього вегетаційного періоду. Добовий приріст урожаю на 1 га можна обчислити за допомогою такого рівняння:

$$C = \frac{\Phi_{CO_2} \cdot K_{ef} \cdot L}{1000} \text{ кг/га за добу,}$$

де C – урожай, кг/га; Φ_{CO_2} – інтенсивність фотосинтезу, CO_2 г/м² листкової поверхні за добу; K_{ef} – коефіцієнт для перерахунку кількості асимільованого CO_2 на величину накопиченої сухої речовини (у середньому з поправками на дихання та інші затрати він дорівнює 0,5); L – площа листків, м².

Величину біологічних урожаїв рослин з вегетаційним періодом в n днів визначають рівнянням, запропонованим А.О.Ничипоровичем,

$$Y_{\text{біол}} = \sum(C_{1,2,3...n}),$$

де C – добові прирости у вагових одиницях (кг/га).

Фотосинтез посівів можна оцінити, використовуючи значення добових приростів сухої фітомаси, за формулою Б.І.Гуляєва і А.С.Оканенка:

$$\Phi_n = \frac{M \cdot K \cdot \delta}{\tau},$$

де M – вага сухої маси, добовий приріст, δ – коефіцієнт перерахунку накопиченої сухої фітомаси у кількість асимільованої CO_2 (1,47); K – поправка на дихання (1,20), τ – тривалість дня (15 год).

Для того, щоб перейти від маси засвоєного CO_2 до сухої речовини, необхідно ввести коефіцієнт 0,64 (1г засвоєного CO_2 відповідає 0,64 г вуглеводів). Якщо врахувати всі складові цього коефіцієнта: витрати на дихання, обпадання органів, екзосоми (всього 20–30 %) та надходження речовин із кореня (10–15 % від загальної маси рослини) цей коефіцієнт буде дорівнювати 0,50.

Господарський урожай – це певна частина біологічного врожаю. Не всі частини рослин є рівноцінними і в однаковій мірі використовуються в господарстві. Наприклад, у моркви найбільш цінним є коренеплід, у кукурудзи – зерно.

Чиста продуктивність фотосинтезу – це добовий приріст сухої речовини, який віднесений до одиниці площі листка, тобто це кількість загальної маси врожаю, що утворюється за добу в розрахунку на 1 м² площі листків.

$$\Phi_{\text{ч.пр.}} = \frac{B_1 - B_2}{(L_1 + L_2) \cdot 0,5n},$$

де $B_1 - B_2$ – суха маса проби врожаю на початку і в кінці облікового періоду; L_1 і L_2 – площа листків проби на початку і в кінці облікового періоду; $(L_1 + L_2) \cdot 0,5 n$ середня площа листків за період часу, що аналізують; n – кількість діб у обліковому періоді (7–10 діб).

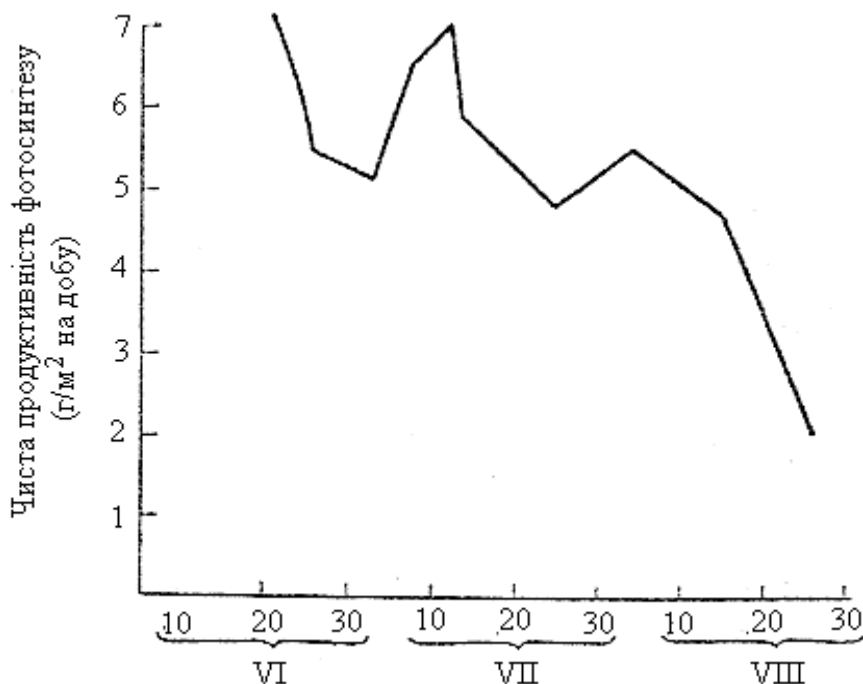


Рис. 3.34. Хід показників чистої продуктивності фотосинтезу листків картоплі

На рис. 3.34 представлено хід зміни показників чистої продуктивності фотосинтезу картоплі, яка складає в середньому 4–5 г сухої речовини на 1 м² листків за добу. За звичайних умов добові прирости сухої маси складають 150 кг/га, за більш сприятливих – 300–400 кг/га, у вельми сприятливих – 500–600 кг/га.

Н.С.Петінов вважає, що продуктивність фотосинтезу, а отже, і врожайність рослин, визначаються таким співвідношенням оптимальних динамічних факторів: а) величиною робочої фотосинтезуючої поверхні; б) тривалістю життєдіяльності листків тих ярусів, які постачають асиміляти органам плодоношення; в) інтенсивністю фотосинтезу; г) швидкістю відтоку асимілятів; д) інтенсивністю діяльності кореневої системи. Отже, для досягнення значних величин подібної чистої продуктивності необхідно створити оптимальні умови кореневого живлення, водного режиму тощо.

Агротехнічні заходи, спрямовані на підвищення фотосинтезу. Для посилення процесів фотосинтезу, а отже, одержання високих урожаїв, розроблені агротехнічні заходи. Важливе значення має кількість стояння рослин, напрямок рядків. Дуже загущені посіви знижують освітленість окремих рослин, що призводить до зменшення фотосинтезу. Для світлолюбних рослин необхідно застосовувати широкорядні посіви.

Комплекс прийомів агротехніки повинен бути спрямованим на забезпечення швидких темпів розвитку досить великої площі листків. Л.О.Іванов, а згодом А.О.Ничипорович указали на залежність врожаїв від розмірів і продуктивності роботи фотосинтетичного апарату. За недостатнього зволоження, обмеженого живлення у зріджених посівах асиміляційна площа

менша за оптимальну, що призводить до менших урожаїв. За посиленого й однобічного азотного живлення площа листків перевищує оптимум. Листки затінують один одного, погіршуються умови фотосинтезу, що призводить до негативних наслідків (вилягання хлібів, ріст картоплі в бадилля, зниження цукристості буряків). Необхідно звертати увагу на те, щоби розвиток листового апарату не викликав самозатінення рослин, яке супроводжується зниженням інтенсивності фотосинтезу. Густина стояння рослин залежить від норм висівання насіння. Оптимальна площа листків для більшості культур становить 30–40 тис. м²/га. Оптимальні розміри листового апарату для злаків, наприклад, складають 20–30 тис. м²/га. Необхідно намагатися, щоб такої площі рослини досягли якнайскоріше (на 50–60 добу від початку появи сходів).

Взаєморозташування листків забезпечує оптимальне використання асиміляційних поверхонь. Загальна площа листків масиву за її відношенням до площі ґрунту (1 м² загальної площі листків на 1 м² площі ґрунту) має особливе значення для фотосинтезу рослин (*індекс листової поверхні*). Приклади оптимальної листової поверхні (ЛП) в рослинних масивах наведені в табл. 3.3.

Таблиця 3.3. Оптимальна листової поверхні в рослинних масивах (G.A.Meini, 1967; I.Zeltich, 1971)

Рослинний масив	Індекс ЛП
Луки	7–11
Конюшина	5,4
Люцерна	5,3
Ячмінь	3,7
Картопля	3,4
Цукровий буряк	3,3
Овес	2,3
Бук	5,5
Дуб	3,0
Береза	2,0

Найбільш сприятливі умови для формування врожаю основних культурних рослин створюються, коли загальна площа листків приблизно в 3–4 рази перевищує площу ґрунту, яку займає рослина.

Для одержання високих урожаїв рослини необхідно забезпечити CO₂. Внесенням у ґрунт навозу, торфу й інших органічних речовин збагачують наземний шар повітря CO₂, що виділяється з ґрунту в процесі розкладання мікроорганізмами органічних речовин. У районах з розвинутою промисловістю CO₂, який є відходом виробництва, може також використовуватися для збагачення повітря над посівами. У цьому випадку його подають по трубах на розташовані поблизу поля.

Додаткове живлення рослин CO₂ насамперед є необхідним, якщо вирощувати рослини в умовах закритого ґрунту. При цьому необхідним стає і додаткове освітлення, особливо в похмурі дні і в зимовий час.

Поряд з методами прогресивної агротехніки, велику роль у підвищенні ефективності використання рослиною сонячної енергії може і повинна відіграти селекція, створення форм рослин, які мають високу інтенсивність фотосинтезу і ростових процесів. Запровадження сортів, що здатні і в умовах доброї забезпеченості якомога краще використовувати продукти фотосинтезу на формування цінних у господарському плані органів, є дуже важливим для підвищення ефективності дії добрив, зрошення.

Найбільш високий коефіцієнт корисної дії (ККД) може бути одержаним, якщо культивувати рослини в умовах гідропоніки. У цих умовах енергія сонячної радіації використовується з ККД, рівним 3–5 %.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Опишіть розвиток уявлень про механізм фотосинтезу, виділяючи при цьому шість основних історичних етапів.
2. Розкрийте сутність і значення процесу фотосинтезу.
3. Яка роль листка у процесі фотосинтезу?
4. Охарактеризуйте електронно-мікроскопічну будову хлоропластів. Що являють собою квантосоми?
5. Розгляньте хімічний склад хлоропластів.
6. У чому полягають особливості розвитку хлоропластів?
7. Розкажіть про хімічну будову хлорофілу.
8. Дайте вичерпну характеристику фізичних властивостей хлорофілу.
9. Вкажіть хімічні реакції, які характерні для зелених пігментів листка рослин.
10. Як перебігає біосинтез хлорофілу? Що являють собою етіюльовані рослини?
11. Наведіть класифікацію пігментів, які належать до групи каротиноїдів, та охарактеризуйте їх.
12. Розкрийте фізіологічну роль каротиноїдів у рослинному організмі.
13. Охарактеризуйте фікобіліни як пігменти водоростей. Чим відрізняються за своєю будовою молекули фікобілінів та хлорофілу?
14. У чому полягає сутність світлової стадії фотосинтезу?
15. Поясніть поняття “квантовий вихід фотосинтезу”.
16. Розгляньте фотосенсибілізаторні властивості хлорофілу.
17. Якими властивостями молекул пігментів обумовлено поглинання світлової енергії? Охарактеризуйте головні типи збуджених рівнів: синглетний та триплетний. Що являють собою флуоресценція та фосфоресценція?
18. Поясніть поняття “хлорофіл-пастка”, “фотосинтетична одиниця”, “реакційний центр”. Опишіть міграцію енергії між молекулами пігментів.
19. Розкрийте значення робіт Р.Хілла у вивченні функції пластид.
20. Як Р.Еммерсон з’ясував питання про існування двох типів фотосистем? Вкажіть складові, які входять до комплексу фотосистем I і II.
21. Розгляньте послідовність та принцип роботи редокс-агентів електрон-транспортного ланцюга хлоропластів.
22. Опишіть нециклічний потік електронів (Z-схему).
23. Охарактеризуйте циклічний потік електронів.
24. У чому полягає хеміосмотична теорія Мітчела?
25. Розкрийте сутність основних фаз C_3 -шляху фотосинтезу та механізми його регуляції.
26. У який спосіб здійснюється транспорт асимілятів?

27. Назвіть особливості анатомічної будови листків C_4 -рослин. З чим пов'язана назва “кранц-анатомія”? Вкажіть відмінності між перебігом циклів Кальвіна та Хетча-Слека.
28. Поясніть, чому процес фіксації CO_2 у рослин родини *Crassulaceae* виділяють окремо під назвою САМ-фотосинтез?
29. Опишіть механізм процесу фотодихання рослин.
30. Охарактеризуйте вплив спектрального складу світла та інтенсивності освітлення на процес фотосинтезу.
31. Які екологічні групи рослин відносно умов освітленості ви знаєте? Наведіть приклади видів.
32. Проаналізуйте відмінності між сонячними і тіньовими листками.
33. Дайте оцінку світлокультури рослин як економічно ефективного способу їхнього вирощування.
34. Як впливає температура довкілля на перебіг процесу фотосинтезу?
35. З'ясуйте зв'язок між вмістом вуглекислого газу і кисню в атмосфері та інтенсивністю фотосинтезу.
36. Опишіть добовий хід фотосинтезу.
37. Дайте визначення поняттям “біологічний урожай”, “господарський урожай”, “чиста продуктивність фотосинтезу”.
38. Вкажіть агротехнічні заходи, які сприяють посиленню процесів фотосинтезу.

Розділ 4. ДИХАННЯ РОСЛИН

4.1. ЗАГАЛЬНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ДИХАННЯ

Сумарне рівняння дихання та його аналіз. Дихання є важливим фізіологічним процесом, що забезпечує доступною за формою енергією всі фізіологічні процеси рослин. Це відбувається завдяки окисненню органічних речовин у більш прості сполуки з виділенням енергії.

Прості цукри – гексози, що є основним субстратом дихання, окиснюються в дихальному процесі за рівнянням



За такого повного дихального окиснення цукрів на кожний моль глюкози або фруктози припадає шість молей поглиненого кисню й шість молей виділеного CO_2 і води. Співвідношення молекул CO_2 і O_2 дорівнює одиниці. У процесах звільнення енергії за дихального окиснення речовин вільна енергія витрачається на синтез пірофосфатних зв'язків АТФ. Загальний ККД цього процесу становить близько 60–70 %.

Сумарне рівняння дихання є балансовим рівнянням і відбиває початковий та кінцевий етапи, а також енергетичний вихід. У дійсності процес складається з ряду послідовних реакцій, що супроводжуються утворенням великої кількості проміжних продуктів.

Фізіологічна значущість дихання визначається не тільки функціями енергозабезпечення клітини. У процесах окисного перетворення складних і відносно інертних молекул утворюються сполуки, які є “будівельним матеріалом” для різних біосинтезів. Отже, у процесі дихання створюється енергетична і матеріальна база клітини, необхідна для забезпечення життєвих функцій організмів. Третя функція пов'язана з термогенезом, тобто розсіюванням енергії у вигляді тепла.

Субстрати дихання. Основним субстратом дихання в рослинній клітині є вуглеводи, переважно цукри типу гексоз. Провідне місце серед них належить глюкозі й фруктозі. Вони легше за інші цукри вступають у дихальний процес.

Рослини можуть окиснювати в процесі дихання не тільки прості цукри, але й речовини інших груп: поліцукри, білки, жири, органічні кислоти. Це звичайно спостерігається за нестачі вільних цукрів. Полімерні сполуки піддаються попередньому гідролізу.

Запасні білки використовуються в процесі дихання після гідролізу до амінокислот. Вони піддаються подальшій окисній деградації до ацетил-КоА або кетокислот, які надходять потім у цикл Кребса.

Полі- і дицукри гідролізуються до моноцукрів.

Запасні жири витрачаються на дихання в процесі проростання насіння олійних рослин (соняшник, рицина тощо). Жири піддаються гідролітичному розщепленню у сферосомах (олеосомах) ферментом ліпазою на гліцерин і жирні кислоти. Останні окиснюються за механізмом β -окиснення, у результаті якого від жирної кислоти послідовно відщеплюються 2-вуглецеві ацетильні

залишки у формі ацетил-КоА. Цей процес відбувається в гліюкисомах. Тут же локалізовані й ферменти гліюксилатного циклу. Ацетил-КоА включається в реакції гліюксилатного циклу. Кінцевий його продукт – сукцинат – залишає гліюксисому та у мітохондріях бере участь у циклі Кребса, в якому перетворюється на малат. За участю малатдегідрогенази малат перетворюється на ЩОК (щавлевооцтову кислоту), яка за допомогою ФЕП-карбоксилази дає фосфоенолпіруват (ФЕП).

Гліцерин, другий продукт гідролізу жирів, завдяки фосфорилюванню та наступному окисненню перетворюється на фосфогліцериновий альдегід (ФГА), що включається в основний шлях обміну вуглеводів.

ФГА і ФЕП слугують вихідним матеріалом для синтезу глюкози у зворотних реакціях гліюколізу. Процес утворення глюкози з неуглеводних попередників одержав назву *глюконеогенезу*. Встановлено, що в насінні олійних рослин, яке проростає, збільшення вмісту цукрів супроводжується зниженням кількості жирів.

Деякі рослини окиснюють багатоатомні спирти, що утворюються у процесі відновлення гексоз. Наприклад, під час зберігання плоди груш використовують як субстрат дихання сорбіт, а плоди маслини, пагони ясена – маніт.

Таблиця 4.1. Калорійність дихального матеріалу

Матеріал	Калорійність, ккал/г	Дихальний коефіцієнт
Мурашина кислота	1,4	2,0
Оцтова кислота	3,0	1,0
Вуглеводи	4,0	1,0
Жири	9,2	0,7
Білки	4,0	0,7

Речовини, що використовуються як дихальний субстрат, розрізняються за калорійністю (табл. 4.1). Найбільш високу калорійність мають жири. Не випадково, що в багатьох рослин у насінні накопичуються саме ці речовини. У дрібному насінні біологічно вигідніше запасати, здебільшого, не вуглеводи, а жири. Особливо це стосується насіння, що розповсюджується за допомогою вітру. Таким чином, дихальним матеріалом можуть бути речовини, котрі розрізняються за будовою та калорійністю.

Дихальний коефіцієнт. Субстрат дихання впливає на газообмін у процесі дихання. Зі загального рівняння дихання випливає, що на кожному молекулу CO_2 припадає молекула поглиненого кисню. Отже, відношення об'єму CO_2 , який виділився, до об'єму поглиненого кисню дорівнює одиниці. Це відношення називається *дихальним коефіцієнтом* (ДК).

Дуже часто при окисненні вуглеводів, крім кінцевих продуктів окиснення CO_2 і H_2O , утворюються ще менш окиснені сполуки, а саме органічні кислоти. У процесі їхнього утворення частина поглиненого кисню залишається в рослині й відношення $\text{CO}_2 : \text{O}_2$ виявляється меншим за одиницю.

За нестачі кисню, наприклад при диханні масивних органів або напівзануреного у воду насіння, до процесу нормального дихання може приєднуватися анаеробний процес дихання, супроводжуваний, як ми побачимо далі, виділенням CO_2 без поглинання кисню з повітря. У цих двох випадках ДК буде більшим за одиницю.

ДК буде ухилятися від одиниці й у тих випадках, коли вихідним матеріалом для дихання слугує не цукор, а будь-яка інша речовина, що містить у собі іншу кількість O_2 і водню, ніж цукор. Якщо речовина бідніша на кисень або багатша на водень, як це має місце при використанні жирів або білків, то ДК менший за одиницю. На окиснення вуглецю й надлишкового водню буде використовуватися більше кисню з повітря, і дихальний коефіцієнт знизиться до 0,7–0,8.

Якщо речовина окиснена сильніше, ніж цукри, то ДК буде більшим за одиницю. Так, для щавлевої кислоти



У період дозрівання насіння олійних рослин вуглеводи, що постачає йому материнська рослина, перетворюються в основному на запасні жири, тобто на сполуки більш відновлені. Відповідно до цього, поглинання молекулярного кисню насінням у процесі дозрівання зведено до мінімуму, що й призводить до підвищення ДК до 3,0–4,0, а іноді й вище.

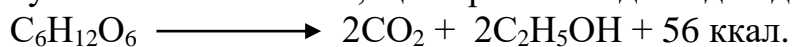
За нестачі кисню ДК зростає. Наприклад, зі зменшенням вмісту кисню в атмосфері з 5 до 1 % ДК тканин моркви збільшується з 0,82 до 3,5. Занурення проростаючого насіння ячменю у воду збільшує ДК у нього з 0,99 до 6, і навіть до 7,5.

Високий ДК є специфічною особливістю дихання деяких тканин рослин, наприклад клітин меристеми. ДК змінюється в онтогенезі. Наприклад, у тканин перикарпію в міру дозрівання плодів, поряд зі зниженням інтенсивності дихання, відмічається значне зростання ДК.

Аеробне й анаеробне дихання. *Аеробне дихання* – це процес окиснення, що йде за рахунок безперервного поглинання кисню з повітря.

За відсутності кисню якийсь час рослини живуть завдяки *анаеробному* диханню. Цей процес має з нормальним диханням загальне те, що при ньому виділяється вуглекислота. Однак необхідний для окиснення кисень береться з води й гідроксильних груп самої ж молекули цукру, яка окиснюється. При цьому повинен звільнитися водень, а тому одночасно з окиснюваними процесами за анаеробного дихання йдуть і відновні процеси.

Вуглекислота є найбільш окисненим продуктом анаеробного дихання рослин, а найбільш відновленим його продуктом є спирт, причому весь процес можна уявити собі як такий, що перебігає відповідно до формули,



Порівняно з тією кількістю енергії, що виділяється за повного окиснення глюкози, а саме 674 ккал, цей енергетичний ефект є вкрай незначним і не дивно, що енергії анаеробного дихання не вистачає на підтримку тих процесів, які звичайно йдуть за рахунок кисневого дихання; тому більшість рослин у

безкисневому середовищі зрештою гине від виснаження й від отруєння спиртом, що накопичується в тканинах. Анаеробне дихання спостерігається в рослин, які перебувають тривалий час за надлишку вологи в ґрунті, в озимих – у разі утворення крижаної кірки на поверхні ґрунту й зберігання зерна у великих купках.

Існує погляд на інтрамолекулярне дихання (бродиння) у вищих рослин як на рудиментарну функцію. Поряд з аеробним диханням у тканинах рослин тією чи іншою мірою завжди відбувається процес бродиння. У тканинах рослин, що нормально забезпечуються киснем, він виявлений у багатьох випадках. Так, продукти спиртового бродиння (оцтовий альдегід, етиловий спирт) накопичуються в інтенсивно зростаючих органах рослин, у соковитих тканинах різних плодів – лимонів, яблук, мандаринів.

Зв'язок між диханням і бродинням. Значний внесок у вивчення спиртового бродиння зробив С.П.Костичев. Він показав, що в рослин дихання відбувається у два етапи. Перший етап проходить за типом анаеробного процесу. Основний дихальний матеріал (цукри) розщеплюється до нестійкої проміжної сполуки, як з'ясувалося пізніше, це – пірвіноградна кислота (ПВК) – рис. 4.1.

Другий етап може відбуватися в аеробних умовах. Проміжний продукт (ПВК) окиснюється до вуглекислоти й води за участю кисню. Якщо ж і на другому етапі умови будуть анаеробними, то ПВК може окиснюватися до CO_2 й етилового спирту (спиртове бродиння), відновлюватися до молочної кислоти (молочнокисле бродиння).

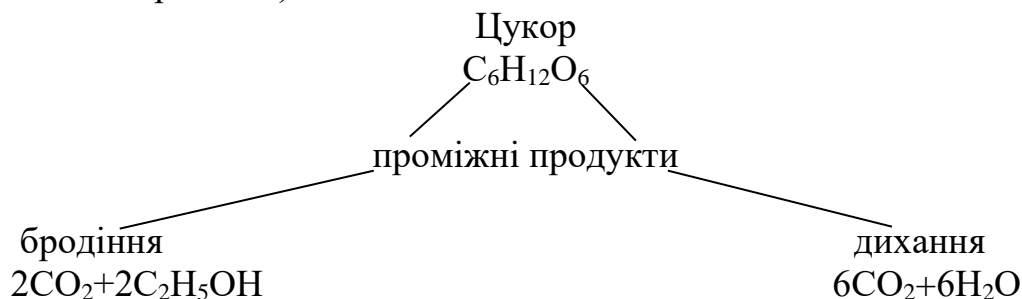


Рис. 4.1. Схема зв'язку бродиння й дихання за С.П.Костичевим

Погляди С.П.Костичева про єдність початкового етапу бродиння й дихання повністю підтвердилися подальшими дослідженнями.

4.2. ХІМІЗМ ПРОЦЕСУ ДИХАННЯ

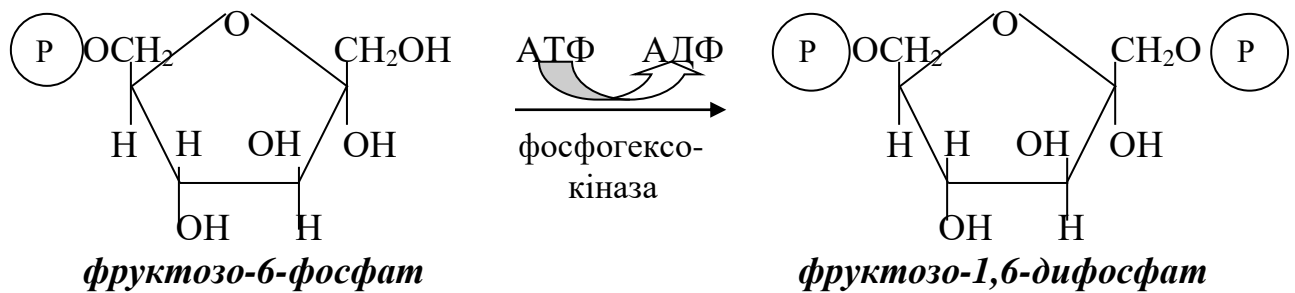
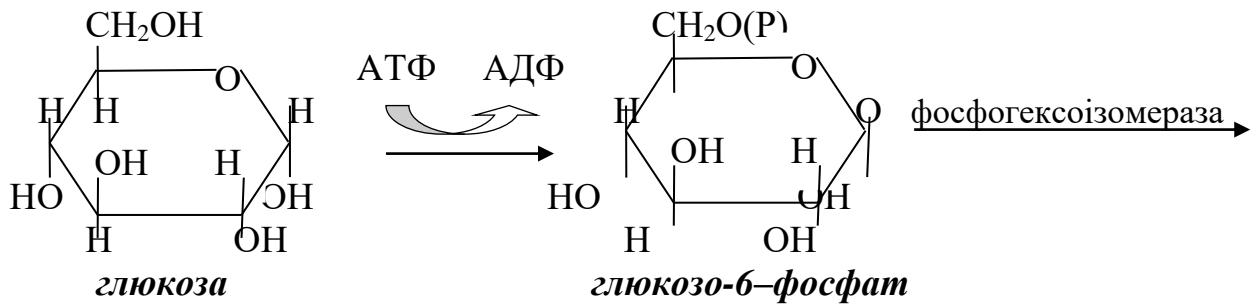
Перший етап дихання – гліколіз, або шлях Ембдена-Мейергофа-Парнаса. Гліколіз відбувається в цитоплазмі, де гексози розщеплюються й частково окиснюються з утворенням ПВК. Через розщеплення молекули гексози на дві тріози гліколіз називають дихотомічним шляхом окиснення глюкози. Гліколітичний розпад вуглеводів складається з трьох етапів.

I. *Підготовчий етап* – фосфорилювання гексози та її розщеплення на дві тріози.

II. *Перше субстратне фосфорилювання*, що полягає в окисненні 3-ФГА до 3-ФГК. Процес супроводжується звільненням енергії з утворенням АТФ.

III. *Друге субстратне фосфорилювання*, коли 3-ФГК за рахунок внутрішньомолекулярного окиснення віддає фосфат з утворенням АТФ.

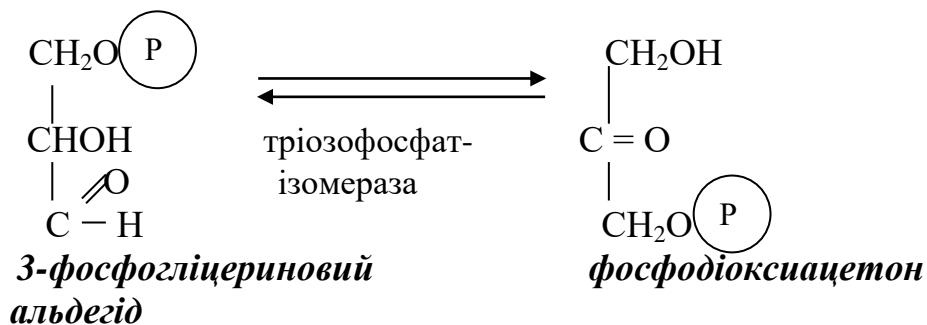
Підготовчий етап. 1. Активування глюкози шляхом реакції фосфорилювання та ізомеризації з послідовним утворенням глюкозо-6-фосфату у фруктозо-6-фосфат за участю ферментів фосфогексокінази та фосфогексоізомерази:



Надалі до фруктозо-6-фосфату за участю ферменту фосфогексокінази приєднується залишок фосфорної кислоти. Донором фосфорної кислоти та енергії слугує молекула АТФ. Утворюється фруктозо-1,6-дифосфат.

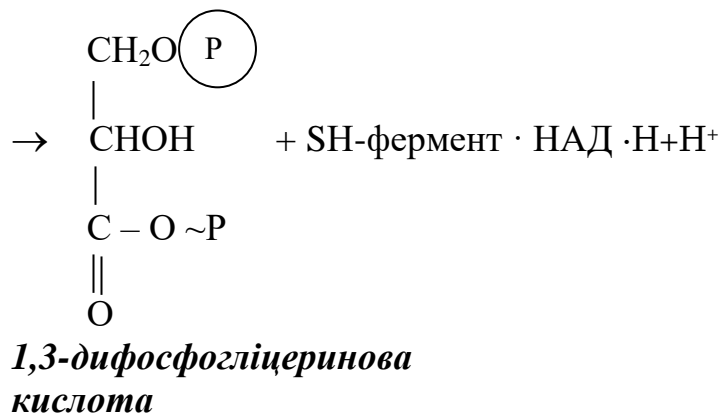
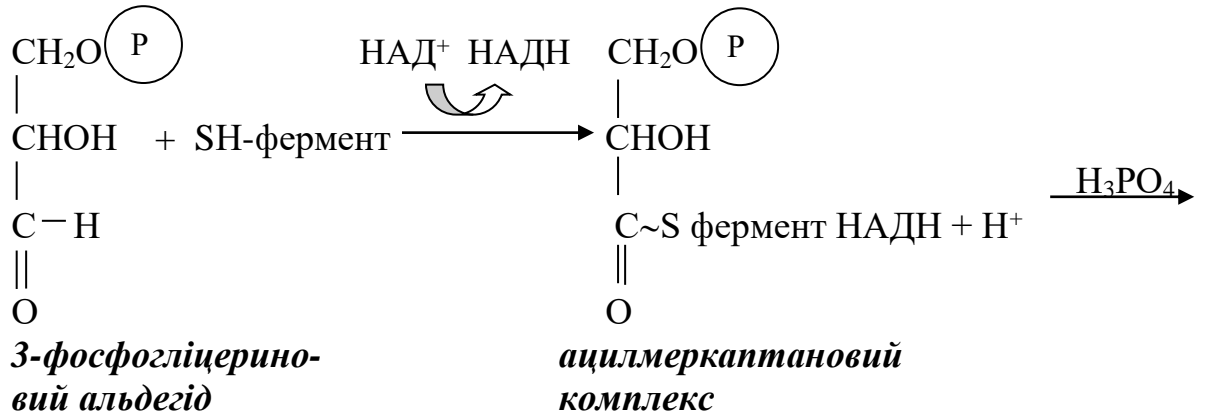
2. Розщеплення фруктозо-1,6-дифосфату під впливом ферменту альдолази на дві фосфотріози: фосфодіоксиацетон і 3-ФГА.

Фосфодіоксиацетон під впливом ферменту тріозофосфатізомерази перетворюється на ФГА.

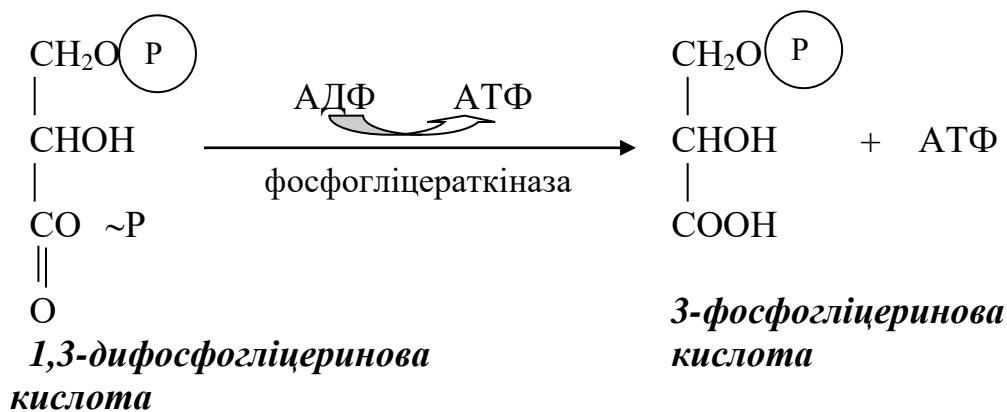


Перше субстратне фосфорилювання. На цьому етапі відбувається окиснення фосфогліцеринового альдегіду. Це здійснюється у дві стадії. На першій стадії, яка каталізується дегідрогеназою фосфогліцеринового альдегіду

(це НАД-залежний SH-фермент), фермент утворює із 3-ФГА фермент-субстратний комплекс, в якому відбувається окиснення субстрату й передавання електронів і протонів на НАД⁺. У процесі окиснення в комплексі виникає меркаптідний високоенергетичний зв'язок. У результаті фосфоролізу цього зв'язку SH-фермент відщеплюється від субстрату, а до залишку карбоксильної групи субстрату приєднується неорганічний фосфат. Ацил-фосфатний зв'язок зберігає значний запас енергії.



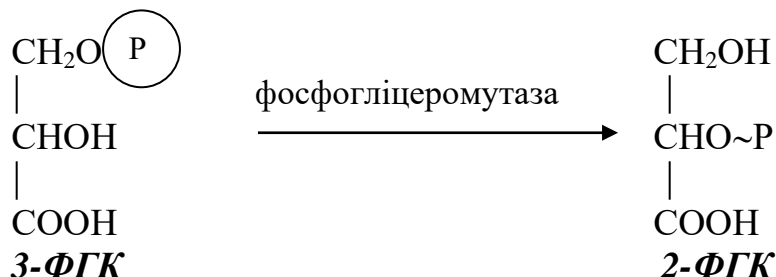
На другій стадії 1,3-дифосфогліцеринова кислота передає фосфатний залишок з макроергічним зв'язком на АДФ, у результаті чого синтезується АТФ й 3-ФГК за участю ферменту фосфогліцераткінази.



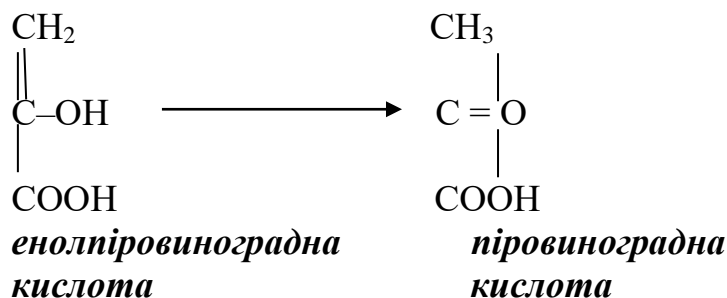
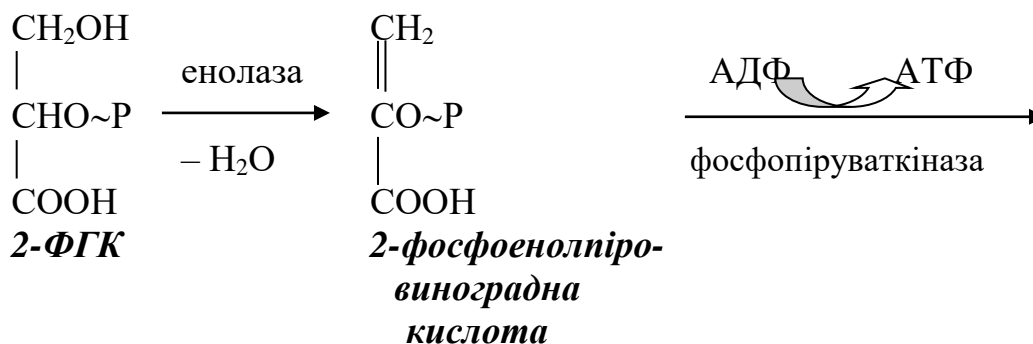
Високоенергетичний ковалентний зв'язок формується безпосередньо на субстраті, що окиснюється. Такий процес одержав назву субстратного фосфорилювання.

Таким чином, у другому етапі гліколізу утворюються НАДН і АТФ.

Друге субстратне фосфорилювання. 3-ФГК за дії фосфогліцеромутази перетворюється на 2-фосфогліцеринову кислоту:



Піддаючись дії енолази й дегідратуванню, 2-фосфогліцеринова кислота перетворюється на фосфоенолпірвіноградну кислоту (ФЕП), і разом з тим утворюється знову макроергічний фосфорний зв'язок у положенні 2:



Унаслідок дії піруваткінази фосфатна група переноситься на АДФ з утворенням АТФ, що приводить до нагромадження ще частини енергії, яка звільняється в процесі дихання. Продуктом дихання при цьому є ПВК.

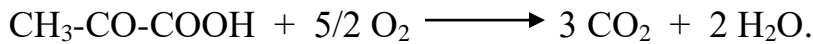
Серія описаних реакцій є загальною в процесах дихання і бродіння.

Енергетичний вихід гліколізу. На кожний моль використаної в цих реакціях гексози витрачаються два моля АТФ, тоді як у реакціях перетворення двох молекул 1,3-дифосфогліцеринової кислоти й двох молекул фосфоенолпірвіноградної кислоти синтезуються чотири молекули АТФ. Отже, чистий вихід гліколітичного субстратного фосфорилювання становить дві молекули АТФ. Крім того, на другому етапі гліколізу відновлюються дві молекули НАД. Окиснення однієї молекули НАДН в ЕТЛ мітохондрій супроводжується синтезом трьох молекул АТФ, а розраховуючи на дві тріози

(на одну молекулу глюкози), – шістьох. Таким чином, за гліколітичного розпаду молекули глюкози утворюються вісім молекул АТФ, що відповідає 80 ккал.

Хімізм аеробної фази дихання. Процес аеробного окиснення ПВК називається циклом ди- і трикарбонових кислот, або інакше – циклом Кребса (за ім'ям вченого, який його відкрив).

В аеробному диханні ПВК повністю окиснюється за сумарним рівнянням:

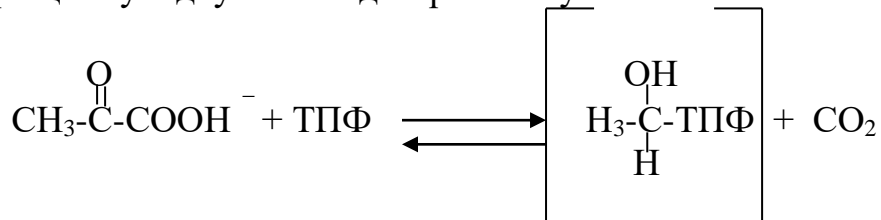


Однак хід цього окиснення складний і носить циклічний характер.

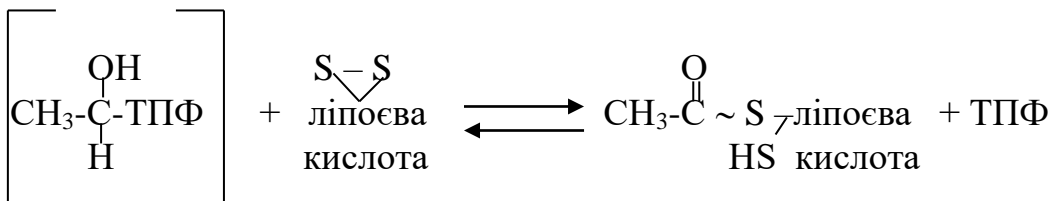
Окисне декарбоксілювання пірувату здійснюється за участі піруватдегідрогеназного мультиферментного комплексу, що складається з трьох ферментів і п'яти коферментів. Коферментами слугують тіамінпірофосфат (ТПФ), ліпоєва кислота, коензим А, ФАД і НАД.

Перетворення відбувається в декілька стадій.

1. Кетокислота взаємодіє з ТПФ (ТПФ – фосфориловане похідне вітаміну В₁). При цьому відбувається декарбоксілювання:

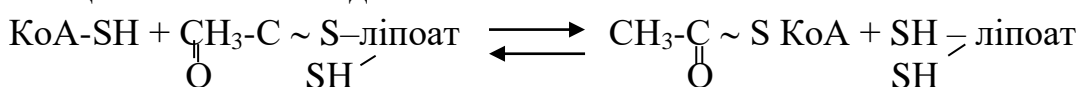


2. Похідне кетокислоти й ТПФ взаємодіє з ліпоєвою кислотою:



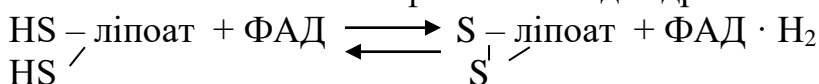
Вивільняється ТПФ та утворюється ацилгідроліпоат. Зв'язок ацил~S⁻ у цій сполуці є макроергічним.

3. Ацилліпоат взаємодіє з КоА:



Утворюється ацетил-КоА і дегідроліпоєва кислота.

4. Кислота окиснюється флавіновою дегідрогеназою (ФАД):



Вивільняється ліпоєва кислота.

5. Окиснення ФАД · Н₂ відбувається за участю НАД:



У підсумку відбувається окисне декарбоксілювання ПВК, що супроводжується відновленням НАД й утворенням ацетил-КоА.

Окиснення ацетил-КоА здійснюється в циклічному процесі (цикл Кребса). Ацетил-КоА взаємодіє із ЩОК. Утворюється лимонна кислота й звільняється КоА. У реакції бере участь цитратсинтетаза (рис. 4.2).

Наступний етап включає дві реакції й каталізується ферментом аконітазою. У першій реакції в результаті дегідратації лимонної кислоти утворюється цис-аконітова. У другій реакції вона гідратується й синтезується ізоцитрат. Ізоцитрат під дією НАД або НАДФ-залежної ізоцитратдегідрогенази окиснюється в нестійку сполуку – щавлевоянтарну кислоту, котра декарбоксілюється з утворенням α -кетоглутарової кислоти. При цьому цикл Кребса переходить від трикарбонових кислот до дикарбонових.

α -Кетоглутарат піддається окисному декарбоксілюванню. Ця реакція подібна до окисного декарбоксілювання ПВК. У ній бере участь α -кетоглутаратдегідрогеназний мультиензимний комплекс. У процесі окисного декарбоксілювання виділяється CO_2 , утворюються НАДН і сукциніл-КоА. Остання сполука є високоенергетичним тіоефіром. Його енергія трансформується в утворення фосфатного зв'язку АТФ. За участі сукциніл-КоА-синтетази із сукциніл-КоА, АДФ і H_3PO_4 утворюється янтарна кислота (сукцинат), регенерує молекула КоА й синтезується молекула АТФ.

Сукцинат окиснюється до фумарової кислоти під дією сукцинатдегідрогенази, коферментом якої є ФАД. При цьому ФАД відновлюється до ФАДН₂. Фумарова кислота приєднує воду й перетворюється на яблучну (малат). Реакція каталізується ферментом фумаразою.

Малат за участю малатдегідрогенази (НАД-залежна) окиснюється до ЩОК. Відновлюється ще одна молекула НАДН₂. На ЩОК цикл замикається. Вона знову конденсується з ацил-КоА й дає початок лимонній кислоті.

Від різних компонентів циклу відщеплюється три молекули CO_2 (що відповідає окисненню трьох атомів вуглецю в ПВК), п'ять пар водневих атомів (дві пари належать ПВК, а три пари – воді, яка використовується при гідратації цис-аконітової, α -кетоглутарової та фумарової кислот). Оскільки за гліколітичного розпаду глюкози утворюється дві молекули ПВК, то відповідно до цього у двох циклах повністю окиснюється шість атомів вуглецю, що відповідає числу атомів у молекулі глюкози.

Утворення CO_2 у дихальному циклі не пов'язано з прямим окисненням вуглецю киснем із зовнішнього середовища. Це окиснення відбувається завдяки окисненню вуглецю киснем води, яка приєднується до реагуючих речовин у реакціях.

Кисень, який поглинається ззовні й активується оксидазами, окиснює водень, що переноситься до нього з окиснюваних речовин дегідратами, утворюючи воду, яка нарівні із CO_2 є кінцевим продуктом дихання.

У циклі утворюються деякі кетокислоти (щавлевоянтарна, α -кетоглутарова, ЩОК, а також ПВК). Кетокислоти можуть декарбоксілюватися, й саме ця реакція є джерелом CO_2 при диханні. Крім реакції декарбоксілювання, кетокислоти і деякі інші кислоти, що утворюються в циклі Кребса (фумарова, яблучна), можуть піддаватися амінуванню, утворюючи

амінокислоти й створюючи в такий спосіб матеріал для синтезу білків. Процес дихання є не тільки джерелом енергії, але й матеріалом для ряду важливих синтезів.

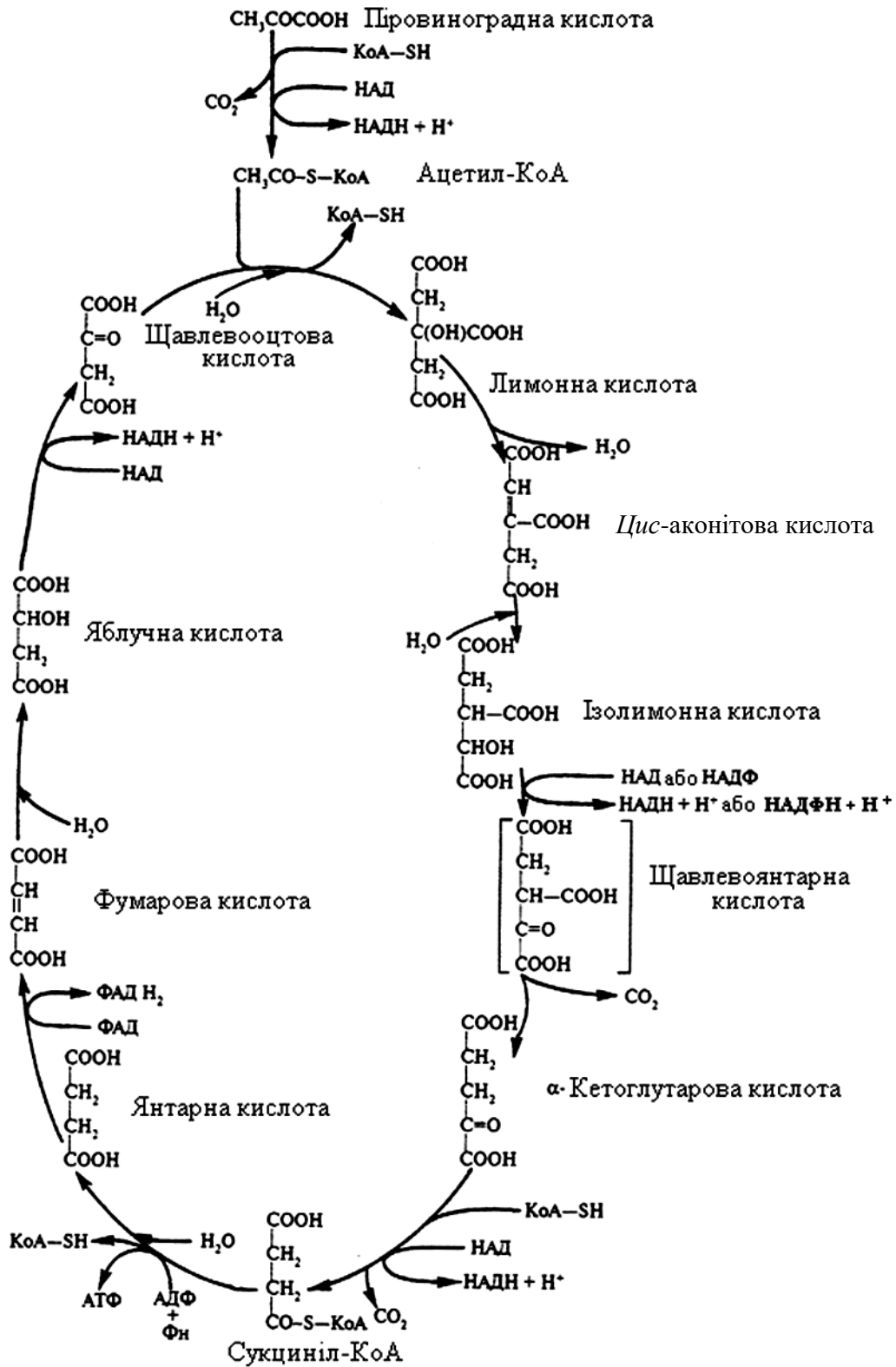


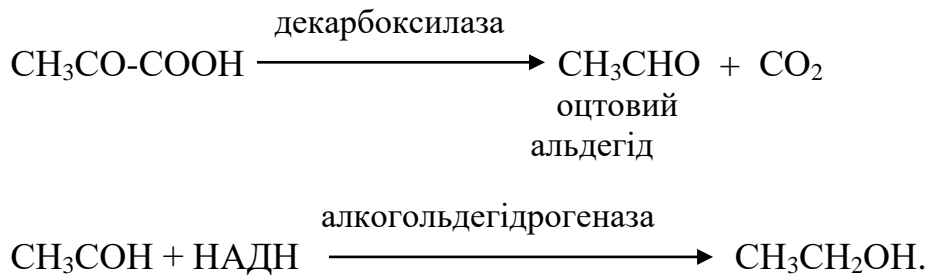
Рис. 4.2. Цикл трикарбонових кислот (цикл Кребса)

Енергетичний вихід циклу Кребса. В аеробній фазі дихання при окисненні ПВК утворюється 4 НАД · Н₂. Їхнє окиснення в дихальному ланцюзі

призводить до утворення 12 АТФ. Крім того, в циклі Кребса відновлюється одна молекула ФАД до ФАДН₂. Окиснення цієї сполуки в дихальному ланцюзі призводить до утворення двох молекул АТФ (одне фосфорилування між НАД і ФАД не відбувається). При окисненні молекули α -кетоглутарової кислоти до янтарної енергія безпосередньо накопичується в одній молекулі АТФ (субстратне фосфорилування). Отже, окиснення однієї молекули ПВК до СО₂ і Н₂О супроводжується утворенням 15 молекул АТФ. Однак за розпаду молекули глюкози утворилося дві молекули ПВК. Тобто в аеробній фазі дихання утворюється 30 молекул АТФ.

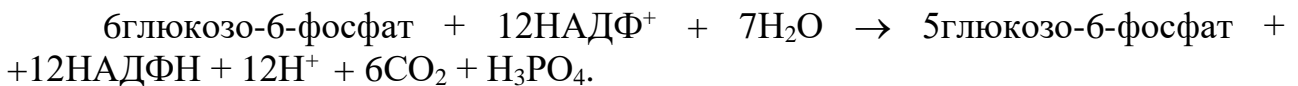
Усього в анаеробних й аеробних реакціях розпаду глюкози утворюється $30 + 8 = 38$ молекул АТФ.

Анаеробне перетворення продуктів гліколізу. Якщо подальше перетворення ПВК протікає без участі вільного кисню, тобто анаеробним шляхом, то спостерігається бродіння. Під впливом ферменту декарбоксилази від ПВК відщеплюється СО₂ й утворюється оцтовий альдегід, що виступає як акцептор водню від відновленого НАДФН,



Ця реакція каталізується специфічною алкогольдегідрогеназою. У результаті її каталітичної дії утворюється етиловий спирт – кінцевий продукт спиртового бродіння.

Пентозофосфатний цикл. У пентозофосфатному шляху генерування НАДН відбувається в процесі окиснення глюкозо-6-фосфату в рибозо-5-фосфат. Цей п'ятивуглецевий цукор і його похідні є компонентами таких важливих біологічних молекул, як АТФ, КоА, НАД⁺, ФАД, РНК, ДНК.

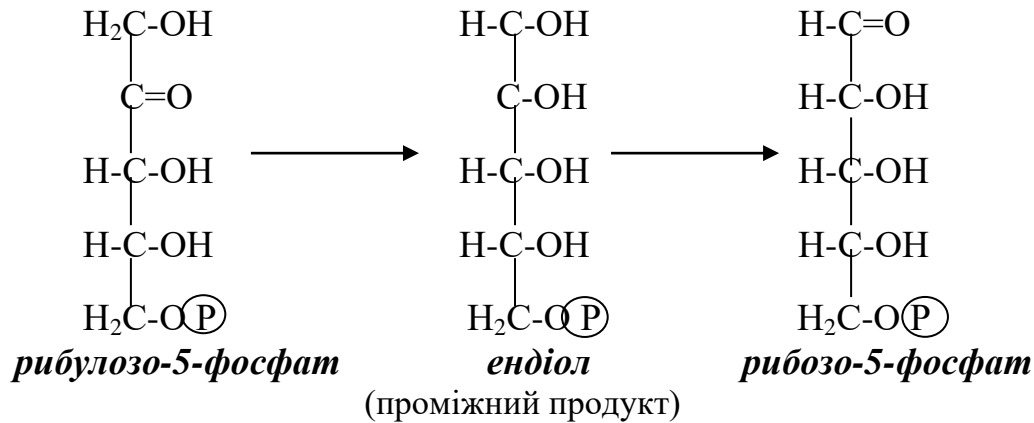


Пентозофосфатний шлях називають іноді *пентозним шунтом*, гексозомонофосфатним або фосфоглюконатним окисним шляхом.

Пентозофосфатний шлях починається з дегідрування глюкозо-6-фосфату при С-1-реакції, яка каталізується глюкозо-6-фосфатдегідрогеназою. При цьому відбувається відщеплення першого (альдегідного) атома вуглецю у вигляді СО₂. Фермент є високоспецифічним у відношенні НАДФ⁺. Продуктом реакції є 6-фосфоглюконо- δ -лактон, внутрішньомолекулярний ефір з ефірним зв'язком між С-1-карбоксильної групи й гідроксилом при С-5. Наступний етап – гідроліз 6-фосфоглюконо- δ -лактону специфічною лактоназою, що дає 6-фосфоглюконат. Цей цукор піддається потім окисному декарбоксилюванню

6-фосфоглюконат-дегідрогеназою з утворенням рибулозо-5-фосфату. Акцептором електронів знову є НАДФ⁺.

Надалі відбувається ізомеризація рибулозо-5-фосфату фосфопентоізомеразою в рибозо-5-фосфат. Ізомеризація йде через утворення ендіольного проміжного продукту:



Під дією ферменту епімерази із рибозо-5-фосфату утворюється ксилулозо-5-фосфат. Із цих молекул ізомерів фосфопентоз під впливом ферменту транскетолази утворюється 7-вуглецевий цукор – седогептулоза і ФГА.

Під впливом ферменту трансальдолази молекула ФГА з'єднується із 7-вуглецевим ланцюгом седогептулози й утворюється одна молекула гексозофосфату – фруктозо-6-фосфат, а від седогептулози залишається залишок тетрози. Тетроза з'єднується із 2-вуглецевою частиною молекули пентози, й утворюється молекула гексозофосфату – фруктозо-6-фосфат. Залишки двох пентоз, 3-вуглецеві ланцюги (тріози) з'єднуються між собою й утворюють молекулу гексози – фруктозо-6-фосфат. Фруктозо-6-фосфат ізомеризується в глюкозо-6-фосфат (рис. 4.3).

Шість молекул глюкозо-6-фосфату, беручи участь у пентозофосфатному шляху дихання, дають шість молекул рибулозо-5-фосфату та 6CO₂. З шести молекул рибулозо-5-фосфату регенерують п'ять молекул глюкозо-6-фосфату.

Енергетичний вихід пентозофосфатного циклу. Існує фундаментальне розходження між роллю НАДФН і НАДН у більшості біохімічних реакцій. НАДН окиснюється дихальним ланцюгом із супутнім генеруванням АТФ, а НАДФН слугує донором водню й електронів при відновних біосинтезах.

НАДФН окиснюється повільніше, ніж НАДН. Якщо під час окиснення субстрату утворюється НАДФН, то атоми водню перед надходженням в ЕТЛ мають бути передані на НАД⁺ (трансгідрогеназна реакція). Якби всі 12 пар протонів від НАДФН, які утворюються за повного окиснення молекули глюкозо-6-фосфату за пентозофосфатним шляхом, були передані через ЕТЛ на кисень, то утворилося б 36 молекул АТФ (3АТФ · 12). Це практично не поступається дихотомічному шляху дихання, в якому утворюється 38 молекул АТФ.

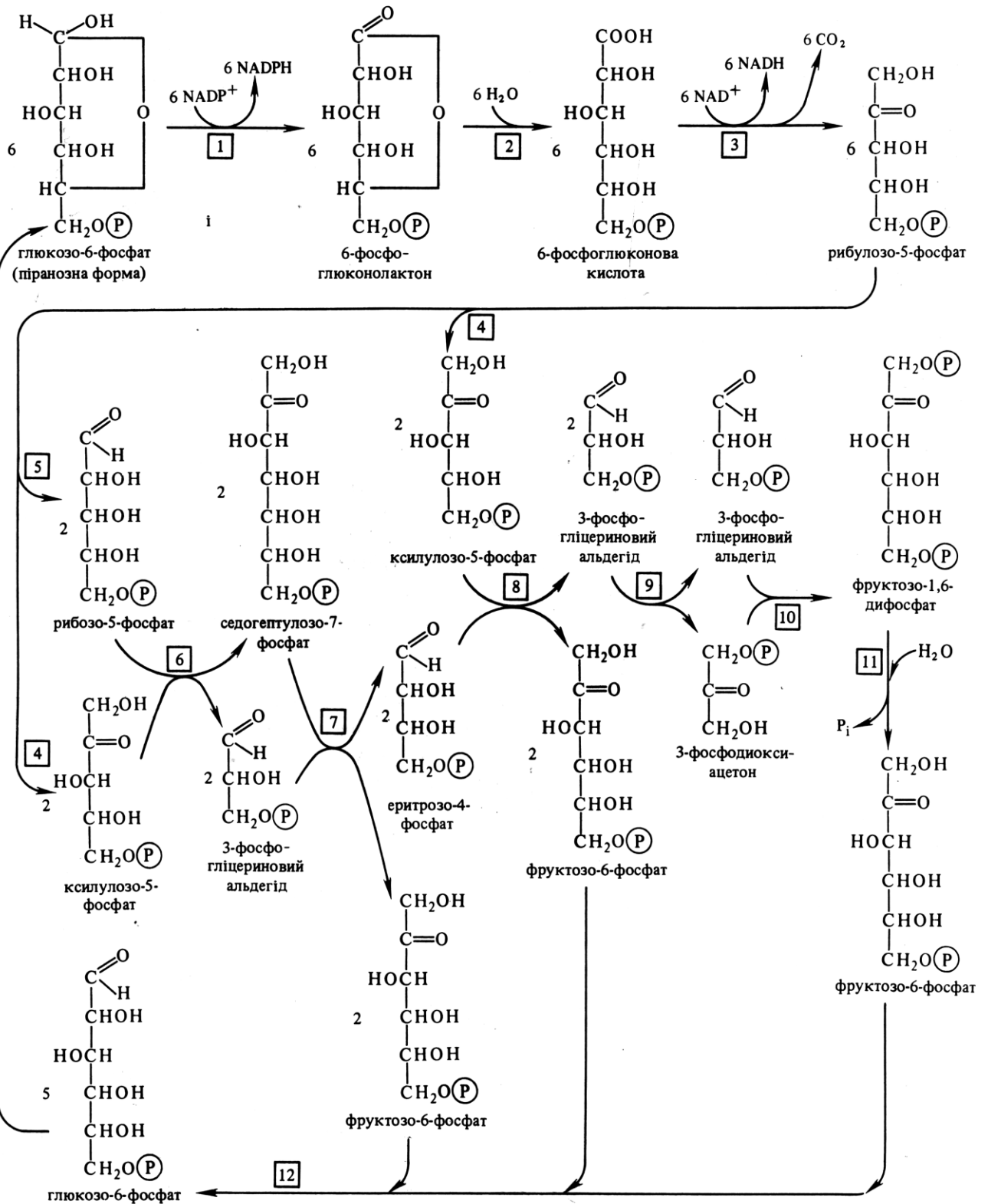


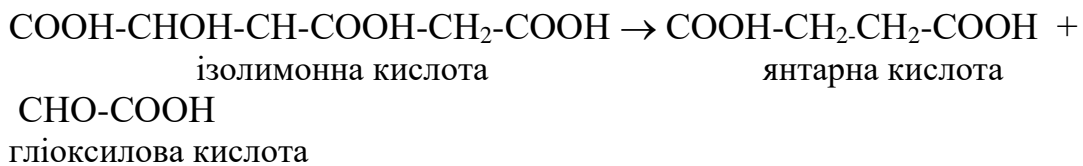
Рис. 4.3. Схема пентозофосфатного циклу

1 – глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа, 2 – глюконолактоназа, 3 – фосфоглюконатдегідрогеназа (декарбосилуюча), 4 – фосфопентоепімераза, 5 – фосфопентоізомераза, 6 – транскетолаза, 7 – трансальдолаза, 8 – транскетолаза, 9 – тріозофосфатізомераза, 10 – альдолаза, 11 – фосфатаза, 12 – гексозофосфатізомераза

Роль пентозофосфатного циклу полягає не тільки в енергетичному, а й у пластичному обміні клітин, що викладено далі.

Гліюксилатний цикл. У деяких випадках цикл Кребса замінюється гліюксилатним циклом. Цей цикл здійснюється в особливих органелах – гліюксисомах. Особливе значення гліюксилатний цикл має в процесі перетворення жирів на цукри. У насінні рослин, багатих на жири (соняшник, рицина), завжди присутні ферменти цього циклу. У цьому випадку жирні кислоти слугують джерелом ацетил-КоА. У гліюксилатному циклі в кожному оберті беруть участь дві молекули ацетил-КоА, а не одна, як у циклі Кребса. Перший етап перетворень до формування ізолимонної кислоти йде так само, як і в циклі Кребса. Потім хід реакції змінюється. При проростанні насіння олійних культур жири гідролізуються до жирних кислот і гліцерину. Жирні кислоти надходять у гліюксисому, де вони окиснюються в системі β-окиснення жирів до ацетил-КоА. У гліюксилатному циклі приймають участь дві молекули ацетил-КоА. Одна молекула за участю цитратсинтетази зв'язується зі ЩОК і утворюється лимонна кислота.

Під впливом ферменту ізоцитратліази відбувається розщеплення ізолимонної кислоти на янтарну й гліюксилу:



Янтарна кислота виходить із циклу, а гліюксилова кислота з'єднується з ацетил-КоА й утворює яблучну кислоту. Яблучна кислота, у свою чергу, окиснюється до ЩОК, що й завершує цикл (рис. 4.4). При окисненні яблучної кислоти одна пара атомів водню приєднується до НАД і вступає в дихальний ланцюг. Отже, у результаті гліюксилатного циклу утворюється три молекули АТФ і одна молекула янтарної кислоти.

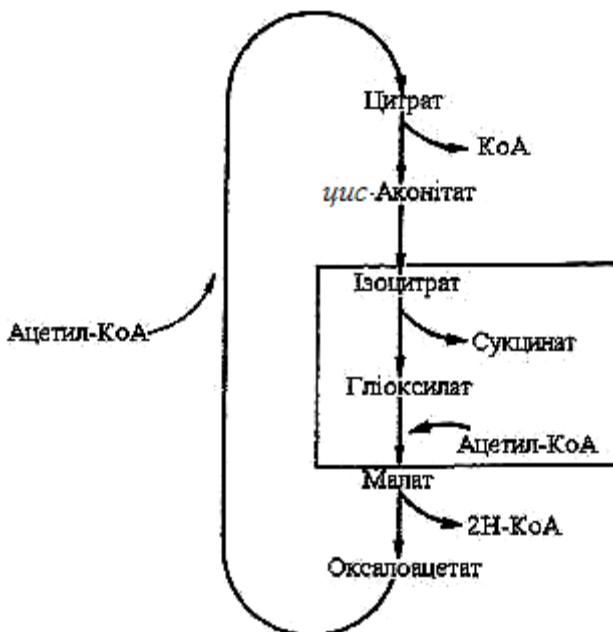


Рис. 4.4. Гліюксилатний цикл

Янтарна кислота виходить в цитоплазму, а потім поглинається мітохондріями, де вона перетворюється на fumarову, а потім на яблучну кислоту, яка виходить з мітохондрій і окислюється до ЩОК малатдегідрогеназою. Далі ЩОК декарбоксілюється з утворенням ФЕП, яка використовується на синтез вуглеводів. Далі вона перетворюється на *цис*-аконітову, а потім ізолимонну.

Таким чином, гліюксилатний цикл дозволяє утилізувати запаси жиру, за розпаду якого утворюється ацетил-КоА. Гліюксилова кислота може бути матеріалом для утворення порфіринів, а отже, і хлорофілів.

4.3. ФЕРМЕНТНІ СИСТЕМИ ДИХАННЯ

Встановлено, що аеробний етап дихання здійснюється декількома шляхами за участю різних дихальних ферментів.

Ферменти, які каталізують окисно-відновні реакції, називаються *оксидоредуктазами*.

Існує три групи оксидоредуктаз:

- анаеробні дегідрогенази передають електрони різним проміжним акцепторам, але не кисню;
- аеробні дегідрогенази передають електрони різним акцепторам, у тому числі й кисню;
- оксидази здатні передавати електрони тільки кисню.

Дегідрогенази здійснюють дегідрування дихального субстрату. Активованій ними водень переноситься на акцептор, що має близький, але більш високий окисно-відновний потенціал. Усі дегідрогенази є двокомпонентними ферментами-протеїдами. Сувору специфічність дегідрогеназ стосовно субстрату визначається природою білкового компонента. За своїми функціями дегідрогенази можна розділити на дві групи: анаеробні (піридинові) та аеробні (флавінові).

Анаеробні дегідрогенази (піридинові). Піридинові дегідрогенази – перші акцептори водню. Коферментом піридинових дегідрогеназ є нікотинамідаденіндинуклеотид (НАД) або нікотинамідаденіннуклеотидфосфат (НАДФ). В основі каталітичної дії піридинових дегідрогеназ лежить здатність до зворотного дегідрування й гідрування піридинового ядра коферменту аміду нікотинової кислоти. Піридинові дегідрогенази іноді називають первинними або анаеробними, тому що вони не здатні передавати водень на кисень повітря безпосередньо. Вони передають водень флавіновим ферментам.

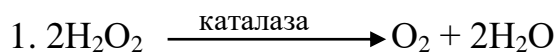
Піридинові дегідрогенази надзвичайно поширені як у тваринних, так і рослинних клітинах і є універсальними окиснюваними системами. Розрізняють понад 150 піридинових дегідрогеназ. Кожна з них є специфічною стосовно певного субстрату: дегідрогеназа яблучної кислоти (малатдегідрогеназа), молочної (лактатдегідрогеназа), fumarової (фумараза), етилового спирту (алкогольдегідрогеназа) тощо. Указані дегідрогенази належать до НАД-залежних. НАДФ-залежними дегідрогеназами є ізоцитратдегідрогеназа, глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа, 6-фосфоглюконат-дегідрогеназа.

Аеробні дегідрогенази. Флавінові дегідрогенази належать до аеробних дегідрогеназ, які передають водень, віднятий від окисненого субстрату або від відновленої форми анаеробної дегідрогенази кисню повітря.

Простетичною групою цих ферментів слугують похідні вітаміну В₂ (рибофлавіни) – флавінаденіндинуклеотид (ФАД) і флавінмононуклеотид (ФМН). Активною групою в реакції приєднання й віддачі електронів і протонів у ФМН і ФАД є ізоалоксазин.

Серед флавінових дегідрогеназ можуть бути як анаеробні, так й аеробні ферменти. До першої групи належать сукцинатдегідрогеназа, яка окиснює янтарну кислоту (сукцинат) і ряд флавінових ферментів, що здійснюють проміжне перенесення водню, наприклад редуктаза цитохрому *c*, хінонредуктаза, глутатіонредуктаза тощо. Багато із флавінових ферментів здійснюють оксидазні функції, наприклад глюкозооксидаза, ксантинооксидаза, оксидаза гліколевої кислоти, ліпооксидаза, оксидази α -амінокислот. Вони здатні переносити електрони на кисень. У результаті дії цих ферментів утворюється пероксид водню, кисень якого використовується пероксидазою. Таким чином, флавінові оксидази й пероксидази являють собою спряжену систему.

Оксидази та проміжні переносники електронів. Оксидази – це ферменти, які здатні передавати електрони від субстрату, що окиснюється, тільки на кисень. При цьому утворюється вода, або пероксид водню, або супероксидний аніон кисню. У першому випадку переноситься на кисень 4 e^- , у другому – 2 e^- , у третьому – 1 e^- . До оксидаз першої групи належить цитохромоксидаза тощо, до другої – флавопротеїнові оксидази (наприклад, оксидази амінокислот), до третьої – ферменти типу ксантинооксидази. Утворюються токсичні пероксид водню (H₂O₂) і супероксидний аніон кисню O₂⁻, який є особливо шкідливим. У клітинах вони швидко перетворюються на воду й кисень. У розкладанні перекису бере участь фермент каталаза, у трансформації O₂⁻ – супероксиддисмутаза (СОД):



Цитохромна система виконує роль проміжного переносника електронів від флавінових ферментів до кінцевих оксидаз. Цитохромна система складається з чотирьох основних груп цитохромів *b*, *c*, *c*₁, *aa*₃. Вони відрізняються один від одного простетичними групами, до складу яких входять залізорпфірини в різних зв'язках. Каталітична роль заліза полягає в його здатності до окиснення й відновлення шляхом віддавання й приєднання електрона. Залізо в цитохромі легко переходить від двовалентного в тривалентне, що відповідає окисненню, й від тривалентного в двовалентне, що відповідає відновленню (рис. 4.5).

Напрямок транспорту електронів визначається величиною окисно-відновного потенціалу цитохромів



Цитохромоксидаза (цит. $a+a_3$) одержує електрони від цитохрому c . Відновлена цитохромоксидаза передає електрони молекулярному кисню, активує його. Активований кисень приєднує вільний іон водню, віднятий раніше від дихального субстрату, й утворює воду.

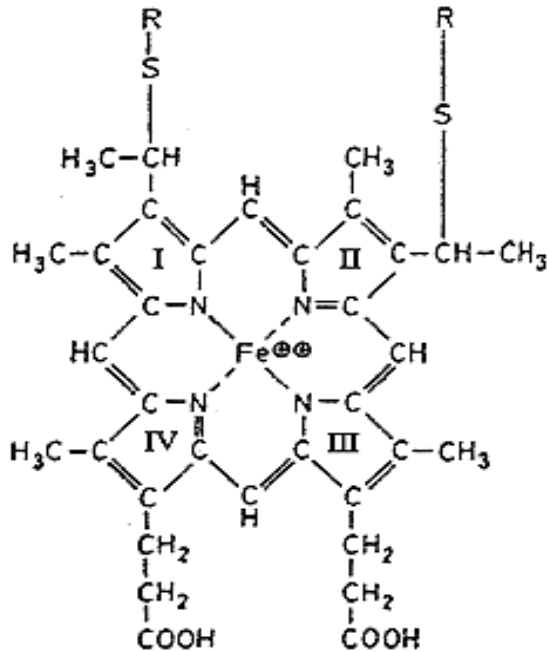


Рис. 4.5. Структура простетичної групи цитохрому c :

I, II, III, IV – номери чотирьох пірольних кілець; R-S–залишки цистеїну в апоферменті

Якщо інактивувати цитохромоксидазу додаванням деяких отрут, наприклад ціанідів, які блокують залізо цитохромоксидази, то тканинне дихання пригнічується на 90 %. Це свідчить про те, що без участі цитохромної системи можливе окиснення лише невеликої частини субстрату.

Немітохондріальні оксидази здатні взаємодіяти з киснем. Це – поліфенолоксидаза, пероксидаза, каталаза тощо.

Поліфенолоксидаза. Широко розповсюджений в рослинах фермент. Як простетична група в поліфенолоксидазі міститься мідь, котра безпосередньо бере участь у приєднанні й віддаванні електронів. Поліфенолоксидаза здатна окиснювати поліфеноли й деякі ароматичні аміни. Назва поліфенолоксидаз походить від субстратів, що окиснюються ними: тирозиназа, монофенолоксидаза, ортодифенолоксидаза, парадифенолоксидаза. Поліфенолоксидаза окиснює феноли з утворенням хінонів, унаслідок чого мобілізований водень фенолів з'єднується з киснем, утворюючи воду,

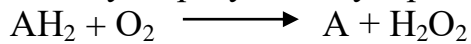


Незначні кількості поліфенолів і хінонів можуть дуже активувати дихання. Буре забарвлення зрізів бульби картоплі, яблук та інших овочів і фруктів з'являється через окиснення поліфенолоксидазою фенолів до хінонів,

їхнім подальшим окисненням і полімеризацією. Висока поліфенолоксидазна активність характерна для тканин листків чаю, бульб картоплі, насіння люпину, гороху, гарбуза. У живій клітині хінони знову відновлюються до фенолів хінонредуктазами. Схема “поліфеноли-хінони” слугує важливою кінцевою ланкою дихального циклу перенесення водню до кисню повітря.

Пероксидаза. Подібно до цитохромів цей фермент містить залізо і є залізопорфірином. Пероксидаза здатна окиснювати органічні речовини тільки за допомогою перекису водню або будь-яких органічних пероксидів. Цей фермент утворює комплексну сполуку разом із пероксидом водню, унаслідок чого останній активується й набуває здатності діяти як акцептор водню. Пероксидаза каталізує таку типову реакцію: $AH_2 + H_2O_2 \longrightarrow A + 2H_2O$ (A – субстрат). Вона здатна окиснювати поліфеноли і деякі ароматичні аміни, наприклад, за дії пероксидази на гідрохінон утворюється хінгідрон.

Поряд з каталітичною дією, яка здійснюється за рахунок кисню перексиду, пероксидаза здатна функціонувати як оксидаза, каталізуючи окиснення субстрату молекулярним киснем, у відсутності перекису водню



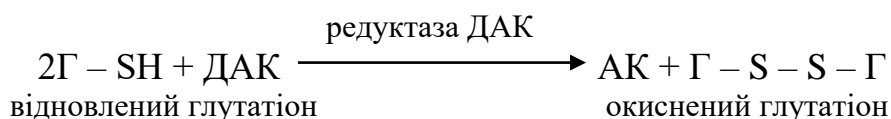
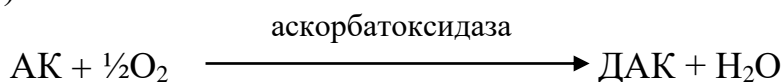
У присутності Mn^{2+} і, відповідно, одноатомного фенолу (наприклад, резорцину) пероксидаза каталізує окиснення широкого ряду продуктів обміну речовин.

До пероксидаз відносять класичну пероксидазу, НАД-пероксидазу, НАДФ-пероксидазу, пероксидазу жирних кислот, глутатіонпероксидазу, цитохромпероксидазу тощо. Пероксидаза – термостабільний фермент. До надлишку перексиду водню вона є чутливою. Оптимум рН для цього ферменту знаходиться у нейтральному або слабколужному середовищі.

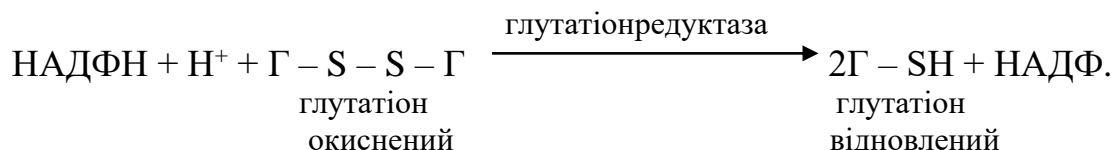
Каталаза. Пероксид водню, що утворюється у процесі дихання як побічний продукт, діє токсично на цитоплазму. Знешкодження цієї сполуки здійснюється за участю ферменту каталази, що розкладає його на воду й молекулярний кисень $2H_2O_2 \longrightarrow 2H_2O + O_2$

Каталаза – двокомпонентний фермент, складається з білка і сполученої з ним простетичної групи. Простетичною групою каталази, як і пероксидази, є гем, до складу якого входить атом заліза. Найбільш сприятливе середовище при рН близько 6,8. Якщо рН дорівнює трьом, то каталаза руйнується.

Аскорбатоксидаза – фермент, що каталізує окиснення аскорбінової кислоти в дегідроаскорбінову. У молекулі аскорбатоксидази міститься мідь. Доведено, що система аскорбінова кислота–аскорбатоксидаза відіграє важливу роль у процесах дихання рослин. Цей фермент міститься в листках всіх хлорофілоносних рослин, а також у бурих і червоних водоростях. У разі окиснення аскорбінової кислоти утворюється дегідроаскорбінова кислота (ДАК):



Дегідроаскорбінова кислота здатна приєднувати до себе водень й у відновленому вигляді знову акцептувати кисень. Редуктаза ДАК діє тільки за наявності глутатіону. Глутатіонаскорбатоксидазна система відіграє важливу роль у диханні рослин. У подальшому глутатіон відновлюється за допомогою НАДФН:



Таким чином, аскорбінова кислота у живій клітині є переносником водню від речовини, що окиснюється, до кисню й завдяки цьому тісно зв'язана з усією системою ферментів, що беруть участь у дихальному газообміні. У деяких рослин, наприклад у капусти, цей шлях активації водню через аскорбінову кислоту є основним.

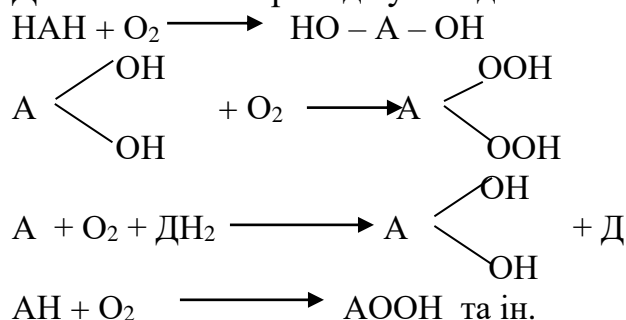
Ліпоксидаза – фермент, який каталізує приєднання кисню повітря до молекули ненасичених жирних кислот (у місці подвійного зв'язку). Унаслідок цього утворюються гідропероксида, які мають високу окисну здатність і у свою чергу можуть окиснювати поліфеноли, амінокислоти, аскорбінову кислоту, хлорофіл, каротиноїди та інші сполуки. Дуже активна ліпоксидаза виявлена в бобових (особливо в сої) і в бульбах картоплі. Вивчена ліпоксидаза ще недостатньо. До її складу не входять ні мідь, ні залізо.

Таким чином, у рослин є кілька ферментних систем, які виконують кінцеві етапи окиснення. Багатогранність цих систем сприяє кращому пристосуванню рослин до умов середовища. У конкретних умовах найбільш активною є та система дихання, яка найкраще відповідає умовам зовнішнього середовища.

Оксигенази активують кисень, після чого він може приєднуватися до органічних речовин. Як донори електронів, вони використовують НАДФН, ФАДН₂ та інші сполуки. Ферменти, що впроваджують у субстрат два атоми кисню, називають *діоксигеназами*, а один атом – *монооксигеназами*. Оксигенази беруть участь у детоксикації чужорідних для клітини токсичних речовин (ксенобіотиків) і в гідроксилюванні амінокислот, стеринів, фенолів.

Монооксигенази здійснюють реакцію гідроксилювання за такою схемою:
 $\text{АН} + \text{O}_2 + \text{ДН}_2 \text{ (донор водню)} \longrightarrow \text{A} - \text{OH} + \text{Д} + \text{H}_2\text{O}.$

Діоксигенази впроваджують два атоми кисню в різні угруповання:



Зміна дихальних систем. Наведені дані свідчать про те, що для виконання тієї ж самої хімічної реакції жива клітина має ряд каталітичних механізмів.

Біологічне значення одночасної присутності в клітині декількох ферментів, які каталізують ту саму хімічну реакцію, наприклад на останньому етапі дихання окиснення водню киснем, полягає в тому, що окремі представники цього комплексу розрізняються за характером залежної їхньої дії від умов середовища.

Оксидази розрізняються за відношенням до кисню. Поліфенолоксидаза й аскорбатоксидаза краще функціонують за високого вмісту кисню у внутрішньому середовищі, а цитохромоксидаза здатна завершити окисний процес і в разі низького його вмісту. Отже, вона має найбільшу спорідненість до кисню. Її максимальна активність відзначається за дуже низьких концентрацій кисню – 1 % або трохи вище. За спорідненістю до O_2 оксидази розташовуються в такому порядку: цитохромоксидаза – аскорбатоксидаза – поліфенолоксидаза – флавопротеїнові оксидази. Активність флавопротеїнових оксидаз зростає майже пропорційно концентрації кисню в газовому середовищі. Різна спорідненість до кисню має важливе значення, тому що в міру розвитку тканин й органів змінюються умови газообміну. Зокрема, виявлено, що в м'ясисті й глибинні тканини кисень надходить з великими труднощами, міститься в малих кількостях або відсутній зовсім. У компактних тканинах, як правило, глибинні шари м'якоті багаті на цитохромоксидазу.

Окисно-відновні системи відрізняються за кількістю етапів. Найдовший шлях водню до кисню – у цитохромоксидазній системі, короткий – у поліфенолоксидазній (рис. 4.6). У свою чергу, від етапів окиснення залежить швидкість запасання енергії, а також кількість молекул АТФ, які утворюються. Встановлено, що найбільший вихід енергії дихання дає цитохромна система. Це немаловажний фактор функціонування тканин з підвищеною біологічною активністю, інтенсивністю біосинтетичних процесів тощо.

Окисні системи відрізняються за стійкістю до несприятливих факторів зовнішнього середовища (нестача води, високі й низькі температури, вплив отруйних речовин). Припускається, що найбільшу стійкість має поліфенолоксидазна система. Очевидно, їй належить провідна роль у захисті рослин від інфекцій. Менш стійкі аскорбатоксидазна й, особливо, цитохромоксидазна системи. У них різний температурний оптимум. Поліфенолоксидазна система починає функціонувати за низьких температур, тоді як для включення цитохромоксидазної системи потрібні підвищені температури в межах загальнофізіологічних оптимумів.

Неоднаковим є поширення цих окисних систем у рослинному світі. Доведено універсальне поширення поліфенолоксидази навіть у рослин, позбавлених поліфенолів. Набагато рідше у рослин виявляється цитохромоксидаза. Вона локалізується переважно в активно дихаючих тканинах, проростках, коренях, пилку.

Таким чином, переважання тієї або іншої окисної системи в загальному диханні – пристосувальна властивість. Наприклад, за знижених температур і

нестачі води, коли ростові процеси йдуть повільно, речовини окиснюються переважно за участю поліфенолоксидази. Але у разі прискорення росту підключається цитохромоксидазна система, пов'язана із циклом Кребса, якому належить провідна роль у забезпеченні енергоємних процесів.

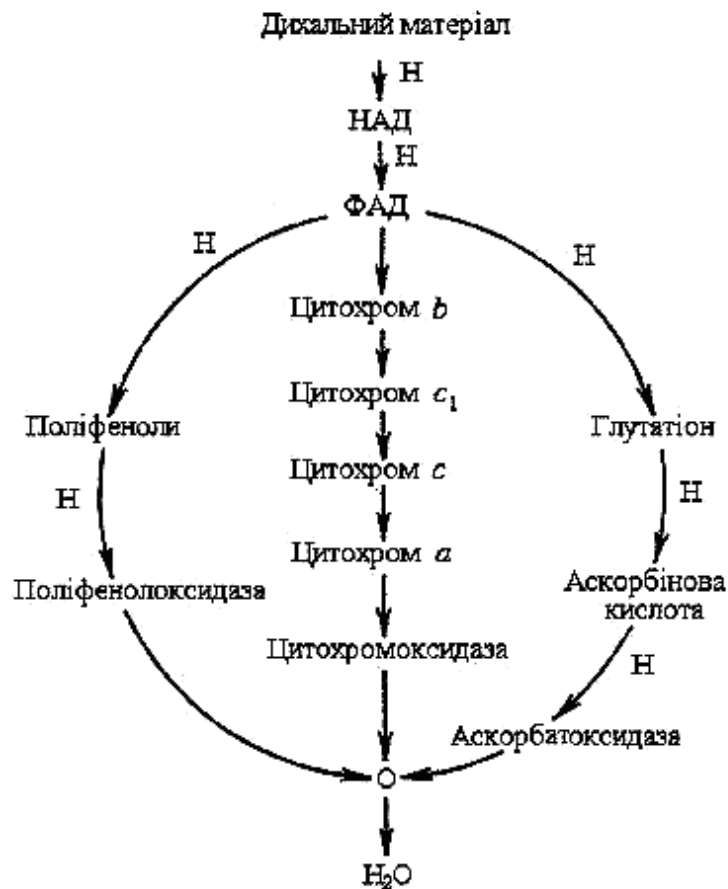


Рис. 4.6. Дихальні системи рослин

У ростових процесах важливе місце належить аскорбіноксидазній системі. Встановлено, що вона функціонує з пентозофосфатним циклом, котрий поставляє вихідні продукти для синтезу нуклеїнових кислот і речовин клітинної оболонки. Досить імовірна позитивна кореляція між силою росту рослин й активністю аскорбатоксидази.

4.4. ШЛЯХИ ВИКОРИСТАННЯ ЕНЕРГІЇ ДИХАННЯ

Електронно-транспортний ланцюг мітохондрій. Дихальний ланцюг локалізований у внутрішній мембрані мітохондрій. Він слугує для передавання електронів від відновлених субстратів на кисень, що супроводжується трансмембранним перенесенням іонів H^+ . У такий спосіб ЕТЛ мітохондрій виконує функцію окисно-відновної H^+ -помпи.

Б.Чанс та ін. у 50-х роках ХХ ст., використовуючи значення окисно-відновних потенціалів відомих на той час переносників електронів, спектрофотометричні дані про часову послідовність їх відновлення і результати інгібіторного аналізу, розташували компоненти ЕТЛ таким чином:

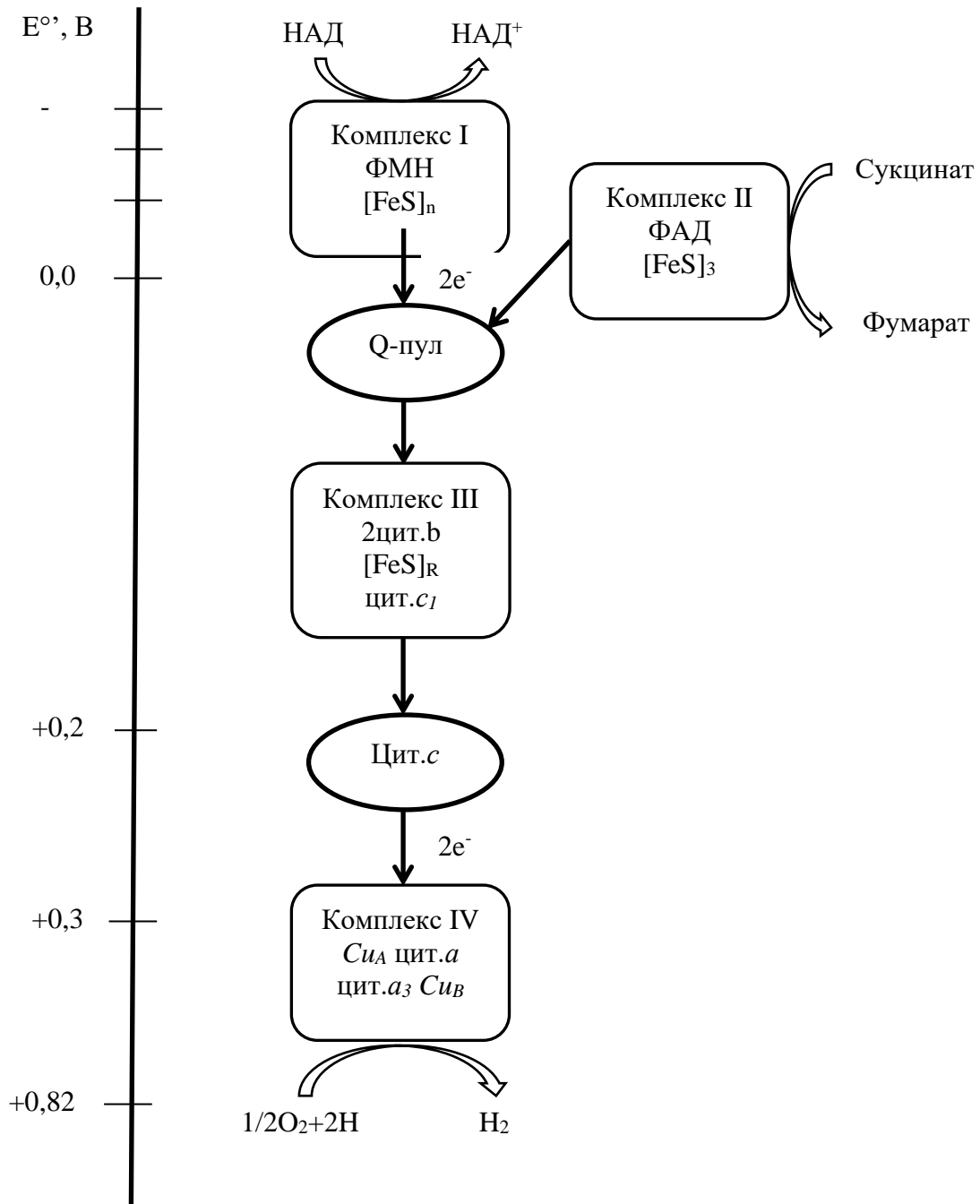


Рис. 4.7. Схематичне розташування основних компонентів електронно-транспортного ланцюга у відповідності зі значеннями редокс-потенціалу

1961 року Д.Грін дійшов висновку, що всі переносники електронів у мітохондріальній мембрані згруповані в чотири комплекси (рис. 4.7).

Схема розташування компонентів ланцюга переносу електронів у внутрішній мембрані мітохондрій представлено на рисунку 4.8.

Комплекс I. До його складу входить флавінова ФМН-залежна НАДН-убіхінон-оксидоредуктаза, яка містить три залізо-сірчані центри: FeS_{N1}, FeS_{N2}, FeS_{N3}. Комплекс здійснює перенесення електронів від НАДН до убіхінону Q.

Комплекс II каталізує окиснення сукцинату убіхіноном. Включає флавінову (ФАД-залежна) сукцинат:убіхінон-оксидоредуктазу, до складу якої входять три заліzosірчані центри (FeS_{1-3}).

Комплекс III у своєму складі містить цитохроми b_{556} і b_{560} , цитохром c_1 (c_{552}), заліzosірчаний білок Ріске ($2\text{Fe}2\text{S}$). Переносить електрони від відновленого убіхінону до цитохрому c , тобто функціонує як убіхінол:цитохром c -оксидоредуктаза.

Комплекс IV є цитохром c : кисень-оксидоредуктазою (цитохром-оксидазою). Він переносить електрони від цитохрому c до кисню. Його редокс-компоненти: цитохроми a і a_3 і два атоми міді. Цитохроми a_3 і Cu_B здатні взаємодіяти з O_2 , на який передаються електрони з цитохрому a - Cu_A . Комплекси I, II, IV перетинають мембрану. На внутрішньому боці мембрани два електрони і два протони від НАДН надходять на ФМН комплексу I. Електрони передаються на FeS-центри. Пара електронів від FeS-центрів захоплюється двома молекулами окисненого убіхінону, які приймають два іони H^+ , утворюючи семіхінони (2QH^\bullet) і дифундуючи до комплексу III. На ці семіхінони надходить ще пара електронів від цитохрому b_{560} комплексу III, що робить можливою реакцію семіхінонів з двома протонами із матриксу з утворенням 2QH_2 . Повністю відновлений убіхінон (убіхінол) віддає два електрони цитохрому b_{556} і два електрони FeS-цитохрому c_1 , унаслідок чого вивільняються чотири іони H^+ , які виходять у міжмембранний простір мітохондрії. Окиснені молекули убіхінону знову дифундують до комплексу I і готові приймати від нього (або від комплексу II) нові електрони і протони. Тобто, цитохроми b слугують донорами двох електронів для перенесення двох додаткових протонів через ліпідну фазу мембрани на кожні два електрони, що надходять з комплексу I.

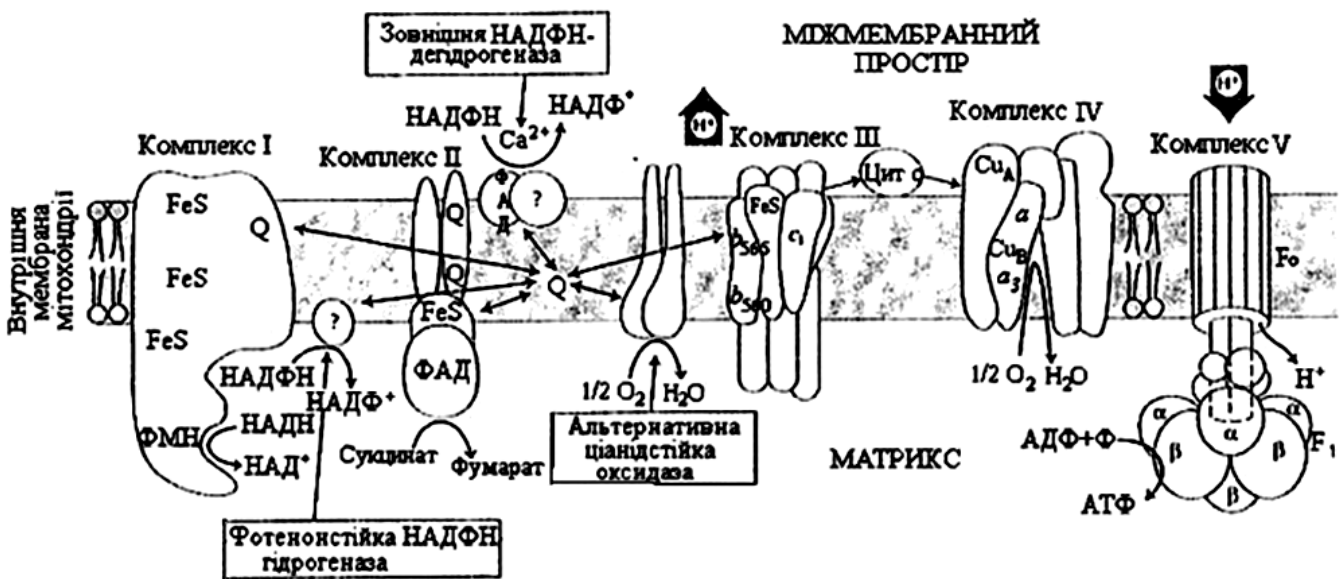


Рис. 4.8. Розташування переносників у мембрані мітохондрій (L.Taiz, E.Zieger, 1998)

Водорозчинний цитохром *c* на зовнішньому боці мембрани, отримавши два електрони від FeS_R-цитохрому *c*₁, передає їх на цитохром *a*-Cи_A комплексу IV. Цитохром *a*₃-Cи_B, зв'язуючи кисень, переносить на нього електрони, у результаті чого за участю 2H⁺ утворюється вода. Цитохромоксидазний комплекс також здатний переносити іони H⁺ через мітохондріальну мембрану.

Таким чином, із матриксу мітохондрії при транспорті кожної пари електронів від НАДН до ½ O₂ у трьох ділянках ЕТЛ через мембрану назовні переноситься принаймні шість протонів. Саме в цих ділянках окисні процеси спряжені з синтезом АТФ – комплекс V.

Окисне фосфорилювання. У складному окисно-відновному процесі дихання за повного окиснення речовин вивільняється хімічна енергія, з якої 35–60 % перетворюється на енергію макроергічних зв'язків АТФ.

АТФ – універсальна форма макроергічної сполуки. Молекула АТФ має складну будову. Вона складається з пурину аденіну, цукру рибози і трьох залишків фосфорної кислоти. АТФ може передавати один або два залишки фосфорної кислоти різним акцепторам, перетворюючись, відповідно, на АДФ і АМФ або аденілову кислоту.

АМФ має здатність приєднувати до себе один або два залишки фосфорної кислоти, перетворюючись при цьому на аденозинди- й аденозинтрифосфати. Енергія, що міститься в молекулі АТФ, зосереджена у фосфатних зв'язках, які є нерівноцінними за їх енергетичним рівнем. В АМФ фосфорна кислота з'єднана з рибозою за типом складних ефірів. Запас енергії, звичайний для цього типу зв'язку, складає 2–3 тисячі калорій. Два інших залишки фосфорної кислоти утворюють так звані *макроергічні зв'язки*, запас енергії в яких від 8 до 10 тисяч калорій. У молекулі АТФ є два багатих на енергію зв'язки (~), в молекулі АДФ – один, в АМФ макроергічний зв'язок відсутній. Первісне фосфорилювання АМФ за рахунок неорганічного фосфату призводить до утворення АДФ і АТФ і супроводжується накопиченням великих кількостей енергії, джерелом якої є процеси біологічного окиснення.

Процес фосфорилювання АДФ з утворенням АТФ, спряжений з перенесенням електронів по ЕТЛ мітохондрій, одержав назву *окисного фосфорилювання*.

Вважають, що макроергічні зв'язки АТФ у процесі окиснення утворюються так. Одночасно з процесами окиснення відбувається поглинання неорганічного фосфату. Енергія, яка вивільняється при окисненні, фіксується у зв'язку неорганічного фосфату з продуктом окиснення. Потім збагачений енергією залишок фосфату переноситься на АДФ, унаслідок чого утворюється молекула АТФ.

Проте не кожне окиснення супроводжується фосфорилюванням. Точно встановлено, що макроергічний зв'язок виникає у разі окиснення 3-фосфогліцеринового альдегіду в 3-фосфогліцеринову кислоту під час гліколітичного розпаду вуглеводів. Утворюється макроергічний зв'язок також за окисного декарбоксилування α-кетоглютарової кислоти до янтарної в циклі Кребса. В обох випадках окиснення спряжено з фосфорилюванням за

безпосереднього окиснення субстрату. Тому таке фосфорилювання називають *субстратним*.

За рахунок субстратного фосфорилювання накопичується близько 10 % всіх макроергічних зв'язків у клітині. Решта 90 % енергії фіксується за *коферментного фосфорилювання*. Таку назву одержало фосфорилювання, яке здійснюється під час перенесення електрона від відновленої піридинової або флавінової дегідрогеназ до кисню повітря. Уперше утворення макроергічних зв'язків на проміжних етапах перенесення електрона до кисню виявили В.О.Беліцер і Е.Т.Цибакова в 1936 р.

Основним показником інтенсивності процесів окисного фосфорилювання слугує *коефіцієнт фосфорилювання* – величина відношення Р:О (етерифікований Р до поглиненого O₂).

Передача пари електронів від НАДН до O₂ супроводжується принаймні утворенням трьох молекул АТФ, тобто коефіцієнт фосфорилювання Р/О = 3. Перепад вільної енергії між різними групами переносників, достатніх для синтезу АТФ, щонайменше три: між НАДН і FeS_{N2} у комплексі I; між убіхіноном і цитохромом *c* у комплексі III; між *a-Cu_A* і O₂ у комплексі IV. Якщо окиснюється сукцинат з використанням ФАД, то відсутній перший пункт фосфорилювання і у разі перенесення двох електронів утворюється лише дві молекули АТФ.

Процеси фосфорилювання дуже чутливі до різних несприятливих умов. Тому в організмі може настати момент, коли дихання продовжується, а фосфорилювання зупиняється. Відбувається роз'єднання дихання і фосфорилювання. Дихання знецінюється. У такому положенні клітина не одержує для своєї функціональної активності необхідної кількості енергії, яка виділяється у вигляді тепла. Уперше можливість роз'єднання процесів окиснення і фосфорилювання відзначили В.О.Беліцер і Е.Т.Цибакова. Штучно викликати роз'єднання окиснення і фосфорилювання можна, застосовуючи інгібітор 2,4-динітрофенол. Існують й інші інгібітори, що впливають на процеси окиснення, фосфорилювання та їхній зв'язок, але дія їхня недостатньо вивчена.

На величину Р/О впливають зовнішні умови. У посуху дихання посилюється, а накопичення енергії у вигляді АТФ не відбувається. Коефіцієнт Р/О різко падає. Хвороби рослин також призводять до падіння коефіцієнта фосфорилювання.

Хеміосмотична теорія спряження. Механізм утворення АТФ у процесі окисного фосфорилювання до цього часу остаточно не вирішений. Найбільшим визнанням користується хеміосмотична теорія П.Мітчела (1961). Автор висловив припущення, що потік електронів через систему молекул переносників супроводжується транспортом іонів H⁺ через внутрішню мембрану мітохондрій. У результаті на мембрані створюється електрохімічний потенціал іонів H⁺, який включає хімічний або осмотичний градієнт. Згідно з цією теорією, трансмембранний потенціал іонів H⁺ є джерелом енергії для синтезу АТФ за рахунок обернення транспорту іонів H⁺ через протонний канал мембранної H⁺-АТФ-ази (рис. 4.9).

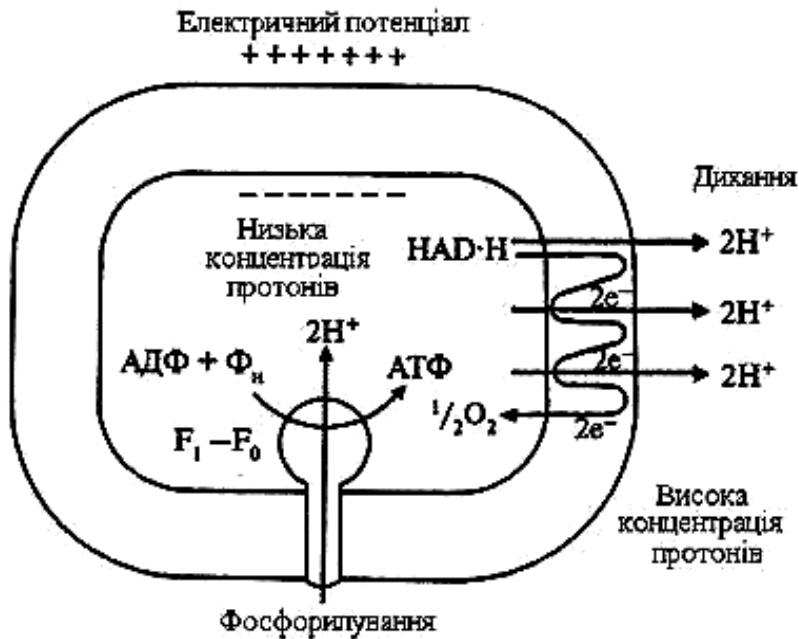


Рис. 4.9. Схема Мітчела

Переносники перешнуровують мембрану, чергуючись так, що в одному напрямку можливе перенесення і електронів, і протонів, а в зворотному – тільки електронів. Унаслідок цього іони H⁺ накопичуються на одному боці мембрани (рис. 4.9).

Між двома боками мембрани в результаті спрямованого руху протонів проти концентраційного градієнта виникає електрохімічний потенціал. Енергія, що запасена так, використовується для синтезу АТФ як результат розрядження мембрани за зворотного (за концентраційним градієнтом) транспорту протонів через АТФ-азу, яка працює в даному випадку як АТФ-синтетаза.

Спряження дифузії протонів назад через внутрішню мембрану мітохондрії зі синтезом АТФ здійснюється за допомогою АТФ-азного комплексу, що отримав назву *фактора спряження F₁*. Це канали грибоподібних виростів, “голівки” яких виступають у матрикс. F₁ являє собою АТФ-азу (водорозчинний білок, що складається з дев’яти субодиниць). Він зв’язаний з мембраною через інший білковий комплекс F₀, який перешнуровує мембрану. F₀ не проявляє каталітичної діяльності, а слугує каналом для транспорту іонів H⁺ через мембрану до F₁ (рис. 4.8).

Механізм синтезу АТФ у комплексі F₁-F₀ до кінця не з’ясований. З цього приводу існує ряд гіпотез.

Гіпотеза *прямого механізму* запропонована П.Мітчелом. За цією схемою на першому етапі фосфорилування фосфатний іон і АДФ зв’язуються з F₁-компонентом комплексу (рис. 4.10). Протони пересуваються через канал у F₀-компоненті й поєднуються у фосфаті з одним із атомів кисню, який видаляється у вигляді молекули води. Атом кисню АДФ поєднується з атомом фосфору, утворюючи АТФ, після чого молекула АТФ відокремлюється від ферменту.

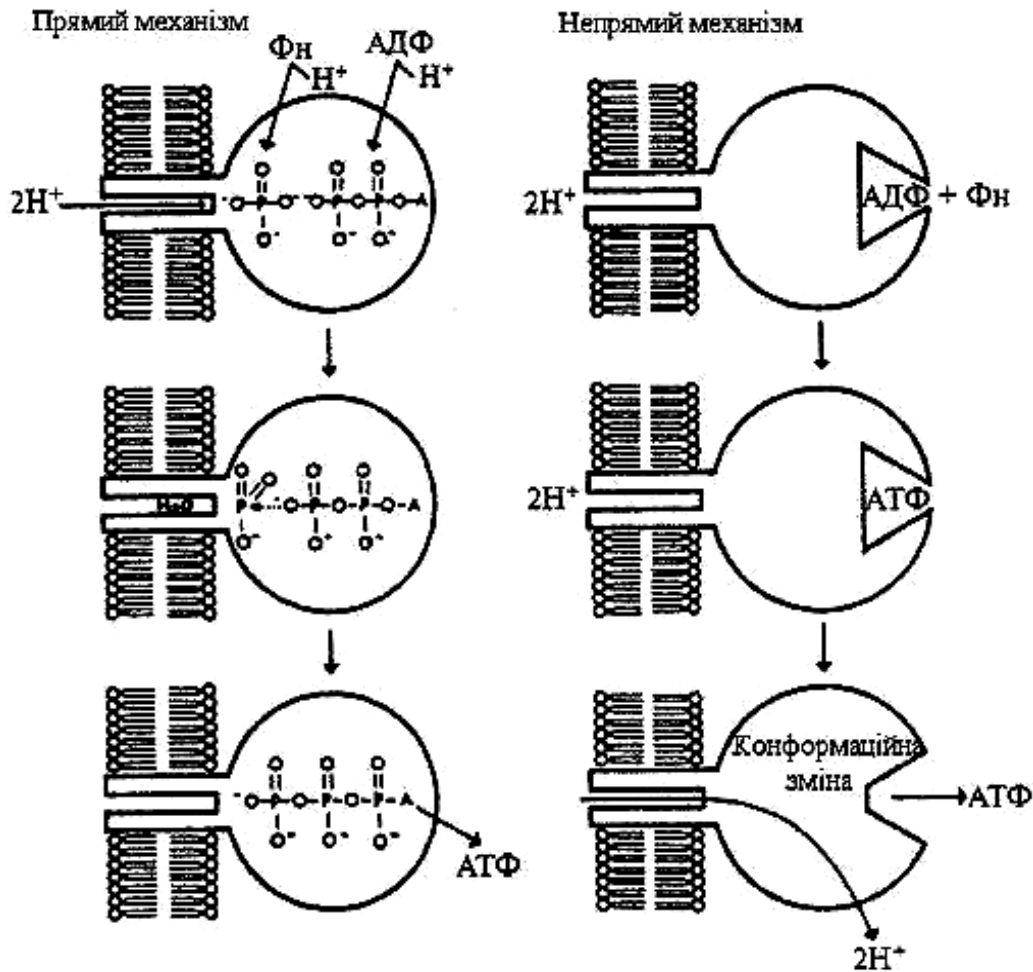


Рис. 4.10. Механізм утворення АТФ

Непрямий механізм. АДФ і неорганічний фосфат приєднуються до активного центру ферменту без припливу вільної енергії. Іони H^+ , що переміщуються по протонному каналу за градієнтом електрохімічного потенціалу, зв'язуються у певних ділянках F_1 , викликаючи конформаційні зміни ферменту, в результаті чого з АДФ і P_i синтезується АТФ. Вихід протонів у матрикс супроводжується поверненням АТФ-синтетазного комплексу у висхідний конформаційний стан і вивільненням АТФ.

4.5. ЗАЛЕЖНІСТЬ ДИХАННЯ ВІД ВНУТРІШНІХ І ЗОВНІШНІХ ФАКТОРІВ

Інтенсивність дихання в онтогенезі. Дихання є частиною обміну і між ним й іншими процесами існує взаємозв'язок. Інтенсивність дихання змінюється в онтогенезі у напрямку зниження. Тканини й органи, що активно ростуть, дихають енергійніше. У молодих листків інтенсивність дихання в десятки разів вища, ніж у листків, які припинили ріст (табл. 4.2).

В інтенсивності дихання листків виділяють декілька фаз, пов'язаних із віковими змінами. Перша фаза притаманна молодим і дорослим листкам. У цей час в них є надлишок вуглеводів, переважно крохмалю (деревні рослини),

сахарози (ячмінь) або суміші цукрів. Вуглеводи є основною формою дихального матеріалу.

Таблиця 4.2. Дихання листків соняшнику різного віку

Вік, діб	Дихання, мг CO ₂ /кг сирової маси
22	300
50	46
99	25
136	8

Друга фаза пов'язана з початком старіння. Продовжується витрачання на дихання вуглеводів. У кінці цієї фази вміст вуглеводів значно зменшується, але вони не використовуються повністю.

У третій фазі дихання є найменш інтенсивним, що

зумовлено голодуванням листків у результаті старіння, яке продовжується, і неповноцінним ходом фотосинтетичного процесу.

Четверта фаза характеризується підсиленням виділення CO₂ у процесі зниження поглинання кисню. Змінюється забарвлення листків. Інтенсивність виділення CO₂ ще більше зростає в заключній фазі, коли відбувається автоліз клітинних структур, рідина виходить у міжклітинники, листок відмирає.

Слід підкреслити, що листки дихають найбільш інтенсивно під час їх закладання і формування. Підвищення інтенсивності дихання припиняється в той момент, коли закінчується розгортання листкової пластинки.

Чим молодшою є клітина, тим інтенсивніше вона дихає. Меристеми характеризуються високою інтенсивністю дихання. Проте неоднаковою є вона і в різних зонах твірних тканин. У зоні поділу вона нижча, а в зоні розтягнення – вища. Периферійні шари апікальних меристем (туніка), які є місцем закладання листкових і квіткових валиків, на що витрачається більша кількість меристематичного матеріалу, дихають інтенсивніше, ніж внутрішні (конус). Такий градієнт інтенсивності дихання є досить зрозумілим, тому що для подвоєння ядерної речовини, протоплазми і подальшого поділу клітин необхідно менше вихідних продуктів і енергії, ніж для росту в зонах розтягнення, де об'єм клітини в цілому і кількість протоплазми збільшуються в сотні разів.

Якщо порівняти інтенсивність дихання у диференційованих тканин, то більш висока інтенсивність спостерігається в тих, клітини яких містять відносно багато протоплазми і мало баластних речовин. Як приклад можна навести тканини стовбура. Камбій дихає енергійніше за інші тканини. У деревині мало живих клітин, значну частину маси складають оболонки. Тому деревина має найнижчу інтенсивність дихання. Енергійно дихають пелюстки, тичинки і маточки.

Різке активування дихання, що має місце у проростаючого насіння, в багато сотень разів вище, ніж дихання насіння, яке перебуває у стані спокою. Таке явище пов'язано з утворенням у меристемі нових молодих клітин.

Вище викладені загальні закономірності зміни інтенсивності дихання в онтогенезі, проте в дійсності картина може бути набагато складнішою. Наприклад, у момент зацвітання рослин дихання тканин значно посилюється. У плодів за зниженням інтенсивності дихання в перші етапи розвитку

спостерігається значний спалах інтенсивності дихання в період, що передує повному досягненню плодів. Цей спалах дихання називається *клімактерієм*.

Клімактерічний підйом дихання пов'язаний із закінченням періоду активного життя тканин перикарпію, з їх старінням. Клімактерічному підйому дихання передує утворення етилену. З одного боку, нагромадження етилену сприяє збільшенню проникності мембран і гідролізу білків, що збільшує кількість доступних дихальних субстратів, з іншого боку, активується синтез білків, можливо, й дихальних ферментів. Дихання переключається з пентозофосфатного циклу на гліколіз та використання на цей процес органічних кислот. Клімактерічне посилення дихання відбувається за рахунок аеробного процесу.

Небажаного передчасного клімактерічного дихання плодів при зберіганні можна уникнути зміною вмісту O_2 і CO_2 у сховищі. Зниження вмісту O_2 до 3–5 % пригнічує утворення етилену. Підвищена кількість CO_2 , можливо, конкурує з етиленом за точку прикладання.

Вплив температури на дихання. Для судження про вплив температури на будь-який процес оперують величиною температурного коефіцієнта. Інтенсивність процесів змінюється в певному інтервалі і підпорядковується правилу Вант-Гоффа. Згідно з цим правилом, швидкість звичайних хімічних реакцій за підвищення температури на $10\text{ }^\circ\text{C}$ зростає в 2–2,5 рази. Це підвищення швидкості називається *температурним коефіцієнтом* (Q_{10}).

Температурний коефіцієнт процесу дихання залежить від типу рослин і градацій температури. Так, за підвищення температури від 5 до $15\text{ }^\circ\text{C}$ він може зростати до 3, від 30 до $40\text{ }^\circ\text{C}$ інтенсивність дихання збільшується значно менше і Q_{10} становить 1,5.

Температурний оптимум для більшості видів помірних широт лежить у межах $35\text{--}40\text{ }^\circ\text{C}$. Це на $5\text{--}10\text{ }^\circ\text{C}$ вище, ніж для фотосинтезу. Температура вище $40\text{ }^\circ\text{C}$ порушує колоїдний стан і структуру білків. Ці зміни проявляються стрибкоподібно. Дихання в інтервалі $40\text{--}50\text{ }^\circ\text{C}$ може зрости, але потім відбувається різке гальмування. Нижня температурна межа дихання знаходиться значно нижче 0° . Бруньки листяних дерев і голки хвойних можуть дихати при $20\text{--}25\text{ }^\circ\text{C}$ морозу.

На кожній фазі розвитку рослин для процесу дихання сприятливими є ті температури, на фоні яких зазвичай відбувається ця фаза. Зміна оптимальних температур при диханні рослин, залежно від фази їх розвитку, визначається тим, що в процесі онтогенезу змінюються шляхи дихального газообміну. Так, у плодів цитрусових у період досягання заключний етап дихання здійснюється за участі, в основному, флавінових оксидаз, тоді як у попередній фазі, головним чином, пероксидази. Біологічне значення такої зміни одних ферментів іншими полягає у тому, що температурні оптимуми дії оксидаз металопротейдів (цитохромів) розташовані значно вище, ніж оксидаз флавінової природи. Аналогічними є співвідношення між цими двома групами ферментів за величиною Q_{10} . Таким чином, різка активація флавінових оксидаз, що відзначається у фазу досягання цитрусових плодів, відіграє велику роль у пристосуванні дихання до температури повітря, котра знижується в цей час.

Подібна закономірність встановлена у процесі вивчення ферментних систем яблук.

Дихання і вміст кисню в оточуючому середовищі. Кисень надходить у рослини через продихи, сочевички. У рослин добре розвинена повітряносна система, що складається з міжклітинників, порожнин тощо. Функціонування коренів у перезволоженому ґрунті призводить до формування спеціалізованої повітряносної тканини – *аеренхіми*.

Процес дихання пов'язаний з безперервним поглинанням кисню. Кисень є кінцевим акцептором електронів, що рухаються по дихальному ланцюгу.

У середовищі, позбавленому кисню, аеробне дихання замінюється анаеробним. Проте цей процес може продовжуватися в зеленої рослини протягом обмеженого часу, після чого вона гине. Однією з причин загибелі є отруєння продуктами обміну, які утворюються за цих умов, і виснаження тканин.

Рослини пристосовані до життя в широких діапазонах вмісту кисню в середовищі. Різноманітність дихальних ферментних систем дозволяє їм нормально дихати навіть за низького вмісту кисню в середовищі. Інтенсивність дихання не зменшується навіть при падінні до 5 % вмісту кисню в повітрі, але подальше зменшення кисню вже знижує її.

Постачання рослинних тканин і клітин киснем залежить не тільки від його вмісту в зовнішньому середовищі, але й від швидкості його надходження. Проникнення кисню до деяких тканин може бути утрудненим. Особливо це істотно для соковитих м'ясистих органів з багаточисловою паренхімною тканиною, газове середовище яких за своїм складом значно відрізняється від складу повітря. Так, газова фаза м'якоті стиглих плодів яблук містить в середньому 7,5 % CO₂ і 13,9 % O₂, м'якоть стиглих плодів лимону – 8,5 % CO₂ і 11,5 % O₂. Приблизно такі самі цифри одержані для складу газової фази бульби картоплі. Нестачу кисню може зазнавати насіння зі щільною оболонкою.

Недостатній доступ кисню підвищує активність цитохромоксидази, для якої характерна висока спорідненість до кисню, а в умовах доброї аерації підсилюється діяльність флавінових оксидаз, менш активних у реакціях з киснем. У добре аерованих тканинах значне місце займає пентозофосфатний шлях розпаду глюкози.

Рослина швидко гине в чистому кисні. Це пов'язано з підсиленням у клітинах вільнорадикальних процесів, що викликає перекисне окиснення ліпідів мембран та порушення їхнього функціонування.

У процесі розвитку рослина інколи опиняється в умовах нестачі кисню, наприклад унаслідок затоплення. Б.В.Вартапетян запропонував класифікацію рослин за їх відношенням до анаеробних умов. До першої категорії належать істинно стійкі до аноксії (дефіциту кисню) рослини. Їх резистентність проявляється за умов повного виключення O₂ із середовища і реалізується на молекулярному рівні (проросле насіння рису, кореневищні пагони деяких гігрофітів). До другої категорії відносяться умовно стійкі рослини. Їх клітини і тканини не мають молекулярних механізмів адаптації до аноксії, а вельми чутливі до нестачі O₂ в середовищі. Вони запобігають анаеробіозу завдяки

транспорту O_2 . Як приклад можна навести дорослі рослини рису, гігро- і гідрофіти, тобто рослини, що живуть за умов часткового затоплення. Корені постачаються киснем через листки. До третьої категорії належать рослини, в яких ознаки істинної або умовної стійкості до аноксії не виражені або виражені слабо. До цієї категорії відноситься більшість культурних рослин.

Дихання і вміст вуглекислоти. Атмосферна вуглекислота у звичайних умовах не впливає на її накопичення в рослинах. Збільшення вуглекислоти в тканинах відбувається за рахунок ендогенного утворення, коли її розсіювання утруднено газонепроникними покриттями, наприклад у насінні або спорах.

Підвищення в тканинах вуглекислоти різко уповільнює дихання. Анастезуюча дія вуглекислоти на дихання викликається гальмуванням реакції декарбоксилування. Навіть декарбоксільовані кислоти піддаються зворотному карбоксилуванню за надлишку вуглекислоти.

Підвищення вмісту CO_2 викликає закриття продохів, що утруднює надходження кисню і непрямом гальмує процес дихання. У насінні зі щільною шкіркою вуглекислота гальмує дихання зародка і весь обмін. Насіння багатьох бур'янів не проростає і не втрачає схожості саме через нагромадження CO_2 під оболонкою насіння. Щоб вивести зародок зі спокою, необхідно порушити оболонку. Концентрація CO_2 знизиться, почнеться дихання і ріст зародка. Анастезуючий вплив CO_2 застосовують для консервування овочів і плодів.

Дихання і вміст води в тканинах. Інтенсивність дихання значною мірою залежить від вмісту в тканинах води. Так, з підвищенням вмісту води в зерні інтенсивність дихання зростає. У період досягання зерна, коли відбувається повільне зменшення в ньому води, навпаки, інтенсивність дихання падає.

І.М.Толмачов встановив, якщо листки рослин цукрового буряку деякою мірою зневоднюються, що спостерігається з підвищенням температури повітря (більше $30\text{ }^\circ\text{C}$) в полуденні години, то дихання активізується з інтенсивним виділенням вуглекислоти. Це свідчить про депресію фотосинтезу й активування процесів дихання. Невеликий водний дефіцит і навіть прив'ядання листків підсилюють процеси розпаду складних вуглеводів (крохмалю) на більш прості (цукри). Збільшення вмісту цукрів – основного субстрату дихання – підсилює процес дихання. Проте в умовах водного дефіциту порушується спряження окиснення і фосфорилування. Дихання в цьому випадку є некорисним, тому що при цьому не синтезується АТФ.

У разі тривалого зів'язнення рослина використовує цукри, їх кількість падає й інтенсивність дихання падає. За нестачі води пригнічується активність дегідрогеназних ферментів, діяльність яких зумовлює залучення кисню до процесу дихання. Таким чином, тривала нестача води може викликати перехід рослин на обмін речовин з негативним дихально-асиміляційним комплексом, що призводить до зниження врожайності.

Водний режим зерна, овочів і плодів дуже різниться, та для всіх них відомий вміст води, за якого інтенсивність дихання найменша. Для повітряно-сухого насіння це спостерігається за кількості вологи 10–11 %, для плодів – вологість більш висока з урахуванням природного оводнення. Перевищення

вмісту вологи під час зберігання цих продуктів на 1–2 % призводить до зростання інтенсивності дихання в п'ять разів, на 20–30 % – у сотні й тисячі разів. При цьому вивільняється тепло, яке, у свою чергу, стимулює дихання.

В умовах правильного зберігання сільськогосподарської продукції витрата органічної речовини в процесі дихання повинна бути мінімальною і не перевищувати 10 % від початкової маси. Необхідно враховувати умови зберігання для кожного її виду. Майже в усіх випадках потрібно встановити підвищену концентрацію CO_2 , знизити рівень O_2 та вологи в тканинах до оптимальних меж, підтримувати сприятливу для зберігання температуру.

Вплив світла на процес дихання. Вплив світла на інтенсивність дихання виявляється унаслідок підвищення температури під час нагрівання рослин сонячними променями. Звідси витікає, що вплив світла є непрямим. Освітлення впливає на інтенсивність дихання через накопичення асимілятів, які слугують дихальним субстратом.

Дослідами встановлено, що умови освітлення впливають як на інтенсивність дихання, так і на окисно-відновний режим тканин. У листку на світлі утворюються активні відновлювачі (аскорбінова кислота й ін.), відновна активність тканин збільшується протягом дня і зменшується вночі, особливо зростає в листках у темні години вміст лимонної кислоти.

Вплив світла на дихання зв'язаний також з фотоперіодичною реакцією рослин. Так, у рослин короткого дня інтенсивність поглинання CO_2 поступово збільшується в темряві та підсилюється її виділення на світлі. Коли ж дія темряви переривається короткочасним освітленням, то темнова фіксація вуглекислоти послаблюється. Це пояснюється тим, що короткий день викликає адаптований синтез ферментативних систем, які каталізують реакції поглинання CO_2 в темряві.

Отже, дія світла є дуже складною і пов'язаною з багатьма функціями й особливостями рослин.

Мінеральні речовини і дихання. Забезпеченість рослин мінеральними елементами значно впливає на процес дихання. Такі елементи як S, Fe, Mn, Cu безпосередньо беруть участь у процесі дихання як складові частини дихальних ферментів або, входячи до проміжних продуктів як P.

За нестачі елемента, який входить до складу того чи іншого ферменту, активність ферменту знижується. Проте деякі елементи діють на активність ферментів, до складу яких вони не входять. Зокрема, Mg^{2+} активує фосфатазу, енолазу, фосфоглюкомутазу, кіназу, K^+ – фруктокіназу, кіназу ПВК, ацетилазу коензиму Q і деякі інші ферменти. Mn^{2+} впливає на активність каталази і пероксидази. Встановлено, що вплив катіонів посилюється присутністю аніонів, при цьому ступінь дії аніонів відповідає такому порядку: $\text{NO}_3^- > \text{Cl}^- > \text{Br}^- > \text{SO}_4^{2-}$. Різні солі впливають на інтенсивність дихання побічно, змінюючи проникність цитоплазми. Нестача K^+ може викликати роз'єднання процесів дихання і фосфорилування. Іони важких металів мають неспецифічний пригнічуючий вплив на ферменти. Отже, вплив мінеральних речовин на процес дихання є складним і дослідженим недостатньо.

4.6. ДИХАННЯ ЯК ЦЕНТРАЛЬНА ЛАНКА ОБМІНУ РЕЧОВИН

Взаємозв'язок дихання з іншими процесами обміну. У рослинному організмі перебігають різнохарактерні процеси перетворення вуглеводів, жирів, азотистих речовин. Здійснюється синтез складових компонентів клітинної оболонки, протоплазми, органодів тощо. Всі ці процеси пов'язані разом через дихальний метаболізм. Тому диханню надається центральне місце в обміні речовин (рис. 4.11). Дійсно, дихання постачає вихідні продукти для синтезу жирів, білків та інших речовин. Так, ФГА, що утворюється при гліколізі внаслідок дихотомічного розщеплення фруктозодифосфату, слугує вихідним матеріалом для утворення гліцерину. Гліцерин же – один з вихідних компонентів жирової молекули, молекул ліпоїдів й інших жироподібних сполук.

Окисне декарбоксилювання ПВК супроводжується утворенням ацетил-КоА, який в результаті ступінчастої конденсації перетворюється на жирні кислоти. При ефіризації гліцерину жирними кислотами утворюється жир. Крім цього, ацетил-КоА слугує вихідним матеріалом для біосинтезу каротиноїдів і ксантофілів, стеролів, терпенів, каучуку. У свою чергу, гліколітичний розпад жиру супроводжується накопиченням гліцерину й ацетильних молекул. Гліцерин безпосередньо включається в дихання на етапі ФГА, а ацетил-КоА приєднується до ЩОК і піддається подальшим перетворенням у циклі Кребса. Включення жиру в дихальний процес супроводжується його перетворенням на цукри і крохмаль, як це має місце при стратифікації насіння кісточкових культур. Звідси витікає, що через дихальний процес жировий обмін зв'язується з вуглеводним.

Гліколіз і цикл Кребса є також постачальниками вихідних продуктів для синтезу амінокислот. За прямого амінування з ПВК утворюються аланін, з α -кетоглютарової – глютамінова кислота, з фумарової і ЩОК – аспарагінова кислота. У результаті вторинних перетворень вони дають аміді – аспарагін і глютамін, а також амінокислоти серин, пролін, гістидин й інші амінокислоти, що входять до складу білків. Це свідчить про те, що через дихання вуглеводний і жировий обмін поєднуються з азотним.

У процесі дезамінування амінокислот утворюються органічні кислоти, які включаються до циклу Кребса.

Пентозофосфатний цикл слугує основним позамітохондріальним і позахлоропластним джерелом НАДФН, який необхідний для синтезу жирних кислот, жирів, ізопреноїдів, відновного карбоксилювання пірувату, відновлення нітрату й сульфату тощо.

НАДФН відіграє істотну роль у підтриманні відновлення SH-сполук у клітині, тому що є первинним відновлювачем глутатіону.

Пентозофосфатний цикл супроводжується утворенням фосфорилованих пентоз, які використовуються в синтезі макроергічних сполук типу АТФ, ГТФ, УТФ, простетичних груп дегідрогеназ (НАД⁺, ФАД⁺, НАДФ⁺), коензиму А, пектинових речовин.

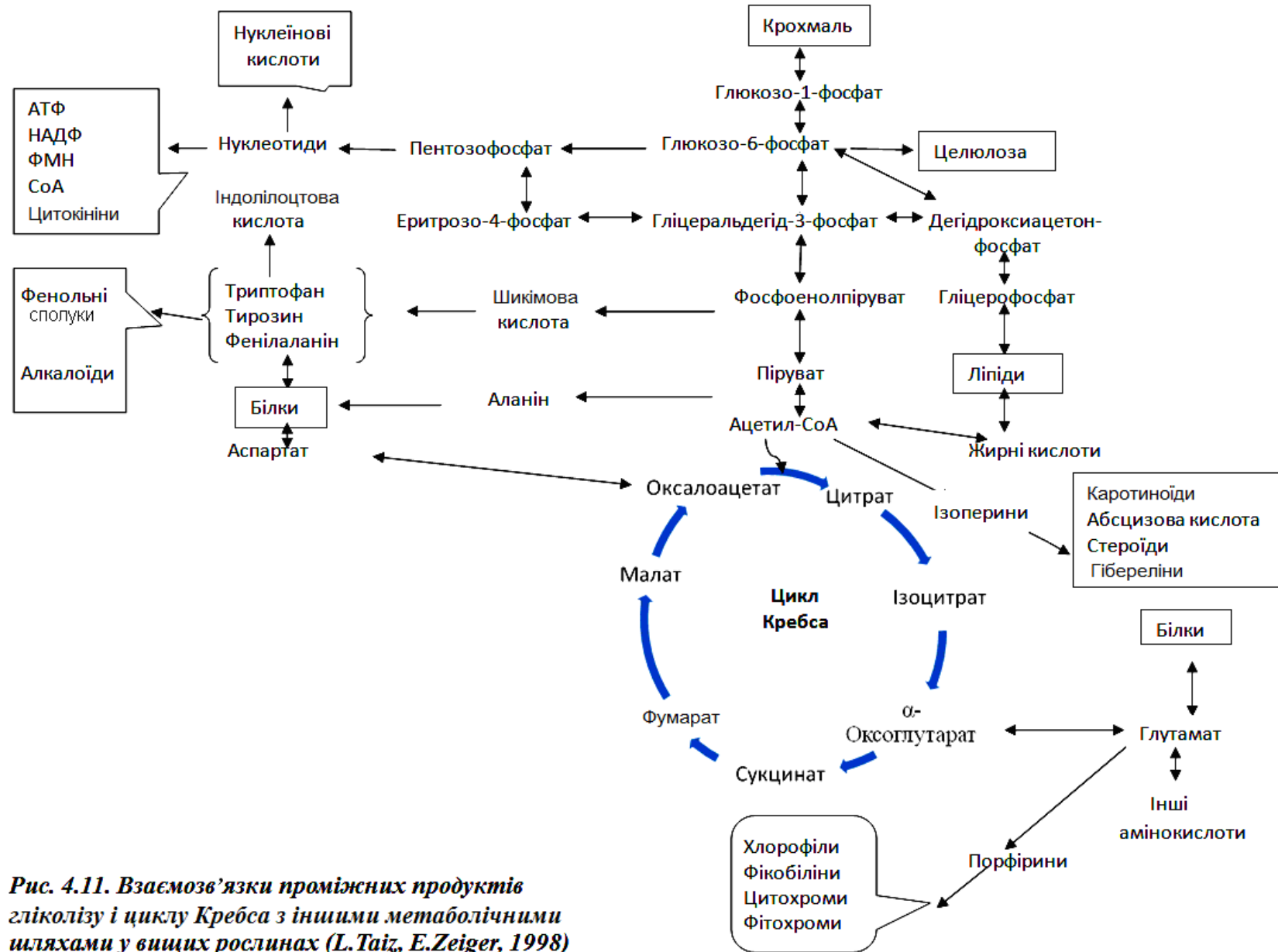


Рис. 4.11. Взаємозв'язки проміжних продуктів гліколізу і циклу Кребса з іншими метаболічними шляхами у вищих рослинах (L.Taiz, E.Zeiger, 1998)

Тетроза еритрозо-4-фосфат разом з ФЕП беруть участь у біосинтезі шестичленного кільця шикімової кислоти, яка використовується в утворенні ароматичних сполук, у тому числі ароматичних амінокислот (фенілаланін, триптофан), вітамінів, дубильних речовин, лігніну, ростових речовин. Вельми різноманітною є роль ФЕП. Як макроергічна сполука, вона прямо або опосередковано включається до різного роду біосинтетичних процесів.

Об'єднуючі функції дихального процесу стануть ще зрозумілішими, якщо врахувати його як постачальника енергетичного матеріалу. Встановлено, що крім біосинтетичних процесів, енергія дихання використовується для підтримання структури протоплазми, для клітинного поділу, під час руху цитоплазми й автономних рухах органоїдів. З витратою енергії дихання здійснюються процеси поглинання води і мінеральних речовин. Багато енергії витрачається на вихід асимілятів з листка, транспортування органічних сполук у коріння й запасуючі тканини.

Зв'язок дихання з фотосинтезом. З розвитком досліджень проблеми фотосинтезу і дихання накопичується все більше експериментальних фактів, які свідчать про глибокі зв'язки між ними. Фотосинтез і дихання – це два різні процеси, які на світлі відбуваються одночасно, і в них здійснюється взаємопротилежний обмін вуглекислоти і води. У процесі фотосинтезу CO_2 і вода поглинаються, а під час дихання вони вивільняються. У першому випадку CO_2 і вода є вихідними сполуками для синтезу органічних речовин, а в другому – кінцевими продуктами їх розпаду в процесі дихання.

Енергетично фотосинтез є процесом, який спрямований проти градієнта збільшення ентропії, тоді як процес дихання йде за градієнтом зменшення кількості вільної енергії і супроводжується зростанням ентропії.

Проміжні продукти фотосинтезу ФГА, фосфодіоксиацетон, фруктозо-1,6-дифосфат тощо можуть бути субстратами дихання.

ЕТЛ фотосинтезу за своїми каталітичними системами в основному є ідентичним ЕТЛ дихання. Загальним для обох ЕТЛ є участь бензохінонових сполук коензиму Q: убіхінону – у випадку дихання й пластохінону – для фотосинтезу.

Спільним для дихання й фотосинтезу є кофермент НАДФ. Він є коферментом ряду дегідрогеназ, зв'язаних з перенесенням електрона в процесі дихання. Ця сполука відіграє значну роль і в процесах фотосинтетичного перенесення електрона. В обох процесах задіяні цитохроми (Fe-порфірини), а також ферменти: кіназа ФГК, альдолаза, фосфатаза, транскетолаза, ізомераза тріозофосфату.

Як у процесі фотосинтезу, так і за окисного фосфорилування утворюється АТФ. За сутністю пентозофосфатний цикл являє собою обернений фотосинтетичний (відновний) цикл Кальвіна. Тільки дві з 15 реакцій циклу Кальвіна є специфічними для фотосинтезу, інші беруть участь в окисному пентозофосфатному шляху дихання і гліколізу.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Проаналізуйте сумарне рівняння дихання.
2. Укажіть основні субстрати дихання. Що таке глюконеогенез?
3. Дайте визначення поняттю “дихальний коефіцієнт”. Які значення він може набувати залежно від матеріалу для дихання?
4. Чи є зв’язок між диханням і бродінням?
5. Назвіть функції дегідрогеназ та наведіть приклади.
6. Охарактеризуйте роль оксидаз у рослинному організмі.
7. Розгляньте цитохромну систему як проміжний переносник електронів.
8. Яка фізіологічна роль поліфенолоксидази?
9. Розкрийте принцип дії пероксидази та каталази.
10. З’ясуйте функцію аскорбатоксидази.
11. У чому полягає біологічне значення зміни дихальних систем?
12. Опишіть локалізацію компонентів електронно-транспортного ланцюга.
13. Поясніть, у який спосіб відбувається окисне фосфорилування.
14. Охарактеризуйте хеміосмотичну теорію спряження.
15. Розгляньте гліколіз як перший етап дихання та його енергетичний вихід.
16. Проаналізуйте схему циклу Кребса. Які стадії можна виділити в перебігу цієї фази дихання? Скільки молекул АТФ утворюється при цьому?
17. Укажіть основні сполуки, які утворюються при проходженні пентозофосфатного циклу дихання. З’ясуйте його енергетичний вихід.
18. У який спосіб перебігає гліоксилатний цикл? Яка його фізіологічна роль?
19. Прослідкуйте зміну інтенсивності дихання в онтогенезі.
20. Чи впливає температура на інтенсивність процесу дихання?
21. Проаналізуйте залежність дихання від рівня кисню та вуглекислоти в довкіллі.
22. Як позначається вміст води в тканинах на інтенсивності дихання?
23. Поясніть вплив світла на процес дихання.
24. Охарактеризуйте дихання як центральну ланку обміну речовин.
25. Обґрунтуйте зв’язок між диханням і фотосинтезом.

Розділ 5. МІНЕРАЛЬНЕ ЖИВЛЕННЯ РОСЛИН

5.1. ЗАГАЛЬНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МІНЕРАЛЬНЕ ЖИВЛЕННЯ РОСЛИН

Поглинання, пересування й засвоєння мінеральних речовин рослиною називається *мінеральним живленням*. Вивчення закономірностей ґрунтового живлення рослин має велике теоретичне й практичне значення.

Теоретичне значення в тому, що пізнання процесів поглинання, засвоєння рослиною мінеральних речовин, безпосереднє включення їх у речовини живих організмів допомагає розкрити закономірності виникнення живої матерії з неживої.

Вивчення кореневого живлення має велике практичне значення, тому що внаслідок цього створюється теоретична основа рослинництва для спрямованого впливу на процеси мінерального живлення вирощуваних рослин з метою збільшення кількості та якості врожаю.

Коротка історія вчення про кореневе живлення. В історії розвитку вчення про кореневе живлення рослин виникло декілька теорій, які намагалися пояснити характер, особливості й спосіб виконання цієї функції рослинним організмом.

Перша спроба створення наукової теорії про значення добрив виявляється в роботі Бернара Палассі “Практика про різні солі в сільському господарстві”, яка видана в 1563 р.

Одним із перших фізіологічних експериментів з мінерального живлення варто вважати дослід Я.В.Ван-Гельмонта (1629), який після вирощування верби протягом п'яти років у посудині з точно зваженою кількістю ґрунту дійшов неправильного висновку, що рослина будує своє тіло з води, бо кількість ґрунту майже не змінилася. У рослини, яку поливали водою, значно збільшувалася вага. Цей висновок був неправильним, однак позитивним було те, що вперше була висловлена думка щодо корінної переробки рослиною речовин, які поглинаються.

Приблизно в 1650 р. І.Р.Глаубер висунув гіпотезу, що селітра – головний фактор урожайності. Одержавши солі азотної кислоти із ґрунту, узятого з-під навісу для худоби, він виявив, що їхнє внесення в ґрунт дає сильний приріст урожаю. Позитивний вплив гною він зв'язав з дією селітри.

1699 року в Англії Дж.Вудворд провів експеримент з вирощування рослин у воді. Цього вченого можна вважати творцем методу водних культур. Експеримент показав, що м'ята краще розвивається в річковій воді, ніж у дощовій, а ще краще у воді, в яку додали деяку кількість садового ґрунту. На підставі дослідів були зроблені висновки, що для росту рослин не обов'язково необхідною є тверда земля і що в ґрунті міститься “щось”, і воно істотно поліпшує ріст рослин.

Наприкінці XVIII ст. й особливо на початку XIX набула широкої популярності гіпотеза про живлення рослин А.Теера. Відповідно до цієї теорії, рослини беруть із ґрунту тільки органічні речовини й воду, за рахунок яких будують своє тіло. Ця теорія одержала назву *гумусової*. Однак, незважаючи на правильну оцінку органічної речовини в ґрунті, ця теорія не могла пояснити позитивного впливу на рослини внесення в ґрунт селітри, золи та інших мінеральних речовин.

Роком виникнення теорії мінерального живлення рослин по праву вважається 1804 р., коли вийшла капітальна праця Н.Соссюра “Хімічні дослідження рослин”, яка містила численні дослідні дані й висновки про різні сторони життєдіяльності рослин, і, насамперед про їхнє живлення – повітряне й ґрунтове. Він першим піддав докладному хімічному аналізу золу й поставив досліди з вирощування культур за умов відсутності мінеральних речовин. Як беззольне середовище він використав дистильовану воду й показав, що рослини, які гинуть після ювенільного росту, містять стільки ж мінеральних речовин, скільки їх було в насінні. Проте книга вченого не змогла похитнути гумусову теорію, що продовжувала панувати ще протягом трьох десятиліть.

1840 року одночасно французькою, англійською і німецькою мовами вийшла друком книга великого німецького вченого-хіміка Юстуса Лібіха “Хімія в застосуванні до землеробства і фізіології”. Її зміст базується на хімічних аналізах ґрунту та рослин. Ю.Лібіх довів неспроможність основних положень гумусової теорії. Перегній у ґрунті, на думку вченого, виконує єдину функцію: він є джерелом вуглекислоти, яка прискорює вивітрювання силікатів і підготовляє мінеральну їжу рослинам. Він обґрунтував *мінеральну теорію* живлення рослин. Ряд сторін мінеральної теорії живлення зіграли позитивну роль у розвитку науки про кореневе живлення, привернули увагу до проблеми родючості ґрунту й стали основою сучасного вчення про добрива.

Разом з тим, обґрунтовуючи необхідність повернення в ґрунт мінеральних речовин, Ю.Лібіх рекомендував вносити їх у вигляді золи й заперечував позитивний вплив перегною на розвиток рослин. Сьогодні доведено значення гумусу в розвитку мікрофлори ґрунту, якій належить важлива роль у живленні рослин.

І.Кноп і Ю.Сакс (1859) показали, що можна виростити нормальні рослини на воді до повного дозрівання, забезпечуючи їх сімома елементами: N, P, S, K, Ca, Mg, Fe. Ці вчені створили основу для використання вегетаційних дослідів у фізіологічних дослідженнях. І.Кноп розробив живильний розчин, який застосовується дотепер.

На особливу роль ґрунтового азоту в житті рослин звернув увагу Жан Батіст Буссенго (1802–1887), який першим користувався методом вирощування рослин у вегетаційних посудинах. Він установив оригінальне азотне живлення бобових рослин, а Г.Гельрігель (1880) довів, що бобові рослини фіксують азот атмосфери за допомогою бульбочкових бактерій, які розвиваються на коренях цих рослин у бульбочках, уперше виявлених у 1866 р. російським ученим М.С.Вороніним.

Слід відзначити дослідження в області мінерального живлення Д.Н.Прянишнікова (1865–1946) і П.С.Коссовича (1862–1915).

Д.М.Прянишніков більше півстоліття плідно вивчав питання азотного живлення рослин. Результати його роботи в цій області узагальнені ним у книзі “Азот у житті рослин і землеробстві СРСР”. Проблеми живлення рослин у цілому, а також застосування добрив викладені ним у спеціальному курсі “Агрохімія”. П.С.Коссовичу наука зобов’язана з’ясуванням найважливіших питань фосфорного живлення рослин. Ряд положень про ґрунтове живлення рослин був висунутий П.А.Костичевим, В.В.Докучаєвим, В.Р.Вільямсом.

У фізіології рослин вузловими питаннями є подальше вивчення механізму надходження й пересування мінеральних речовин, розробка раціональних прийомів застосування добрив. З першої проблеми значних успіхів домоглися такі фізіологи, як Д.А.Сабінін, Г.Лундегард, Т.Месон, Е.Дж.Маскелл, Н.Феліс та ін. Детально вивчав умови мінерального живлення в ґрунті при застосуванні добрив І.Е.Ратнер. Плідні дослідження живлення рослин мікроелементами (бор, марганець, мідь тощо) належать М.Я.Школьніку. Набули широкого застосування гранульовані добрива й позакореневе підживлення рослин.

Вміст мінеральних елементів у рослині. Наявність мінеральних елементів у рослині легко довести спалюванням рослинного матеріалу. Основні *органогени* – вуглець, азот, кисень, водень – звітрюються у вигляді оксидів. У середньому на частку органогенів припадає близько 95 % від усього вмісту сухих речовин (вуглець – 45 %, кисень – 42, водень – 6,5, азот – 1,5 %). Нелеткий залишок – зола складається з оксидів мінеральних елементів: CaO, MgO, Na₂O, K₂O, P₂O₅, SiO₂, SO₂ та ін. Для нормальної життєдіяльності рослин, крім органогенів, необхідні P, S, K, Ca, Mg, Fe, Mn, B, Cu, Zn, Mo, Co, Cl, Na, Si. Ці елементи називаються *біогенними*. У середньому рослинна речовина містить до 5 % мінеральних речовин. Листки містять їх більше (до 20 %), а деревина менше (1 %). Аналізи золи в рослинній речовині показали, що в ній знаходиться до 60 хімічних елементів, але містяться вони в різних кількостях. Не виключено, що в міру вдосконалювання методів аналізу в рослині будуть виявлені всі елементи, які є присутніми в земній корі.

Зольні елементи залежно від їхньої кількості в тілі рослин розділяються на три основні групи: *макроелементи* – їхній вміст 10–0,01 %, *мікроелементи* – 0,001–0,00001 %, *ультрамікроелементи* – від 0,000001 % і менше. Найчастіше в тілі рослин зустрічаються макроелементи P, S, K, Ca, Mg, Fe, Na; мікроелементи, з яких необхідні рослині перші вісім: Mn, B, Cu, Zn, Mo, Co, Cl, I, Ni, Sr, Ba, V, Ti, Li, Br; ультрамікроелементи Cs, Se, Cd, Hg, Ag, Au, Ra. Вміст ртуті в середньому може бути $n \cdot 10^{-7}$, Ra – $n \cdot 10^{-14}$ % від сухої маси рослини.

Іноді кількість деяких елементів у тілі рослин залежить від вмісту їх у середовищі. Такі елементи називаються *баластними*. До них належать Si, на засолених ґрунтах Na, Cl та ін. Наприклад, солома злаків дуже багата на кремнекислоту, частка якої становить понад 40 % всієї золи.

Існує специфіка в нагромадженні елементів. Наприклад, коренеплоди буряку, бульби картоплі, стебла соняшнику багаті на калій. На його частку в цих рослин припадає половина всієї золи. Хрестоцвіті накопичують багато сірки, хвощі й злаки – кремнію, плауни – алюмінію.

Аналіз золи рослин-концентраторів дозволяє не тільки виділяти біогеохімічні провінції, але й у ряді випадків передбачати наявність запасів різних корисних копалин. Наприклад, мишій, що зростає у Флориді, містить в 1 кг рослинної маси 0,5 г цинку. Ще більшою його кількістю є у полині в районі цинкових рудників в Арканзасі – 3,8 г/кг.

Вегетаційний дослід. Водні, піщані й гравійні культури. Для детального вивчення природи дії окремих видів добрив, можливості використання поживних речовин ґрунту, внесених добрив і рішення інших питань використовується *вегетаційний метод*, коли рослини вирощуються в спеціальних посудинах, наповнених ґрунтом. Вегетаційний дослід проводиться в оптимальних, строго контрольованих умовах і дозволяє змінювати окремі фактори, тоді як інші залишаються постійними. При цьому посівний матеріал має бути однорідним, а умови (полив, освітлення тощо) однаковими. Кожний дослід проводять у 3–4-разовій повторності, щоб усунути вплив неоднорідності умов і підвищення його вірогідності. Особливо багато зробили для розвитку вегетаційних дослідів К.А.Тімірязєв і Д.М.Прянишников.

Елемент, присутній у рослині, може бути фізіологічно необхідним, виконувати певну функцію в клітині або бути присутнім як домішка, баласт, без виконання фізіологічної, біохімічної або будь-якої іншої функції. Питання про необхідність того або іншого елемента вирішується спеціальним дослідом з вирощування рослин на штучно складених живильних сумішах у водній культурі (рис. 5.1). Метод *водних культур* був розроблений німецьким фізіологом І.Кнопом у 1860. Кількість і склад солей він підбирав так, щоб розчин за складом наближався до розчину золи. Крім того, до розчину додавався в тій або іншій формі азот. Виключаючи по черзі кожний елемент із розчину, І.Кноп дійшов висновку, що необхідно є суміш елементів: К, Са, Mg, Fe, S, P, N. Групуєчи елементи у вигляді катіонів й аніонів, І.Кноп перший склав простий розчин, на якому можуть рости багато рослин.

Нижче наведено живильні суміші Кнопа й Прянишникова:

суміш Кнопа, г/л води	суміш Прянишникова, г/кг піску
Ca (NO ₃) ₂ 1,0	NH ₄ NO ₃ 0,240
KH ₂ PO ₄ 0,25	KCl 0,150
MgSO ₄ · H ₂ O 0,25	CaHPO ₄ · 2H ₂ O 0,172
KNO ₃ 0,125	MgSO ₄ 0,06
FeCl ₃ · 6H ₂ O сліди	CaSO ₄ · 2H ₂ O 0,344
	FeCl ₃ · 6H ₂ O 0,025

Коли були запропоновані ці суміші, відомості про значення мікроелементів були відсутні. Нині під час дослідів до суміші макроелементів додають й суміші мікроелементів.

Вирощування рослин на повній живильній суміші і з виключенням окремих елементів дозволяє виявити їхню роль у життєдіяльності рослин.

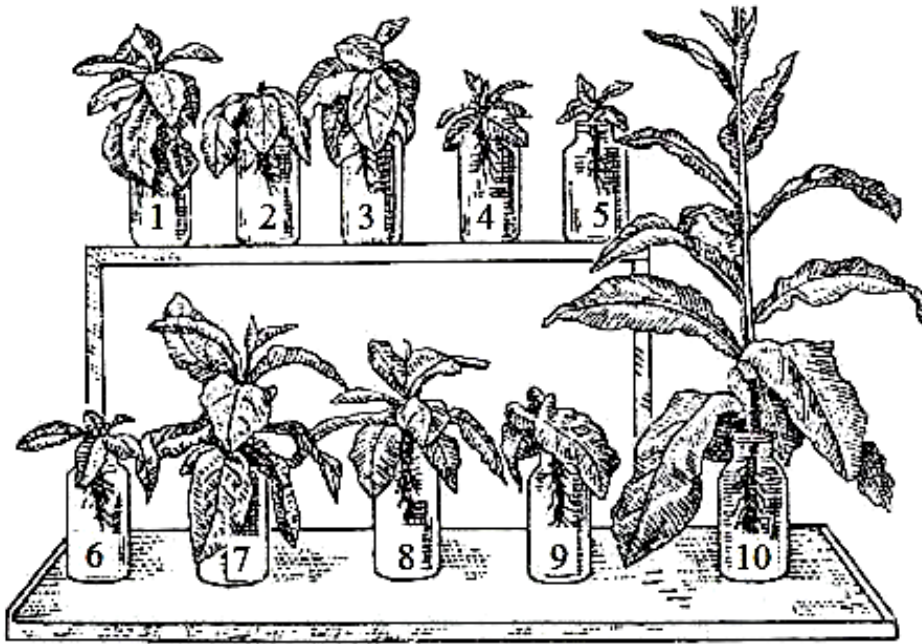


Рис. 5.1. Водна культура тютюну на повному живильному розчині й за відсутності окремих елементів:

5 – без N; 4 – без P; 3 – без K; 1 – без Ca; 2 – без Mg; 10 – на повному живильному розчині; 9 – без B; 8 – без S; 7 – без Mn; 6 – без Fe

Піщані культури – культури рослин у вегетаційних посудинах, наповнених піском з живильним розчином. Пісок для дослідів береться кварцевий, попередньо промитий кислотою й дистильованою водою, прожарений. Для піщаних, як і ґрунтових культур, дно посудин повинне мати отвори для витікання надлишку рідини. Рідина збирається в піддоні й знову зливається.

Широкого використання набули й *гравійні культури*. Вирощування рослин без ґрунтів з використанням спеціальних живильних розчинів називається *гідропонікою*. Уперше гідропонний спосіб вирощування рослин у промислових цілях був застосований В.Герике в 1929 р. в Каліфорнії. Спочатку це були водні культури, оскільки в них використовувалися водні живильні розчини, пізніше як субстрат почали застосовуватися пісок, гравій, шлак. Нині вирощування культур гідропонним методом широко застосовується на квіткових і овочевих фабриках. При цьому важливим є те, щоб половина кореневої системи, у тому числі коренева шийка, знаходилася в гравії, а не в живильному розчині. Такий спосіб не вимагає спеціального продування повітрям.

Рослини ростуть у цементних жолобах, заповнених субстратом. Спеціальна механізована система подає до них живильний розчин. Він періодично заповнює субстрат, а потім стікає в спеціальні резервуари, даючи доступ повітря до коріння. Коренева система рослин при цьому не висихає. Особливо цінним є заміна гравію керамзитом, тому що він має високу вологоємність, яка дорівнює 20–90 %. Вологоємність гравію лише 3–5 %. Останнім часом, крім керамзиту, для вирощування рослин використовують

вермикуліт, перліт. Вермикуліт є недовговічним, а легкі сорти перліту під час поливу спливають, ушкоджуючи корінь. Оптимальним варіантом вирощування рослин є використання синтетичних і природних іонообмінних матеріалів як акумуляторів елементів мінерального живлення і середовища для розташування корневих систем.

Вивчення іонітних субстратів показало, що вони мають ряд унікальних властивостей, які непритаманні жодному з відомих природних або штучних субстратів. До таких особливостей належать визначеність та стабільність мінерального живлення за тривалого використання, можливість контролювати і задавати його суворо у відповідності до вимог рослин. Експерименти з іонітними субстратами дозволяють рекомендувати їх як ефективне середовище для вкорінення мікроживців у разі клонального розмноження рослин, вегетативного розмноження у квітникарстві. Використання іонітних субстратів рекомендується для продуктивних оранжерей. Також розроблені методи промислового одержання мінеральної вати у вигляді тонких волокон і сформованих з них блоків. Це інертний, легкий, високопористий, гігроскопічний, хімічно стійкий до впливу корневих виділень матеріал. Насіння рослин, що поміщають у прорізь такого блока, проростає і швидко пронизує його своєю кореневою системою та міцно фіксується.

Способи подавання живильного розчину на субстрат: 1) затоплення знизу за допомогою системи насосів та дренажу (субіригаційний метод); 2) полив через бічні жолоби або зверху за допомогою системи шлангів, з яких капає розчин. Перший спосіб більш придатний для пористих носіїв з питомою вагою більше одиниці (типу керамзиту), другий – для непористих субстратів (типу гравію, щебеню, туфу) або пористих матеріалів, що спливають (вермикуліт, перліт).

Все більшого застосування набуває безсубстратний метод плівкової і плаваючої техніки. Цей спосіб заснований на тому, що неглибокий потік живильного розчину безперервно циркулює, протікаючи у вузьких улоговинах, й омиває корені рослин. Останні розміщені на гребнях плато, яке виготовлено із гнучкого водонепроникного матеріалу.

5.2. МАКРОЕЛЕМЕНТИ ТА ЇХНІ ФІЗІОЛОГІЧНІ ФУНКЦІЇ

Фосфор. Вміст фосфору в рослинах 0,2–1,3 % на суху масу. Рослини поглинають цей елемент у формі аніона ортофосфорної кислоти, можуть поглинати й органічні сполуки фосфору (цукрофосфати, гліцерофосфати, фітин, лецитин тощо), хоча в природі ці сполуки зустрічаються рідко, оскільки їх розкладають мікроорганізми ґрунту.

Фосфор у різних реакціях не змінює ступеня окиснення й передається від однієї сполуки до іншої у вигляді залишків ортофосфорної кислоти (фосфорилювання й трансфосфорилювання). *Фосфорилювання* – це приєднання залишку фосфорної кислоти до якої-небудь органічної сполуки з утворенням ефірного зв'язку, наприклад взаємодія фосфорної кислоти з карбонільним, карбоксильним або спиртовим угрупованням. *Трансфосфорилювання* – це

процес, за якого залишок фосфорної кислоти переноситься з однієї органічної сполуки на іншу.

У тканинах фосфор міститься в органічній і мінеральній формах. Органічні сполуки фосфору входять до складу НК, нуклеопротейдів, фосфатидів, проміжних продуктів обміну (рибулозобіфосфат, ФГК, ФГА) і високоенергетичних сполук (аденозинфосфати – АТФ, АДФ, АМФ та ін.). Фосфор є обов'язковим компонентом коферментних систем (ФАД, НАД, НАДФ тощо), які беруть участь у процесах фотосинтезу та дихання. Фосфор входить до складу запасних речовин, наприклад фітину. Фітин – кальцій-магнієва сіль інозитфосфорної кислоти, відіграє важливу роль у проростанні насіння. Велика кількість фітину виявлена в насінні сої, коноплі, соняшнику, рису тощо. Під час проростання фітин розпадається на фосфати, Са й Mg. Ці сполуки використовуються для живлення паростка.

Мінеральні фосфати, накопичуючись у клітинному соку, беруть участь в утворенні буферних розчинів, за допомогою яких регулюється величина рН клітинного соку.

Особливість фосфору – його здатність прискорювати репродуктивний розвиток рослин, скорочувати строк їхньої вегетації. Цей елемент здатний до *реутилізації*, тобто повторного використання організмом. За нестачі фосфору в навколишньому середовищі ознаки фосфорного голодування рослин помітні не відразу. Це пояснюється тим, що його сполуки переходять зі старих частин рослини до молодих тканин й органів, які ростуть (реутилізація).

Діагностичною ознакою нестачі фосфору є поступове закручування нижніх листків (більш старих) із країв, поява на пластинках листка червоно-фіолетових плям, блакитнувате забарвлення листків, поява червоних, пурпурних відтінків. Іноді з'являється майже чорний колір при засиханні листків. Листки стають більш дрібними, припиняється ріст рослин та їхній розвиток. Різні рослини потребують неоднакову кількість фосфору. Наприклад, злакові поглинають його більше, ніж бобові.

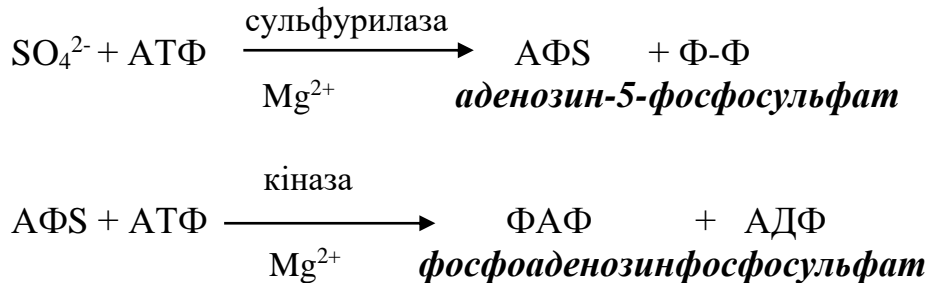
Сірка. Вміст сірки становить 0,17–1 % на суху масу. Рослина поглинає цей елемент у вигляді аніона – SO_4^{2-} . Сірка входить до складу запасних і конституційних білків. Вона є складовою частиною амінокислот: цистеїну, цистину, метіоніну. Разом з першою амінокислотою вона входить до складу трипептида глутатіону. Глутатіон, крім цистеїну, містить залишки глютамінової кислоти, гліцину і є регулятором ферментативних процесів. Під дією цієї сполуки окиснені тіолові ферменти переходять у відновлену сульфгідрильну форму, а глутатіон окиснюється. Важливу роль в окисно-відновних процесах відіграє реакція перетворення SH-груп на SS-групи і навпаки.

SH-групи білків беруть участь в утворенні різних внутрішньомолекулярних зв'язків: ковалентних, водневих, меркаптидних, солеподібних, за рахунок яких зберігається тривимірна структура білків. Через SH-групи здійснюється приєднання НАД, ФАД, а також геміну до каталітично активних білків.

Сірка утворює макроергічний тіоефірний зв'язок у молекулі КоА. Вона є складовою частиною сірковмісних вітамінів (тіамін, ліпоєва кислота, біотин).

Сірка входить до складу ефірних олій (гірчичних, часникових), глікозидів (сирингін) тощо. Сульфоксиди R-SO-R входять до складу фітонцидів цибулі й часнику. Їхня присутність викликає подразнення очей під час нарізування цибулі.

Поглинена коренями сірка відновлюється й швидко переходить в органічну форму за участю АТФ і Mg:



Такий активований сульфат піддається подальшому відновленню за участю ферредоксину. У відновленій формі сірка включається в амінокислоти, а потім у білки. У рослинних тканинах існують й інші шляхи відновлення сірки.

Після розпаду амінокислот сірка знову окиснюється до SO_4^{2-} і в такому стані пересувається по рослині, може знову відновлюватися. У процесі гниття рослин сірка виділяється у вигляді сірководню. Деградація сполук сірки може йти трьома головними напрямками:

- 1) десульфонування цистеїну, що йде з відщепленням H_2S ;
- 2) гідролітичний розпад різних сірковмісних амінокислот, у тому числі метіоніну, що супроводжується утворенням пірувату, NH_3 і меркаптану;
- 3) окиснення сірки із прямим приєднанням кисню без розриву С-S-зв'язку з утворенням сульфопохідних (для цистеїну) або сульфоксидів (для цистеїну, метіоніну, S-метилцистеїну тощо).

У тканинах рослин зустрічаються мінеральні форми сірки, головним чином у формі гіпсу (CaSO_4), що відкладається у вигляді цистолітів.

За нестачі сірки виникає хлороз. Спочатку жовтіють жилки листків, а пластинки тривалий час залишаються зеленими. Згодом, починаючи з основи листка, на пластинці виникають червонуваті плями. Через деякий час тканина цих плям відмирає. Ознаки нестачі сірки проявляються спочатку на молодих листках. Нестача сірки гальмує синтез сірковмісних амінокислот, білків, пригнічує ріст рослин, особливо надземної частини.

Калій. Вміст калію становить у середньому 0,5–1,2 % у розрахунку на суху масу. Джерелом одержання цього елемента тривалий час була зола. Звідси й назва елемента – *potasium* від слова *potaches* – тигельна зола. Вміст калію в клітині в 100–1000 разів більший, ніж у зовнішньому середовищі. Його набагато більше в клітині, ніж інших катіонів.

Найкращим джерелом калію є розчинні солі цього елемента (0,5–2,0 % від валового запасу в ґрунті). У міру споживання рухливих форм калію його запаси в ґрунті можуть поповнюватися за рахунок обмінних форм, а якщо вони зменшуються, то використовуються необмінні фіксовані форми калію.

Почергове підсушування й зволоження ґрунту, діяльність мікроорганізмів сприяють переходу калію в доступні форми.

Калій поглинається із ґрунту у вигляді катіона K^+ . Цей елемент у рослинах у найбільших кількостях міститься в тканинах з інтенсивним обміном речовин: меристемах, камбії, молодих листках, пагонах і бруньках.

У тілі рослини калій знаходиться в іонній формі, рідше – в стані адсорбційного зв'язку з колоїдами клітини, частково може утворювати нестійкі органо-мінеральні сполуки. У вакуолях міститься 80 % калію. Близько 1 % його пов'язано з білками мітохондрій і хлоропластів. Калій стабілізує структуру цих органодів. До 20 % елемента адсорбується на колоїдах цитоплазми. На світлі міцність зв'язків з колоїдами вища, ніж у темряві. У нічний час може спостерігатися виділення калію через кореневу систему. K^+ легко вимивається із тканин рослин водою, навіть із живих рослин під час тривалих дощів. З них може вимиватися 20–30 % калію (від загального вмісту в рослині).

За гіпотезою Д.Спаннера, калій впливає на пересування органічних речовин завдяки утворенню градієнта електричного потенціалу на ситоподібних пластинках, який виникає у процесі циркуляції K^+ між ситоподібною трубкою й супровідними клітинами. В іонній формі калій впливає на фізичний стан колоїдів, підвищує їх оводненість. Збільшення гідратації білків підвищує стійкість рослин до посухи й морозів. Калій є головним осмотично активним елементом, і це робить його важливим фактором водообміну. Він збільшує осмотичний тиск клітинного соку.

За участю калію здійснюються процеси надходження, транспорту й випаровування води рослиною, тому що від концентрації калію в ксилемному соці залежить величина кореневого тиску. Робота нижнього кінцевого двигуна на 3/4 обумовлена присутністю в пасоці іонів калію. Цей макроелемент регулює процес відкривання й закривання продихів. На світлі у вакуолях замикальних клітин продихів концентрація його іонів різко зростає (у 4–5 разів), що приводить до швидкого входу води, підвищення тургору й відкривання продихової щілини. У темряві елемент виходить із замикальних клітин, тургорний тиск падає й продихи закриваються.

Калій – активатор ферментів. Відомо понад 60 ферментів, які активуються цим елементом з різним ступенем специфічності. Цей макроелемент каталізує реакції перенесення фосфатних залишків, здійснювані ферментами кіназами на АДФ із утворенням АТФ. Він необхідний для синтезу рибофлавіну – компонента флавінових дегідрогеназ, активує реакції утворення цукрів. Бере участь у вуглеводному обміні, активно впливаючи на процеси полімеризації вуглеводів. У золі цукрового буряку вміст K_2O становить приблизно 50 %, а в золі бульб картоплі – близько 60. Під впливом калію збільшується нагромадження крохмалю в бульбах картоплі, сахарози в коренеплодах цукрового буряку, моноцукрів у плодах й овочах, пектинових речовин, целюлози й геміцелюлози в клітинних стінках рослин. У результаті підвищується стійкість соломини злаків до вилягання, поліпшується якість волокна у льону і конопель.

Калій сприяє синтезу білків. Цей елемент підвищує інтенсивність фотосинтезу, посухостійкість, морозовитривалість, стійкість рослин до грибкових захворювань, сприяє куцінню злаків.

Критичний період у постачанні калієм припадає на ранні стадії росту рослин (перші два тижні після сходів). Найбільша його кількість поглинається, як правило, в період інтенсивного наростання вегетативної маси. У зернових і зернобобових надходження елемента закінчується до початку молочної стиглості, у льону – у фазу цвітіння, картоплі, цукрового буряку, капусти – максимум поглинання калію припадає на період формування бульб, коренеплідів, качанів. Найінтенсивніше споживає калій соняшник. Під час збирання врожаю виноситься картоплею й злаками 180 кг/га, капустою – 280, насінням соняшнику – 990 кг/га.

За нестачі елемента знижується функціонування камбію, порушується розвиток судинних тканин, зменшується товщина клітинної стінки епідермісу, гальмується процес поділу й розтягнення клітин. Через вкорочування міжвузлів можуть утворюватися розеткові форми рослин. Нестача калію призводить до зниження домінуючого ефекту апікальних бруньок. Верхівкові й верхівково-бічні бруньки перестають розвиватися й відмирають, активується ріст бічних пагонів. Рослина набуває форму куща. В умовах калієвого голодування порушується ламелярна будова хлоропластів і дезорганізується мембранна структура мітохондрій.

Симптоми нестачі калію такі: краї листків спочатку жовтіють, потім буріють і відмирають. Пізніше починають відмирати ділянки мезофілу між жилками. Потім відмирає листок. Краї листків можуть закручуватися – крайовий запал листків. Характерною ознакою є зморшкуватість листків. Ознаки нестачі калію проявляються на старих листках, що свідчить про його реутилізацію.

Натрій, як і калій, присутній в рослинах у вигляді іонів, пов'язаних із протоплазмою. За нестачі калію натрій поліпшує ріст цукрового буряку, бавовнику, вівса. У цитоплазмі рослин засолених ґрунтів створює високий осмотичний тиск, що дає можливість цим рослинам поглинати воду із засоленого ґрунту. Вміст його в рослинах від сотих часток грама до 20 г на 1 кг сухої ваги.

Кальцій. Вміст кальцію в рослинах становить у середньому 0,2–3,0 %. Надходить цей елемент у рослину у вигляді іона Ca^{2+} . Існують розходження у відношенні рослин до кальцію. Деякі рослини можуть рости тільки на вапняних ґрунтах і відомі як *кальцієфіли*. До них належать родовик малий, кульбаба шорстковолоса. Інші уникають крейди, існуючи винятково на кислих ґрунтах, наприклад на пустищах і торф'яних болотах. Вони називаються *кальцієфобами*. До них належать торф'яні мохи, верес звичайний, верес болотний. Деякі рослини настільки нетерпимі до вапна, що його присутність у воді справляє на них навіть отруйну дію. Отже, кальцієфобність цих рослин обумовлена хімічно. Однак причини такої нетерпимості залишаються поки не з'ясованими. Між цими вкрай спеціалізованими групами розташовуються

рослини, очевидно, байдужі до реакції ґрунту, які однаково добре ростуть на ґрунтах будь-якого типу.

Кальцій належить до малорухомих елементів у зв'язку з тим, що він накопичується у вигляді нерозчинних у воді оксалатів, сульфатів, карбонатів, фосфатів і солей пектинової кислоти. Він є складовим елементом запасної речовини насіння кальцієво-магнієвої солі інозитгексафосфорної кислоти (фітин). У кореневій системі вміст кальцію нижчий, ніж у надземній частині. Для Ca^{2+} характерний акропетальний градієнт вмісту. Наприклад, кількість кальцію в найстарішому нижньому листі капусти в 30 разів більша, ніж у наймолодшому.

Кальцій є антагоністом багатьох інших катіонів, зокрема K^+ і H^+ , і цим обумовлюється фізіологічна врівноваженість клітинного соку й нормальний фізичний стан біоколоїдів. Характерним є відношення $\text{Ca}:\text{K}$. У *Caryophyllaceae*, *Primulaceae* й *Solanaceae* переважає калій, у *Fabaceae*, *Crassulaceae*, *Brassicaceae* – кальцій.

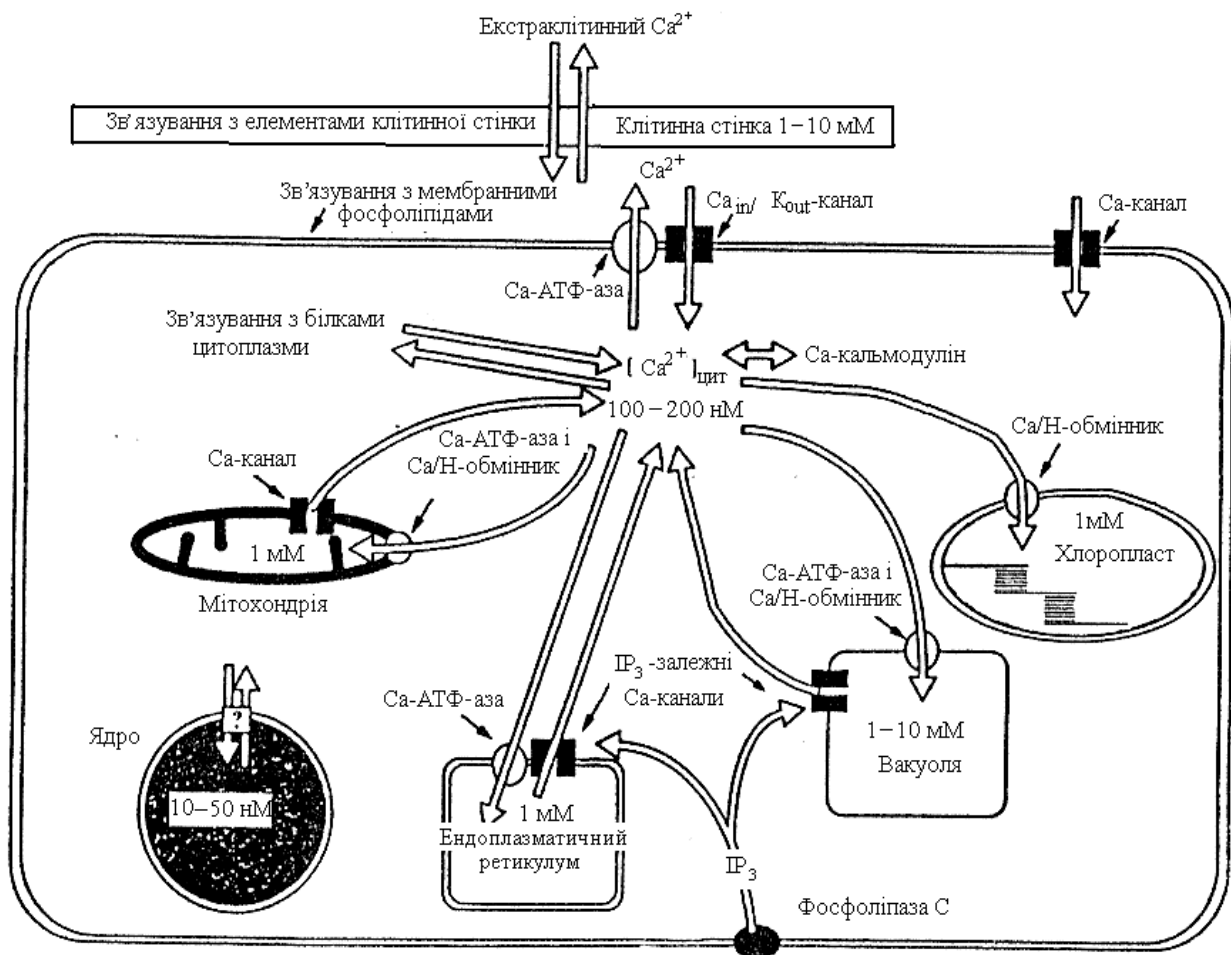


Рис. 5.2. Розподіл кальцію у рослинній клітині (A.J.Trewavas, R.Malho, 1998)

У клітинах кальцій знаходиться в цитоплазмі та у клітинному соці. Розподіл кальцію у рослинній клітині представлено на рис. 5.2. Ca^{2+} бере участь в утворенні клітинних мембран. З'єднуючись із фосфоліпідами, він входить до складу ліпідного шару мембран. Він може взаємодіяти з

карбоксильними групами білків, при цьому змінюється конформація мембран. Збільшується гідрофобність, зменшується проникність для води.

Ca^{2+} входить до складу хромосом. Припускається, що в ядрі ДНК зв'язується з білками за допомогою Ca і Mg -містків. У разі нестачі цього елемента ушкоджуються хромосоми й порушується мітоз.

Кальцій є складовою пектату кальцію, основної речовини серединних пластинок, що склеюють клітини рослин. За нестачі елемента не формуються серединні пластинки, гальмується ріст.

Локальні зміни вмісту Ca^{2+} у цитоплазмі відіграють важливу роль у структурних перебудовах компонентів цитоскелета – актиноподібних білків, що сприяють рухові цитоплазми, оборотним змінам в'язкості (переходи гель–золь і навпаки), просторовій організації цитоплазматичних ферментних систем (наприклад гліколізу). Виявлено зміни Ca^{2+} у цитоплазмі під час потенціалу дії.

Активує ряд ферментних систем: дегідрогенази (глутаматдегідрогеназа, малатдегідрогеназа, глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа, НАДФ-залежна ізоцитратдегідрогеназа), α -амілазу, аденілат- і аргінінкінази, ліпази, фосфатази. При цьому Ca^{2+} може сприяти агрегації субодиниць білка, слугувати містком між ферментом і субстратом, впливати на стан алостеричного центра ферменту. Надлишок його в іонній формі пригнічує окисне фосфорилування й фотофосфорилування.

Вплив цього елемента на багато видів внутрішньоклітинної діяльності обумовлено зв'язуванням іонів Ca^{2+} зі специфічним Ca^{2+} -зв'язувальним білком *кальмодуліном*. Це широко розповсюджений білок у рослинному і тваринному світах. Майже у всіх живих істот кальмодулін має ту саму амінокислотну послідовність, тобто в еволюційному значенні – це один з найдавніших і найконсервативніших білків. Комплекс Ca^{2+} -кальмодулін активує багато ферментних систем, наприклад протеїнази, фосфодіестеразу, транспортну Ca^{2+} -АТФ-азу актоміозину та ін. Комплекс Ca^{2+} -кальмодулін у клітинах активує діяльність скорочувальних білків, що беруть участь у русі цитоплазми, гальмує розбирання мікротрубочок, впливає на секреторні процеси. Впливом Ca^{2+} на збирання–розбирання елементів цитоскелета пояснюється його необхідність для процесів мітозу.

Майже вся катіонообмінна ємність поверхні кореня зайнята Ca^{2+} і частково H^+ . Це вказує на участь кальцію в первинних механізмах надходження іонів у клітини кореня. Обмежуючи надходження інших іонів у рослини, кальцій сприяє усуненню токсичності надлишкових концентрацій заліза, амонію, алюмінію, магнію, підвищує стійкість до засолення, знижує кислотність ґрунту. Кальцій найчастіше виступає в ролі балансового іона у процесі створення фізіологічної врівноваженості іонного складу середовища, оскільки його вміст у ґрунті є досить великим. Таким чином, у кількісному відношенні кальцій переважно знаходиться в апопласті, де виконує певну захисну роль. Він створює сприятливий баланс елементів і рН, затримує ушкодження мембран і витікання речовин із клітини.

Показана роль Ca^{2+} як регулятора процесу дозрівання плодів і подальшого їхнього зберігання. Підтримання відносно високої концентрації

його іонів в тканинах плодів зменшує швидкість дозрівання, що пояснюється зниженням синтезу етилену ($\text{CH}_2=\text{CH}_2$) і меншим розм'якшенням плодової м'якоті. Обприскування дерев груші в період плодоношення розчинами солей $\text{Ca}(\text{HCO}_3)_2$ і CaCl_2 слабкої концентрації викликало вповільнення дозрівання й забезпечувало більш тривале зберігання плодів. Старіння інших тканин (листки й квітки) також гальмується введенням Ca^{2+} .

Ознаки кальцієвого голодування виникають у молодих листках, бо кальцій слабо реутилізується. Паразитуючі та щеплені рослини тому страждають від його нестачі. Потреба рослин у кальції задовольняється вапнуванням ґрунту.

За нестачі кальцію в клітинах, що діляться, не утворюються нові клітинні стінки, унаслідок чого виникають багатоядерні клітини. Припиняється утворення бічних коренів і корневих волосків, уповільнюється ріст коріння. Нестача кальцію призводить до набрякання пектинових речовин, що викликає ослизнення й руйнування клітин. У результаті корінь, листки, окремі ділянки стебла загнивають і відмирають. Кінчики й краї листків спочатку біліють, потім чорніють, листові пластинки викривляються й скручуються. На плодах, запасуючих і судинних тканинах з'являються некротичні ділянки. Порушується структура плазмалеми й інших мембран.

Більшість типів ґрунтів багаті на кальцій. Різко виражене кальцієве голодування зустрічається рідко, наприклад в умовах сильної кислотності або засоленості ґрунтів, на торфовищах, у разі порушення розвитку кореневої системи, за несприятливих погодних умов.

Магній. Вміст магнію в рослинах становить від 0,02 до 3,1 % на суху масу. В основному цей елемент накопичується в молодих частинах рослин і у насінні. Разом з кальцієм він входить до складу серединних пластинок. У зелених рослин магній входить до складу хлорофілу.

Фізіологічна роль магнію пов'язана з його впливом на активність багатьох ферментів, особливо тих, які сприяють перенесенню залишків фосфорної кислоти з макроергічними зв'язками з АТФ на інші сполуки (особливо цукри). Багато ензиматичних реакцій вимагають магнію або стимулюються ним. Це реакції перенесення нуклеотиду, які каталізуються нуклеотидтрансферазами, реакції перенесення карбоксильної групи, що каталізуються карбоксилазами. Важливою особливістю Mg є те, що він зв'язує фермент із субстратом за типом хелатного зв'язку. Наприклад, приєднуючись до пірофосфатної групи, Mg зв'язує АТФ із відповідними ферментами.

Магній впливає на синтез НК і нуклеотидів, сприяє синтезу вітамінів А і С, підтримує структуру рибосом, зв'язуючи РНК і білок. Велика й мала субодиниці рибосом асоціюються разом лише у присутності Mg.

За нестачі магнію виникає своєрідний "мармуровий" хлороз, за якого спочатку жовтіють краї та центральна частина мезофілу листка, а жилки та середні частини листка довго залишаються зеленими. Згодом ділянки мезофілу між жилками відмирають. Цвітіння затримується, забарвлення стає блідим. Нестача магнію спочатку спостерігається в нижніх частинах рослини. Mg здатний до реутилізації.

Залізо – перший з елементів, необхідність якого була встановлена дослідниками І.Кнопа і Ю.Сакса. Вони помітили, що за відсутності заліза рослини – хлоротичні, позбавлені зеленого забарвлення.

Вміст заліза в рослинах становить 0,02–0,08 %. Вони можуть засвоювати цей елемент як у формі тривалентного (Fe^{3+}), так і двовалентного (Fe^{2+}) іона. Закисні солі заліза рослини сприймають краще, але їх великі дози отруйні.

Метаболічно активними формами заліза є ферменти, що містять його гемінову форму (каталаза, пероксидаза, цитохромоксидаза, різні цитохроми) і негемінові залізопротеїди (ферредоксин, залізофлавопротеїди). Залізовмісні білки беруть участь в окисно-відновних реакціях фотосинтезу, дихання, у вуглеводному обміні, відновлення нітратів, у фіксації молекулярного азоту. Низькомолекулярний білок ферредоксин приймає участь, за сучасними уявленнями, практично у всіх біохімічних реакціях: фотохімічному відновленні нітратів, циклічному й нециклічному фосфорилуванні, відновленні CO_2 фотосинтезуючих бактерій і вищих рослин тощо. У хлоропластах міститься близько половини всього заліза клітини, в основному у зв'язаному вигляді. Залізо є необхідним для утворення хлорофілу, тому що каталізує синтез попередників хлорофілу – δ -амінолевулінової кислоти і протопорфіринів. Одна із супероксиддисмутаз (СОД), що присутня у хлоропласті, також включає залізо.

Білок *феритин* містить залізо в негеміновій формі. Це – запасна форма заліза. Він має оранжево-коричневе забарвлення. Складається з безбарвного білка апоферитина й декількох тисяч атомів заліза у вигляді сполук основного характеру з гідроксильними та фосфатними групами. На частку заліза може припадати близько 23 % сухої маси феритина. У великих кількостях феритин присутній у пластидах.

Виключення заліза зі живильного середовища різко позначається на обміні рибофлавіну в рослині. У нормальних умовах рибофлавін синтезується всіма вищими рослинами й використовується для побудови простетичних груп флавопротеїнових ферментів. За відсутності заліза рослина накопичує більше рибофлавіну, який у цьому випадку корені виділяють у навколишнє середовище.

Нестача заліза в першу чергу позначається на організації пігментних молекул у реакційних центрах фотохімічних систем. При цьому затримується формування тилакоїдів і складання їх у гранальну систему. Виникає хлороз, що починається з молодих, верхніх листків. Це свідчить про нездатність заліза до реутилізації.

Недоступність заліза для рослин обумовлюється лужною реакцією, взаємодією з фосфорною кислотою й іншими сполуками, випаданням в осад під впливом бактерій. Залізні добрива в таких випадках вносять у вигляді хелатів (комплексні сполуки заліза з динатрієвою сіллю етиленамінооцтової кислоти, яка не дисоціює, зберігаючись у ґрунті в розчинній формі навіть за лужної реакції середовища і легко доступна для рослин).

5.3. МІКРОЕЛЕМЕНТИ

Мікроелементи – група незамінних мінеральних речовин, що виконують різні функції в життєдіяльності організмів.

Мікроелементи беруть активну участь у внутрішньоклітинних процесах обміну речовин: частина мікроелементів (Cu, Mo, Zn, Fe) входять до складу молекул ферментів, інші (Co) – до складу вітамінів. Майже всі мікроелементи впливають на діяльність різноманітних ферментів або як активатори, або як інгібітори їхньої активності. В організмі немає жодного процесу, на який би не впливав той або інший мікроелемент. Це різноманітні окисно-відновні процеси фотосинтезу й дихання, пересування й перетворення речовин, ріст, розвиток і стійкість рослини до різних несприятливих чинників і збудників хвороб. Найкраще вивчено фізіологічне значення B, Mn, Cu, Zn, Mo, Co.

Для поліпшення умов вирощування рослин велике значення має внесення добрив, які містять ті або інші мікроелементи. Використати мікродобрива можна такими трьома способами: 1) внесенням у ґрунт; 2) замочуванням насіння в їх слабких розчинах; 3) позакореневим підживленням.

Стосовно відношення до виносу і засвоєння мікроелементів сільськогосподарські культури можна розділити на три групи:

а) невисокого виносу мікроелементів з порівняно високою здатністю до засвоєння;

б) підвищеного виносу мікроелементів з невисокою й середньою здатністю до засвоєння;

в) великого виносу мікроелементів.

До першої групи належать зернові й зернобобові культури, кукурудза, картопля; до другої – кормові коренеплоди, овочеві культури, бобові й злакові трави і різнотрав'я, бавовник, соняшник, плодові та ягідні культури; до третьої – всі культури, вирощувані в умовах високої агротехніки (зрошення, високоякісна обробка ґрунту й догляд за рослинами, використання високоврожайних сортів, застосування підвищених норм мікродобрив).

Бор. Лише на початку ХХ ст. відомий французький біохімік Габріель Бертран висловив припущення, що наявність бору в складі рослин не є випадковістю. Завдяки дослідженням різних учених у 20-х роках ХХ ст. став загальноновизнаним вплив бору на рослини. У 30-х роках М.Я.Школьник та інші автори показали необхідність бору для нормального росту й розвитку злаків.

Вміст бору в різних рослинах є неоднаковим і коливається від 2 до 100 мг на 1 кг сухої маси. Найбільше його в маці, цукровому буряку, салаті, найменше в злаках (ячмінь, жито, пшениця тощо). Бобові займають проміжне положення.

Фізіологічне значення бору полягає в здатності утворювати комплексні сполуки, особливо із цукрами. Вважають, що ці сполуки є транзитною формою вуглеводів. Особливо позитивно бор впливає на пересування сахарози.

Здатність бору утворювати комплекси з вуглеводами впливає на клітинну оболонку, регулюючи орієнтацію міцел целюлози, що сприяє більшій її еластичності.

Бор активує синтез білків й амінокислот, особливо триптофану. За допомогою триптофану він впливає на синтез стимулятора росту – індолілоцтової кислоти (ІОК), тому що триптофан є її попередником.

Відсутність або нестача бору викликає значні порушення процесу біосинтезу НК і білків. Відповідно до даних М.Я.Школьника, бор бере участь у синтезі нуклеопротеїдів. Нестача бору підвищує активність рибонуклеази. Бор відіграє важливу роль у процесах формування репродуктивних органів, запліднення й зав'язування плода. Значення бору в цих процесах пов'язане з його впливом на біосинтез НК. Бор необхідний для процесів запилення. Він прискорює проростання пилку, підсилює його життєздатність (рис. 5.3).

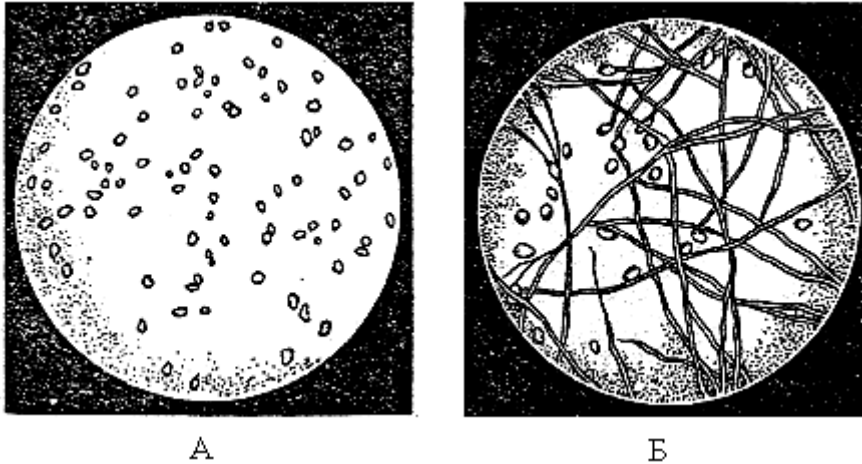


Рис. 5.3. Вплив бору на проростання пилку груші “Дочь Бланковой”:

А – без бору; Б – з бором

Позакореневе підживлення бором у період цвітіння рослин, особливо бобових, збільшує кількість зав'язей і запобігає їхньому обпаданню, сприяє розвитку насінних зачатків, впливає на процеси дозрівання насіння і плодів (рис. 5.4). Кожного разу, коли знижується врожай плодів і насіння (за загального нормального рівня рослинної маси), треба обов'язково перевірити, чи не є це наслідком борного голодування.

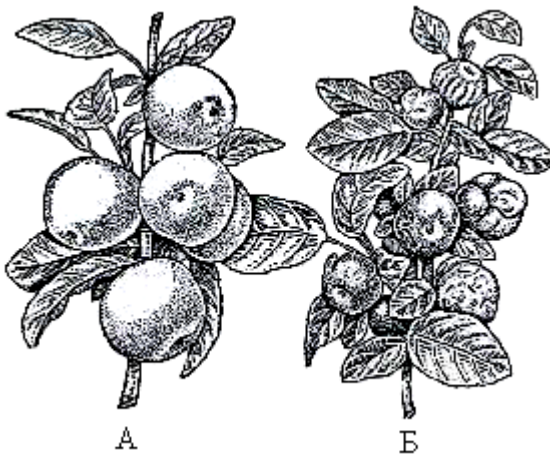


Рис. 5.4. Нестача бору в яблуні:

А – плоди дерева, яке отримувало сполуки бору; Б – суха плямистість, викликана нестачею бору (видно розтріскування і деформацію плодів)

За нестачі бору спостерігається втрата еластичності оболонки, що пов'язано з більш жорсткою орієнтацією міцел целюлози. У клітинах накопичуються хлорогенова й кавова кислоти. Анатомічні дослідження вказують на припинення поділу клітин у меристемі. Порушується нормальне розташування елементів флоєми й ксилеми, аж до повної втрати цими тканинами провідності. У цьому причина порушень пересування пластичних речовин за борного голодування (насамперед цукрів з листків у запасні й осьові органи).

Нестача бору спричинює відмирання точок росту й затримує розвиток кореневої системи рослин. Одночасно відбувається інтенсивний розвиток пазушних пагонів, і рослини набувають куцоподібної форми. Так проявляється борне голодування в льону. У цукрового буряку спостерігається суха гниль, у столового – чорна плямистість. Кольорова капуста буріє, на листках виникає хлороз, а всередині серцевини утворюється дупло (рис. 5.5), у соняшнику верхівки стебел засихають, у винограду спостерігається некроз судин, пожовтіння верхівок стебел, міжжилковий хлороз. У бобових рослин за нестачі бору на коренях не з'являються бульбочкові бактерії.

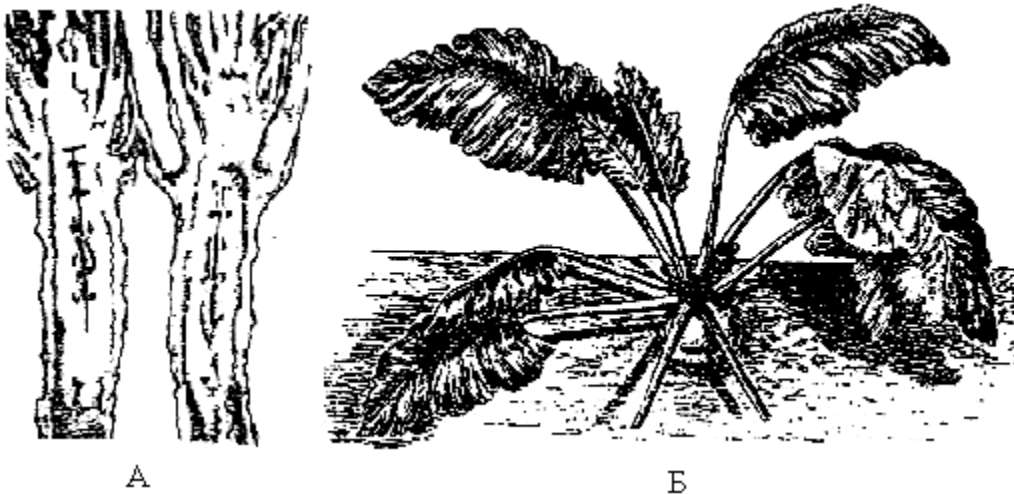


Рис. 5.5. Вплив нестачі бору:

А – руйнування центральної частини стебла кольорової капусти; Б – гниль сердечка у буряка

Бор не реутилізується. Як борне добриво використовують буру, яка містить до 2 % бору, борну кислоту (17 % бору), відходи промисловості (концентрація 0,01–0,005 % діючої речовини).

Молибден. Найбільший вміст молибдену характерний для бобових (0,5–20 мг на 1 кг сухої маси). Злаки містять від 0,2 до 2,0 мг молибдену на 1 кг сухої маси. Він надходить у рослини у вигляді іона MoO_4^{2-} . Його більше в листках, ніж у коренях і стеблах, а в листках він міститься здебільшого в хлоропластах.

У рослин Мо концентрується в основному в двох ферментах – нітратредуктазі (НР) коренів й листків і нітрогеназі бактероїдів. До складу НР вищих рослин входить розчинний флавопротеїдний комплекс (Мо–Со), який зв'язаний з мембраною хлоропластів або іншими структурами. Нітратредуктаза (НР) відновлює нітрати за рахунок Mo^{5+} . Молибден у даному випадку є

донором електронів. Нітрогеназа бактероїдів фіксує атмосферний азот. Крім того, в рослинах Мо входить до складу ксантиноксидази. Молибден покращує кальцієве живлення рослин, розвиток кореневої системи.

Молибден є необхідним для синтезу леггемоглобіну – білка-переносника кисню в бульбочках бобових. За нестачі молибдену в тканинах накопичується велика кількість нітратів, не розвиваються бульбочки на коренях бобових, гальмується ріст рослин. За дефіциту Мо бульбочки набувають жовтого або сірого кольору, нормальне їх забарвлення – червоне. Ознаки нестачі молибдену нагадують прояви азотного голодування рослин. Найбільш чутливими до дефіциту молибдену є рослини роду *Brassica*. Для них характерним симптомом нестачі цього елемента є поява ниткоподібних листків.

Вноситься молибден у вигляді молибденової кислоти і відходів. На кислих ґрунтах елемент є недоступним для рослин (необхідно вапнування).

Марганець. Надходить у рослини у вигляді іона Mn^{3+} . Вміст марганцю в рослинах значно коливається. Середній вміст елемента становить близько 0,001 % (тобто 1 мг на 1 кг сухої маси рослинних тканин). Марганець регулює вміст заліза в рослині, на атом марганцю повинно припадати 2–3 атоми заліза. Нестача Mn викликає перехід заліза в закисну, активну, але токсичну форму, надлишок Mn переводить залізо в неактивну окисну форму.

Mn необхідний у процесі фотолізу води – одного з важливіших етапів фотосинтезу. При цьому він з'єднується з гідроксидом і перешкоджає зворотній реакції. Дія Mn узгоджена з дією пероксидази. Кожний іон Mn^{2+} після зв'язування з радикалом може бути окисненим до Mn^{3+} , забезпечуючи вдосконалення другого акту поглинання світла. У результаті зв'язується ще один радикал. Поряд із роллю Mn у кисневій ланці фотосинтезу встановлена його участь у відновних реакціях фотосинтезу разом із залізом. Сполуки Mn вважаються відповідними за активність ФС II.

Специфічною потребою в Mn^{2+} характеризується багато ферментів (більше 35). Гідроксиламіноредуктаза, нітритредуктаза залежні від цього елемента, тому процес відновлення нітратів до аміаку залежить від Mn. Він входить у ферменти пептидази, фосфатази, карбоксилази, активізує ферменти, що каталізують реакції циклу Кребса (дегідрогенази яблучної кислоти, лимонної, декарбоксилаза ЦОК).

Mn є кофактором ферменту ауксиноксидази (β -ІОК-оксидаза), яка руйнує ІОК, а також РНК-полімерази II, що відповідає за синтез мРНК в ядрі.

Mn не реутилізується, тому його нестача проявляється спочатку на молодих частинах рослин. На листках з'являються світло-жовті плями, які швидко стають сірими, тканини цих ділянок відмирають. Порушення фізіологічних функцій клітин за нестачі Mn супроводжується змінами у структурі хлоропластів: зменшуються міжгранні ламели, частина їх перетворюється на пухирці, у стромі з'являються пустоти, диски гран мають тенденцію до руйнування.

Ознаки надлишку проявляються в більш старих частинах рослин. При цьому жилки жовтіють. Зі зворотного боку листка на жилках з'являються темні крапки, котрі мають фіолетовий відтінок.

Цинк. Цинк є першим мікроелементом, необхідність якого була встановлена для рослин ще в 1872 р. К.А.Тімірязєвим.

Надходить елемент у рослини у вигляді іона Zn^{2+} . Вміст цинку в надземних частинах бобових і злакових рослин складає 15–60 мг на 1 кг сухої маси. Високі концентрації елемента відзначаються в репродуктивних органах і конусах наростання, найвищі – в насінні.

Цинк бере участь у регуляції активності ферментів фосфорного, вуглеводного, білкового обмінів і фотосинтезу. Його вміст у ферментах складає 0,2–0,3 %. Серед відомих ферментів, до складу яких входить цинк і кількість яких перевищує 40, широко представлені гідролази й оксидоредуктази. Цинк, зокрема, входить до складу ферменту карбоангідрази, що міститься в хлоропластах рослин, каталізує реакцію виділення вуглекислого газу за такою схемою: $H_2CO_3 \rightleftharpoons CO_2 + H_2O$

Cu-Zn – СОД (супероксиддисмутаза) – фермент, що каталізує детоксикацію шкідливого супероксиду (O_2^-), локалізований у всіх компартментах. Цинк активізує такі ферменти, як енолаза, альдолаза, гексокіназа, алкоголь-, глутамат- і лактатдегідрогенази, тріозофосфатдегідрогеназа. Впливає на активність ферментів нуклеїнового обміну, діє як стабілізатор компонентів біологічних мембран.

Виділено клас Zn-залежних білків, які включені в реплікацію ДНК, транскрипцію, а, отже, в регуляцію експресії геному. Включення цинку у ці білки необхідно для зв'язування зі специфічними генами. Він вбудовується у структуру білка, утворюючи тетрадральні комплекси з амінокислотними залишками поліпептидного ланцюга. Поліпептидний ланцюг формує петлі, або “цинкові пальці”, які складаються з 11–13 амінокислотних залишків. “Цинкові пальці” взаємодіють з подвійною спіраллю ДНК. Це дозволяє білковій молекулі, що несе цю структуру, впізнавати і специфічно зв'язуватися з певними послідовностями нуклеотидів у геномі клітини. Таке зв'язування приводить до активації або пригнічення транскрипції даного гена. Структура типу “цинкові пальці” може приймати участь у білок-білковому впізнаванні, що відіграє важливу роль в процесах передачі сигналу всередині клітини.

Zn^{2+} входить до складу рецепторів ІОК. Цей елемент відіграє важливу роль в утворенні фітогормону ауксину (β -ІОК). Це пов'язано з тим, що цинк підвищує активність триптофансинтетази, впливає на синтез триптофану – попередника ауксину.

За відсутності цинку порушується фосфорний обмін. За нестачі цинку порушується окисне фосфорилювання, збільшується вміст вільних амінокислот. У кореневій системі накопичується фосфор, тому що затримується пересування його в надземні органи, уповільнюється перетворення на органічні форми.

Цинк відіграє важливу роль у процесах плодоношення рослин. За його нестачі розвивається вегетативна маса, але рослини не плодоносять. Дефіцит цинку в 2–3 рази пригнічує швидкість поділу клітин, порушує розтягнення клітин і диференціювання тканин, призводить до морфологічних змін листків.

Найхарактернішими ознаками цинкового голодування є затримка росту міжвузлів і листків, поява хлорозу, розвиток розетковості. Дуже чутливі до

нестачі елемента плодів дерева, в них розвиваються такі захворювання: бронзова хвороба тунга, дрібнолистість (рис. 5.6), жовта плямистість листків, потворна деформація плодів і дрібноплодність у цитрусових, кісточкових і зерняткових порід. Внесення солей цинку усуває симптоми захворювань.



Рис. 5.6. Абрикос з ознаками дрібнолистісті або розетковості за нестачі сполук цинку

Мідь надходить у рослини у вигляді іона Cu^{2+} . Цей елемент міститься в рослинах у невеликій кількості – від 1 до 20 мг на 1 кг сухої речовини. Найбільшим вмістом міді відрізняються листки.

Мідь у рослинах зв'язана переважно з білками. Фізіологічна роль міді визначається її участю в побудуванні молекул важливих окисних ферментів (поліфенолоксидаза, ортодифенолоксидаза, аскорбатоксидаза, тирозиназа, лаказа). У рослинах присутній фермент СОД, що містить два атоми міді та два атоми цинку на молекулу білка. СОД бере участь у детоксикації синглетного кисню, який утворюється за спонтанної дисмутації радикалів. Міститься у хлоропластах, мітохондріях, пероксисомах, цитозолі. Разом із залізом мідь входить до складу термінальної оксидази ЕТЛ дихання – цитохромоксидази.

Значна частина міді знаходиться у мідьвмісному низькомолекулярному з каталітичними властивостями білку синього кольору – пластоціаніні (М.в. 10500). У цьому білку атом міді координаційно зв'язаний з чотирма групами: цистеїном, метіоніном і двома гістидиновими бічними ланцюгами. Мідь у пластоціаніні є кінцевим переносником електрона від ФС II до ФС I.

Мідь бере участь у синтезі хлорофілу, сприяє його стійкості. Те, що вона може утворювати комплекс з β -ІОК, свідчить про її зв'язок з ростовими процесами в рослин. Можливо, мідь впливає на обмін триптофану – попередника ІОК.

За нестачі міді розтріскуються плоди цитрусових (рис. 5.7), розвивається суховерхість плодівих дерев (рис. 5.8).

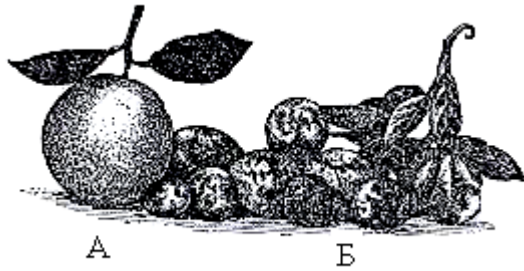


Рис. 5.7. Нестача міді у цитрусових:

А – нормальний плід апельсина; Б – хворі плоди з різним ступенем розтріскування, іржастими плямами і камеддю



Рис. 5.8. Ознаки дефіциту міді в яблуні: обпадання листків, відмирання верхівок пагонів і деформація листків, які залишилися

У злаків спостерігається посилене кушіння, затримується формування репродуктивних органів, виникає пустозернистість колосся (рис. 5.9). Це пов'язано з тим, що нестача міді викликає дегенерацію зародкового мішка. За гострого дефіциту міді у злаків біліють кінчики листків, колос не розвивається. Нестача сполук міді пригнічує формування та ріст листків і цибулини у цибулі (рис. 5.10). Доведено, що чим кращим є азотне живлення рослин, тим більше проявляються ознаки нестачі міді. За допомогою методу мічених атомів N^{15} встановлено, що мідь є одним із необхідних факторів нормальної асиміляції азоту та синтезу білкових сполук.



Рис. 5.9. Ознаки мідного голодування пшениці:

А – здоровий колос;
Б – колос рослин з ознаками нестачі міді

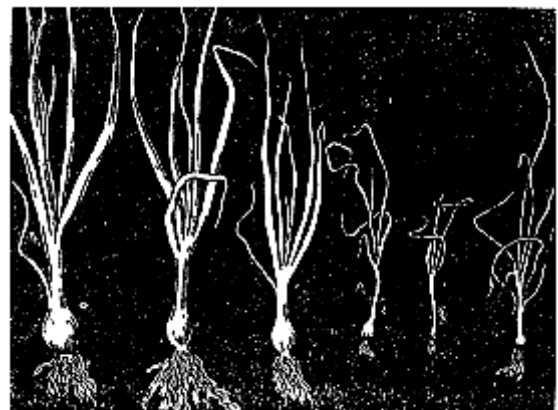


Рис. 5.10. Необхідність сполук міді для цибулі:

А – рослини, які одержували мікроелемент;
Б – варіант без нього

Реутилізація міді не відбувається. Внесення мідних добрив дає позитивний ефект, особливо на торф'яних ґрунтах, на осушених болотах.

Для позакореневого підживлення і замочування насіння застосовують мідний купорос: для підживлення 0,02–0,05 %, для замочування – 0,001–0,005 %. Вміст рухомої міді в ґрунтах коливається від 0,5 до 2,0 мг/кг.

Кобальт входить до складу всіх вищих і нижчих рослин. Середній його вміст у золі $4 \cdot 10^{-4}$ %, у сухій речовині – від 0,05 до 11,6 мг/кг. У ґрунтах кобальту 0,4–4,0 мг/кг, у тому числі засвоюваного 0,13–3,0 мг/кг.

Підвищеною концентрацією кобальту характеризуються бобові рослини, зниженою – злакові. У бобових цей елемент концентрується в бульбочках, що пов'язано з особливою роллю цього елемента поряд з молібденом у процесах азотфіксації. У вищих рослин Co накопичується в генеративних органах.

Кобальт – це специфічний метал, що бере участь в утворенні металоферментів. Цей елемент входить до складу вітаміну кобаламіну (B_{12}), який є в бульбочкових бактеріях. Він необхідний для синтезу вітамінів B_2 (рибофлавіну) і B_6 (піридоксину). Кобальт прискорює розвиток репродуктивних органів (рис. 5.11), збільшує врожай насіння, підвищує посухостійкість рослин. Очевидно, кобальт відіграє важливу роль в обміні енергії, підвищує вміст АТФ у рослинах. Він сприяє росту культур тканин і проростанню пилку.



Рис. 5.11. Вплив позакореневої обробки винограду сірчанокислим кобальтом:

А – грона з обробленого куща;

Б – грона з куща, що не піддавався обприскуванню

Зовнішні прояви дефіциту кобальту подібні до симптомів азотного голодування. З кислих ґрунтів рослини поглинають Co краще, ніж з лужних. Для удобрення ґрунтів застосовують сірчанокислий кобальт. Позакореневе підживлення проводиться сірчанокислим розчином цієї сполуки в концентрації 5–10 мг/л.

Хлор у вищих рослин знаходиться у вигляді аніона або у зв'язаному вигляді. На плазмалемі є вхідні й вихідні Cl^- -канали, і цей аніон дуже рухливий. Іони хлору поряд з калієм можуть брати участь у регулюванні осмотичного тиску у вакуолі, а також у нейтралізації зарядів на мембранах. Іон хлору необхідний для поділу клітин листків і стебел.

Концентрація Cl^- у хлоропластах значна – 80–90 мМ. Хлор присутній у кисневидільному комплексі ФС II, де поряд з Mn^{2+} він необхідний у фотолізі води. Хлор може діяти як ліганд-місток, що стабілізує окиснений стан Mn^{2+} , або як структурний компонент інших білків ФС II.

Хлор разом з калієм включений в механізм продигових рухів, і якщо може бути замінений малатом, то лише частково, і не у всіх видів рослин.

Дефіцит хлору призводить до в'янення і передчасного старіння листків. На поверхні стебла з'являються тріщини, процеси поділу і розтягнення клітин пригнічуються. Нестача хлору в природі майже не зустрічається. Хлориди стимулюють ріст шпинату, цукрового буряку, гречки. Їхній надлишок гальмує ростові процеси у картоплі, огірків, томатів, квасолі, деяких бобових, плодкових дерев. Надлишок хлоридів викликає бронзовіння верхівок, уповільнення росту, хлороз.

5.4. АНТАГОНІЗМ ІОНІВ І ЗРІВНОВАЖЕНІ РОЗЧИНИ

Встановлено, що одно- і двовалентні катіони Na^+ і Ca^{2+} викликають різну і навіть протилежну фізіологічну дію, про що свідчать різні форми плазмолізу.

Іони K^+ і Na^+ сприяють більшій проникності цитоплазми, тобто спостерігається *ковпачковий плазмоліз*, а катіони Ca^{2+} роблять цитоплазму більш в'язкою – *спазматичний плазмоліз*.

Для нормальної життєдіяльності організмів в оточуючому середовищі повинно бути певне співвідношення різних катіонів. Абсолютно чисті солі металів, які не містять жодних домішок, завжди впливають на організм і тканини токсично.

Наприкінці XIX століття відзначили, що розчин добре очищеної NaCl , який відповідає концентрації морської води, є різко отруйним. Достатньо було додати незначну кількість солей Ca і Mg , щоб усунути шкідливу дію NaCl . Так, у чистому розчині хлористого Na із запліднених яєць морських їжаків не розвивається жодного зародка; якщо додавали 1 см^3 сильно розведеного розчину CaSO_4 , то розвивалося 3 % зародків; 2 см^3 – 20 %; 9 см^3 – 75 %. Добре очищений розчин KCl також був отруйним. Токсичність його можна усунути додаванням NaCl .

Такий розчин з певним співвідношенням катіонів, в якому не проявляється їхня отруйна дія, є сприятливим для росту і розвитку організмів, називається *зрівноваженим розчином*. Це явище завжди повинно братися до уваги під час постановки дослідів з водними культурами. Пом'якшуючий вплив, котрий виявляє один катіон на дію іншого катіона, називається *антагонізмом іонів*. Антагонізм іонів проявляється як між різними іонами однієї валентності (Na^+ і K^+), так і між іонами різної валентності.

Найсильніше виявляють антагоністичний вплив один на одного катіони одновалентних і двовалентних або тривалентних елементів.

Незрівноважені розчини сильну дію справляють на колоїдні розчини, легко їх коагулюючи. Очевидно, що з незрівноваженого розчину катіони легко надходять у клітини рослин. Високі концентрації його викликають коагуляцію колоїдів плазми і наступне за ним відмирання окремих клітин, а потім цілого організму.

Спостерігається також синергізм і адитивність дії компонентів сумішей солей. *Синергетична* дія солей полягає в тому, що одна з них посилює дію

іншої. *Синергізм* буває позитивним і негативним. Так, було встановлено, що внесення сумішей азотно-фосфорних добрив у насадженнях бавовнику перевищує суму приросту врожаю, який було отримано від внесення окремо азотних і фосфорних добрив.

На дерново-підзолистих ґрунтах було встановлено, що за незначного співвідношення азоту та фосфору і невеликої кількості в ґрунті молібдену і марганцю, останні в ґрунті проявляють синергетичну дію, а за більш високого рівня живлення рослин картоплі фосфорними добривами і мікроелементами Мо і Мп діють антагоністично. Негативний синергізм проявляється, коли отруйна дія однієї солі посилюється отруйною дією інших солей.

Адитивність – це дія сумішей сольових розчинів, яка дорівнює сумі дії окремих компонентів. Вона спостерігається при осмосі. Якщо солі не впливають на електролітичну дисоціацію компонентів, то осмотичний тиск буде дорівнювати сумі парціальних осмотичних тисків солей.

5.5. ЖИВЛЕННЯ РОСЛИН АЗОТОМ

Вміст азоту в рослинах. Симптоми нестачі. Азот був відкритий у 1772 р. шотландським хіміком, ботаніком і лікарем Д.Резерфордом, як газ, котрий не підтримує горіння. Він був названий азотом, що означало “нежиттєвий”. У рукописах давніх алхіміків елемент, який пізніше отримав назву азоту, визначався як початок і кінець усіх начал. Це більше відповідає дійсності, тому що азот – основа життя на землі, один з найбільш важливих елементів живого організму. Забезпечення населення білком – одна з найбільш важливих проблем, що стоять нині перед людством. Джерелом білка на нашій планеті є рослинні організми, які синтезують його із вуглекислоти і неорганічних сполук азоту.

Газоподібний азот складає 75,6 % повітря за масою. Шар повітря над 1 м² земної поверхні містить 8 т азоту. Але добування азоту представляє для рослин великі труднощі. Ще в середині ХІХ ст. французький вчений Ж.Буссенго встановив, що молекулярний азот є зовсім недоступним для рослин. Він вирощував рослини соняшнику з насіння на прожареному й промитому піску з мінеральними солями, але без азоту. Рослини, що не одержували азоту у вигляді солей, не росли, хоч їхні листки знаходилися в контакті з азотом повітря. Отже, рослини можуть засвоювати лише зв'язаний азот.

Азоту в рослині менше, ніж С, О, Н, які складають 95 % сухої маси. На азот припадає 1–3 %, проте без достатнього його вмісту в ґрунті нормальний розвиток рослин неможливий.

Фізіологічне значення азоту полягає в тому, що він є обов'язковим компонентом усіх амінокислот білкових речовин, білків-ферментів, НК, деяких вітамінів, ряду фізіологічно активних речовин (ауксин, цитокінін), хлорофілу.

За нестачі азоту з'являється блідо-зелене забарвлення листків у результаті ослаблення синтезу хлорофілу. Гальмується ріст, утворення бічних пагонів, кушіння злаків, спостерігається дрібнолистість. Зменшується

галуження коренів, але співвідношення коренів і надземної частини може збільшуватися.

Тривале азотне голодування веде до гідролізу білків, руйнування хлорофілу, насамперед у старих листках, відтоку розчинних сполук до більш молодих листків і точок росту. Забарвлення нижніх листків набуває жовтих, оранжевих або червоних тонів, а за вираженого азотного дефіциту з'являються некрози, висихання і відмирання тканин. Азотне голодування призводить до скорочення періоду вегетаційного росту і більш раннього досягання насіння.

Форми азоту в ґрунті. У ґрунті зосереджена невелика частина літосферного азоту Землі. Азот міститься в ґрунті у вигляді різних сполук, а саме: органічних сполук – “азот органічний”, солей аміаку – “азот аміачний”, солей азотної кислоти – “нітратний”, азотистої – “нітритний”. Мінеральні форми азоту, що містяться в ґрунті, є основними джерелами живлення рослини цим елементом.

Загальна кількість азоту в ґрунті є незначною. Так, у чорноземі Лісостепової смуги України вміст азоту загального – 0,3–0,4 %, аміачного – 0,002–0,004, нітратного – до 0,004 %. У чорноземах звичайних Степової зони України запаси валового азоту – 0,20–0,31 %. У підзолистих і каштанових ґрунтах його ще менше.

Іони NO_3^- рухливі, погано фіксуються в ґрунті, легко вимиваються ґрунтовими водами в більш глибокі шари ґрунту та у водойми. Кількість цієї форми значно варіює. Катіон NH_4^+ є менш рухливим, добре адсорбується від'ємно зарядженими частками, менше вимивається опадами, і тому його концентрація в ґрунті вища.

Основні джерела азоту для рослин. Питання про здатність рослин асимілювати ту чи іншу форму азоту протягом усього ХІХ ст. розв'язувалося протиставленням двох сполук – аміаку і нітратів. Лише наприкінці століття поширюється точка зору про доступність обох цих форм азоту. Д.М.Прянишников і його співробітники показали, що амонійні солі засвоюються не гірше за нітратні.

У своїх працях Д.М.Прянишников обґрунтував, що засвоєння аміачних або азотнокислих солей залежить від реакції середовища. У слабкокислому середовищі при рН 5 засвоюються краще нітрати, у нейтральному середовищі – амонійні солі. Для успішного використання аміачних солей необхідна достатня кількість вуглеводів у рослині, інакше затримується перетворення аміаку на амід, аміак виявляє токсичну дію.

Головна маса азоту в ґрунті – це органічний азот. У практиці сільського господарства в ґрунт вносять гній і різні компости. У ґрунті також містяться органічні рештки рослин (корені, стебла). Відомо, що в ґрунті органічні речовини піддаються розкладанню мікроорганізмами, утворюючи різноманітні продукти життєдіяльності, які засвоюються кореневою системою рослин. Процес розкладання білків, амінокислот, сечовини й інших органічних сполук у ґрунті називається *амоніфікацією*.

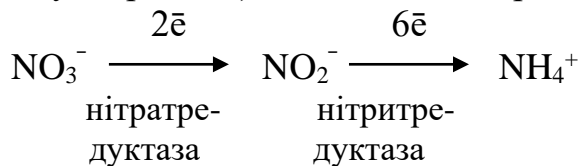
Питання про те, чи засвоюються органічні форми азоту рослиною, можна вирішити за допомогою методу стерильних культур. Стерильні культури

аналогічні тим, що використовуються в мікробіології. Для них створюються стерильні живильні середовища. Насіння рослин також перед проростанням стерилізують. Його розташовують у середовищі, яке повністю позбавлене мікроорганізмів. Посудину закривають стерильною ватною пробкою. Надземна частина рослин знаходиться у звичайних умовах. Досліди зі стерильними культурами показали, що органічні азотовмісні сполуки – сечовина ($\text{NH}_2\text{-CO-NH}_2$), аспарагін ($\text{CO(NH}_2\text{)-CH}_2 \cdot \text{CHN}_2\text{COOH}$) й аспарагінова кислота ($\text{COOH-CH}_2\text{-CH-NH}_2\text{COOH}$) легко засвоюються рослинами, інші амінокислоти – важче. Ще повільніше поглинаються фосфорорганічні сполуки. З цих дослідів було зроблено висновок, що органічні сполуки не є джерелом азоту для рослин у природних умовах. Рослинами взагалі не засвоюються білки та інші нерозчинні у воді сполуки – складові частини гною.

Асиміляція нітратів рослинами. Процес асиміляції нітратів у рослині відбувається в три етапи: поглинання, відновлення в амоній і включення в органічні сполуки.

Поглинання нітратів і їх відновлення. Аніон NO_3^- надходить у клітину через плазмалему, долаючи градієнт концентрації. Поглинання нітратів – активний процес, на один моль NO_3^- витрачається одна молекула АТФ.

Відновлення NO_3^- до аміаку в коренях і листках відбувається в два етапи за участю двокомпонентних ферментів: нітрат- і нітритредуктаз: а) відновлення нітратів у нітрити; б) відновлення нітритів в амоній.



Нітратредуктаза являє собою гем- і молібденвмісний фермент (М.в. 200–300 тис.). Складається з двох субодиниць, які послідовно беруть участь у перенесенні електрона від НАДН до NO_3^- : діафоразної, що містить як простетичну групу ФАД і каталізує пряме перенесення електрона від НАДН до цитохрому b_{557} , і термінальної, що містить молібден і безпосередньо впливає на зв'язування нітрату і перенесення на нього електрона (рис. 5.12).

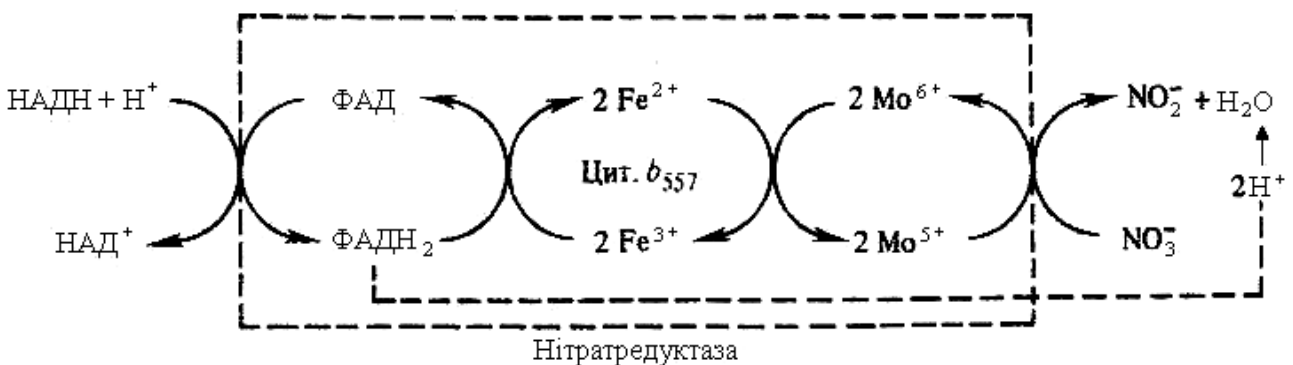


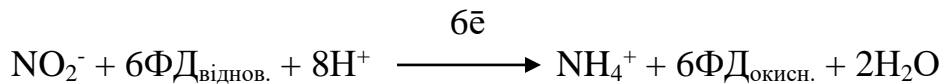
Рис. 5.12. Схема функціонування нітратредуктази

Нітратредуктаза локалізована в цитоплазмі, але може бути зв'язаною з мембранами – хлоропластів або плазмалемою.

Нітратредуктаза є індукованим ферментом, тобто ферментом, який посилено утворюється в клітині у відповідь на надходження надлишкових кількостей нітратів. Аміак, як кінцевий продукт відновлення нітратів, є інгібітором цього ферменту. Стимульовальну дію на активність ферменту виявляють екзогенні вуглеводи.

У вищих рослин активність нітратредуктази визначається інтенсивністю світла, концентрацією CO₂, забезпеченістю водою. Активність підвищується протягом дня і знижується в темряві.

Нітратредуктаза локалізована в хлоропластах листка або в пластидах клітин кореня. Реакція відновлення нітриту до амонію, що каталізується цим ферментом, потребує шість електронів. Молекулярна маса ферменту 63–72 тисяч. Його активність у 5–20 разів перевищує нітратредуктазну. Фермент містить залізопорфіринову простетичну групу і залізо у вигляді кластеру 4Fe4S. Як донор електронів використовується відновлений ферредоксин.



У коренях ферредоксин відсутній. Вважають, що в них джерелом електронів є НАДФН, який утворюється в пентозофосфатному шляху дихання.

Асиміляція нітратів у листках на світлі тісно пов'язана з фотосинтезом. Реакції фотосинтезу використовуються як джерело АТФ для синтезу нітрат- і нітритредуктази і транспорту нітратів, а також як джерело відновлювачів (для функціонування цих ферментів) і субстрату (органічні кислоти) для зв'язування кінцевого продукту відновлення – аміаку.

Нітрити є токсичнішими за нітрати, але вони швидко відновлюються і тому не накопичуються в рослинах. У багатьох рослин (яблуня, верба, рододендрон, чорниця, журавлина) нітрати повністю відновлюються до амінної форми в коренях. У стебло азот пересувається в складі амінокислот. Якщо в коренях відсутні вуглеводи, то нітрати не відновлюються.

У ряду рослин частина нітратів відновлюється в коренях, а частина пересувається в листки, де нітрати відновлюються з використанням продуктів фотосинтезу (більшість трав'яних рослин, бобові, злакові, томати, технічні культури). У них, як правило, активність нітратредуктази вища в листках.

У деяких рослин у коренях практично не виявляється нітратредуктазна активність. Вони асимілюють нітрати в листках – нетреба (*Xanthium*), деякі види огірочника (*Borago*), бавовник (*Gossypium*), представники родини Лободові (*Chenopodiaceae*) – буряк, лобода.

Таким чином, у коренях відбувається хімічне відновлення нітратів, а в листках – хімічне і фотохімічне.

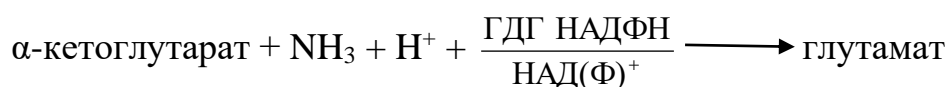
Асиміляція аміаку в рослинах. Аміак, поглинений рослинами у вигляді аміачних солей або утворений у процесі відновлення нітратів, є отруйним для більшості рослин. У багатьох нижчих рослин зустрічається сечовина. І.Н.Іванов довів наявність прямого синтезу сечовини із вуглеводів і аміаку в

багатьох грибів (дошовики, шампінйони). Вміст сечовини у дошовиках доходить до 10,7 % від сухої маси.

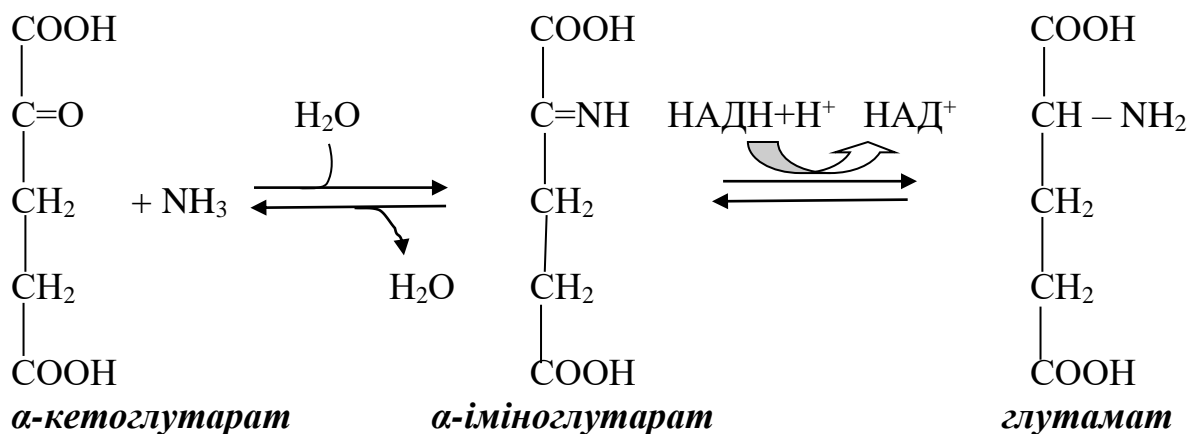
Спосіб знешкодження аміаку в рослинах відкрив Д.М.Прянишников. Цей спосіб полягає у зв'язуванні аміаку аспарагіноюю і глютаміноюю кислотами з утворенням відповідних амідів.

У рослинах функціонує декілька механізмів, що забезпечують асиміляцію аміаку: 1) відновне амінування кетокислоти аміаком; 2) амідкування глютамату аміаком; 3) трансамінування за участю глютаміну і α -кетоглутарату. Азот аміаку завдяки цим реакціям входить до складу органічних аміносполук.

Серед ферментів, які каталізують відновне амінування кетокислот аміаком, найбільш вивченою є глютаматдегідрогеназа (ГДГ, КР 1.4, 1.3). Вона каталізує синтез глютамату з α -кетоглутарату й аміаку:



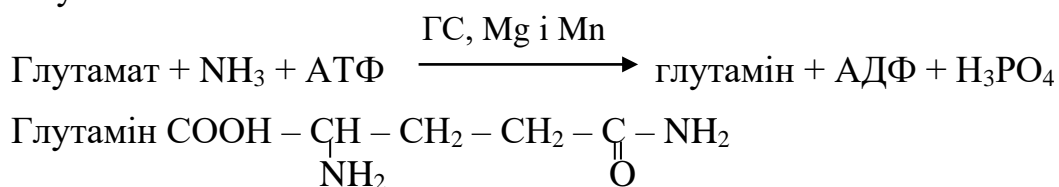
Реакція перебігає у два етапи. На першому утворюється імінокислота, на другому – глютамат:



ГДГ локалізована, головним чином, у мітохондріях, хоча вона виявляється в хлоропластах і цитозолі. Складається з 5–6 субодиниць. Відомо до 13 ізоформ ГДГ.

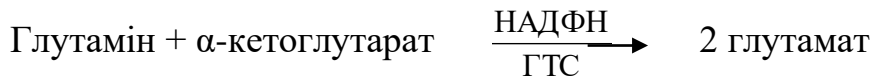
Реакція є зворотною, окисне дезамінування глютамату здійснюється з НАД і перебігає в декілька разів слабше, ніж реакція відновного амінування.

Глютамат, що утворився під дією ГДГ, слугує матеріалом для синтезу глютаміну.



Реакція каталізується глютамінсинтетазою (ГС, КФБ 5.3, 1.2), відбувається з використанням енергії АТФ, для проявлення активності потребує Mg або Mn. Фермент має необхідне високе споріднення до амонію, локалізований в основному в цитозолі, може знаходитися в хлоропластах. У коренях знайдений в цитозолі.

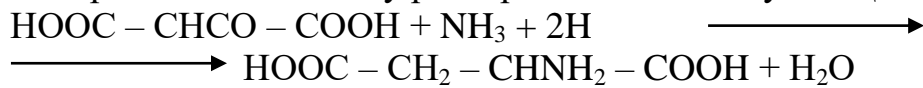
Глутаматсинтаза (ГТС) каталізує синтез двох молекул глутамату із глутаміну і α -кетоглутарату



У коренях вищих рослин присутній НАД- і НАДФН-залежний фермент, у хлоропластах гороху виявлена фередоксин-залежна глутаматсинтаза, яка суворо специфічна до глутаміну.

Утворення амінокислот і амідів у рослинах. Крім α -кетоглутарової кислоти, яка відіграє основну роль у первинному зв'язуванні аміаку, функцію акцепторів аміаку можуть виконувати інші кето- і альдегідокислоти. Прикладом може слугувати реакція утворення аланіну, коли приєднується аміак до ПВК,

$\text{CH}_3 - \text{CO} - \text{COOH} + \text{NH}_3 + 2\text{H} \longrightarrow \text{CH}_3 - \text{CHNH}_2 - \text{COOH} + \text{H}_2\text{O}$, а також аспарагінової кислоти у разі приєднання аміаку до ЩОК:



ПВК, ЩОК і α -кетоглутарова кислоти є важливішими продуктами перетворення вуглеводів в організмі. Тому реакція утворення амінокислоти прямим амінуванням кетокислот аміаком має велике значення як шлях, котрий дійсно зв'язує обмін вуглеводів, з одного боку, і обмін амінокислот і білків, з іншого.

Дикарбонові амінокислоти можуть передавати свої амінні групи кетокислотам шляхом ферментативного переамінування. Реакція переамінування відкрита біохіміками О.Є.Браунштейном і М.Г.Крицманом у 1937 р. Сутність її у перенесенні аміногрупи з амінокислоти на кетокислоту. Реакція каталізується ферментом аміноферазою.

Переамінування є шляхом синтезу найрізноманітніших амінокислот у рослині.

Таким чином, роль дикарбонових кислот полягає в такому:

1) аспарагінова і глутамінова кислоти, як і кетокислоти, з яких вони утворюються в рослині (ЩОК і α -кетоглутарова), відіграють велику фізіологічну роль, бо вони є сполуками, котрі знешкоджують отруйну дію аміаку, що надходить із зовнішнього середовища, а також утвореного в клітині у процесі окисного розпаду амінокислот;

2) оскільки аспарагінова і глутамінова кислоти здатні безпосередньо обмінювати NH_2 -групу з α -кетокислотами, то вони стоять у центрі обміну амінокислот. Передаючи кетокислотам свої аміногрупи, дикарбонові амінокислоти тим самим виконують особливу роль у синтезі білкових сполук клітини.

За висловлюванням Д.М.Прянишникова, α -кетоглутарова кислота в рослинах є "воротами" для аміаку, після проходження через які він використовується для синтезу амінокислот.

Особливості азотного живлення бобових рослин. Матеріальною основою життя на нашій планеті є азотовмісні біополімери – білки і нуклеїнові кислоти, причому єдиним первинним джерелом азоту для їх побудови служить

молекулярний азот. Поглинання молекулярного азоту атмосфери і відновлення його до аміаку здійснюється головним чином ґрунтовими мікроорганізмами. Мікроорганізми, які здійснюють процес фіксації молекулярного азоту, поділяються на вільноживучих азотфіксаторів і тих, що живуть у симбіозі з рослинами.

Заслуга відкриття бульбочкових бактерій в бульбочках бобових рослин належить ботаніку М.С. Вороніну. Ще у 1866 році він дав описи і рисунки цих мікроорганізмів у різні фази розвитку бульбочки настільки точно, що вони мало чим відрізняються від сучасних. До групи симбіотичних азотфіксаторів відносяться бактерії роду *Azothizobium*, *Bradythiobium*, *Photothizobium*, *Rhizobium* і *Sinorhizobium*, які утворюють бульбочки на коренях бобових рослин, а також деякі актиноміцети і ціанобактерії. Нараховується понад 200 видів не бобових рослин. Ці рослини представлені головним чином деревними формами (вільха, лох, обліпіха, восківниця).

Фіксація азоту бульбочковими бактеріями. Процес формування бульбочок викликається сигнальними молекулами ліпо-олігоцукрової природи – Nod-факторами, які синтезуються бульбочковими бактеріями у відповідь на певні флавоноїдні сполуки, що виділяються насінням і коренями бобових рослин. Ці сполуки активують у бульбочкових бактерій (ризобій) гени вірулентності, які називаються Nod-факторами (nodulation – бульбочкоутворення) (рис. 5.13).



Рис. 5.13. Бульбочки на коренях бобових рослин:

1 – гороху; 2 – конюшини червоної; 3 – серадели; 4 – люпину; 5 – буркуну

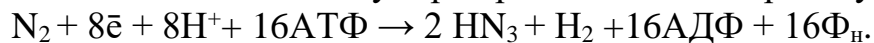
Nod-фактор полегшує зв'язування ризобій з клітинами корневих волосків і викликає викривлення їх росту, порушення клітинної стінки у місці їх вигину. У процесі руйнування клітинної стінки приймають участь ферменти обох партнерів. Потім відбувається вп'ячування плазмалеми у цитоплазму, бактерії попадають всередину кореневого волоска. Навколо бактерій за рахунок секреції пухирців Гольджі починає формуватися особлива порожнина – *інфекційна нитка*. Вона росте, галузиться, досягає клітин кори кореня і

викликає їх дедиференціювання. Завдяки поділу клітин формується обмежена зона всередині кори – *бульбочковий примордій*, з якого утворюється бульбочка. Бактерії з інфекційної нитки переходять в інші клітини.

Бактерії оточуються *перибактеріальною мембраною* і перетворюються на особливі симбіотичні форми – *бактероїди*, які мають округлу форму і у 3-5 разів більші розміри, ніж вільноживучі ризобії. Саме в них відбувається процес симбіотичної азотфіксації. Бактероїди, що оточені перибактеріальною мембраною, називають інколи *симбіосомами*. У процесі формування бульбочки утворюється щільний шар клітин, які відділяють її від клітин кори кореня і забезпечують анаеробні умови. Основні структури бульбочки – провідні тканини, по яким відбувається постачання бульбочки фотоасимілятами і відток азотистих сполук; тканини, в яких іде фіксація молекулярного азоту бактероїдами; клітини меристеми, що забезпечують ріст бульбочки.

Симбіотрофні бактерії в якості джерела електронів і АТФ використовують асиміляти, що синтезуються у листках рослини-хазяїна, які надходять у кореневі бульбочки. На 1 г фіксованого азоту використовується у середньому 6,5–7,6 г вуглецю.

Основна роль у процесі азотфіксації належить ферменту *нітрогеназі*. Процес відновлення N_2 до NH_3 відбувається за рахунок переносу електронів і спряжений з відновленням H^+ до H_2 . Сумарне рівняння цього процесу:



Фермент нітрогеназа складається з двох компонентів: більш високомолекулярного Мо, Fe-білка і низькомолекулярного Fe-білка. Азотфіксуючою активністю володіє тільки комплекс обох компонентів нітрогенази. Цей комплекс існує лише у період спряженого з гідролізом АТФ переносу електронів від Fe-білка до Мо, Fe-білка. Нітрогеназа каталізує три типи спряжених реакцій: відновлення субстратів, залежний від відновлення гідроліз АТФ і АТФ-залежне виділення H_2 . Цей фермент може відновлювати не тільки N_2 , але й інші субстрати (наприклад, $N_2O \rightarrow N_2$; $C_2H_2 \rightarrow C_2H_4$; $2H^+ \rightarrow H_2$).

Нітрогеназа руйнується у присутності O_2 , тому в азотфіксуючих мікроорганізмів використовується ряд механізмів для їх захисту. У *Rhizobium* цю функцію виконує гемомісткий білок *легоглобін* (*леггемоглобін*), який має дуже високу спорідненість до кисню.

Легоглобін синтезується у клітинах рослин-хазяїна, вбудовується у мембрану бактероїда і забезпечує транспорт O_2 до бактероїдів. Так створюється захист нітрогенази від ушкоджуючої дії кисню. У бактероїді функціонує цикл Кребса. Він слугує джерелом субстратів для синтезу АТФ, і забезпечує нітрогеназу електронами через ферредоксин, постачає органічні кислоти, які реагують з NH_4 і утворюють амінокислоти, котрі потім транспортуються у клітини рослини-хазяїна.

5.6. НАДХОДЖЕННЯ МІНЕРАЛЬНИХ РЕЧОВИН У РОСЛИНИ

Вибірковість поглинання мінеральних речовин. Тривалий час надходження мінеральних речовин у рослини вважалося з рухом води із ґрунту в корінь. Відповідно до цього положення, вкрай розведений ґрунтовий розчин майже в незмінному вигляді надходить у корінь, а надалі рухається по стеблу.

Згодом було доведено, що іони надходять незалежно від надходження води. Особливо наочно це демонструється дослідами з водними культурами. У разі занадто розведених розчинів солі поглинаються енергійніше, ніж вода, розчин стає більше розведеним. Зі значно концентрованих розчинів рослина бере більше води, ніж солі, і розчин стає більш концентрованим.

Кореням рослин властива вибірковість поглинання речовин із живильного середовища. Під *вибірковістю* розуміють здатність кореня поглинати іони не в тих співвідношеннях, у яких вони перебувають у розчині. Якби корінь не мав вибірковості поглинання, то різні види рослин при вирощуванні на тому самому розчині повинні були б мати однаковий зольний склад. Проте елементний склад рослин різних видів виявляється неоднаковим і коливається в широких межах (табл. 5.1). У зеленчука, наприклад, сірки майже втричі більше, а кальцію вдвічі менше, ніж у чорниці.

Таблиця 5.1. Склад золи рослин, вирощених на тому ж самому ґрунті, %

Рослина	Елементний склад рослини					
	K ₂ O	Na ₂ O	CaO	MgO	P ₂ O ₅	SO ₃
Зеленчук порожній	44,1	0,9	14,0	7,5	9,8	15,5
Веснівка дволиста	55,7	–	7,9	8,4	14,7	3,2
Чорниця	28,1	0,8	27,6	12,5	9,6	5,2

Переконливим доказом незалежного надходження мінеральних речовин від надходження води є той факт, що навіть аніон і катіон тієї ж самої солі надходять неоднаково, через що може змінюватися реакція ґрунтового розчину. Залежно від напрямку зрушення реакції, солі поділяють на *фізіологічно кислі* й *лужні*. До фізіологічно кислих належать, наприклад хлористий і сірчаноокислий амоній NH₄Cl й (NH₄)₂SO₄. В обох солей катіони поглинаються інтенсивніше, ніж аніони. У результаті відбувається підкислення розчину. Представниками фізіологічно лужних солей є азотноокислий натрій і азотноокислий кальцій. Іон NO₃⁻ поглинається з розчину цих солей енергійніше, ніж катіони Na⁺ і Ca²⁺. Розчин стає більш лужним. За однакового поглинання катіонів й аніонів зміна реакції не відбувається, така сіль називається *фізіологічно нейтральною*.

Поглинання іонів коренем рослини та їхнє пересування. У зоні поглинання кореня іони адсорбуються на поверхні клітинних оболонок

ризодерми. З адсорбованого стану іони можуть переміщатися по корі двома шляхами: по апопласту й симпласту.

Апопласт – це вільний простір тканини. *Симпласт* – сукупність протопластів усіх клітин кореня, з'єднаних плазмодесмами. Це два головних шляхи, які не виключають один одного. Іон може пройти певну відстань по вільному простору, а потім, опинившись поблизу від вільної поглинаючої ділянки, проникнути через плазмалеми в протопласт і далі рухатися по симпласту.

Тік води з розчиненими речовинами, що рухається по вільному простору (апопласту), немов обмиває всі клітини кореня. На цьому шляху може спостерігатися активне надходження іонів у клітини. Пересування через клітини ендодерми стає можливим, очевидно, тільки через цитоплазму, тому що рух по апопласту зустрічає перешкоду у вигляді поясків Каспарі. Навіть якщо припустити, що в стінках клітин ендодерми є проміжки для вільної дифузії, вони настільки малі, що ці речовини не можуть через них проникнути. У зв'язку із цим перенесення іонів через мембрани клітин ендодерми є необхідним і здійснюється за допомогою активного перенесення.

У вторинних целюлозних нездерев'янілих клітинних стінках є система капілярів. Вода й розчинені речовини, переміщаючись по цих капілярах, не зустрічають скільки-небудь значного опору. Об'єм, в якому розчинена речовина не зустрічає на своєму шляху опору, обумовленого мембранними бар'єрами проникності, називається *уявним вільним простором*. Термін “уявний” означає, що цей об'єм залежить від умов і від природи розчиненої речовини. Пояски Каспарі ендодерми утворюють внутрішню границю вільного простору.

Об'єм вільного простору становить 10–15 % від усього обсягу кореневої системи. Вільний простір кореня включає вільний простір клітинної стінки, так само й систему міжклітинників. Вільний простір тканин є зовнішнім стосовно протопласта клітин. Клітинна оболонка має високу сорбційну ємність. Ця властивість впливає на процес поглинання іонів рослинною клітиною. Припускають, що в результаті адсорбції за дуже низьких іонних концентрацій у доквіллі відбувається значне концентрування речовин на фазовій межі клітини (зовнішній розчин).

Клітинна стінка, як перший бар'єр на шляху проникнення елементів живлення, є слабкокислою катіонообмінною мембраною, матриця якої утворена целюлозою, й несе певну кількість карбоксильних груп, що зв'язують катіони. Притягання до клітинної стінки позитивно заряджених часток збільшує місцеву концентрацію розчинних речовин. Це приводить до підтримання в клітинній стінці більш високого осмотичного тиску, ніж у навколишньому розчині. Її вибірковість до окремих катіонів характеризується рядом $\text{Ca}^{2+} > \text{K}^{+} > \text{Na}^{+}$.

Види мембранного транспорту іонів. У русі іонів із клітини в клітину ключову роль відіграє плазмалема. Вона слугує бар'єром, що обмежує їхній рух за градієнтом концентрацій (пасивне переміщення). Рушійною силою перенесення іонів на відстань є градієнт електрохімічного потенціалу ($\Delta\mu$).

Існують два основних типи транспорту через мембрану: *пасивний*, за якого розчинена речовина рухається за градієнтом електрохімічного потенціалу без використання додаткової енергії; і *активний*, спряжений з витратою енергії (АТФ або пірофосфату), яка використовується для переміщення іонів проти градієнта електрохімічного потенціалу.

Припускається наявність таких механізмів проходження речовин через клітинну мембрану:

- * проста (пасивна) дифузія іонів через гідрофільні пори за концентраційним градієнтом, при порушенні цілісності ліпідного бішару;

- * дифузія речовин завдяки розчиненню їх у ліпоїдній фазі мембрани;

- * обмінна дифузія – це коли іони середовища й протоплазми обмінюються (шляхом утворення комплексів з мембранними переносниками) на іони такого ж самого виду, у результаті чого їхня концентрація в клітині не змінюється;

- * полегшена дифузія, за якої іони проникають через мембрану у вигляді комплексу їх з мембранними білками-переносниками з вивільненням іона на другому боці, пасивний перенос іонів через ліпідний шар цитоплазми різко зростає при з'явленні у мембрані спеціалізованих білків або пептидів, що здійснюють процес полегшеної дифузії;

- * первинно-активний транспорт здійснюється *іонними насосами*, джерелом енергії для яких слугує АТФ, пірофосфат або субстрати, що окиснюються в ЕТЛ мітохондрій, хлоропластів та інших мембранах;

- * вторинно-активний транспорт – перенос іонів через мембрану проти градієнта його концентрації за рахунок енергії електрохімічного градієнта інших іонів.

Проста дифузія не має істотного значення й становить 2–3 % від усієї маси транспортних реакцій.

Силою, що рухає іон, може бути градієнт електрохімічного потенціалу. За великої різниці потенціалів надходження іона через мембрану може бути пасивним, але відбувається проти градієнта електрохімічного потенціалу, якщо існує досить великий градієнт електрохімічного потенціалу в протилежному напрямку.

Іонні канали рослин формуються інтегральними білками, які пронизують мембрану так, що в ній утворюється гідрофільна пора. Канали здатні розпізнавати і досить вибірково, з високою швидкістю (10^6 – 10^8 іон/с) транспортувати іони. Пересування іонів по каналу відбувається за градієнтом μ , тобто пасивно. Основною рушійною силою іонів часто є різниця концентрацій з обох боків мембрани. Рух іонів через внутрішню гідрофільну пору відбувається в один ряд за так званим *естафетним механізмом*. На відміну від полегшеної дифузії, транспорт іонів через канали являє процес, який відбувається без насичення і з більшою швидкістю. Особливістю транспорту іонів через канали є також однобічна проникність. Канали здатні вибірково відкриватися (або закриватися) за зміни мембранного потенціалу, а також за гормональних, механічних, осмотичних та інших впливів.

Селективність іонного каналу зумовлена діаметром його просвіту, природою і розподілом заряджених груп, особливо локалізованих безпосередньо біля входу в канал, де вони виконують роль *селективного фільтра*. Він включає в себе кільце кисневих атомів, яке здатне здійснювати дегідратацію іонів. Селективні властивості каналу визначаються послідовністю амінокислот, що входять до складу фільтра. Властивість селективності не є абсолютною, а відбиває переважно провідність певного іона.

Пора формується окремими ділянками поліпептидних ланцюгів гомологічних α -субодиниць. Частина пори каналу, що знаходиться на зовнішньому боці плазмалеми, є достатньо широкою (діаметр не менше 1 нм). Вона називається “гирло”. Центральна частина гідрофільної пори має менший діаметр (близько 0,7 нм), величина якого варіює в різних місцях. Зона, де знаходиться селективний фільтр, – найвужча частина пори (0,4–0,5 нм). Завдяки селективному фільтру пропускна здатність калієвого каналу для K^+ в 100 і більше разів вища, ніж для Na^+ .

Проникність каналу становить декілька сотень іонів у секунду, що на три порядки вище порівняно з простою дифузією іонів через мембрану. Оскільки у процесі транспорту через канал відбувається взаємодія іона з білком, тому рух іонів по каналах відрізняється від транспорту через *аквапорини*, в яких ці взаємодії мінімальні. Вихід іона з каналу полегшується при появі на вході іншого іона через їхнє електростатичне відштовхування. Проте за високих концентрацій електроліту завдяки заповненню іонами каналу відбувається насичення його провідності та, як наслідок, блокування каналу.

За ознакою іонної специфічності канали класифікуються за видами катіонів (калієві, кальцієві) та аніонів (хлоридні, малатні), які пересуваються.

Іонні насоси. Д.Кларксон (1978) вказує на можливість наявності у клітині електронейтральних та електрогенних іонних насосів.

Електронейтральний насос накачує в клітину один катіон (аніон) і викачує з неї інший, одного з ним заряду. Схема роботи механізму електронейтрального іонообмінного насоса така (рис. 5.14).

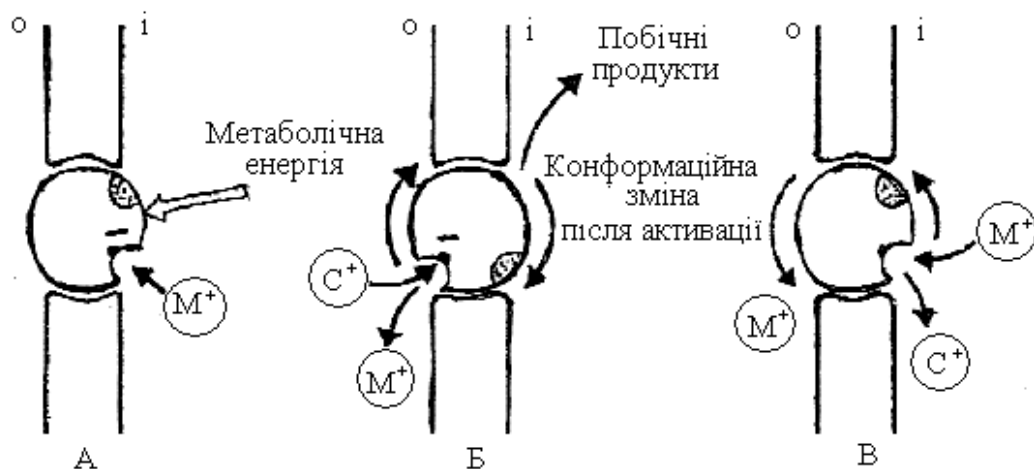


Рис. 5.14. Гіпотетичний механізм електронейтрального іонообмінного насоса (Д.Кларксон):

А – активація; Б – переорієнтація; В – релаксація

Активна ділянка споживає метаболічну енергію й до обмінної ділянки приєднується катіон M^+ . В активованому насосі обмінна ділянка змінює свою орієнтацію й виявляється зверненою до зовнішнього середовища. У цих нових умовах змінюється сила її електричного поля, так що тепер з нею переважно зв'язується катіон S^+ . Наступний етап – релаксація – перехід з активованого стану в неактивованій. Відновлюється первісна орієнтація насоса: обмінна ділянка разом з катіоном S^+ виявляється зверненою до внутрішнього відсіку. Тут з обмінною ділянкою переважно зв'язується M^+ , а S^+ вивільняється.

Електрогенний іонний насос відрізняється від електронейтрального тим, що за холостого ходу він не переносить іонів. Тому в результаті роботи такого насоса в клітині повинен накопичуватися від'ємний або позитивний заряд (залежно від накачування в клітину катіона або аніона). Електрогенний насос може також відкачувати будь-який іон із клітини, і щораз незбалансованість заряду, яка виникає під час “робочого ходу”, за “холостого ходу” зберігається. За допомогою цього механізму відбувається прямий поділ зарядів. При цьому швидко створюється відповідний електричний градієнт, під впливом якого іони з іншим знаком заряду дифундують у тому ж самому напрямку, в якому накачує іони насос, а однойменно заряджені іони рухаються по протилежному шляху. Робота електрогенного насоса впливає на мембранний потенціал безпосередньо. І якщо під час включення насоса реєструється миттєва зміна потенціалу, то ми можемо стверджувати: тут діє електрогенний насос.

Активне перенесення іонів відбувається за рахунок енергії обміну речовин й енергії, що витрачається на переміщення іонів проти градієнта концентрації або електрохімічного градієнта. Цей процес має ознаки ферментативної реакції. Доказом цього є:

- * конкуренція між метаболітами й структурними аналогами у процесі їхнього перенесення через мембрани;
- * інгібування транспорту ферментними отрутами;
- * температурна залежність реакцій перенесення.

Активний транспорт іонів у клітинах рослин здійснюється за участю транспортних АТФ-аз, пірофосфатаз, іонних обмінників і АВС-переносників. Мембранні білки, пов'язані з активним транспортом, називаються *насосами* (рис. 5.14). Досить детально вивчені насоси H^+ -АТФ-ази і Ca^{2+} -АТФ-ази.

Транспортні АТФ-фази. Відомо два типи транспортних АТФ-аз: Р- і V-тип. З АТФ-аз Р-типу найбільше значення для рослин мають протонні й кальцієві АТФ-ази. Іон-транспортувальні АТФ-ази V-типу функціонують у тонопласті рослин, лізосомах. Більшість АТФ-аз цього типу є переносниками протонів і беруть участь у процесі транспорту аніонів, амінокислот, репарації мембран при ендо- та екзоцитозі.

Транспортні пірофосфатази. Транспорт іонів водню всередину вакуолі здійснюється двома ферментами. Один із них використовує енергію АТФ (H^+ -АТФ-аза), а другий – пірофосфату (H^+ -PP-аза, пірофосфатаза). Обидва ферменти каталізують транспорт протона із цитозолу до вакуолі, створюючи на тонопласті електричний (від +20 до 50 мВ) і хімічний (від 1,5 до 4,5 одиниць рН) градієнт іонів H^+ . Ця енергія використовується в процесі вторинного

активного транспорту іонів і органічних молекул. В останньому випадку іони Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} і цукри входять до вакуолі, а іони H^+ виходять з вакуолі за градієнтом електрхімічного потенціалу.

Транспорт за допомогою переносників описується рівнянням, яке запропоновано Л. Міхаелісом і М. Ментен для ферментативних реакцій.

Існуванням транспорту за участю переносників пояснюють вибірковість поглинання іонів і конкуренцію між хімічно близькими іонами у процесі поглинання.

Переносники, або транспортери. Концепція переносників була розроблена в 60-ті роки ХХ ст. на основі класичних досліджень Е. Епштейна. Переносники переміщують розчинні речовини або проти, або за градієнтом електрхімічного потенціалу зі швидкістю 10^2 – 10^4 іонів за секунду. Активне переміщення, або вторинний транспорт, іонів та речовин відбувається одночасно (або у котранспорті) з H^+ і забезпечується конформаційними змінами транспортувального білкового комплексу. Котранспорт протона й іона може відбуватися в одному (*симпорт*) або в протилежному (*антипорт*) напрямках. У симпорті з протоном через плазмалему транспортуються аніони, K^+ (за низьких концентрацій), а також цукри й амінокислоти. В антипорті з H^+ переноситься Na^+ через плазмалему і тонопласт, а Ca^{2+} , сахароза і гексоза – через тонопласт. Фосфор транспортується активно у вигляді аніона H_2PO_4^- у симпорті з H^+ . Поглинання NO_3^- відбувається транспортерами високої і низької спорідненості й в обох випадках відбувається симпорт $2\text{H}^+/\text{NO}_3^-$.

АВС-переносники. Останнім часом виділена ще одна група білків з дуже широким діапазоном транспортних функцій – АВС-переносники (від англ. *ATP-binding cassette*). Більшість АВС-білків є помпами, що забезпечують мембранний транспорт за рахунок енергії АТФ, інші здатні змінювати роботу різних каналів або мають властивості, притаманні іонним каналам. АВС-переносники здійснюють транспорт пептидів, цукрів, ліпідів, важких металів, поліцукрів, алкалоїдів, стероїдів, неорганічних кислот, глутатіону.

Пересування мінеральних речовин по рослині. Пересування неорганічних речовин здійснюється по ксилемі. Елементи ксилеми, які проводять воду, бувають двох типів: 1) судини, що складаються з окремих члеників, утворюючих трубку після розчинення поперечних перетинків; 2) трахеїди, клітини яких сполучаються через поперечні перетинки, що мають пори. Завдяки цим порам ксилемний сік може пересуватися по трахеїдах.

Латеральне пересування речовин (надходження їх всередину ксилеми і вихід з неї) відбувається через клітини серцевинних променів, які пронизують ксилему деревних рослин і продовжуються у флоємі. Ці клітини у багатьох випадках орієнтовані радіально, відповідно до їхньої функції, яка полягає в забезпеченні латерального пересування речовин. Велика кількість спарених пор на стінках судин (трахеїд) і клітин серцевинних променів забезпечує швидкий обмін розчинених речовин.

Пори трахеїд голонасінних рослин можуть закриватися клапаноподібним утворенням – *торусом*. У покритонасінних рослин судини закупорюються *тілами* – виростами клітин осьової або променевої паренхіми. Закупорювання

судин являє механічну перешкоду на шляху гіф патогенних грибів, а речовини, що накопичуються в тілах (смоли, камеді, таніни), підвищують стійкість деревини до гниття.

Концентрація розчину ксилемного соку становить 0,1–0,4 % розчинних речовин. Близько однієї третини цих речовин складають мінеральні сполуки, а дві третини – органічні (цукри, органічні кислоти, алкалоїди, лактони, азотисті сполуки).

Азотисті компоненти (головний компонент – амінокислоти) виконують важливу роль у розподілі цих речовин по рослині. Корені часто слугують основним джерелом відновлення нітратів, а також місцем біосинтезу складних азотистих речовин. Метали присутні у вигляді хелатних сполук. Наприклад, залізо утворює хелатні комплекси з органічними кислотами, інші вступають у комплекс з цукрами (кальцій – з лактозою). Фосфор може пересуватися у вигляді фосфоїлхоліну. Хелатних комплексів, ймовірно, не утворюють калій та сірка.

Розподіл живильних речовин, що надходять з кореневої системи, є функцією як висхідного току, що рухається по ксилемі, так і регуляторної системи, яка примушує дану поживну речовину залишатися в листку або обмежує її надходження в листок. Одні речовини накопичуються в молодих листках (наприклад, фосфор), інші – в старих (наприклад, кальцій). Одні накопичуються вздовж жилок (залізо), інші – в гідатодах (кобальт).

Швидкість пересування мінеральних речовин по ксилемі значною мірою залежить від транспіраційного току: воно відбувається швидше, якщо посилюється транспірація, та сповільнюється у разі зниження інтенсивності цього процесу. Пересування речовин у висхідному напрямку йде разом з водою по судинах ксилеми. Проте зростання транслокації як ефект транспіраційного току проявляється тільки за високої концентрації іона у середовищі. За низької концентрації іона збільшення транспіраційного току води не приводить до зростання швидкості поглинання іонів та їх транслокації із коренів у надземні органи, відсутність кореляції між пересуванням води та іонів свідчить про різницю у рушійних силах, механізмах контролю і організації транспорту молекул води і мінеральних компонентів у системі цілої рослини.

Транслокація катіонів по ксилемі, як і у транспорті по клітинній стінці, може розглядатися як їхнє переміщення по катіонно-обмінній колонці з фіксованим від'ємним зарядом. Катіонно-обмінна здатність судин ксилеми достатньо висока. У міру пересування іонів з коренів у надземні органи концентрація деяких іонів (особливо K^+ , Na^+) у ксилемному соці падає. Це відбувається внаслідок того, що на окремих ділянках шляху до верхніх частин рослини іони вивантажуються з ксилеми в тканини різних органів (самого кореня, стебла, листків) і можуть включатися в процес циркуляції по рослині.

Доведено, що в невеликій кількості висхідний тік йде і по ситоподібних трубках. Клітини камбію виявляються свого роду регуляторами кількості й складу розчинених речовин. Якщо якого-небудь елемента занадто багато, то він акумулюється клітинами камбію; слугує і джерелом відсутніх елементів живлення, передаючи їх у міру необхідності в ксилемний сік.

Отже, напрямок і *розподіл по органах рослини* поживних речовин, що пересуваються по ксилемі, визначаються не інтенсивністю транспірації, а напруженістю процесів обміну, які відбуваються в даному органі. Досліди з міченим фосфором показали: чим молодшим є листок, тим активнішими в ньому є процеси обміну, тим більше до нього надходить поживних речовин.

5.7. ВПЛИВ ЗОВНІШНІХ УМОВ НА НАДХОДЖЕННЯ ЕЛЕМЕНТІВ ЖИВЛЕННЯ

Температура. За температури, близької до 0 °С, поглинання елементів коренем відбувається дуже повільно. Збільшення температури на 10 °С викликає зростання поглинання в два і навіть у три рази. До 40 °С поглинання підсилюється.

Освітленість. У темряві поглинання сповільнюється. При освітленні поглинання фосфору підсилюється вже через 2–5 хв. Це вказує на пряму дію світла. Разом із цим світло виявляє і непряму дію. У процесі фотосинтезу утворюються вуглеводи, необхідні для дихання, які є енергетичним джерелом для активного надходження елементів у клітини кореня.

Концентрація кисню. Інтенсивність надходження елементів у рослину залишається на одному рівні за зменшення вмісту кисню до 3 %. Концентрація кисню, нижча за 3 % призводить до падіння поглинання вдвічі. Характерно, що падіння інтенсивності дихання спостерігається за тієї ж самої концентрації кисню, за якої зменшується поглинання елементів.

Концентрація водневих іонів. Поглинання мінеральних речовин у високому ступені визначається реакцією розчину, яка залежить від співвідношення між вільними іонами H^+ і OH^- . Реакція ґрунтового розчину визначається багатьма факторами. Серед них найважливішими є мінеральний склад ґрунту, його водно-повітряний режим, характер рослинного покриву. Мінеральний склад ґрунту визначає собою кількість вільних катіонів і аніонів. Водний і повітряний режими дуже впливають на мікробіологічні процеси. Вплив рослинного покриву обумовлюється кореневими виділеннями та характером опаду. Опад, наприклад в ялинових насадженнях, сприяє підвищенню кислотності ґрунтового розчину. У кислих значеннях рН поліпшується доступність Fe, Mn, Si, Zn, поглинання Mo покращується за значення рН більше 7.

Реакцію ґрунтового розчину змінюють у сприятливий бік (стосовно до даної культури) проведенням агротехнічних заходів. Зниження кислотності ґрунтів досягається внесенням вапна, висока лужність деяких засолених ґрунтів послаблюється гіпсуванням.

Рослини можуть змінювати кислотність субстрату за допомогою корневих виділень (наприклад, органічних кислот). Важлива роль належить активному транспорту клітинами назовні протонів, які є активними учасниками обмінних процесів. Зміна кислотності ґрунту досягається шляхом виділення аніонів HCO_3^- , що утворюються у процесі дихання. Вони врівноважують поглинені аніони (NO_3^-) і збільшують рухливість фосфору.

Вплив концентрацій водневих іонів на надходження мінеральних елементів у рослину пояснюється, насамперед, їхнім впливом на колоїди плазми. Підвищення концентрації вільних іонів водню призводить до перезарядження колоїдів плазми, підсумком чого є зміна її проникності й здатності поглинати необхідні елементи мінерального живлення.

Реакція розчину може зміщуватися через нерівномірне поглинання коріннями рослин катіонів й аніонів. Внесення солі в ґрунт як добрива, у силу переважного споживання її катіона або аніона, може призвести до зрушення реакції ґрунтового розчину.

Таким чином, корінь має здатність активно впливати на ґрунт, переводячи мінеральні речовини з тимчасово недоступних форм у доступні.

Дуже важливу роль, крім зрівноваженості розчину і реакції середовища, відіграє ще й буферність. Під *буферністю розчину* розуміють його здатність протистояти зрушенню активної реакції середовища при розведенні й додаванні солей кислот і лугів. Буферність обумовлена певними хімічними системами, які при розведенні розчину відщеплюють від себе водневі або гідроксильні іони в кількості, достатній для того, щоб реакція середовища майже не зрушувалася. Буферні системи складаються із сумішей солей, наприклад суміші кислої й лужної фосфору KHP_2O_4 / K_2HPO_4 або CH_3COONa / CH_3COOH , тобто оцтової кислоти й оцтовокислої Na .

Вплив ризосферної мікрофлори на поглинання іонів. Корені в ґрунті оточені безліччю мікроорганізмів, які накопичуються в безпосередній близькості від них. Видовий склад мікрофлори залежить від рослини-хазяїна й, цілком імовірно, визначається природою кореневих виділень, у яких містяться різні речовини, необхідні для росту бактерій і грибів.

В 1 г ґрунту в безпосередній близькості від коренів картоплі міститься близько 10^8 бактерій, тоді як на відстані 1 см від кореня їхня кількість знижується до $3 \cdot 10^6$.

Бактерії відіграють важливу роль у круговороті азоту. Концентрація нітрату й аміаку в ґрунтовому розчині визначається активністю двох груп бактерій: тих, які зв'язують атмосферний азот, і тих, які окиснюють утворений при цьому NH_4 до NO_3 . Від їхньої активності залежить забезпечення рослин азотом.

Мікроорганізми приносять користь рослинам, переводячи мінеральні й органічні компоненти ґрунту у форму, що засвоюється коренями. Це важливо для забезпечення рослин фосфором, оскільки значна частина його зв'язана в такій формі, яка не може засвоюватися коренями. Так встановлено, що в 1 г ґрунту 60 млн бактерій мають здатність розщеплювати практично нерозчинний трифосфат кальцію з виділенням H_2PO_4^- , а 20 млн – розщеплюють ряд органічних сполук фосфору. Однак не завжди активність мікроорганізмів викликає сприятливий ефект. Так, низка ґрунтових бактерій, наприклад *Pseudomonas* і *Aerobacter*, окиснюють марганець, який міститься в ґрунті, переводячи його із двовалентної в тривалентну форму, менш розчинну та гірше засвоювану рослинами.

5.8. ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ЗАСТОСУВАННЯ ДОБРІВ

Для одержання добірних урожаїв з високим ККД фотосинтезу необхідне забезпечення рослин водою та мінеральним живленням.

Раціональне і ефективне використання добрив вимагає знати потреби рослин в елементах мінерального живлення в онтогенезі, індекси родючості ґрунту, можливі коефіцієнти використання живильних речовин, внесених з добривами. Для рослини зовсім не байдуже, на яких стадіях розвитку ними вона буде забезпечуватися краще, а на яких – гірше. У ранні фази розвитку рослина використовує, головним чином, ті запаси мінеральних елементів, які вже є в насінні. Приріст органічної речовини в цей період ще невеликий, то й потреба в поглинанні мінеральних елементів з ґрунту незначна. Але вона швидко зростає в час найбільш енергійного приросту маси рослини, що має місце в період інтенсивного утворення листкової поверхні, цвітіння й зав'язуванні плодів. Припинення нагромадження органічної речовини в рослині супроводжується різким зниженням її потреби у добриві.

Для поліпшення живлення рослин застосовують органічні й мінеральні добрива. До органічних добрив відносять: гній, гнойову рідоту, пташиний послід, торф, компост, а також зелене добриво.

Особливу групу становлять бактеріальні препарати.

Способи застосування добрив. Існує три найважливіших способи застосування добрив.

Основне добриво рівномірно розкидають по полю перед оранкою і глибоко зашпаровують у ґрунт плугом. У такий спосіб вносять гній, торф, компости та приблизно дві третини мінеральних добрив, призначених для тієї або іншої культури. Якщо всі добрива закрити на малу глибину, наприклад під час культивування зябу навесні або його боронування, то рослини погано використають їх живильні речовини. Це пов'язано з тим, що верхній шар ґрунту влітку пересихає, і дрібні корінці з кореневими волосками відмирають. Основне добриво рослини використовують для живлення протягом більшої частини періоду росту. Нерозчинні у воді добрива (гіпс, вапно, фосфорне борошно тощо) необхідно ретельно перемішати з ґрунтом, для кращої взаємодії з ґрунтовими частками, що досягається оранкою плугом.

Припосівне добриво вносять у невеликих кількостях під час сівби насіння, садіння бульб, розсади. Ці добрива постачають молоді рослини елементами живлення на початку росту, поки вони мають слабо розвинені корінці. У результаті швидко розвивається коренева система і через 2–3 тижні рослини краще здатні використати елементи з раніше внесеного основного добрива. Зашпаровують легкорозчинні у воді речовини на 2–3 см глибше, ніж насіння і бульби.

Підживлення – роздрібнене внесення легкозасвоєваних добрив у сухому або розчиненому вигляді під час росту рослин і пов'язування його з різними строками. Як сухе, так і рідке підживлення, якщо крім азоту воно містить фосфор і калій, вносять звичайно рослинорозчинниками одночасно з культивацією просяпних культур. Лише азотне підживлення можна давати

розкидним способом. Для підживлення застосовують ті речовини, в яких рослини мають найбільшу потребу в певні періоди життя. Наприклад, озимі зазнають нестачу в живильних речовинах, особливо в азоті, раною весною. Для посиленого росту картоплі, кукурудзи, цукрового буряку та інших просапних культур підживлення вносять у міжряддя в період посиленого росту цих рослин. У ряді випадків застосовують позакореневе підживлення. Цей спосіб є ефективним для додаткового забезпечення рослин елементами мінерального живлення в період вегетації.

Види мінеральних добрив. Залежно від вмісту головного діючого елемента, мінеральні добрива поділяють на прості (азотні, фосфорні й калійні), та комплексні, що поділяються на складні (містять декілька живильних речовин), комбіновані і змішані.

Прості добрива

Азотні добрива. *Аміачна селітра* у своєму складі одночасно містить і селітру, і аміак. Загальний вміст азоту в цьому добриві дорівнює 34–35 %. Воно добре розчинне у воді. Аміачну селітру можна застосовувати у рядки і як підживлення. Широке застосування знаходять натрієва селітра, що містить 15–16 % азоту, і кальцієва селітра, що містить 13,5–15 % азоту.

Сульфат амонію містить 20,5–21 % азоту винятково в аміачній формі. Унаслідок більш інтенсивного використання іона NH_4^+ сульфат амонію підкислює ґрунт сильніше, ніж аміачна селітра. Застосовують це добриво тими самими способами, що й аміачну селітру.

Карбамід (синтетична сечовина) – найконцентрованіше азотне добриво, містить 46 % азоту. Використовують як основне добриво. У дозах, рівних за кількістю азоту, воно дає приблизно той самий ефект, що й аміачна селітра. Сечовина знаходить застосування й для позакореневого підживлення плодових культур. Для обприскування використовують 0,6%-вий розчин.

Аміачна вода. Містить 20–25 % аміаку (16–20,5 % азоту).

Рідкі азотні добрива вносять у ґрунт у тих самих нормах (за азотом), що й тверді, спеціальними машинами – рослинопідживлювачами, на глибину не менш 10 см з обов'язковим зашпаровуванням борозенок. Поверхнєве внесення рідких азотних добрив, а також підживлення рослин суцільного посіву є неприпустимими через великі втрати азоту і можливі опіки рослин.

Фосфорні добрива. *Суперфосфат* – головне фосфорне добриво. Розчинний у воді й добре доступний рослинам. Домішкою суперфосфату є гіпс, що становить близько 40 % усього добрива. Вміст фосфору залежно від сорту добрива коливається від 15 до 19,5 %. Використовується порошкоподібний і гранульований суперфосфат. Гранульований суперфосфат можна вносити в ґрунт одночасно з висівом насіння.

Подвійний або концентрований суперфосфат містить 45–48 % фосфору. Від звичайного він відрізняється тим, що не містить гіпсу. Дією на рослини (за однакових доз фосфору) не відрізняється від простого.

Преципітат (30–40 % фосфору), *томасилак і фосфатилак* (8–12 % фосфору) розчинні в слабких кислотах, рослинам доступні.

Погано розчинні у воді й нерозчинні – *фосфоритне борошно* та *кісткове борошно*.

Калійні добрива. *Хлористий калій* (KCl). Цк головне калійне добриво, містить 53,7–60,8 % K_2O , вологи не більше 1 %.

Сильвініт (KCl, NaCl) містить близько 15 % K_2O , а також натрій, хлор і домішки. У воді майже повністю розчинний. Не рекомендується удобрювати ним культури, які чутливі до хлору (картопля, льон, цитрусові та ін.). Добре відгукується на це добриво буряк. Сильвініт переробляють на хлористий калій, що є основним калійним добривом. Містить 52–60 % калію.

Калімагнезія – подвійна сіль, що містить калій (19–27 %) у вигляді сірчаноокислої солі. Це добриво має у своєму складі сірчаноокислий магній. Цінне добриво під картоплю, особливо на супіщаних і суглинкових ґрунтах.

Сірчаноокислий калій містить 46–52 % калію. Застосовується на культурах, чутливих до хлору.

Усі калійні добрива легкорозчинні у воді. Калій поглинається ґрунтовими мулистими частками. Завдяки доброму поглинанню не доводиться побоюватися вимивання його із ґрунту в разі завчасного внесення калійних добрив, наприклад під зяблеву оранку.

Комплексні добрива

Комплексними називають добрива, що містять у різному сполученні два, три і більше елементів живлення. Їх підрозділяють залежно від способу одержання на складні, комбіновані і змішані.

Складні добрива являють собою єдину хімічну формулу (калійна селітра KNO_3 , амофос $NH_4H_2PO_4$, діамфос $(NH_4)_2HPO_4$, фосфоамомагнезія $MgNH_4PO_4 \cdot H_2O$ та ін.) Відрізняються високою концентрацією елементів живлення.

Амофос – містить 11–12 % азоту та близько 46 % фосфору. Недоліком цього добрива є неоднаковий вміст азоту і фосфору, тому доводиться змішувати його із простим азотним добривом, щоб зрівноважити вміст цих елементів.

Діамфос містить 57 % фосфору й близько 22 % азоту.

Потрійне азотно-фосфорно-калійне добриво називається *нітрофоскою* і подвійне азотно-фосфорне – *нітрофосом*.

Комбіновані добрива містять не менше двох елементів живлення. Отримують їх в єдиному технологічному процесі за хімічної взаємодії аміаку, фосфорної, азотної і сірчаної кислот, нітрита амонію, фосфорита або аманіта, калійних солей та інших компонентів (нітрофоска, нітроамофоска, карбоамофоска та ін.)

Змішані добрива отримують шляхом сухого змішування двох або декількох простих добрив. Їх отримують без суттєвих хімічних перетворювань компонентів (подвійне фосфорно-калійне добриво, отримане змішуванням хлористого калію і простого суперфосфату з наступним гранулюванням).

Пічна зола – цінне джерело калію, вапна, фосфору та інших елементів, необхідних рослині. Найкраще із золи засвоюється калій, що добре розчинний

у воді. Він знаходиться в золі у вигляді поташу – солі вугільної кислоти. Вміст калію в золі досягає 7–40 %, фосфору – 2–8 %.

Мікродобрива

Мікродобривами називають речовини, що містять мікроелементи: бор, марганець, мідь, молібден, цинк та ін. *Борними добривами* можуть слугувати борна кислота, бура, бормагнієві відходи. Деяка кількість бору міститься в органічних і мінеральних добривах (сильвініті, каїніті). Дози бору під час внесення в ґрунт 0,5–1,5 кг, для підживлення рослин, які цвітуть, 0,25–0,5 кг/га. У разі підживлення концентрація бору не повинна перевищувати 0,25 г/л.

Мідні добрива з успіхом застосовують на торф'яних ґрунтах, з інтервалом 4–5 років. Джерелом добрив слугує мідний купорос і піритний недогарок. Вносять 25–30 кг купоросу або 4–5 ц недогарків на один гектар.

Молібден застосовують у вигляді 0,1–0,05 %-вих розчинів молібденово-кислого амонію, яким обприскують рослини на початку цвітіння або навесні.

Марганцеві добрива не потрібні на кислих ґрунтах, але на чорноземах доступних форм марганцю може не вистачати. Як марганцеве добриво застосовують марганцевий шлам, що містить 9–15 % марганцю. Вносять 2–4 ц/га. Налагоджено випуск гранульованого суперфосфату, який містить 1–2 % марганцю.

Органічні добрива

Органічні добрива містять елементи живлення рослин переважно у формі органічних речовин. До них відносять гній, компости, торф, тирса, солома, зелене добриво, мул (сапропель), промислові та господарські відходи та інші.

Гній – основне органічне добриво, яке використовувала людина. З найдавніших часів гній – це тверді і рідкі екскременти тварин, змішані з підстилкою. Його склад залежить від виду тварин, якості і кількості підстилки, способу і строку зберігання, які визначають ступінь розкладання гною. Гній багатий на вітаміни, фізіологічно-активні речовини, макро- і мікроелементи. У результаті внесення в ґрунт гною в ньому значно інтенсифікується діяльність мікроорганізмів, що сприяє посиленому утворенню в ґрунті CO₂, який, виділяючись, використовується рослинами в процесі фотосинтезу; гній істотно поліпшує фізичні і хімічні властивості ґрунтів. Гній вносять у ґрунт, як правило, восени, під зяблеву оранку. Тільки на піщаних ґрунтах у районах достатнього зволоження, щоб запобігти вимиванню елементів живлення, гній вносять навесні. Найкраще вносити напівперепрілий гній.

Пташиний послід є повним швидкодіючим добривом. Його склад і кількість залежить від виду птиці. Найкращим добривом є курячий і голубиний послід. На птахівничих фермах, де птицю годують концентрованими кормами, вміст поживних речовин у посліді значно зростає (азоту – 6 %, фосфору – 4, калію – 2,6 %). У ґрунт пташиний послід вносять як підживлення в рядки, борозни, ямки. При цьому використовують як сухий послід, так і його розчин.

Гноївка – це рідка суміш сечовини, води і незначної кількості підстилки й фекалій.

Компост – це добрива, які утворюються в результаті змішування і наступного розкладання різних органічних речовин, нерідко з додаванням

мінерального компонента. Можна виділити три групи компостів: компости на основі гною, компости на основі торфу і збірні компости. З компостів, що виготовляються з додаванням гною, найбільш поширеними є компости з фосфоритним борошном і суперфосфатом.

Зеленим добривом називається посів бобових рослин і заорювання їх, не знімаючи врожаю. Перегнівання зеленої маси збагачує ґрунт перегноем та елементами мінерального живлення в доступній для рослини формі. Найкраща рослина для зеленого добрива – люпин. Він здатний засвоювати за допомогою бульбочкових бактерій, які живуть на його коренях, азот атмосфери, а також зольні елементи, особливо фосфор і кальцій з важкорозчинних сполук у ґрунті, які недоступні для багатьох інших рослин.

Бактеріальні препарати

Нітрагін сприяє утворенню бульбочкових бактерій на коренях бобових рослин. З нього готують бовтанку з водою та обприскують нею насіння перед сівбою. Важливо обробляти насіння нітрагіном, що випускається для конкретної культури.

Азотобактерин збагачує ґрунт вільноіснуючими азотофіксаторами. На кислих ґрунтах, якщо вони не вапновані, азотобактерин гине.

Фосфобактерин містить бактерії, які руйнують органічну речовину ґрунту з вивільненням мінеральних солей фосфорної кислоти, добре доступних рослині. Кращі результати фосфобактерин дає на чорноземах і торф'яних ґрунтах.

5.9. МІКОРИЗИ

Мікоризою називається співіснування гриба з коренем вищої рослини. Мікоризи вперше були виявлені вченим Ф.М.Каменським у 1882 р. на безхлорофілній вищій рослині під'ялиннику. Вони досить широко розповсюджені як у деревних, так і у трав'янистих рослин. Розрізняють такі мікоризи: *ектотрофні*, *ендотрофні* та *ектоендотрофні*.

Ектотрофні мікоризи. В ектотрофних мікоризах поверхня кореня лісових порід (бук, береза, сосна) обгортається товстим щільним чохлам із грибного міцелію (рис. 5.15). Грибний чохол на корені являє собою так звану додаткову кору. Цей шар утворюється міцелієм гриба, має більшу здатність акумулювати деякі живильні речовини (зокрема фосфат), ніж клітини кори, розташовані під ним. Це – додаткова зона високої ефективності, яка акумулює. Якщо помістити мікоризу бука на дві години в розведений розчин $\text{KN}_2^{32}\text{PO}_4$ (10 мкл), то більша частина ^{32}P виявиться в грибному чохлі. Зосереджений тут фосфат мобілізується і передається рослині в умовах, коли доставка фосфату ззовні виявляється недостатньою. За інтенсивного забезпечення фосфатом обміну між грибним чохлам і коренем майже не відбувається. Для рослини головний зиск такого співіснування із грибом полягає в наявності свого роду депо, з якого вона може черпати фосфор, коли постачання її цим живильним елементом погіршується. Важливість цього відразу стане зрозумілою, якщо згадати, що зріла лісова рослинність у різну пору року забезпечується

поживними речовинами зовсім не однаково. Навесні внаслідок вимивання неорганічного фосфору з листків, які розгортаються, велика кількість його повертається лісовому ґрунту. Присутність у верхніх шарах ґрунту такої ефективної системи, як мікориза, котра акумулює елемент, гарантує, що цей раптово вивільнений матеріал буде адсорбований.

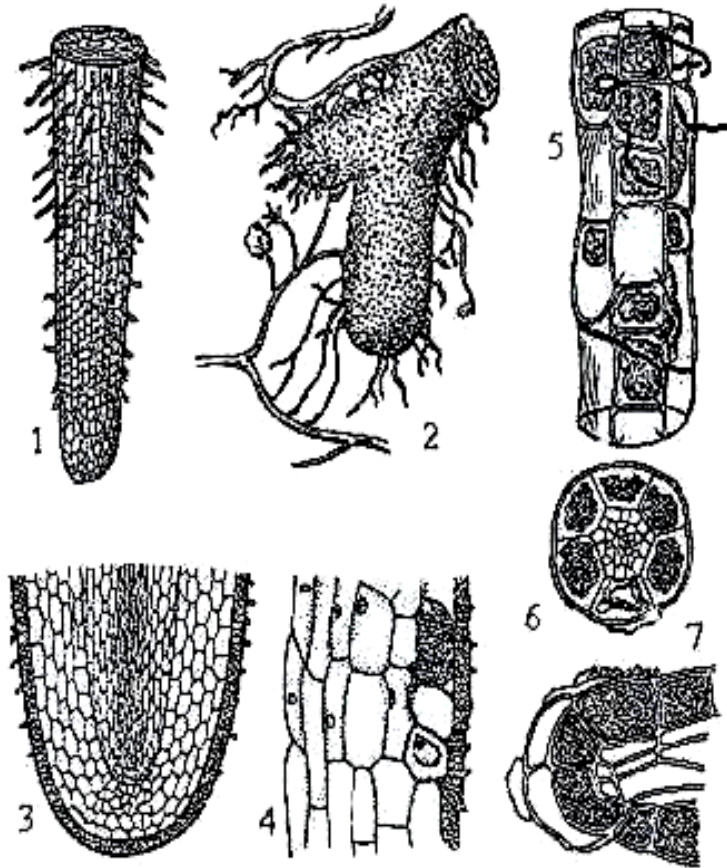


Рис. 5.15. Мікориза:
1 – корінь без мікоризи; 2 – корінь бука з ектомікоризою; 3, 4 – поздовжній розріз укритего мікоризою кореня граба; 5 – ендотрофна мікориза підбіла; 6 – поперечний розріз того самого кореня; 7 – поздовжній розріз того самого кореня (клітини заповнені грибними гіфами)

Ендотрофні мікоризи. Другий тип мікориз охоплює більш широке коло форм, які характеризуються інтенсивним упродовженням грибних гіф у клітини кореня хазяїна (на відміну від ектотрофних, в яких гіфи проникають тільки в міжклітинники зовнішніх шарів кори). Серед різноманітних угруповань цієї групи велика увага приділяється останнім часом мікоризам, в утворенні яких беруть участь фікоміцети (гриби з несептированими гіфами).

Всередині клітини кори гіфи утворюють два типи структур: овальні – *везикули*, або розгалужені, які називають *арбускулами*. Вважають, що арбускули є місцем передачі елементів живлення між рослиною-хазяїном і грибом. Везикулярно-арбускулярна мікориза присутня у більшості видів трав'янистих рослин. На відстані декількох сантиметрів від гіф формуються структури – *хламідоспори*, які мають відношення до спороутворення.

Вони відрізняються низкою найважливіших особливостей:

* зараження хазяїна відбувається в слабкій формі, ріст кореня майже не порушується;

* на відміну від ектотрофних мікориз, гриб проявляє до рослини-хазяїна порівняно слабку спеціалізацію; наприклад, той же самий вид *Endogone* заражає зовсім різні рослини: кукурудзу, суницю, конюшину;

* гіфи впроваджуються в протопласти клітин кореня;

* гіфи проникають на значну відстань від поверхні кореня.

Такі мікоризи можна розглядати як кореневі “зверхволоски”, що поглинають ґрунтові розчини далеко за межами звичайної зони ризосфери. Їхній вплив на мінеральне живлення рослин є надзвичайно великим.

Ектоендотрофні мікоризи. У них частина гіф гриба розміщується на поверхні кореня, а частина – всередині.

Позитивний вплив мікоризи пояснюється в такий спосіб:

* гіфи грибів, даючи кислі виділення, сприяють розчиненню важкодоступних сполук;

* ферменти, котрі виділяються гіфами грибів, розщеплюють складні органічні сполуки ґрунту, покращують живлення коренів за рахунок раніше недоступних їм сполук;

* за екто- та ендотрофних мікориз велике значення має збільшення всмоктувальних поверхонь кореня;

* в енто- та ектотрофних мікоризах спостерігається розчинення ферментами рослин гіф гриба, який жив у клітинах кореня, що також поліпшує живлення;

* гриб одержує від рослини вуглеводи і фізіологічно активні речовини. Збитку рослині не завдає.

Одні з грибів-мікоризоутворювачів відрізняються пристосованістю до конкретної породи, інші – до декількох.

Гриби мікоризи частіше за все належать до класу Базидіоміцети (в основному гіменоміцети, іноді гастероміцети). Звичайними мікоризоутворювачами в наших лісах є різні види маслюка і мухомора, рижик, моховик – у сосни, підосичник і підберезник – в осики й у берези, білий гриб у дуба.

До числа сильномікотрофних належать види, в яких мікориза зустрічається постійно за різних умов існування. Якщо з будь-яких причин мікориза не утворюється, ріст рослин пригнічується. До цієї групи належать сосна, ялина, ялиця, модрина, дуб, бук, граб. Вони зазвичай мають мікоризу ектотрофного типу. Глибина проникнення мікоризи обмежується 1,5 м. Це пояснюється тим, що гриби є аеробними організмами.

До слабкомікотрофних видів деревних рослин належать береза, в'яз, клен, груша, липа, вільха, тополя, яблуня, верба, осика, горобина, черемха. Вони, зростаючи в лісах, мають ендотрофні мікоризи, але за інших умов їх не утворюють. Відсутність у них мікоризи не завдає рослинам відчутного збитку.

Мікориза відсутня у бактеріотрофних (немікотрофних) видів (ясен, біла акація, жовта акація, маслинка), у ряду чагарникових рослин (бузина, жимолость, бруслина тощо).

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Викладіть коротку історію вчення про кореневе живлення рослин. Особливу увагу приділіть гумусовій та мінеральній теоріям.
2. Що являють собою органогени і біогенні елементи? Вкажіть основні групи зольних елементів, наведіть приклади.
3. Яка загальна методика проведення вегетаційних дослідів? У чому полягає сутність методу водних і піщаних культур?
4. Охарактеризуйте гідропонний метод вирощування культур. Чому він набув нині розповсюдження?
5. Розгляньте фізіологічну роль і ознаки нестачі фосфору.
6. З'ясуйте участь сірки у фізіологічних процесах. Які зовнішні прояви дефіциту цього макроелемента?
7. Охарактеризуйте функцію калію у рослинному організмі. Вкажіть симптоми його нестачі.
8. Детально розгляньте фізіологічну роль кальцію. Які рослини є кальцієфілами і кальцієфобами? З чим пов'язані ознаки кальцієвого голодування?
9. Вкажіть реакції, які вимагають присутності магнію або стимулюються ним.
10. Розгляньте фізіологічну функцію заліза в рослинному організмі.
11. Дайте загальну характеристику мікроелементів та розкрийте їхнє фізіологічне значення.
12. Які існують джерела азоту для рослин?
13. Опишіть процес асиміляції нітратів у рослині. Які ферменти відіграють важливу роль при цьому?
14. Розкрийте механізми асиміляції аміаку та утворення амінокислот і амідів.
15. Розкажіть послідовність утворення бульбочок на коренях бобових рослин. Назвіть основні структури бульбочки.
16. Які бактерії відносяться до групи симбіотичних азотфіксаторів?
17. Які розчини називаються зрівноваженими? У чому проявляється синергізм і адитивність дії компонентів сумішей солей?
18. Дайте визначення термінів "апопласт" та "симпласт". У який спосіб відбувається переміщення іонів по симпласту?
19. Назвіть та охарактеризуйте механізми пасивного надходження речовин через клітинну мембрану.
20. За рахунок чого відбувається активний транспорт іонів?
21. Розгляньте пересування мінеральних речовин по рослині.
22. Як залежить пересування мінеральних елементів від пересування води, транспірації?
23. Як впливають зовнішні умови на надходження до рослини елементів живлення? Чи впливає ризосферна мікрофлора на поглинання іонів рослинами?
24. З'ясуйте способи застосування добрив.
25. Наведіть класифікацію мінеральних добрив та приклади з кожної їх групи.

26. Розкажіть про роль добрив у підвищенні продуктивності рослин.
27. Як змінюються потреби у добривах в онтогенезі рослин?
28. Які добрива застосовують у сільському господарстві?
29. Що являють собою мікоризи? Які існують відмінності між ектотрофними та ендотрофними мікоризами? Який позитивний вплив мікоризи на рослини?
30. Які види деревних рослин відносяться до слабкомікотрофних, а які до сильномікотрофних?

Розділ 6. ГОРМОНАЛЬНА СИСТЕМА РОСЛИН ТА РЕГУЛЯТОРИ РОСТУ

У процесах росту і розвитку найважливіша роль належить гормонам рослин – фітогормонам. *Фітогормони* – це хімічні сполуки, що виробляються в дуже малій кількості в одній частині рослини, транспортуються в іншу, і там, у незначній кількості, можуть виявляти регульовальну дію на процеси росту і розвитку. Порівняно з тваринними гормонами, фітогормони мають меншу специфічність дії. Відомі три класи фітогормонів, що стимулюють ріст: ауксини, гібереліни, цитокініни. Крім того, в рослинах містяться фітогормони – інгібітори росту, такі як абсцизова кислота (АБК), а також газоподібний гормон етилен.

У дії фітогормонів можна виділити певні загальні риси (О.М.Кулаєва, 1982):

- * кожен із фітогормонів має поліфункціональну дію, тобто бере участь у регуляції багатьох фізіологічних процесів у рослин;

- * дія кожного фітогормону специфічна, і характер ефекту, до якого вони приводять, залежить від специфіки як гормону, так і об'єкта. Наприклад, ауксин активує ріст клітин колеоптилю злаків і гіпокотилу дводольних рослин, а цитокінін не виявляє такої дії. Разом з тим, цитокінін активує ріст клітин ізольованих сім'ядолей і відрізків листків дводольних рослин, а ауксин на ці об'єкти так не впливає;

- * система гормональної регуляції життєдіяльності рослин багатокомпонентна, тобто в регуляції того самого фізіологічного процесу може брати участь не один, а декілька фітогормонів;

- * на відміну від речовин субстратної дії, вплив фітогормону, як правило, охоплює всі сторони метаболізму клітини, оскільки фітогормон регулює протікання в ній фізіологічних процесів, що інтегрують у собі багато біохімічних, біофізичних і структурних змін;

- * дія фітогормону на чутливі до нього рослинні об'єкти знаходиться у суворій залежності від концентрації;

- * дія фітогормонів проявляється у тісній взаємодії з факторами живлення і залежить від умов, в яких знаходиться рослина.

Індукція і стимуляція фітогормонами фізіологічних процесів у рослин.

Дію фітогормонів на фізіологічні процеси в рослині можна умовно поділити на два типи – стимуляцію й індукцію або, відповідно, гальмування і виключення процесу, якщо йдеться про інгібіторну дію. *Індукція* – це включення за дії гормону такого процесу, який не відбувався за його відсутності. *Стимуляція* – це посилення гормоном процесу, який вже відбувався у рослині. У тому самому об'єкті низькі концентрації гормону можуть індукувати процес, а великі – приводити до його подальшого посилення. Виявити індукторну дію можна лише на об'єкті, позбавленому ендогенного гормону. Якщо даний об'єкт містить фітогормон у достатній кількості, щоб здійснити “запуск” процесу, то подальше надходження екзогенного гормону призводить лише до

стимуляторного ефекту. Найчастіше ці два типи дії проявляються одночасно, проте їх молекулярний механізм може бути різним.

Індукція процесу за дії фітогормону пов'язана з індукцією синтезу необхідних для даного процесу білків, тоді як стимуляція здійснюється завдяки активації синтезу білків, новоутворення яких перебігало в клітині до одержання нею гормону.

6.1. СТИМУЛЯТОРИ РОСТУ

Ауксини. Історія відкриття ауксинів. Уявлення про регулятори росту рослин звичайно зв'язують з ім'ям Ч.Дарвіна. Він зацікавився питанням, чому рослини повертаються до світла. У темній камері він пророщував насіння злаків і піддавав колеоптилі (видозмінений первинний листок проростків злаків, що подібно до футляра, покриває молоді листочки) дії світла, яке падало з одного боку. Колеоптилі вигиналися в напрямку до світла. Але якщо він закривав верхівку колеоптилю непрозорим ковпачком або відрізував її, тим самим виключаючи дію на неї світла, колеоптиль не давав вигину, хоча ділянка його, розташована безпосередньо під самою верхівкою, залишалася освітленою.

Якщо він закривав основу колеоптилю, а верхівку його піддавав дії світла, колеоптиль вигинався в напрямку до світла. На підставі цих даних Ч.Дарвін дійшов висновку, що існує якась речовина, яка за дії одностороннього освітлення переміщується з верхньої частини колеоптилю в нижню, викликаючи його вигин.

У 1914–1919 рр. А.Пааль виявив: якщо відрізати верхівку колеоптилю вівса і прикласти її до декапітованого (з відрізаною верхівкою) колеоптилю збоку, то саме з цього боку буде відбуватися розростання колеоптилю, яке викликає відхилення його в напрямку, протилежному місцю прикладання зрізаної верхівки. Звідси А.Пааль зробив висновок, що вигин колеоптилю є результатом нерівномірного розподілу в ньому речовини, яка регулює ріст. Ця речовина рухається по живих тканинах у низхідному напрямку. У зоні росту

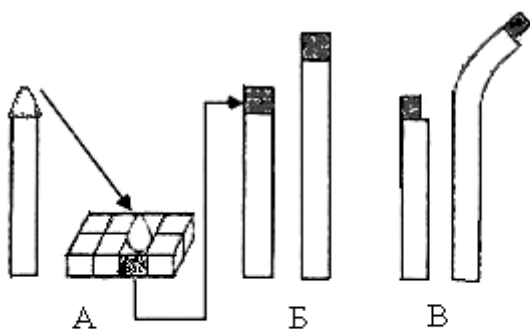


Рис. 6.1. Дія ауксинів:
А - приготування агарового блоку,
Б і В - посилення росту під впливом
ауксинів з агарового блоку

колеоптилю вона викликає симетричний ріст. Якщо нормальний рух цієї речовини порушується і вона зміщується до одного боку колеоптилю, то на іншому боці його інтенсивність росту падає, що призводить до вигину органа.

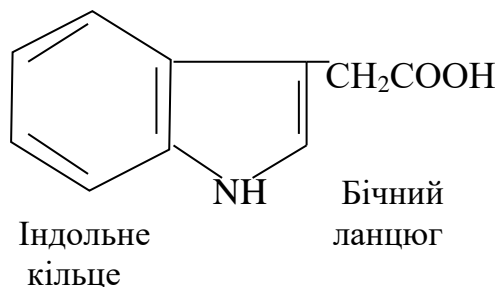
Наступний важливий крок у вивченні регуляторів росту був зроблений у 1926 р. Ф.В.Вентом. Він поміщав верхівки проростків вівса на маленькі желатинові блоки, даючи можливість речовинам, що містяться в цих верхівках, дифундувати в желатин.

Після цього Ф.В.Вент розмістив шматочки желатину на декапітовані (без верхівки) колеоптилі з одного боку і спостерігав їхній вигин в напрямку, зворотному місцю прикріплення желатинового блока. Ці досліди слугували переконливим доказом того, що у верхівці колеоптилю утворюється речовина, котра може бути з нього вилучена і під впливом якої колеоптиль вигинається (рис. 6.1).

Це було не тільки першим виділенням ростового гормону з рослини, але і розробкою методу, що дозволив Ф.В.Венту провести кількісне визначення цього гормону. Введений Ф.В.Вентом метод є біометодом (біотестом), заснованим на вимірі кута вигину декапітованого колеоптилю у відповідь на одностороннє нанесення гормону.

М.Г.Холодний (1919) виявив, що ауксин виробляється також у кінчику кореня. Відрізаний кінчик кореня, прикладений до обезголовленого колеоптилю, підсилював його ріст. Таким чином з'ясувалося, що верхівка колеоптилю і кінчик кореня виробляють той самий ауксин. М.Г.Холодний дійшов висновку, що кінчик кореня продукує стимулятор росту, який переміщується в зону розтягнення кореня і викликає тут ріст. Верхівка колеоптилю, прикладена до кореня з видаленим кінчиком, не стимулювала, а затримувала ріст кореня, що вчений пояснив підвищеною чутливістю кореня до високої концентрації стимулятора росту у верхівці колеоптилю.

Хімічна природа ауксинів. Кількість ростової речовини, що міститься в проростках вівса, була занадто мала, щоб задовольнити потреби хіміка. З погляду на ростову активність, були випробувані й інші організми. Така активність була виявлена в деяких грибів. З'ясувалося, що викликати вигини колеоптилей у вівса може і сеча людини. Після того, як стало відомо, що ауксини можна одержати із сечі людини, датські хіміки Ф.Кегль і А.Хааген-Сміт у 1934 р. виділили в кристалічному вигляді три активних речовини, що стимулюють ріст клітини у фазі розтягнення, і запропонували назвати їх ауксинами (від гр. *auxein* – зростати). З півтори тонни сечі було отримано 177 мг сирих кристалів активної речовини. Одна з виділених речовин була вже відомою в хімії речовиною β-індолілоцтовою кислотою (β-ІОК) – C₁₀H₉O₂N.



Потім ІОК була ізольована в кристалічному вигляді із дріжджів Ф.Кеглем і Д.Костермансом (1934) та з культуральної рідини *Rhizopus stolonatus* К.Тіманном (1935). Оскільки в перших дослідженнях ІОК удалося виявити тільки в грибах і продуктах життєдіяльності бактерій, а не в тканинах вищих рослин, цій кислоті була дана назва “тетероауксин”, що іноді вживається і нині. ІОК була виділена із зерен кукурудзи в кристалічному вигляді А.Хааген-

Смітом зі співавт. (1946). П.Ларсеном (1961) висловлюється думка, що в більшості рослинних об'єктів природним ауксином є β -ІОК, яка являє собою індольну сполуку.

Біосинтез ауксинів. Місце синтезу ауксинів – апікальна меристема стебла і кореня, причому у верхівках стебел ауксинів утворюється значно більше, ніж у коренях.

Подібність у будові β -ІОК і амінокислоти триптофану вже давно навела дослідників на думку про те, що гетероауксин утворюється в рослинах із триптофану. Існує пряма залежність між вмістом триптофану в живильному середовищі та синтезом β -ІОК грибом *Rhizopus*, яка виявлена в 1935 р. К.Тіманном. У відношенні вищих рослин показано, що нестача Zn рівною мірою знижує в них вміст триптофану і β -ІОК. Внесення в живильне середовище Zn збільшує вміст триптофану і підсилює ріст.

У рослинах поширена ензиматична система, що перетворює триптофан на гетероауксин. Здатність перетворювати триптофан на β -ІОК мають як непошкоджені, так і розтерті в кашку тканини рослини і безклітинні екстракти. Таким чином, перетворення триптофану на β -ІОК не викликає сумнівів. β -ІОК утворюється в три етапи за допомогою трьох відносно субстратнеспецифічних ферментів (трансаміназа, декарбоксилаза α -кетокислоти й альдегід-дегідрогеназа) за такою схемою:

L-триптофан \rightarrow індоліл-3-піровиноградна кислота \rightarrow індоліл-3-ацетальдегід \rightarrow β -ІОК (рис. 6.2).

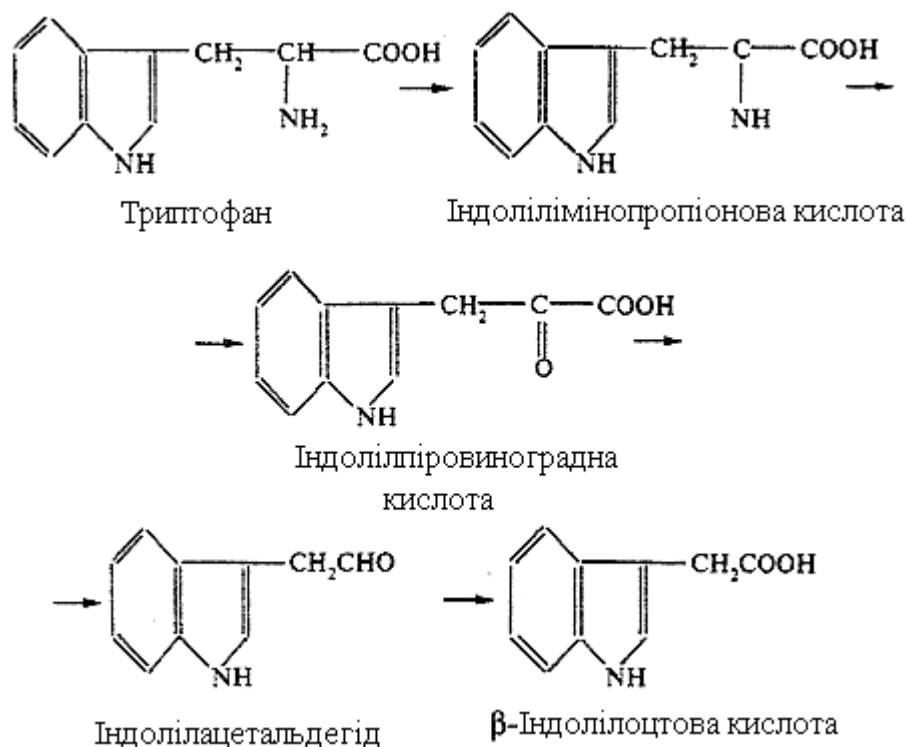


Рис. 6.2. Біосинтез β -індолілоцтової кислоти

Побічний шлях від триптофану через триптамін має другорядне значення.

Індоліл-3-піровиноградна кислота є дуже нестабільною сполукою, особливо в лужному середовищі. Перетворення L-триптофану на індоліл-3-піровиноградну кислоту каталізується триптофантрансаміназою. Для прояву активності ферменту необхідний піридоксальфосфат.

Перетворення індоліл-3-піровиноградної кислоти на індоліл-3-ацетальдегід каталізується індолілпіруватдекарбоксілазою, а індоліл-3-ацетальдегіду на ІОК – альдегіддегідрогеназою.

Пересування ауксину в рослині. Ауксин має надзвичайну особливість – здатність пересуватися по тканинах рослини з характерною полярністю, а саме: від верхівки пагона до кореня. Швидкість полярного пересування ауксину знаходиться у межах 0,5–1,5 см/год. Його вплив на ріст і розвиток відбиває полярність його розподілу.

Полярне пересування β -ІОК краще спостерігати в стеблах і колеоптилях вищих рослин. Тут ауксин пересувається з більш-менш суворою полярністю у фізіологічно базипетальному напрямку. Поблизу від верхівки стебла або колеоптилю ауксин рухається найшвидше; у міру віддалення від верхівки швидкість його руху знижується. У зелених рослин цей градієнт виражений особливо чітко, однак у деяких випадках у основи стебла йому на зміну приходить двосторонній тік із майже однаковою швидкістю руху нагору і вниз. У коренях полярність пересування ауксину є нестійкою; звичайно тік йде переважно нагору, від кінчика кореня, але в більш старих коренях ауксин нерідко пересувається з однаковою швидкістю як нагору, так і вниз. У листках рух ауксину спрямований базипетально тільки на ранніх фазах росту, із старінням листка ця спрямованість втрачається. Полярне пересування ауксину характерне не тільки для насінних рослин. Ця ж особливість виявлена в папоротей, а також у хвощів і печінкових мохів.

Ряд даних свідчить на користь того, що в основі переміщення ауксинів лежить активне перенесення:

- 1) це переміщення є специфічним, тому що по тканинах рослини можуть пересуватися тільки ІОК і деякі синтетичні регулятори росту;
- 2) воно пов'язане з метаболізмом, що підтверджується його чутливістю до метаболічних отрут і до нестачі кисню;
- 3) його швидкість вища, ніж та, що могла б визначатися дифузією;
- 4) це переміщення може відбуватися проти градієнта концентрації.

Пересування ІОК – метаболічний процес, про що свідчить швидкість пересування, яка є максимальною за температур, оптимальних для роботи більшості ферментів (20–30 °С).

Полярний рух ауксину відбувається шляхом його транспорту від клітини до клітини через плазматичні мембрани і клітинні стінки. Плазмодесми, які з'єднують сусідні клітини, не відіграють помітної ролі в пересуванні ауксину. Так, було показано, що руйнування плазмодесм осмотичним шоком не призводило до порушення нормального полярного транспорту ауксину в тканинах.

Ауксин виділяється з одного кінця клітини через плазматичну мембрану за допомогою переносника і за витрати енергії. Іншими словами, локальна

система активного транспорту є відповідальною за виділення ауксину і, отже, за полярний транспорт. Як і у всіх інших системах активного транспорту в клітині, енергія споживається тільки тоді, коли молекула, що транспортується (наприклад ІОК), перетинає клітинну мембрану. Однак жодного разу ніким не було показано, що споживання енергії безпосередньо зв'язано з рухом ауксину в клітину або з неї. Для пояснення механізму мембранного транспорту ауксину було запропоновано “хеміосмотичну” гіпотезу його полярного пересування (П.Х.Рабері, А.Р.Шелдрейк, 1974)

Хеміосмотична гіпотеза пересування ІОК враховує такі факти:

- * ІОК – це слабка кислота (рН 4,7) із ліпофільними властивостями;
- * недисоційована ІОК (ІОКН) є більш гідрофобною, ніж її аніон (ІОК⁻).

Це означає, що клітинні мембрани приблизно в 200 разів більш проникні для ІОКН, ніж для ІОК⁻. Оскільки клітинна стінка рослин характеризується кислим рН, присутня в ній ІОК знаходиться в недисоційованій формі (ІОКН). Цитоплазма клітин є більш лужною і ІОКН, яка легко надходить у неї, негайно дисоціює до ІОК⁻. У такій формі їй уже набагато важче знову покинути клітину (рис. 6.3).

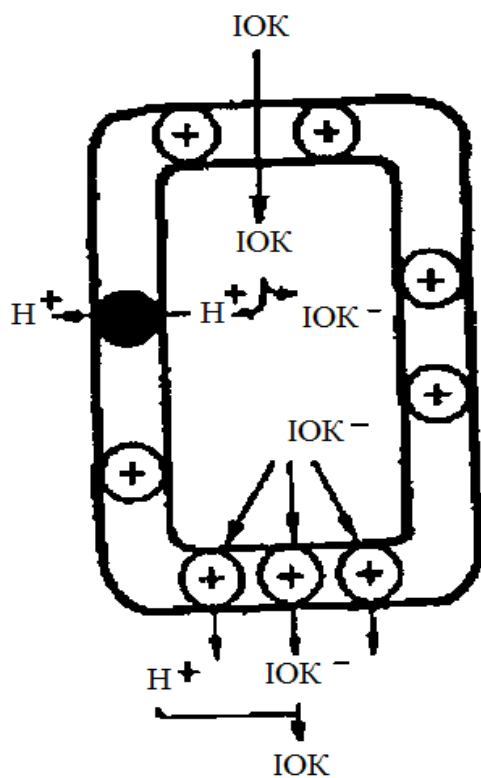


Рис. 6.3. Хеміосмотичний механізм полярного транспорту ІОК (P.H.Rubery, A.R.Sheldrake, 1974)

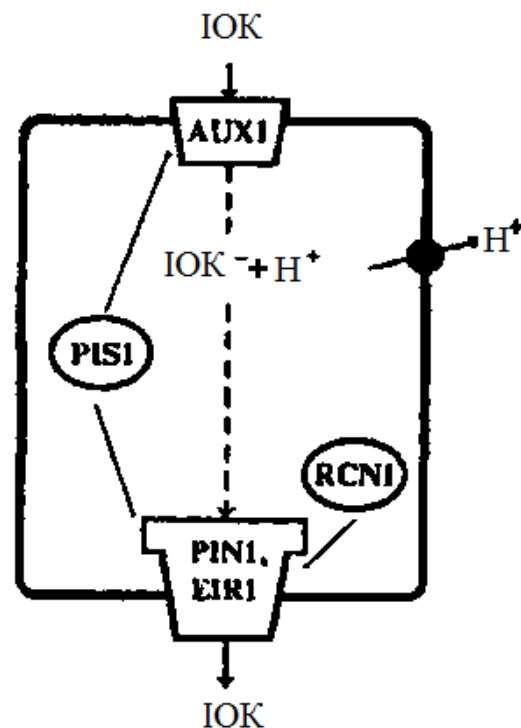


Рис. 6.4. Система мембранного полярного транспорту ІОК в клітинах рослин (M.J.Bennett e.a., 1998).

Хеміосмотична гіпотеза полярного пересування ауксину припускає існування в плазматичній мембрані переносників для ІОК⁻. Ці переносники (полегшуючи вихід ІОК із клітин) повинні бути розподілені асиметрично по колу клітин. Концентрація ІОК⁻ у плазмалемі повинна бути вищою на

базипетальному кінці, ніж на апікальному. Оскільки плазмалема є високопроникною для недисоційованої форми ІОК, відбувається пасивне зрівноважування ІОКН по всій периферії клітини. Однак усередині клітинної мембрани концентрація ІОК⁻ повинна бути високою. Цитоплазма заряджена негативно стосовно клітинної стінки. Тому виникає рушійна сила, що прагне виштовхнути ІОК⁻ із клітини. Сильна гідрофільність ІОК⁻ утруднює її перехід через клітинну мембрану, незважаючи на сприятливий для її виходу електричний градієнт. Вихід ІОК⁻ відбувається тільки в ділянках із високою концентрацією її трансмембранних переносників.

Викладені факти доповнюються такими положеннями:

а) енергія дихання використовується для генерування і підтримки градієнтів рН і електричного потенціалу за допомогою активного виведення Н⁺-іонів із клітини;

б) форма ІОК-Н дифундує пасивно в клітину за градієнтом концентрації ІОК-Н;

в) ІОК⁻ виштовхуються з клітини пасивно під дією градієнта рН і електропотенціалу; проходження через плазмалеми, мабуть, полегшується за допомогою специфічної системи переносників;

г) співвідношення, що виражає проникність плазмалеми для ІОК ($P_{\text{ІОК-Н}} / P_{\text{ІОК}^-}$) у 10 разів вище на одному кінці клітини (тобто в апікальній її частині, якщо це клітина стебла), ніж в іншому. Це переконливо показує, що ІОК⁻ в одному кінці клітини переміщається швидше, ніж в іншому.

Останнім часом вдалося охарактеризувати ряд генів і генних продуктів, що відповідають за процеси мембранного транспорту ІОК у рослинній клітині. Упорядкований потік ІОК формується двома мембранними переносниками, один з яких забезпечує вхід ауксину в клітину, а другий – вихід. Полярність транспорту гормону забезпечується асиметрією розподілу цих переносників у плазматичній мембрані (рис. 6.4) Переносник, що забезпечує надходження ІОК у клітину кодується геном *AUX1*. Це високогідрофобний поліпептид, що складається з 10 трансмембранних доменів і гомологічний переносникам амінокислот. *AUX1* відіграє ключову роль у транспорті ІОК за передачі гравітаційних сигналів у коренях і пагонах.

Виявлені гени *RCN1* і *PIS1*, які кодують інгібітори переносників ІОК (рис 6.4). Продукти гена *RCN1* гальмують вихід ІОК з клітин, а ген *PIS1* здатен керувати роботою обох мембранних переносників ауксину.

За вихід ауксину з клітини відповідають гени *PIN1* і *EIR1*.

Таким чином, хеміосмотична гіпотеза полярного транспорту ауксину і гіпотеза активного пересування схожі за двома ознаками: 1) відповідно до обох гіпотез, поглинання ІОК (у вигляді ІОКН) відбувається шляхом “пасивної” дифузії; 2) обидві гіпотези припускають нерівномірний розподіл молекул переносника ауксину в плазмалемі. Різниця полягає в тому, що, відповідно до гіпотези активного транспорту, енергія необхідна безпосередньо для роботи переносника, а хеміосмотична гіпотеза припускає, що рух ауксину є термодинамічно вигідним і що енергія необхідна тільки для підтримки рН, електричних градієнтів і полярної проникності. Хоча деякі експериментальні

дані свідчать на користь хеміосмотичної гіпотези полярного пересування ауксину, необхідні додаткові дослідження, щоб цілком оцінити її переваги порівняно з гіпотезою активного транспорту.

Концентрація ауксину. Ауксин здебільшого міститься в зародках, які швидко ростуть, меристемах пагонів, насінних зачатках, а також у листках і сім'ядолях. Меристеми верхівок коренів утворюють дуже невелику кількість ауксину. Запасаючі тканини насіння, а також пилок містять багато ауксину. Найбагатшим джерелом ауксину є верхівка колеоптилю злаків. Із 10 000 зрізаних верхівок колеоптилей вівса можна одержати 1 мкг β -ІОК. Такої незначної концентрації досить для сильної стимуляції росту. У рослинах ананаса міститься приблизно 6 мкг β -ІОК на 1 кг сирової маси.

Форми ауксину в рослині. У рослинах зустрічається дві форми β -ІОК: вільна і зв'язана. Вільна β -ІОК є рухливою і легко переходить в агар за визначення дифузійним методом. Зв'язана β -ІОК зв'язана з білками, білокподібними й іншими органічними речовинами (поліфенолами, цукрами, ліпоїдами) і виявляється при виділенні методом екстракції тільки в процесі ферментативного або хімічного гідролізу. Цей розподіл є дуже умовним, тому що зв'язані ауксини за певних умов легко переходять у вільні, а вільні утворюють комплекси з іншими речовинами, створюючи зв'язані форми.

Вільна β -ІОК міститься, в основному, в молодих верхівках стебел і коренів, молодих листках, що ростуть, у плодах, тканинах камбію. Градієнт її концентрації падає з віддаленням від центрів активного росту. У старіючих і старих тканинах, а також у насінні β -ІОК міститься, як правило, у зв'язаній формі. У більшості рослинних тканин тільки 3–10 % загального вмісту ауксину знаходиться у вільному стані. У коренях вівса вміст вільного ауксину від загального становить 25 %, а в колеоптилю може сягати до 100 %.

У рослинних тканинах виявлено ще декілька нативних ауксинів індольного характеру з високою фізіологічною активністю: β -індолілацетонітрил, 3-індолілацетальдегід, 3-індолілпіровиноградна кислота, метиловий та ізопропіловий ефіри β -ІОК тощо.

Кон'югати β -ІОК, які утворюються в рослинах, являють собою або складні ефіри, або аміді. Кон'югування ауксинів з амінокислотами і цукрами – важливе доповнення до інших способів інактивації. У цілому всі системи їхньої інактивації (окиснення ІОК-оксидазою, кон'югування, нековалентне зв'язування з білками) утворюють досить надійну систему захисту рослинних клітин від впливу на них екзогенних ауксинів і представляють різноманітні можливості для регуляції вмісту ендogenous ауксину в тканинах. Надійність цього захисту зменшується за використання хімічних аналогів ауксину, бо вони не руйнуються β -ІОК-оксидазою, а деякі з них не інактивуються і при кон'югуванні або не схильні до нього.

Відзнакою кон'югування, як способу інактивації β -ІОК, є те, що вона входить до складу кон'югатів у незмінному вигляді. Тому кон'югати можуть утворювати внутрішньоклітинний резерв ауксину, із якого він у відповідних умовах може бути вивільнений. Зв'язування ауксину в кон'югати і його звільнення з них може мати значення для регуляції росту і розвитку рослин, як

це має місце у процесах дозрівання і проростанні насіння.

β -ІОК у кон'югатах захищена від руйнування β -ІОК-оксидазою. Тому в разі використання кон'югатів для обробки рослинних тканин тривалість їхнього впливу на тканини визначається, зазвичай, швидкістю звільнення β -ІОК із них і мало залежить від швидкості окиснення β -ІОК.

Інактивація β -ІОК. Розпад ауксину здійснюється під дією різноманітних впливів. β -ІОК руйнується органічними перекисами, перекисом водню в присутності пероксидази, кислотами при рН нижче двох тощо. Вона руйнується на світлі за наявності фотосенсибілізуючих пігментів (еозин, лікопін, каротин, рибофлавін тощо), а також таких безбарвних сполук, як хінін, ескулетин тощо. Ослаблення росту на світлі пояснюється фотолізом β -ІОК у присутності фотосенсибілізаторів.

Іонізуюча радіація інактивує ауксин як *in vitro*, так і в рослині, гальмує перетворення на нього триптофану. Різні морфологічні зміни в рослин, що викликаються іонізуючою радіацією, пояснюються частковою і нерівномірною інактивацією β -ІОК.

Різнманітні рослинні тканини містять оксидазу β -ІОК (ауксиноксидазу), особливо активну в етіюльованих пагонах і коренях. При цьому частини стебла і кореня, які закінчили ріст, мають більш активну ауксиноксидазу, ніж ті, що активно ростуть. Вважають, що ауксиноксидаза здійснює локальне регулювання росту в кожній клітині, тканині або органі.

Ауксиноксидаза виявилася білком, що має невелику молекулярну масу і слабкий позитивний заряд. Вона активується Mn^{2+} і фенольними сполуками. Активність ауксиноксидази різко знижується за впливу червоного світла, що пояснює стимуляцію росту червоним світлом. Mn^{2+} бере участь в основному окисному етапі. Іони Mn^{2+} можуть безпосередньо окиснювати β -ІОК з утворенням CO_2 . Фенольні сполуки відіграють роль переносників електронів за реокиснення Mn^{2+} .

Препарати β -ІОК-оксидази з різних видів рослин часто мають різні властивості, але всі вони подібні із ферментом пероксидазою. Повного окиснення β -ІОК за допомогою одного тільки перекису не відбувається, для цього завжди необхідна присутність, крім H_2O_2 , і кисню.

Є дані, які свідчать про те, що ферментативне окиснення β -ІОК визначає рівень ауксинів у рослинних тканинах: 1) активність β -ІОК-оксидази зростає, коли тканини старіють; 2) існує негативна кореляція між швидкістю росту і вмістом β -ІОК-оксидази в різних органах і 3) активність β -ІОК-оксидази в коренях, що містять у край мало β -ІОК, є дуже високою.

Інактивація ІОК може здійснюватися НАД-залежною індоліацетальдегіддегідрогеназою, або кисеньзалежною індоліацетальдегідоксидазою. Обидва ферменти знаходяться в цитозолі. Перший виявлений в проростках, другий – в колеоптилях вівса.

Внутрішньоклітинні механізми дії ауксинів. У природі дії ауксинів виділяють два механізми:

1) швидкий вплив ауксинів на мембранну систему, де за рахунок енергії АТФ підсилюється транспорт водневих іонів із цитоплазми в клітинну стінку і

прискорюється її розтягнення;

2) відносно повільний вплив ауксинів через геномну систему на синтез білків, які визначають ріст клітин.

1. Дія ауксину на протонну помпу. Однією із первинних ланок у механізмі дії ауксину на розтягнення клітин є активація транспорту іонів H^+ через клітинні мембрани. Ідея про вплив ростових речовин на кислотно-лужні градієнти в тканинах рослин була вперше висловлена З.Штрутгером у 1933 р.

На початку 70-х років ХХ ст. у зв'язку з вивченням ефекту “кислого росту” була звернена увага на певну подібність між динамікою дії на ріст іонів H^+ і ауксину. Було висловлено припущення, що механізм дії ауксину, який залежить від метаболізму клітин, може полягати в закисленні клітинних стінок.

Подальші дослідження підтвердили, що ауксин дійсно індукує виділення іонів H^+ із рослинних клітин, здатних розтягуватися під дією ауксину. Це було показано в дослідах із відрізками колеоптилей кукурудзи, вівса, міжвузлів і гіпокотилей етіольованих проростків дводольних. У більшості робіт лаг-період дії β -ІОК на підкислення інкубаційного середовища становить 20–30 хв і більше. Наявність такого значного лаг-періоду пояснюють буферною ємністю клітинних стінок і слабкою проникністю кутикули для іонів H^+ . У дослідах з ізольованими протопластами мезофілу тютюну, які позбавлені клітинних стінок, лаг-період ауксинзалежного виходу іонів H^+ був менше однієї хвилини. Таким чином, індукція виходу протонів під дією β -ІОК є однією з найранніших реакцій у механізмі дії ауксину.

Секреція іонів H^+ через плазмалему являє собою активний процес, що йде проти концентраційного градієнта й електрхімічного потенціалу мембрани.

Відповідно до хеміосмотичної теорії П.Мітчела, активний транспорт іонів H^+ через біологічні мембрани повинен супроводжуватися зростанням мембранного потенціалу, якщо звичайно, трансмембранне перенесення іонів H^+ не скомпенсоване цілком антипортом катіонів або симпортом аніонів. Дійсно, при обробці тканин ІОК, 2,4-Д (2,4-дихлорфеноксоцтова кислота) або їхніми метиловими ефірами через 1–5 хв починають розвиватися гіперполяризація плазмалеми (внутрішньоклітинне відведення) і електропозитивація обробленої ауксином ділянки (позаклітинне відведення).

Роль H^+ -помпи в механізмі розтягнення клітин. Ауксинзалежна індукція транспорту іонів H^+ через плазмалему у фазу клітинної стінки призводить до підкислення цієї фази. Через буферну ємність пектинових речовин для зрушення рН у матриці клітинних оболонок потрібний якийсь час. При цьому іони H^+ витискають із пектатів двовалентні катіони, зокрема Са. У результаті закислення може підсилюватися ензиматичний гідроліз зв'язків між ксилогеном і пектиновими речовинами і (або) між арабіногалактанами і структурними білками клітинних стінок, який здійснюється гідролазами. Відомо, що максимум активності багатьох гідролаз клітинних стінок лежить саме в слабкокислій області рН.

Підвищення концентрації іона H^+ веде до ослаблення водневих зв'язків між мікрофібрилами целюлози і ксилоглюканів, що дозволяє їм сковзати одна

відносно одної в результаті підвищення тургорного тиску. Цей процес часто розглядають як основний у механізмі “кислого росту”.

Еластичне і пластичне розтягнення клітинних стінок відбувається під дією внутрішньоклітинного тургорного тиску внутрішніх тканин корової паренхіми на кутикулярно-епідермальний шар (явище натягу тканин). Тканиною-мішенню для ауксину є, головним чином, епідермальні клітини. Розм'якшення кутикулярно-епідермального шару – економічний спосіб швидкого подовження осьового органа за рахунок відразу двох сил: тургорного тиску клітин епідермісу і тиску внутрішніх тканин.

Розтягнення клітинної стінки супроводжується включенням у неї знову синтезованого матеріалу. Це, у свою чергу, дає підстави вважати, що ауксин стимулює синтез і транспорт нових клітинних поліцукрів, одночасно підвищуючи пластичність клітинних стінок.

Активація локалізованої в плазмалемі H^+ -помпи ауксином має, крім початкового спалаху “кислого росту”, ще й інші різноманітні наслідки, що забезпечують тривале розтягнення осьового органа.

Роль ауксинзалежної H^+ -помпи в інших процесах життєдіяльності рослини. Крім росту розтягненням, H^+ -помпа, яка активується ауксином, відіграє дуже істотну роль у багатьох інших процесах у рослин. Атрагуюча сила клітин у значній мірі підтримується активним мембранним транспортом іонів H^+ , спрямованим назовні. На основі зростлого електрохімічного потенціалу іонів H^+ у клітину надходять катіони, слабкі кислоти, цукри, амінокислоти та інші сполуки. Підвищена концентрація ауксину за наявності відповідних рецепторів забезпечує клітинам верхівкових меристем і зонам розтягнення приплив живильних речовин. Висока концентрація β -ІОК, яка градуально змінюється, у провідних пучках, можливо, створює градієнт активності H^+ -помпи уздовж пучка, що сприяє полярному транспорту речовин по флоемі. Підвищений рівень мембранного потенціалу в клітинах, збагачених ауксином, створює градієнт різниці потенціалів уздовж осьових органів. Усі ці явища мають безпосереднє відношення до появи домінуючих центрів, необхідних для створення цілісності організму.

Протонна помпа плазмалеми і тонопласта є важливою ланкою в процесах осморегуляції в клітинах (тургорні рухи), а також у механізмі кислого травлення, який є у всіх рослин, а не тільки в комахоїдних. Кисле травлення забезпечує мобілізацію запасних речовин, наприклад у процесі проростання насіння. Нарешті, від роботи протонного насоса залежить трофіка і гальмування старіння клітин, тому що в рослин H^+ -помпа є активним регулятором рН у клітинах: за нестачі ауксину збільшується внутрішньоклітинний ацидоз, активуються кислі гідролази і прискорюється деградація. Таким чином, від ауксину залежить не тільки ріст і живлення, але саме існування клітини.

2. Вплив ауксинів на геномну систему і синтез білків. У тканинах, оброблених β -ІОК, підвищується матрична активність хроматину і РНК-полімерази. Так, хроматин, виділений із гіпокотилей проростків сої через 12 год після їх обприскування розчином 2,4-Д (1 мг/л), у низьких концентраціях

мав у два рази вищу активність РНК-полімерази. У ньому транскрибувалося 16 % матриць, у контролі – лише 7 %. Склад РНК також був різним. Однак безпосередньо на активність РНК-полімерази і хроматину ауксин не діє. Був зроблений висновок, що лише комплекс ауксину з білком-рецептором здатний взаємодіяти з хроматином, викликаючи збільшення доступності матриць ДНК для транскрипції. Ауксин, з'єднуючись із рецептором (фактором транскрипції), звільняє його з мембрани, після чого активований комплекс індукуює синтез РНК в ядрі.

Є дані про вплив ауксину на механізм трансляції. Під дією ауксину в клітинах збільшується кількість полірибосом. Ця дія ауксину може бути зв'язаною з активацією синтезу РНК, зі звільненням мРНК із інформосом, з ауксинзалежними фізико-хімічними зрушеннями в цитоплазмі (підвищення рН, поглинання K^+ , Mg^{2+} та інших катіонів).

У багатьох роботах показано, що ауксин підсилює включення мічених попередників у білки відрізків колеоптилей, міжвузлів та інших об'єктів. Синтезовані специфічні білки, тобто специфічні ферменти, підсилюють фізіологічну реакцію клітин на розтягнення.

Фізіологічна дія ауксинів. Вплив ауксинів на ріст. Фізіологічна дія ауксинів є різноманітною (рис. 6.5). Класичний вплив ауксину – це посилення росту, яке обумовлено стимуляцією розтягнення клітин.

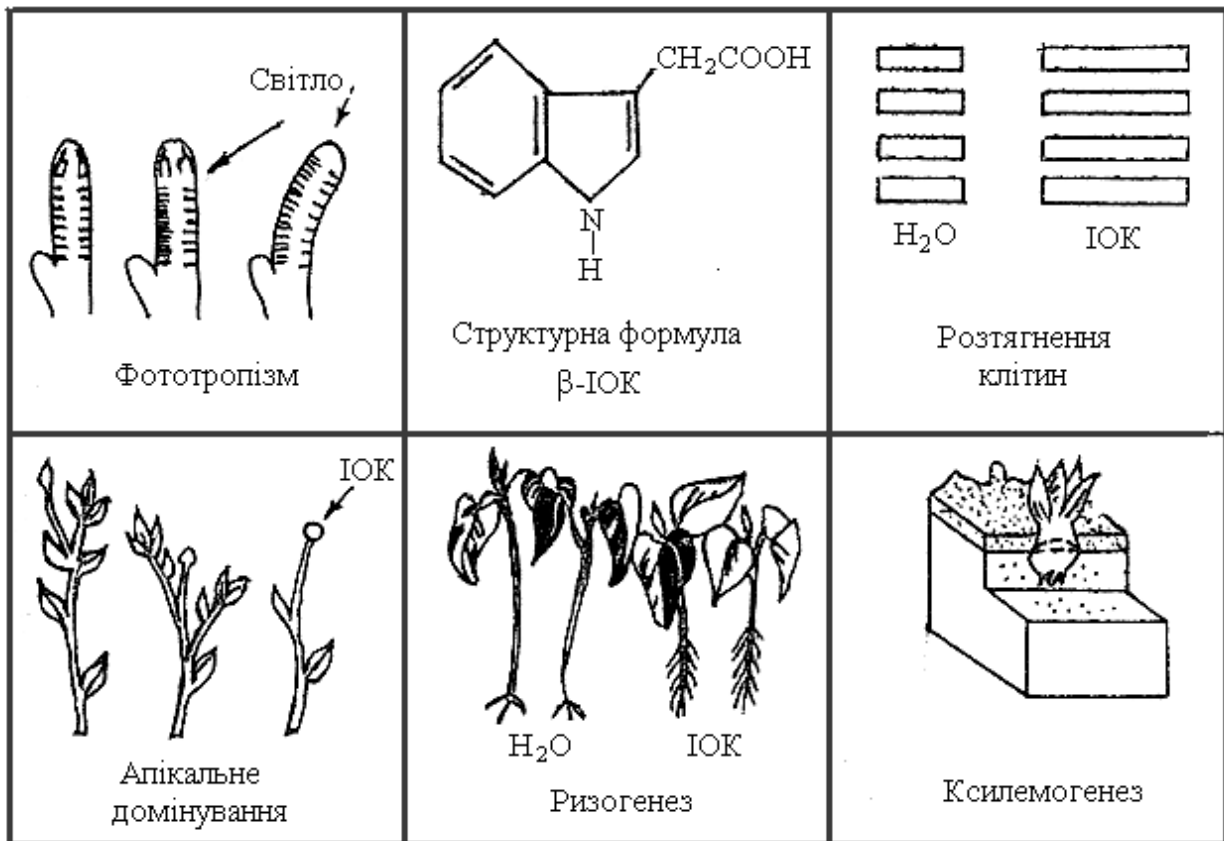


Рис. 6.5. Фізіологічна дія ауксинів (за В.І.Кефелі, О.Д.Сидоренко, 1991)

Інший тип росту, також стимульований ауксинами, – це збільшення розмірів клітин шляхом неполярного набрякання, що можна спостерігати в

бульбах картоплі й артишока, в культурі клітин калусу.

К.Тіманн (1937) запропонував схему для порівняння реакції різних органів на ауксин. Він відзначив, що для всіх органів стебел, бруньок і коренів характерна двофазна реакція (рис. 6.6). За збільшення концентрації β -ІОК вище визначеного рівня його стимуляторна дія на ріст припиняється, а потім і зовсім переходить в інгібиторну дію. У стебел найбільш високий оптимум β -ІОК, і тому концентрації, що не гальмують ріст стебел, інгібують ріст бруньок або коренів. Для коренів кукурудзи стимульовальна концентрація знаходиться в межах 10^{-11} М, бруньок – 10^{-9} М, стебел – 10^{-5} М. К.Тіманн встановив, що корені мають більш низький поріг чутливості до ауксину, ніж інші органи, і що

природний вміст в них ауксину перевищує оптимум для росту.

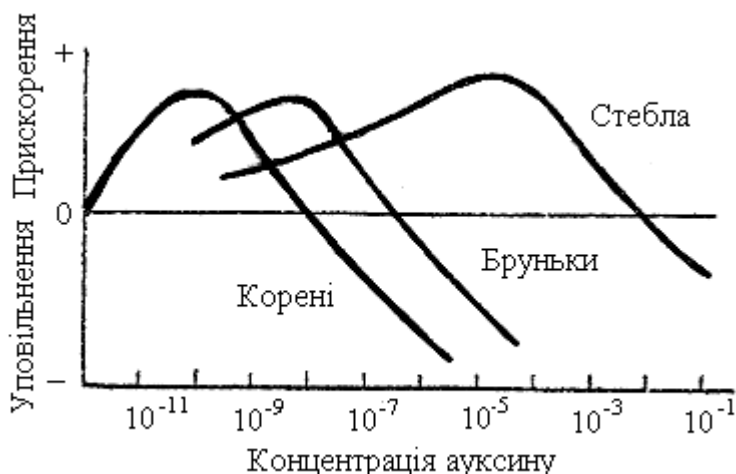


Рис. 6.6. Вплив концентрації ауксину на ріст різних органів рослин (за К.Тіманном)

До схеми К.Тіманна (стебло, брунька, корінь) можна додати й інші приклади двофазної реакції на ауксин, наприклад стимуляцію або пригнічення розвитку квіток. У кожного органа свій діапазон концентрацій, які викликають прискорення або пригнічення росту.

Прямий ефект ауксину полягає в стимулюванні росту. Однак, коли концентрація ауксину досягає критичного рівня, який є різним для кожної тканини, спостерігається виділення етилену. Ця речовина є безпосереднім інгібитором росту. Таким чином, пригнічення росту за досягнення певного рівня ауксину залежить від інгібиторної дії етилену, яка перевершує стимуляторну дію ауксину. У колеоптилі проростків однодольних інгібування росту не залежить від етилену, незважаючи на те, що ауксин індукує його утворення. Про це свідчить той факт, що ріст і утворення етилену досягають максимального рівня за тієї ж самої концентрації ауксину і потім знижуються одночасно, якщо концентрація ауксину надалі зростає.

Крім дії на ріст клітин розтягненням, ауксин здатний викликати поділ клітин. Так, поділ клітин ізольованих калусів стебла і кореня ряду рослин залежить від присутності ауксину в живильному середовищі. Весняна камбіальна активність деревних рослин залежить від кількості ауксину, що надходить із бруньок, які набубнявіли і розпускаються.

Апікальне домінування. Ефект дії ауксину виявляється у забезпеченні корелятивних взаємодій між органами рослини. В інтактних рослин ауксин підтримує ріст апікальної бруньки і пригнічує розвиток бічних. Видалення

апикальної бруньки стимулює пробудження бічних бруньок уздовж стебла. Якщо місце зрізу покрити ланоліною пастою з ауксином, то ріст бічних бруньок знову гальмується. Взаємодія апикальної і бічних бруньок одержало назву *апикального домінування*.

Обпадання листків, квіток, плодів. Вважається, що ауксин відіграє певну роль в обпаданні листків і квіток. Спостерігається така послідовність подій, що ведуть до обпадання листків. Утворення ауксину в листках помітно знижується. Це призводить до прогресуючого старіння листків. Старіючі тканини продукують етилен, що діє на відокремлювальну зону, розташовану в основі листкового черешка. Відокремлювальна зона являє собою тонкий шар клітин, що проходить через судинні тканини черешка. Етилен діє в основному в проксимальному шарі клітин усередині відокремлювальної зони (тобто в шарі, віддаленому від листкової пластинки). Це змушує клітини збільшуватися в розмірах, синтезувати і секретувати ферменти, які руйнують клітинну стінку, такі як целюлаза і пектиназа. Ці ферменти атакують стінки клітин у відокремлювальній зоні та розм'якшують їх. У черешку утворюється механічно ослаблена ділянка. У цьому місці під дією стресу відбувається його надлам. Наприклад, рух листка на вітру, і в результаті листок відривається від рослини.

Ауксин затримує процес обпадання листка, уповільнюючи його старіння. Аналогічну роль він виконує в обпаданні квітки. Після запилення квітки плід розвивається із насінного зачатка, а в деяких випадках із квітколожа. Якщо запилення квітки не відбулося, то квітка старіє, при цьому утворюється етилен, що викликає обпадання квітконіжки. Якщо ж процес запилення квітки відбувся, то старіння і наступне утворення етилену пригнічується ауксином, який у деяких видів, наприклад у зозулинцевих, спочатку утворюється в пилкових зернах, а потім у насінні, що розвивається.

Інші фізіологічні ефекти ауксинів. Атрагуючий ефект (від лат. *attractio* – притягувати) полягає у притягуванні живильних речовин і проявляється у верхівках меристем і зоні розтягнення.

Ауксину належить важлива роль в явищах тропізму. Крім регуляції росту, ауксин бере участь у таких етапах диференціювання, як закладення ксилемних тяжів у зачатках листка. Він регулює не тільки активацію камбію, але й диференціювання його похідних.

Ауксин здатний викликати ряд морфогенетичних ефектів – партенокарпію плодів (безнасінність), активувати коренеутворення в живців.

Гібереліни. Гібереліни були відкриті в 1926 р. Японський вчений Е.Куросава досліджував хворобу рису, викликану грибом *Gibberella fujukuroi*, що називалася бакане, або довгі пагони (скажений рис). Один із симптомів цієї хвороби – надмірний ріст рослин. Е.Куросава знайшов, що, впливаючи екстрактами з *Gibberella fujukuroi* на здорові рослини, можна викликати посилений ріст. Протягом декількох років цю термостабільну речовину не вдавалося очистити через присутність в екстрактах інгібітора – фузарінової кислоти. 1935 року Т.Ябута і І.Сумісі виділили стимулюючу ріст речовину в кристалічному стані й назвали її гібереліном. У 1954 р. англійський вчений Б.Кросс визначив структуру одного з гіберелінів, який він назвав гібереловою

кислотою.

Хімічна природа гіберелінів. Гібереліни належать до дитерпеноїдів, що містять п'ять кілець. Основною структурною ланкою терпеноїдів є ізопрен, який складається з п'ятих вуглецевих атомів:

$$\begin{array}{c} \text{H}_2\text{C}=\text{C}-\text{CH}=\text{CH}_2 \\ | \\ \text{CH}_3 \end{array}$$

За кількістю вуглецевих атомів у молекулі їх можна розділити на дві групи: 20-вуглецеві (C₂₀) і скорочені 19-вуглецеві (C₁₉). Перші є біогенетичними попередниками других. У C₂₀-гіберелінах вуглецевий атом при C₂₀ має різний ступінь окиснення.

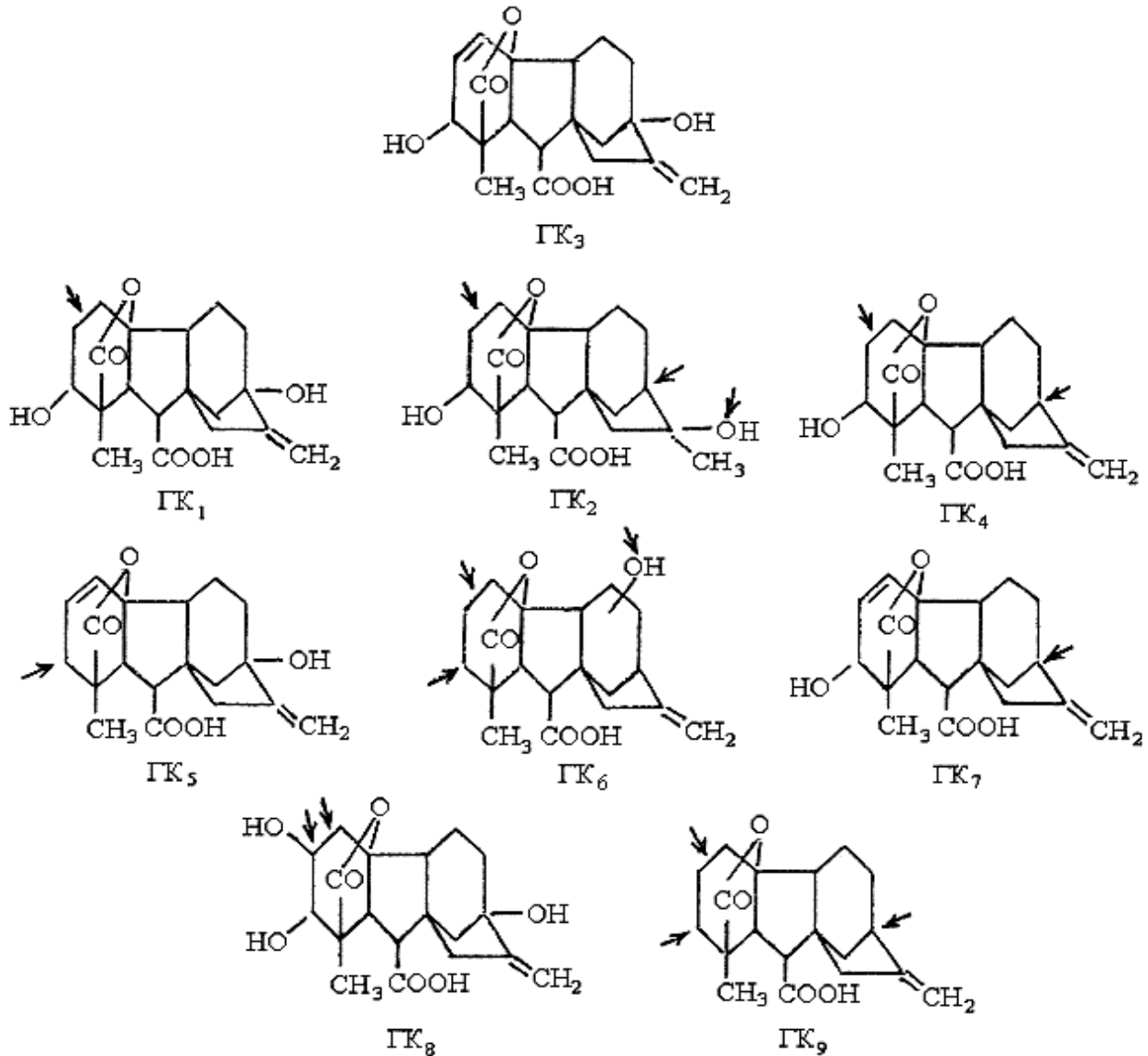


Рис. 6.7. Структура гібереллової кислоти (ГК₃) та інших відомих гіберелінів. Кожна відмінність від структури гібереллової кислоти позначена стрілкою

Гібереліни позначають символом А з цифрою справа знизу – порядковим номером, що привласнюється кожній новій сполуці в міру відкриття та ідентифікації. Найбільш поширений і переважно застосовується в практиці гіберелін А₃ (гіберелова кислота – ГК) (рис. 6.7). Це пояснюється тим, що *Gibberella fujikuroi* синтезує в основному саме цей гіберелін, який є головним компонентом препаратів, що надходять у продаж.

Гібереліни розділяють на дві великі групи – полярні та неполярні відповідно до ступеня їхньої рухливості, наявності ОН-груп. Високополярним гібереліном є А₃₂, що у три рази більш активний у біотесті з ячменем, ніж ГК₃. Прикладом неполярного гібереліну може слугувати гіберелін А₉.

Гібереліни синтезуються багатьма органами, які інтенсивно ростуть. Переконаливо доведений синтез гіберелінів у коренях, а також у верхівкових стеблових бруньках, у насінні, що розвивається, і в зрілих листках.

Нині отримані дані, що гібереліни містяться в пластидах, де можуть проходити, принаймні, деякі, а можливо, і всі стадії біосинтезу. Крім того, результати окремих досліджень свідчать про те, що синтез гіберелінів у пластидах і їхнє виділення з пластид якимось способом регулюється фітохромом. Етіопласти здатні поглинати мевалонову кислоту з цитоплазми і перетворювати її на гібереліни. При освітленні рослин етіопласти перетворюються на хлоропласти, і тоді оболонка хлоропластів стає непроникною для мевалонкової кислоти. Отже, хлоропласти синтезують свою власну мевалонову кислоту, частина якої використовується для синтезу гіберелінів (рис. 6.8). Чи можуть інші клітинні органели поряд із пластидами синтезувати гібереліни, залишається поки що нез'ясованим. Мабуть, більшість природних гіберелінів є проміжними продуктами синтезу невеликої кількості високоактивних гіберелінів або продуктами тупикових гілок їхнього метаболізму.

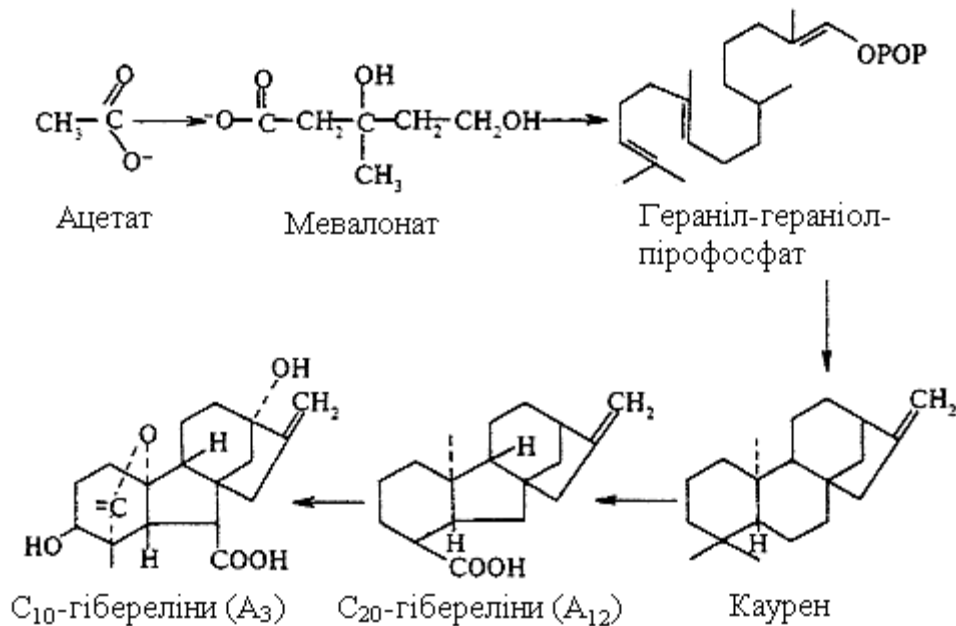


Рис. 6.8. Біосинтез гібереліну

Гібереліни можуть пересуватися по флоемі та ксилемі. Загалом вони пересуваються по молодих тканинах, що ростуть (верхівки пагонів і коренів, незрілі листки). Гібереліни не виявляють полярності транспорту, характерної для ауксину.

Інактивація гіберелінів відбувається шляхом модифікації вуглецевого кістяка, або завдяки утворенню кон'югатів із глюкозою. Кон'югація гіберелінів

із глюкозою відбувається або шляхом заміщення гідроксильної групи (з утворенням простих ефірів гіберелінів і глюкози), або через утворення складноефірного зв'язку між цукром і карбоксильною групою в положенні 7 гібереліну.

Відповідно до сучасних уявлень, зв'язані гібереліни можуть виконувати функції запасних і транспортних форм. Найвищі концентрації кон'югатів були виявлені в зрілому насінні. Тому було висловлено припущення, що вони являють собою одну з форм “запасання гіберелінів”, які при проростанні насіння звільнюються в процесі гідролізу.

Визнання транспортної функції засновано на даних про наявність зв'язаних гіберелінів у ксилемному соці дерев. Як і ауксини, гібереліни проявляють множинну дію (рис. 6.9).

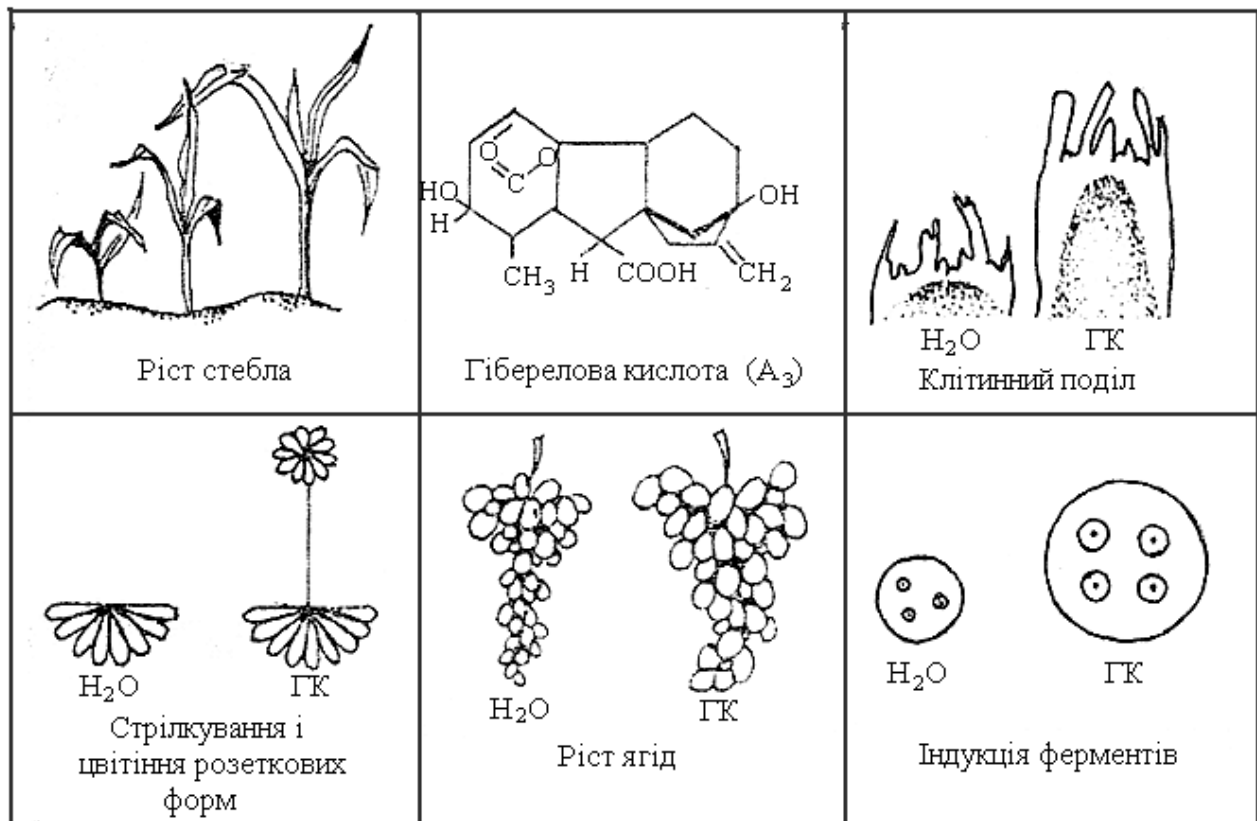


Рис. 6.9. Схема фізіологічної дії гіберелінів на рослини (за В.І.Кефелі, О.Д.Сидоренко, 1991)

Фізіологічна роль гіберелінів. Найсильніше гіберелін діє на клітинне розтягнення. Можливо, що гіберелін, так само, як і ауксин, бере участь у розвитку клітинної пластичності.

Ріст стебла. Гібереліни були відкриті завдяки здатності підсилювати ріст рослин. Ця здатність до стимуляції росту виражена в гіберелінів сильніше, ніж в ауксинів. У злаків (наприклад у рису) гібереліни викликають витягування як листків, так і стебел. Так, рослини капусти можуть досягати у висоту 2 м, конопель – 5 м, тютюну сорту Мамонт – 6 м, а кушова квасоля може перетворитися на витку (рис. 6.10). Стимуляція росту стебел у дослідях з їх

відрізками виявляється найбільш чітко, вплив на ріст листків часто підсилюється після відокремлення листка від рослини.

Ріст кореня. Питання про вплив гіберелінів на кореневу систему залишається суперечливим. Більшість дослідників свідчать про негативну дію гібереліну на розвиток коренів. Однак обробка інтактних рослин та їхніх ізольованих частин іноді викликає стимуляцію росту і коренеутворення. Але й у цих випадках відношення маси коренів до маси надземних органів зменшується. Саме такі співвідношення маси коренів і надземної частини варто вважати характерним проявом дії гібереліну.

Суцвіття, квітки, плоди. Під впливом гібереліну нерідко подовжуються квітконіжки, збільшуються квітки, стають крупнішими суцвіття декоративних рослин. У багатьох насінних сортів винограду завдяки розростанню квітконіжок формуються більш великі й пухкі грона. С.Віттвер зі співавторами (1957) уперше показав на томатах, що обробка гібереліном сприяє утворенню партенокарпічних плодів. Надалі це було встановлено для багатьох рослин – томатів, перцю, винограду, зерняткових і кісточкових культур, цитрусових. А

вивчення вмісту гіберелінів у насінні та плодах, які розвиваються, показало, що кількість цієї ростової речовини спочатку збільшується, а потім знижується. Вміст гібереліну був найбільшим незадовго перед тим, як швидкість росту плодів досягла максимуму.



Рис. 6.10. Стимулювальний вплив гібереліну в концентрації 20 мкг на ріст рослин квасолі сорту Контенцер (за С.Віттвер і І.Буковек, 1957):

А – кущова форма рослин;
Б – витка форма рослин

Гібереліни і стан спокою. Є багато даних про важливу роль ендогенних гіберелінів у процесах проростання насіння і органів у спокої. При стратифікації і проростанні насіння, а також при виході бруньок із стану спокою вміст ендогенних гіберелінів зростає, змінюється їхній якісний склад. У бульбах картоплі, що знаходяться у стані спокою, на початку їх проростання кількість гіберелінів підвищується в 20–30 разів.

Детально описана стимуляція проростання гібереліном свіжозібраних бульб картоплі. Встановлено позитивну дію цього фітогормону на

світлочутливе насіння, що потребує для проростання червоного або білого світла. У ряді випадків ГК і червоне світло діють як синергісти.

Екзогенно уведений гіберелін долає необхідність у стратифікації того насіння, яке її потребує. Стратифікація потрібна насінню рослин (наприклад, сосна жорстка – *Pinus rigida*), що проростає тільки після його експозиції за умов низьких температур протягом тривалого періоду.

Гібереліни і цвітіння. Гібереліни виконують важливу роль у метаболічних процесах, які зумовлюють перехід рослин до цвітіння. Вплив цих речовин на цвітіння найбільш чітко виявляється в неіндуктивних умовах оточуючого середовища.

Обробка рослин гібереліном нерідко замінює дію індуктивного фотоперіоду – довгого дня. Таким чином, екзогенний гіберелін і довгий день у багатьох випадках викликають однаковий кінцевий ефект – індукцію цвітіння. Проте між дією цих чинників є і суттєві відмінності. Наприклад, у розеткових довгоденних рослин на довгому дні утворення стебла і закладення квіток відбувається майже одночасно; на короткому дні під дією гібереліну ріст стебла передуює виникненню квіткових бруньок. Тому між дією гібереліну і довгого дня не можна ставити знак рівності.

У нейтральних видів, індіферентних до фотоперіодичного впливу, під дією гібереліну темпи розвитку можуть прискорюватися, сповільнюватися або залишатися без змін.

Нанесення гібереліну на дворічні рослини здатне замінити дію низьких температур і викликати зацвітання. Однак гіберелін нездатний замінити низькі температури і викликати зацвітання в тих же дворічників, які вегетують не в розетковому стані, а утворюють стебло вже на першому році.

Інші ефекти гіберелінів. Гібереліни здатні змінювати у багатьох рослин вираженість статі. Численними роботами показана *маскулінізація* (зрушення статі в чоловічий бік) рослин огірка під впливом гіберелінів (особливо А₄, А₇, А₉). Аналогічний ефект відзначений для конопель.

Гібереліни затримують старіння листків і плодів. У процесі дозрівання плодів відбувається зниження рівня ендогенних гіберелінів, а застосування цих фітогормонів відновлює зелене забарвлення плодів. У цьому випадку підтримується високий рівень хлорофілу, РНК, білків.

Інтенсивність дихання як інтактних рослин, так і ізольованих органів у результаті впливу гібереліну звичайно підвищується. Змінюються якісні показники дихання. Гіберелін викликає зниження дихального коефіцієнта, що може бути наслідком посиленого використання вуглеводів як субстрату.

Гіберелін підсилює виділення пасоки, що свідчить про активування поглинання води коренями. Поглинання азоту, фосфору, калію під впливом гібереліну звичайно підсилюється.

Екзогенні гібереліни знижують активність β-ІОК-оксидази, при цьому в тканинах, як правило, зростає вміст β-ІОК.

Механізм дії гіберелінів. Гіберелін виявляє в алейронових клітинах два типи впливу, які розділені в часі. Перший – це включення синтезу ендоплазматичних ретикулярних мембран, а другий – включення синтезу

α -амілаз та інших гідролаз.

Синтезу і виділенню α -амілази та інших гідролаз передують проліферація мембран ЕПР, яка починається через 2–4 год після введення гібереліну.

Найважливіша властивість гіберелінів – це здатність стимулювати виділення α -амілази та інших гідролаз в ендосперм. Утворення α -амілази – умова, необхідна для процесу проростання, оскільки вона одна з усіх ферментів, які беруть участь у розщепленні крохмалю, здатна гідролізувати крохмаль крохмальних зерен у клітинах ендосперму. ГК (GA_3) стимулює синтез *de novo* чотирьох ізоферментів α -амілази в алейронових клітинах. Проходить 8–10 год лаг-періоду між уведенням ГК і першим проявом дії амілази. У цей же період синтезуються і з'являються нові гідролази: протеїназа, рибонуклеаза, у меншому ступені ендо-1,3- β -Д-глюконаза.

Механізм прямої дії гіберелінів на ріст полягає в знятті репресії зі специфічних генів, що веде до індукції синтезу тРНК, ферментів і виражається у виникненні нових морфогенетичних утворень. Ця ідея ґрунтується на індукторній дії гібереліну на синтез α -амілази. Синтез нових тРНК, індуктованих гібереліном, здатний інгібуватися актиноміцином Д.

Цитокініни. Групова назва цитокініни запропонована для хімічних речовин, що стимулюють клітинний поділ або цитокинез. Фізіологічну дію цитокінінів виявили Ф. Скуг і С. Міллер (1956). Вони переносили стерильні шматочки паренхіми зі стебла тютюну в живильні середовища. Паренхіма тютюну зростала в культурі тільки в разі додавання ауксину і дріжджового екстракту. Активними речовинами дріжджового екстракту виявилися пурини. Зі старих напівзруйнованих препаратів ДНК виділили активний 6-фурфуриламінопурин, якому дали назву – кінетин. У рослинах кінетин не виявлений. Натуральний рослинний цитокінін – зеатин – виділений у 1964 р. хіміком Д.С.Летамом. Для виділення лише 1 мг зеатину було використано 70 кг насіння кукурудзи.

Хімічна природа цитокінінів. Усі відомі природні цитокініни являють собою похідні аденіну, тобто 6-заміщені амінопурини (рис. 6.11).

Зеатин – найбільш активний із відомих цитокінінів. У рослинах він найчастіше зустрічається в комплексі зі своїми похідними – зеатинрибозидом і зеатинриботидом. Крім похідних зеатину, в рослинах зустрічається природний цитокінін – ізопентиладенін, який має бічний ланцюжок із дуже активною алкілгідроксильною групою. Він характеризується високою біологічною активністю, але набагато менше поширений, ніж зеатин.

У рослин, що належать до різних таксономічних груп, виявлені та ідентифіковані зеатин, зеатинрибозид, зеатинриботид, дигідрозеатин, зеатинглюкозид, рибозил-*транс*-зеатин, рибозил-*цис*-зеатин, ізопентиладенін, аденін, аденозин.

Як інші пурини, природні цитокініни легко утворюють рибозиди (пуринова основа + рибоза + фосфатна група), а також можуть включатися до складу рибонуклеїнових кислот.

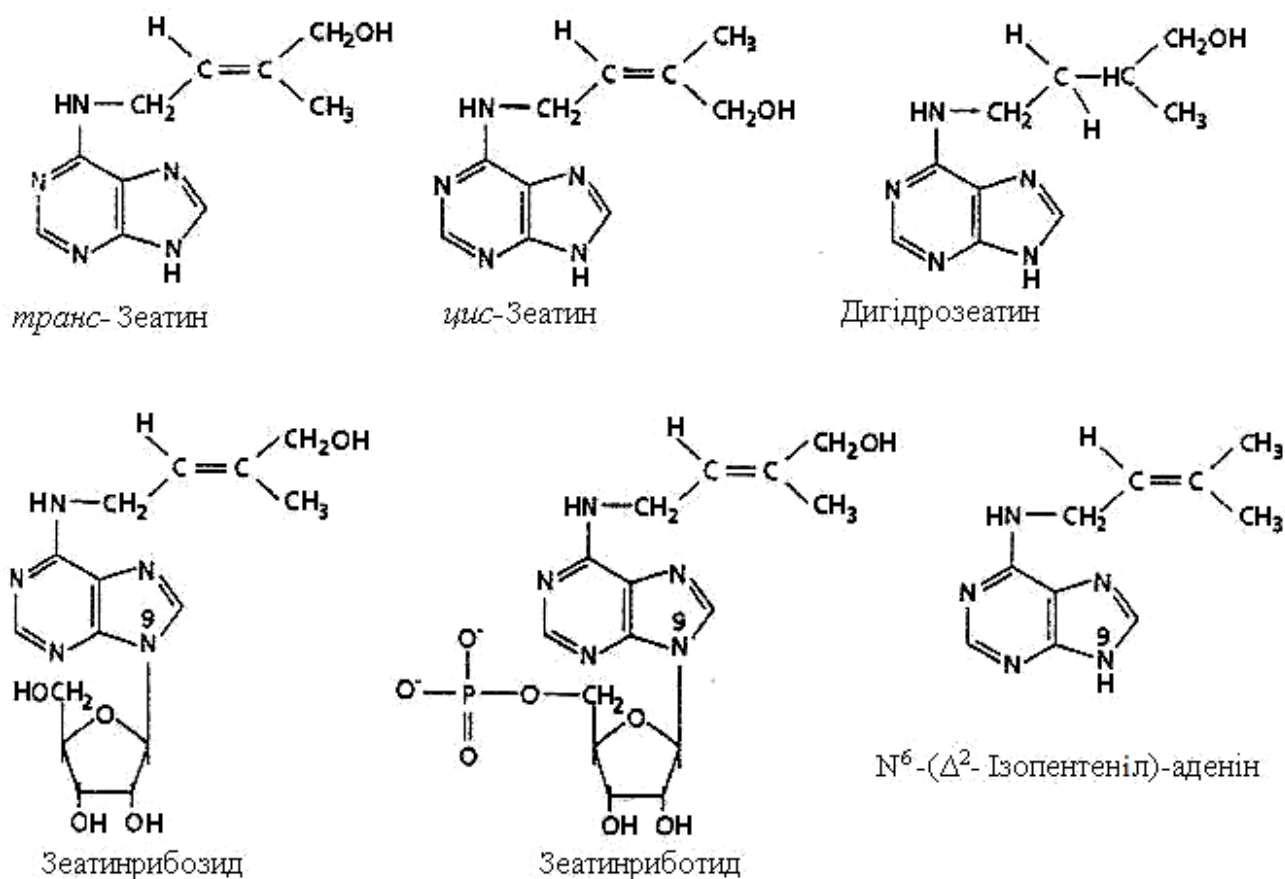


Рис. 6.11. Структурні формули природних цитокінінів

Біосинтез цитокінінів. Вільні цитокініни можуть синтезуватися в рослинних тканинах одним або двома із зазначених нижче способів.

Перший спосіб полягає в приєднанні характерного для цитокініну бічного ланцюга до 6-го атома вуглецю аденіну, рибозиду аденіну або риботиду аденіну. Аденін, його нуклеозид і нуклеотид, безумовно, значно поширені в клітинах рослин. Бічний ланцюг майже всіх природних цитокінінів містить п'ять атомів вуглецю, із чого випливає, що він утворюється в процесі біосинтезу ізопреноїдів.

Другий спосіб полягає в гідролізі тРНК. Наприклад, у деяких тРНК є аденін, до 6-го атома вуглецю якого приєднаний ізопентеніл. Хоча потенційно тРНК можуть бути джерелом вільних цитокінінів, існує чимало даних про те, що насправді вони не виконують такої функції в більшості рослин.

Більшість дослідників вважає, що вільні цитокініни синтезуються в рослинах за допомогою механізму, незалежного від деградації тРНК. Найбільш ймовірним представляється перенесення ізопентильної групи від ізопентенілпірофосфату до 6-го атома вуглецю аденіну, його рибозиду і риботиду. Частина природних цитокінінів утворюється не прямим перенесенням ізопренового бічного ланцюга на риботид аденіну, а виникає шляхом перетворення одного цитокініну на інший.

Високим вмістом цитокінінів відрізняється кінчик кореня (1 мм), в якому відбувається їх синтез. У складі пасоки цитокініни надходять із коренів у

надземні органи. Корені є не єдиними місцями утворення цитокінінів. Вони можуть виникати також у молодих листках і бруньках. Велика кількість цитокінінів виявляється в плодах під час їхнього росту, особливо в насінні.

Транспорт. Транспорт цитокінінів вивчений у меншому ступені, ніж пересування по рослині інших фітогормонів. Встановлена здатність екзогенно введеного кінетину пересуватися базипетально.

Однак переміщення цитокінінів по рослині не можна визнати строго базипетальним. Вони рухаються по стеблу з пасокою нагору, але легко переміщаються і вниз по рослині.

Інактивація цитокінінів. Вивчення метаболізму екзогенно введених радіоактивних цитокінінів показало, що їхня інактивація відбувається або руйнуванням, або утворенням кон'югатів із глюкозою або амінокислотою аланіном.

Було встановлено, що метаболічне руйнування цитокінінів у рослинах відбувається за участю ферменту цитокініноксидази, який окиснює подвійні зв'язки бічного ланцюга з утворенням наприкінці аденіну. Фермент відіграє важливу роль у регуляції рівня цитокінінів у рослинних тканинах, оскільки він інактивує ці сполуки. Аденінова частина молекули може потім піддаватися послідовним етапам окиснення з утворенням сечовини через проміжні продукти: зеатин → гіпоксантин → ксантин → сечова кислота → → алантоїнова кислота → сечовина.

Фізіологічна роль цитокінінів. Цитокініни беруть участь у регуляції фізіологічних процесів у рослин. При цьому їхня дія є поліфункціональною (рис. 6.12). Вони регулюють багато процесів, і в кожному окремому випадку характер їхньої дії залежить від специфіки об'єкта, від концентрації цитокініну і його співвідношення з іншими факторами, що беруть участь у регуляції життєдіяльності рослин.

Вплив на поділ і ріст клітин. Цитокініни стимулюють поділ клітин. У процесі культивування стеблових калусів тютюну в лабораторії Ф.Скуга було доведено, що цитокініни впливають не тільки на поділ клітин, але і на ріст розтягненням. Ф.Скуг дійшов висновку, що для росту клітин, так само, як і для їхнього поділу, потрібні й цитокініни, і ауксини.

Дія цитокінінів на ріст і поділ клітин показана експериментально. Відомо, що цитокініни підвищують рівень РНК у два рази через 30 хв після обробки клітин коренів цибулі і збільшують кількість ДНК у клітинах тканин тютюну, це особливо чітко виявляється на тлі дії ауксину. Крім того, цитокініни активують включення ³²P-оротової кислоти й аденіну в РНК, що свідчить про їхню дію на її синтез. Активується апарат білкового синтезу: підвищується кількість рибосом, збільшується вміст іРНК і тРНК. Посилення синтезу білка під дією цитокінінів спричинює збільшення новотвору структурних і ферментних білків. Унаслідок цього підсилюється ріст клітин і активується формування в них внутрішньоклітинних структур.

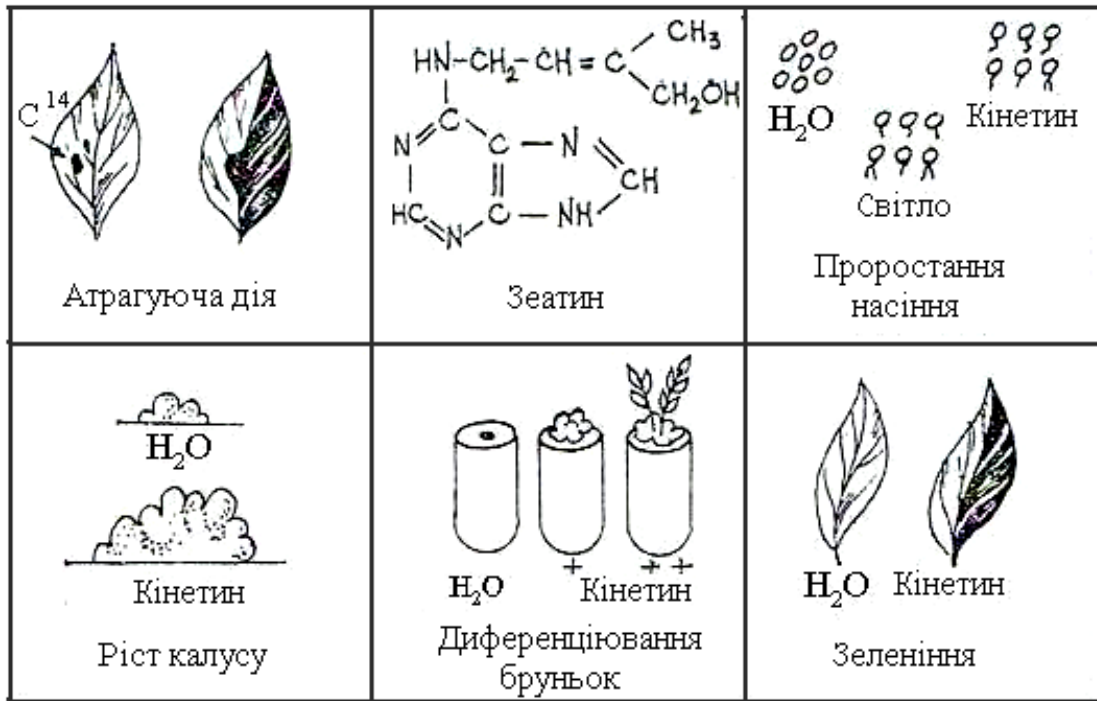


Рис. 6.12. Схема фізіологічної дії цитокінінів на рослини (за В.І.Кефелі, О.Д.Сидоренко, 1991)

Причинний зв'язок між дією цитокінінів на синтез білка і на ростовий процес доводять досліди зі застосуванням специфічного інгібітора синтезу білка на цитоплазматичних рибосомах – циклогексиміду, який пригнічує синтез і одночасно виключає стимуляцію росту цитокініном.

Дія на органогенез. Цитокінінами можна індукувати органогенез у недиференційованої тканини. Ф.Скуг і співробітники викликали утворення в калусі коренів та пагонів і встановили, що для закладення кожного з цих органів були потрібні свої специфічні концентрації фітогормонів. Міняючи вміст фітогормонів у живильному середовищі, можна було б направляти органогенез у бік утворення коренів або пагонів. Так, наприклад, вміст у живильному середовищі 2 мг/л β -ІОК і 0,02 мг/л кінетину викликав у калусі серцевинної тканини стебла тютюну інтенсивний поділ клітин і диференціювання коренів. Підвищення концентрації кінетину до 0,5 мг/л пригнічувало коренеутворення, але індукувало формування стеблових бруньок. Збільшення кінетину до 2 мг/л інгібувало ріст калусу і процеси органоутворення.

Зняття апікальної домінанти. Цитокініни й ауксини беруть участь у регуляції розподілу ростових процесів уздовж стебла рослини. При цьому, якщо за допомогою ауксинів здійснюється пригнічення росту бічних бруньок верхньою брунькою (апикальна домінанта), то цитокініни знімають інгібуючу дію на латеральні бруньки верхівковою брунькою і викликають ріст бічних пагонів.

Переривання спокою і стимуляція проростання насіння. За допомогою цитокінінів удається перервати спокій сплячих бруньок деревних рослин у літній і зимовий періоди, а також вивести зі стану спокою бульби деяких

рослин, наприклад бегонії (О.М.Кулаєва, 1973).

Цитокиніни виявляються ефективним засобом у перериванні спокою насіння деяких рослин. Ці фітогормони підвищують у ряду рослин схожість насіння, ослаблену тривалим збереженням.

Затримка старіння листків. Цитокиніни посилюють атрагуючу здатність клітин, тобто здатність притягувати і затримувати рухливі метаболіти. Це показано в дослідах з нанесення кінетину на одну половину зрізаного листка тютюну. При цьому цитокинін не пересувався в іншу половину листка, а клітини обробленої половини набули здатності притягувати живильні речовини з необробленої половини. Спостерігалось омолодження обробленої частини листка. У клітинах відбувалося відновлення структури хлоропластів і синтезу хлорофілу, підсилювався синтез РНК і білка, затримувався його розпад. У результаті цих процесів сповільнювалось пожовтіння цієї частини листка.

Вплив на пересування речовин у рослин. Як відзначалося, цитокиніни збільшують здатність клітин притягати й утримувати рухливі метаболіти. К.Мотес припустив, що це пов'язано зі здатністю цитокинінів впливати на структурний і функціональний стан клітинних мембран.

Вплив цитокинінів на транспорт речовин виявляється й у цілій рослині. Наприклад, нанесення кінетину на точку росту стебла традесканції збільшувало приплив до неї ^{32}P із листків, обприскування листків підсилило надходження в них ^{32}P із коренів. Здатність цитокинінів викликати надходження живильних речовин до ділянок рослин, на які вони були нанесені, широко використовується різними паразитами рослин. Вони збагачують цими регуляторами росту заражені клітини рослин і тим самим забезпечують пересування живильних речовин до місця свого розвитку.

Вплив на генеративний розвиток. Цитокиніни впливають на закладення і диференціювання генеративних органів. Цвітіння короткоденних рослин в умовах довгого дня індукували багато цитокинінів, але зеатин і 6-бензиламінопурин (6-БАП) були найбільш активними. Цитокиніни мовби сповільнюють дію тривалості освітлення на квітучі рослини. Д.Більдербак (1972), досліджуючи вплив екзогенно введених фітогормонів на розвиток ізольованих квіткових бруньок орликів (*Aquilegia*), знайшов, що тільки у разі додавання в живильне середовище кінетину концентрацією 10^{-6} М в їхніх бруньках почали закладатися квіткові примордії. Кінетин індукував, але не підтримував подальший розвиток квіткових бруньок. На розвиток квіткових бруньок, суцвіть і квітконіжок діяла гіберелова кислота.

Обробка цитокиніном впливає на формування статі квітки. Високі його концентрації сприяють зрушенню статевого балансу до переважання жіночих особин у дводольних рослин.

Брасиностероїди. Речовина стероїдної природи в рослин, що мала рістстимулювальний ефект, у чистому вигляді вперше була одержана з ліпідної фракції пилку ріпаку (*Brassica napus*) у 1979 р. М.Д.Гроув зі співавторами. Цю сполуку назвали брасинолід (рис. 6.13), її молекулярна формула $\text{C}_{28}\text{H}_{48}\text{O}_6$.

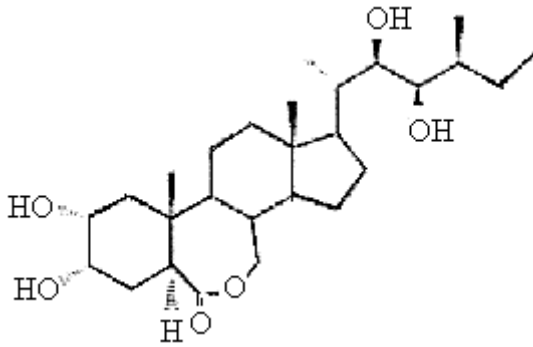


Рис. 6.13. Структурна формула брасиноліду

Встановлено, що рістстимулювальну активність мають понад 60 подібних до брасиноліду речовин, які одержали назву брасиностероїди. Вони синтезуються головним чином із кампестанолу. Речовини цієї групи зустрічаються в різних органах рослин, але найчастіше і в значних кількостях – у пилку. За недостатнього синтезу брасиностероїдів спостерігається часткова або повна чоловіча стерильність. Брасиностероїди виявляють високу біологічну активність, стимулюючи ріст (поділ клітин, а також їх ріст у фазу розтягнення) різних органів рослин. Характерною особливістю їх є здатність стимулювати ростові процеси в дуже низьких концентраціях (10^{-6} – 10^{-12} М).

Якщо ауксини викликають швидке розтягнення з активацією H^+ -помпи через 10 хв і максимум розтягнення через 30–45 хв, то для брасиностероїдів типовою є більш повільна реакція, яка починається через 30 хв після впливу і триває 1,5–2 год. Дія брасиностероїдів і ауксинів на ріст коренів протилежна. Ауксини стимулюють ризогенез, а брасиностероїди гальмують утворення коренів.

Виявлено, що екзогенна обробка брасиностероїдами в низьких концентраціях дозволяє підвищити стійкість рослин до таких стресових чинників, як різкі коливання температури, посуха, засолення, аноксія і вплив патогенів. Тому речовини даної групи розглядаються як одна з найбільш перспективних груп ендогенних фітогормонів для рослинництва, оскільки їх можна використовувати у незначних кількостях не тільки для регулювання процесів росту і розвитку, але і для захисту рослин. Для використання в сільському господарстві найбільш ефективними є комбінації брасиностероїдів з іншими фітогормонами – ГК, АБК, етиленом, цитокинінами.

У дослідах з мутантними рослинами різущки було встановлено, що брасиностероїди виконують важливу роль у регулюванні таких світло- і гормонрегульованих процесів, як експресія світлорегульованих генів, старіння листків, індукція цвітіння. Але фізіологічна природа їхньої дії залишається невідомою. Препарат “Епін” (сільськогосподарський епібрасинолід) допомагає виростити більш міцні й здорові рослини.

Жасмонова кислота. Уперше жасмонова кислота (жасмонат) була виділена в 1962 р. з ефірної олії жасмину великоквіткового (*Jasminum grandiflorum*), де вона присутня у вигляді леткого ефіру метилжасмонату.

Концентрація жасмонової кислоти є найбільш високою в зонах клітинного поділу, молодих бруньках, квітках, тканинах оплодня, а також у

гіпокотильному гачку бобових рослин. Жасмонова кислота та її метиловий ефір (рис. 6.14) можуть контролювати дозрівання плодів і ріст кореня, вигин вусиків і продукування життєздатного пилку, стійкість рослин до комах і патогенів. Вона синтезується із ліноленої кислоти. Більшість ферментів, що беруть участь в її синтезі, виявлені й інтенсивно вивчені.

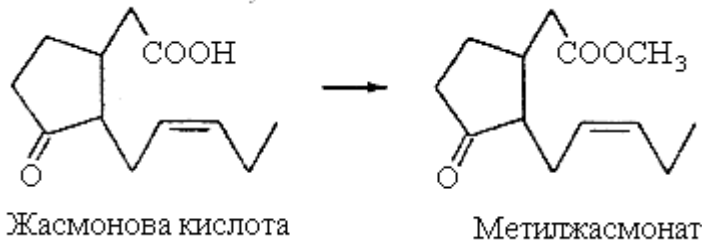


Рис. 6.14. Структурні формули жасмонової кислоти та її метилового ефіру

Вміст жасмонової кислоти в тканинах рослин зростає за таких механічних подразнень, як зміна тургорного тиску у разі водного дефіциту, рух вусиків, взаємодія кореневих волосків з частками ґрунту. Синтез цієї сполуки активується еліситерами і системіном (пептид, що утворюється в пошкоджених тканинах). Активація синтезу жасмонової кислоти у відповідь на низку механічних стимулів відбувається за участю Са-кальмодулінового шляху сигнальної трансдукції. Жасмонат пригнічує експресію ряду ядерних і хлоропластних генів, продукти яких необхідні для фотосинтезу, що призводить до зниження вмісту хлорофілу і хлорозу. У багатьох тестах АБК та жасмонати поводять себе як синергісти.

Жасмонова кислота бере участь у відповідних реакціях на пошкодження рослин комахами і патогенами. Пошкоджені тканини відрізняються дуже високою концентрацією цього фітогормону. Зростання вмісту жасмонату активує експресію ряду генів, котрі кодують:

- * білки, що формують механічні бар'єри в клітинній стінці на шляху інфекції (екстенсини), відбувається зміцнення клітинної стінки;
- * ферменти, які беруть участь у синтезі фітоалексинів;
- * інгібітори протеаз, котрі забезпечують захист рослин від пошкодження комахами;
- * білки, що мають фунгіцидну активність, – тіонін, осмотин та інші.

Жасмонати беруть участь у затриманні вегетативного росту і сприяють переходу в стан спокою. У зародках вони викликають синтез білків пізнього ембріонального розвитку, а також запускають синтез вегетативних запасних білків.

Механізм проведення сигналу, індукованого в рослинних клітинах жасмоновою кислотою, вивчений недостатньо. Відомо, що жасмонат взаємодіє з якимось рецептором, після чого активується сигнальний шлях, що призводить до зміни процесів транскрипції, трансляції та інших процесів, контрольованих жасмоновою кислотою.

Саліцилова кислота. Саліцилова кислота належить до тих фітогормонів, які забезпечують стійкість рослин до пошкодження різними патогенами.

Синтез саліцилової кислоти відіграє ключову роль у реакції надчутливості, а також у пролонгованій системній стійкості рослин до широкого кола інфекцій. Вперше була виділена у XIX ст. з верби (*Salix*).

Синтез саліцилової кислоти в рослинах починається з перетворення фенілаланіну на *транс*-коричну кислоту, яка шляхом декарбоксілювання перетворюється на бензойну, котра після гідроксилювання дає саліцилову кислоту (рис. 6.15).

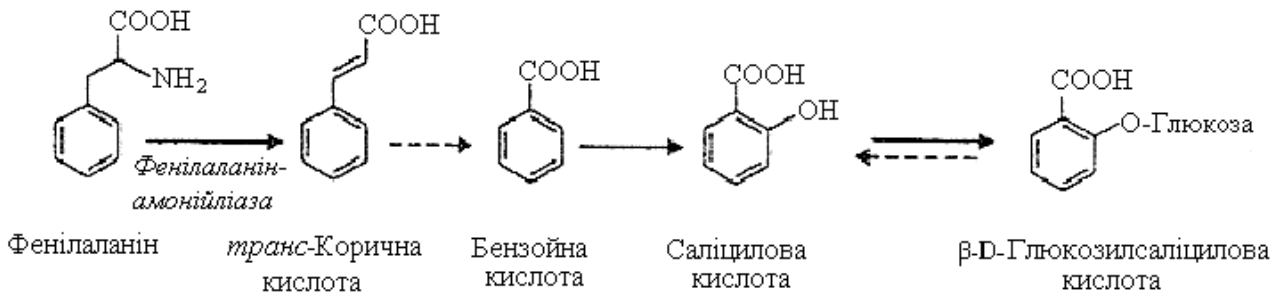


Рис. 6.15. Схема синтезу саліцилової кислоти в рослинах

Ключова роль у формуванні системного набутого імунітету рослин належить саліциловій кислоті, підвищення концентрації якої індукує локальний синтез низки речовин (фітоалексинів, деяких фенольних сполук), котрі пригнічують розвиток патогена. При цьому стимулюються процеси, спрямовані на зміцнення клітинних стінок. Синтез саліцилової кислоти відіграє важливе значення як у реакціях пролонгованої системної стійкості рослин до широкого кола інфекцій, так і у реакціях надчутливості.

Саліцилова кислота підвищує стійкість рослин не лише до патогенів, а й до абіотичних стресів (низьких і високих температур, засолення). Вважають, що подібна дія саліцилової кислоти значною мірою пов'язана з її впливом на нагромадження активних форм кисню, які можуть виконувати різноманітні сигнальні функції в рослинних клітинах. Змінюючи активність ключових ферментів метаболізму активних форм кисню і спричиняючи короткочасний окисний стрес, вона, можливо, зумовлює подальше вмикання антизахисних механізмів. Показана здатність саліцилової кислоти індукувати синтез білків теплового шоку.

6.2. ЗАСТОСУВАННЯ СТИМУЛЯТОРІВ РОСТУ В СІЛЬСЬКОМУ ГОСПОДАРСТВІ

Методи обробки рослин регуляторами росту. Існує декілька способів обробки рослин регуляторами росту. Найбільш часто із них застосовують такі:

1) обприскування рослин здійснюють за допомогою пульверизаторів, ручних, тракторних і авіаційних обприскувачів. Залежно від мети застосування регуляторів і їхньої фізіологічної активності готують розчини різної концентрації. Деякі регулятори (індолілмасляна кислота (ІМК), β-ІОК та інші) погано розчиняються у воді, тому наважку препарату попередньо розчиняють у

96 % спирті, а потім додають необхідну кількість води. Можна розчиняти у гарячій воді;

2) обробка порошком – застосовують для бульб, насіння, цибулин, живців і цілих рослин. Водний розчин регуляторів росту перемішують із наповнювачем і висушують у темряві за температури $-50-70$ °С. Потім цим порошком обробляють органи рослин;

3) нанесення ланолінової пасти на верхівки рослин, на основи бруньок і молодих пагонів, на окремі ділянки стебел й інші органи. За допомогою такого методу обробки вдається вивчити чутливість тієї або іншої частини рослини до фізіологічно активних сполук. Метод зручний тоді, коли роблять щеплення, змазуючи краї зрізів;

4) короткочасне занурення. У розчини регуляторів росту занурюють насіння, бульби, цибулини;

5) нанесення крапель застосовують у дослідних цілях. Краплі розчину наносять піпеткою на верхівкові бруньки і листки;

6) ін'єкція – вводять за допомогою медичного шприца в будь-яку частину рослини.

Практичне використання ауксинів. Синтетичні аналоги ауксинів. У зв'язку з тим, що β -ІОК має високу фізіологічну активність і широко розповсюджена в рослинному світі, були початі пошуки, синтез нових хімічних речовин, аналогів гетероауксину. Синтезована велика кількість таких сполук. Багато з них мають високу фізіологічну активність. До них належать такі сполуки, як метиловий ефір β -ІОК, ізопропіловий ефір β -ІОК, 5-метил-ІОК, індоліл-3-пропіонова кислота, метиловий ефір індоліл-3-пропіонової кислоти, індоліл-3-масляна кислота, індоліл-3-валеріанова кислота.

Подальшими пошуками і синтезом нових хімічних речовин було встановлено, що фізіологічну активність має не тільки β -ІОК та її похідні, але і ряд інших сполук циклічної структури. Сюди належать похідні нафталінової кислоти і фенолу: α -нафтилоцтова (α -НОК), метиловий ефір α -НОК, фенілоцтова, феноксиоцтова й інші кислоти.

Більш активними регуляторами росту є деякі похідні феноксиоцтової кислоти: 2,4-дихлорфеноксиоцтова кислота (2,4-Д); 2,4,5-трихлорфеноксиоцтова кислота (2,4,5-Т) та її солі; 2-метил-4-хлорфеноксиоцтова кислота (2М-4Х); 2,4,5-трихлорфеноксипропіонова кислота.

Застосування при укоріненні живців. На жаль, не всі культури легко вкорінюються. Відомі цінні рослини, на живцях яких корені важко утворюються. До таких рослин належать яблуня, верба козяча, бруслина, троянда й інші. Для їхнього укорінення проводять обробку гетероауксином у концентрації 20–200 мг/л (рис. 6.16).

Ще більше підсилює утворення коренів у живців обробка їх стимуляторами росту в суміші з вітамінами С (1000–2000 мг/л води) і В₁ (100–200 мг/л). Ці вітаміни у вигляді наважок додають до приготовленого розчину стимуляторів росту. Додавання цукру підвищує дію, стимулює коренеутворення. Живці занурюють на 3–6 год у розчин.

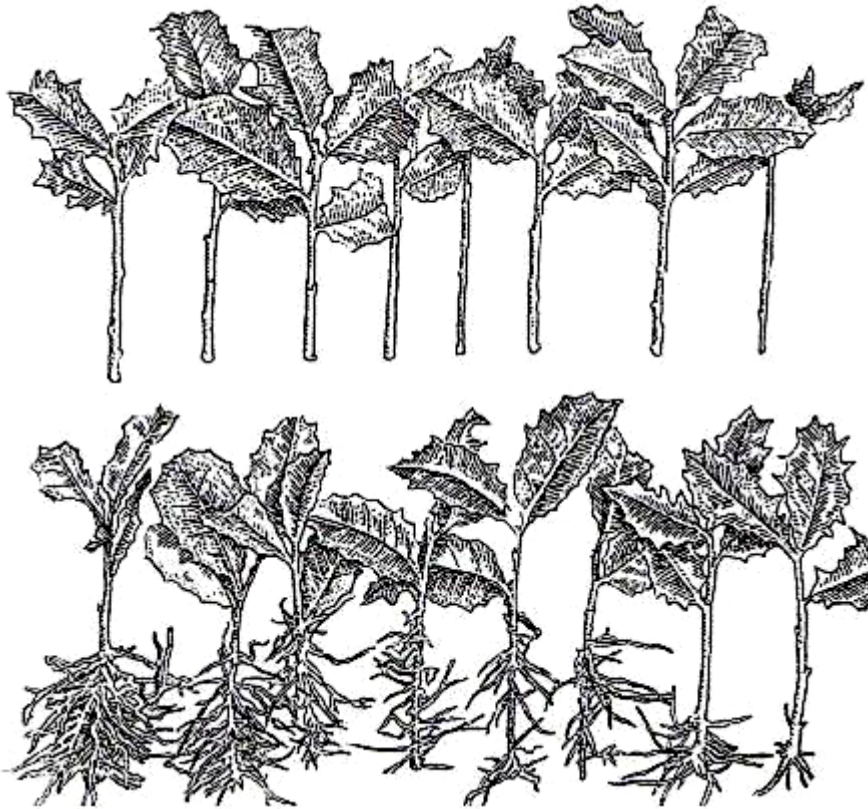


Рис. 6.16. Живці падуба (Пех), оброблені розчином гетероауксину (1:2500) (унизу,) і контрольні (угорі)

Застосування при пересадженні рослин. Якщо корені викопаних дерев обробити стимуляторами росту, то відбувається більш швидке відновлення кореневої системи. Для пересаджених сіянців і дерев використовують гетероауксин (10–20 мг/л). Перша обробка виконується на місці викопування дерев, друга – перед садінням.

Поліпшення зрощення щеплень. У деяких рослин погано зростаються компоненти, які прищеплюються. Застосування ауксинів на винограді й інших культурах поліпшило зрощення підщепи і прищепи.

Прищепи у вигляді живців або вічок занурюють зрізами у водний розчин β -ІОК (100–200 мг/л) на 8–24 год залежно від ступеня їхнього здерев'яніння. Чим сильніше здерев'яніли пагони, тим триваліше їх обробляють стимулятором росту більшої концентрації. При щепленні винограду водний розчин гетероауксину може бути використаний і для обробки підщепи. Підщепи ж інших рослин обробляють спиртовим розчином стимулятора. Для цього шматок вати або марлі, просочений спиртовим розчином гетероауксину (10 мг на 1 л 50 %-вого спирту), витримують на зрізі підщепи від однієї до 15 хв залежно від ступеня здерев'яніння. Регулятор росту можна ввести в компоненти щеплення разом із ланоліновою пастою з розрахунку 5–10 мг гетероауксину на 1 л ланоліну. Такою пастою змазують краї зрізів.

Утворення плодів без запліднення. Існує пряма залежність між кількістю ауксинів та інтенсивністю росту зав'язі, а тому багатонасінні плоди, як правило, завжди більші за розміром, ніж одно- і малонасінні.

У тих випадках, коли з будь-якої причини ушкоджується насіння, гальмується надходження ауксинів у зав'язь, припиняється ріст плоду, і він опадає. Таке явище часто спостерігається в яблуні, коли опадають плоди через приморозки або ушкодження насіння яблуневим пильщиком. Якщо ушкоджуються не все насіння, а тільки його частина, то утворюється асиметричний плід (рис. 6.17).

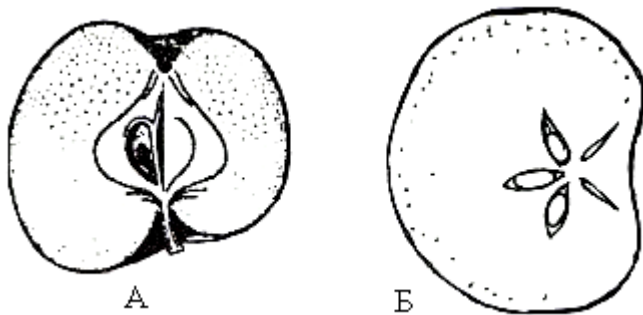


Рис. 6.17. Яблуко, що має неоднаково розвинені половинки:

А – поздовжній;

Б – поперечний розріз

Таким чином, розвиток і ріст плоду значною мірою залежать від кількості природних регуляторів росту ауксинового ряду, які утворюються в ендоспермі насіння. Крім того, ауксини надходять у зав'язь із пилку, який потрапляє на приймочку. Це можна спостерігати в разі нанесення пилку на приймочку або ін'єкції водних витяжок із пилку в зав'язь, після чого вона починає рости. Утворюються партенокарпічні плоди (безнасінні ананаси, лимони, банани, виноград тощо). Ці плоди містять більше речовин ауксинового ряду, ніж плоди з насінням.

Введення синтетичних регуляторів росту в тканини зав'язі й утворення партенокарпічних плодів (томати, стручковий перець, баклажани) мають велике практичне значення. Необхідно відзначити, що утворення партенокарпічних плодів у різних рослин викликають різними хімічними речовинами.

Оскільки безнасінним плодам властиві більш високі товарні якості, необхідно зупинитися на можливості одержання таких плодів.

Партенокарпічні плоди в груш утворюються від обприскування кастрованих квіток розчином натрієвої солі α -нафтилоксипропіонової кислоти в концентрації 100–200 мг/л. Обприскування повторюють через три доби. При цьому утворюється до 80 % партенокарпічних плодів.

Добрі результати дає обробка смоковниці β -індолілмасляною, 2,4,5-ТХО (2,4,5-трихлороцтовою кислотою), α -НОК (α -нафтилоцтовою), *n*-хлорфеноксицтовою кислотами в концентрації 40–60 мг/л. Партенокарпічні безнасінні плоди не поступаються своїми якостями тим, що розвиваються звичайно після запилення і запліднення. Обробку регуляторами росту необхідно проводити в точно встановлений термін.

Для обробки томатів запропоновано препарат 2,4,5-ТХО, який випускається у вигляді таблеток (по 0,5 г речовини). На готування 10 л робочого розчину (0,005 %) витрачається одна таблетка. Щоб обробити 1 га насаджень томатів, необхідно приготувати 200 л розчину.

Обробка грон винограду розчинами *n*-хлорфеноксицтової кислоти в

концентрації 2,5 мг/л сприяє збільшенню їхнього розміру майже на 30 % і прискорює дозрівання. Обробка абрикосів, персиків, слив 2,4,5-ТХО концентрацією 10–100 мг/л прискорює їхнє дозрівання на 10 діб. Якщо обробку проводити після затвердіння кісточок, то м'якуш плодів збільшується на 25–37 %.

Попередження передзбирального обпадання плодів. Передзбиральне обпадання плодів, що звичайно починається за 10–15 діб до збирання врожаю, заподіює істотний збиток садівникам.

Обпадання плодів пояснюється збідненням плодоніжки ауксинами і формуванням відокремлюваного шару. Штучне введення в них ауксинів припиняє передзбиральне обпадання плодів.

Рекомендується застосовувати 2,4,5-трихлорфеноксипропіонову кислоту. Термін дії цієї сполуки дуже тривалий (2–5 тижнів), тому вона дає звичайно добрі результати: знижується обпадання плодів, прискорюється їхнє дозрівання, а плоди набувають яскравого забарвлення.

Для попередження передзбирального обпадання груш рекомендується обробка α -нафтилоцтовою кислотою (5 мг/л) або 2,4-Д (1–1,25 мг/л). У дослідях з яблунами сорту Антонівка, які обприскували розчинами калієвої солі α -НОК, обсіпалося 9 % плодів, а з контрольних дерев – 72 %.

З огляду на важливе значення сортових відмінностей рослин, фізіологічного стану плодів і впливу умов зовнішнього середовища, необхідно перед використанням стимулятора випробувати його дію на невеликій кількості рослин, а іноді навіть і на окремих гілках.

Затримка цвітіння. Весняні заморозки в період цвітіння завдають великої шкоди. Квітки плодових дерев не витримують низької температури і гинуть, що призводить до різкого зниження, а іноді і до втрати врожаю. У практиці садівництва застосовують різноманітні прийоми, які зменшують пагубну дію весняних приморозків. Серед них такі, як обкурювання, створення димових завіс тощо. Можна затримати цвітіння за допомогою хімічних засобів.

У багатьох рослин у період переходу з вегетативної стадії розвитку в репродуктивну вміст деяких природних регуляторів росту в меристемах опускається до дуже низького рівня. Звідси було зроблено такий висновок: якщо за допомогою зовнішньої обробки рослин регуляторами росту в період закладення квіток підтримувати в їхніх тканинах високу концентрацію цих речовин, то результатом може бути затримка або повне пригнічення цвітіння. І дійсно було виявлено, що в той час, як украй низькі дози регуляторів росту стимулюють цвітіння в ананаса і ячменю, обробка цих самих культур великими дозами (β -ІОК і α -НОК) призводить до інгібування цвітіння. Обробка β -ІОК затримувала цвітіння в петунії, ротиків, дельфініума, шавлії, левкою і півників.

Ефективним є застосування хімічних засобів для зміни термінів цвітіння в абрикоса, яблуні, груші, персика. Добрі результати одержуються при обробці α -НОК. Обробка дерев персика α -НОК у концентрації 125 мг/л затримала цвітіння на 11 діб, а калійною сіллю цієї кислоти в концентрації 200–800 мг/л – цвітіння яблуні, вишні, груші, персика майже на тиждень. Застосування α -НОК у концентрації 200–800 мг/л іноді призводить до ушкодження листків,

листових пагонів, бруньок, квіток. Тому для визначення реакції рослин спочатку обробляють тільки одне дерево або його частину, а потім проводять масове обприскування розчином α -НОК або її солі.

Спроби затримати цвітіння за допомогою обробки бруньок, які вже розпускалися, не дали бажаних результатів. Виявилось, що викликати затримку цвітіння навесні можна тільки обробкою дерев у попередній рік. Найкращі результати були отримані в період закінчення росту пагонів і початку закладення бруньок (у Криму – на початку липня, у середній смузі – у середині або наприкінці липня).

Практичне використання гіберелінів. Застосування гіберелінів на технічних культурах. Гібереліни мають найбільше значення для тих технічних культур, врожай яких складають стебла, молоді пагони, листки, оскільки основна дія гіберелінів на рослини – це посилення росту надземних вегетативних органів і отримання безнасінних плодів.

За дії гібереліну на рослини чайного куща найкращий ефект спостерігається під час осінньої обробки у вересні–жовтні розчином 200 мг/л за триразового обприскування з тижневим інтервалом після чергового збору листків. Врожай листків збільшується в два рази і більше. Рослини обприскують у вечірні години, що сприяє кращому проникненню препарату.

Обробка конопель проводиться у фазу утворення чотирьох листків і у фазу бутонізації з використанням у перший термін розчину 50 мг/л і в другий – 100 мг/л. У результаті підсилюється ріст за рахунок витягування міжвузлів і частково за збільшення їхньої кількості, у два рази підвищується маса і вихід волокна зі збереженням його якостей – довжини і міцності. В умовах застосування високої агротехніки ефект спостерігається дуже значний, на бідному ґрунті дія гібереліну слабшає.

Застосування гіберелінів на виноградній лозі здійснюється, головним чином, із метою збільшення врожаю ягід. Для цього проводиться обприскування суцвіть під час цвітіння в два строки: 1) у період масового цвітіння і 2) приблизно через 8–10 діб, у період зав'язування і початку росту ягід.

Обприскуванню піддаються тільки суцвіття, тому що гіберелін, який потрапляє на листки, є малоефективним для суцвіть, а в окремих сортів за рясного змочування викликає пожовтіння листків. За характером впливу гібереліну на плодоношення всі сорти винограду діляться на три групи:

- * кишмишні, або безнасінні;
- * із функціонально жіночим типом квітки;
- * двостатеві насінні.

У кишмишних, або безнасінних сортів, обприскування суцвіть приводить до значного збільшення розмірів ягід і маси грон. Найбільш оптимальною концентрацією розчину для безнасінних сортів є 100 мг/л. Прискорюється дозрівання ягід, їхні розміри збільшуються в 2–2,5 раза. У дрібноплідної Коринки чорної розміри ягід збільшуються в 5–6 разів. Коливання у вмісті цукрів і кислотності невеликі. Смакові якості ягід зберігаються.

У сортів із функціонально жіночим типом квітки, що вимагають запилення пилком інших сортів, обробка суцвіть розчином гібереліну замінює запилення. Це має особливе значення в роки з несприятливою погодою під час цвітіння. Найбільш оптимальною для сортів із функціонально жіночим типом квітки є концентрація розчину 50 мг/л, а для деяких сортів застосовуються і більші концентрації. Утворюються безнасінні плоди із високим вмістом цукрів і зниженою кислотністю, в цілому з гарними смаковими якостями (рис. 6.18).

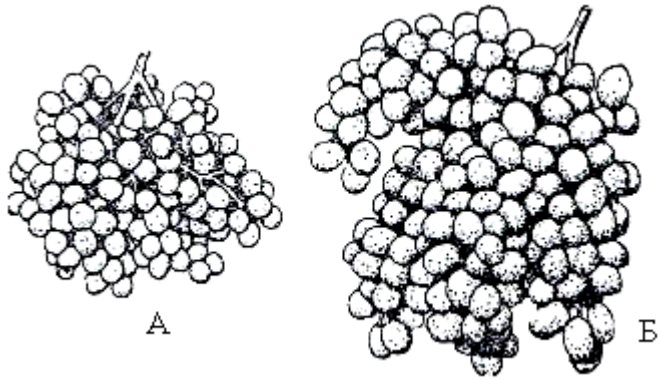


Рис. 6.18. Безнасінний сорт винограду (за І.А.Рапопортом):

А – необроблений;

Б – оброблений розчином гібереллової кислоти $5 \cdot 10^{-7}$ г/мл

Стійких позитивних результатів від обприскування гібереліном двостатевих насінних сортів не одержано, хоча в окремих випадках спостерігається позитивний ефект: розвиток більш пухких грон і утворення безнасінних ягід. Використання гібереліну на двостатевих сортах обмежується ще і тим, що навесні наступного року на кущах, багаторазово оброблених розчинами гібереліну підвищеної концентрації, зменшується кількість пагонів і суцвіть, і продуктивність кущів відновлюється лише на другому році.

Ініціація цвітіння. За допомогою гібереліну вдається одержати квітки на багатьох рослинах, що не цвітуть з тих або інших причин. Зокрема, обробкою гібереліном можна викликати цвітіння деяких довгоденних рослин на короткому дні.

Переривання спокою. Гібереліни використовуються для переривання періоду спокою ряду деревних і плодових культур. Ін'єкцією розчину гібереліну концентрацією 50 мг/л і вище в основу бруньок удавалося значно прискорити розпускання їх у період змушеного спокою в берези, каштана, липи, осики і тополі. За допомогою гібереліну вдавалося восени викликати порушення періоду спокою і поновлення приросту в дуба, клена, тополі.

Порушення періоду спокою насіння плодових і лісових порід зв'язано з їхньою стратифікацією, тобто витримуванням у зимовий час у сирому місці за температури $+5$ °С. Рослини з нестратифікованого насіння тривалий час залишаються в розетковій фазі і затримуються в рості. За обробки розчином гібереліну в концентрації 10–100 мг/л проростків і розеткових сіянців яблуні, вишні, персика з нестратифікованого насіння починався енергійний ріст стебел, подібний до росту після стратифікації.

Найбільш оптимальною концентрацією розчину гібереліну для переривання періоду спокою насіння в плодових і лісових порід є 100 мг/л. Для обробки нестратифікованого насіння його занурюють у розчин гібереліну на

24 год з попереднім видаленням оболонки, що заважають проникненню гібереліну до зародків. При обробці рослин, які вирощуються з нестратифікованого насіння, вони багаторазово, із 3–7-добовими інтервалами обприскуються розчином гібереліну.

Гібереліни використовуються для порушення спокою бульб картоплі з метою отримання другого врожаю. Для цього бульби занурюють на 10 хв у розчин стимулятора і висаджують у поле. Швидкість проростання бульб, оброблених гібереліном, значно підвищується, прискорюються ростові процеси, у результаті збільшується врожай. Сорти картоплі з неглибоким періодом спокою обробляють розчином меншої концентрації (25–50 мг/л), ніж сорти з глибоким періодом спокою, – 50–100 мг/л.

Можна вивести бульби зі стану спокою і обприскуванням материнських рослин регуляторами росту. Із цією метою за 5–7 діб до збирання бульб бадилля обприскують 0,01%-вим розчином гібереліну. На кожний кущ витрачається 100 мл розчину. Обробку рослин ефективніше виконувати ввечері. Це дозволяє уникнути опіків на листках і забезпечити краще проникнення препарату. Гіберелін, потрапляючи на листки, легко пересувається в бульби і викликає в них такі самі фізіологічні зміни, як і за безпосереднього впливу.

Гібереліни застосовують для виведення зі стану спокою бульбоцибулин і цибулин декоративних рослин.

Практичне застосування цитокінінів. Умови ефективного застосування цитокінінів у практичних цілях вивчені ще недостатньо.

Стимуляція утворення бульбочок на коренях бобових. Цитокініни можуть використовуватися в практиці для посилення утворення бульбочок на коренях бобових рослин, що сприяє більш потужному синтезу азоту азотфіксуючими бактеріями.

Велике значення у формуванні бульбочок має наявність у коровій паренхімі незаражених бобових рослин поліплоїдних клітин. Існує припущення, що бактерії розташовуються саме в цих клітинах, розмножуються й утворюють бульбочки. Поліплоїдія в клітинах кори індукується цитокінінами. Ефективність залежить від концентрації стимулятора росту, а також від сорту того або іншого виду бобових. У польових дослідах кінетин у концентрації 30 мг/л у рослин квасолі сорту Сакса збільшив кількість бульбочок у 1,5 раза, а їхню масу – у 2 рази порівняно з контролем. Аналогічна картина виявлена й у дослідах із горохом.

Стимуляція відростання пагонів. Цитокініни індукують в основному появу пагонів, а це буває дуже необхідно в рослинництві. Наприклад, після обрізування дерев, скошування трав із метою одержання декількох (двох–трьох) укосів, виникає необхідність в інтенсивному відростанні надземної маси рослин. У дослідах В.І.Артамонова (1975), проведених у польових умовах на ділянках площею 20 м² за 4-разового повторення, рослини конюшини після скошування обробляли розчином кінетину (30 мг/л). Обробка рослин кінетином збільшила врожай конюшини за рахунок зростання кількості бічних пагонів, а також завдяки розвитку нових точок росту.

Подовження термінів збереження квіток, плодів. Д.Шлее звернув увагу на гарні результати, що досягаються за збереження свіжих фруктів, овочів і особливо квітів у випадку застосування кінетину.

Підвищення схожості насіння. Обробка цитокінінами насіння ряду рослин підвищує їхню схожість, ослаблену через тривале збереження. Це було встановлено в дослідах з насінням гороху, люпину, кукурудзи та ячменю. Найбільш ефективними виявилися концентрації кінетину 0,02 і 2 мг/л. Крім того, цитокініни можуть стимулювати ріст деяких плодів, переборювати стан спокою бруньок і підвищувати стійкість вищих рослин до посухи, іонізуючого випромінювання, паразитуючих організмів, посилювати жіночу сексуалізацію, стимулювати бульбоутворення у картоплі.

6.3. ПРИРОДНІ ІНГІБІТОРИ РОСТУ

Загальні властивості природних інгібіторів. Відкриття природних інгібіторів, безсумнівно, стало якісно новим етапом у вивченні росту рослин, оскільки з цього часу нормальний ріст рослин можна було пояснити з погляду на баланс стимуляторів та інгібіторів росту. Інгібітори росту регулюють перебіг ростового процесу, цілком припиняють ріст і вводять рослини до стану спокою.

У рослинах існують дві основні групи ендогенних інгібіторів росту, представлених фітогормонами (етилен і абсцизова кислота) і фенольними інгібіторами, які виявляють пригнічувальний ефект у концентраціях у 1000 разів більш високих.

Природні інгібітори цих груп відзначаються такими загальними властивостями:

- 1) мають чітку хімічну характеристику, передусім це сполуки поліфенольної і терпеноїдної природи;
- 2) накопичуються в рослинних тканинах у період гальмування ростових процесів;
- 3) пригнічують ріст клітин розтягненням і процеси, пов'язані з розпусканням бруньок або проростанням насіння;
- 4) інгібують ріст, викликаний стимуляторами росту, – гіберелінами, цитокінінами і ауксинами;
- 5) затримують ріст лише тимчасово: рослина або окремі її органи залишаються живими і за зниження рівня інгібіторів виявляють здатність відновлювати ріст;
- 6) змінюються кількісно за активації і пригнічення ростового процесу, тобто беруть активну участь у ньому.

Ці основні характеристики інгібіторів дозволили виділити їх у самостійний клас ростових регуляторів.

Вивчаючи властивості інгібіторів фенольної природи і фітогормонів-інгібіторів, установили, що жодна з цих груп не має антигормональної специфічності. Ці сполуки пригнічують активність не одного, а практично всіх відомих фітогормонів-стимуляторів росту. Спроба знайти антицитокінін, антигіберелін і антиауксин не

увінчалася успіхом.

Абсцизова кислота (АБК) являє собою сесквитерпеноїд (рис. 6.19).

АБК була вперше виділена з молодих плодів бавовнику й описана Ф.Еддикоттом у 1936 р. Згодом було показано, що ця речовина широко розповсюджена в рослинах. АБК виявлена у всіх досліджуваних покритонасінних і голонасінних рослин. Показана присутність АБК у папоротеподібних, хвощів, мохів, де її концентрації є невеликими, – від 1 ммкМ до 1 мкМ. У водоростей і мохів функцію АБК виконує луналарова кислота, уперше виділена з печінкового моху. АБК не виявлена й дотепер у грибів і бактерій.

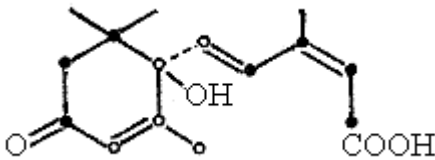


Рис. 6.19. Структурна формула абсцизової кислоти

У вищих рослин АБК присутня у всіх органах. Багаті на АБК старі листки, зрілі плоди, бруньки і насіння, що знаходяться у стані спокою; менше її міститься в молодих, активно зростаючих тканинах, листках, проростках. Максимальна кількість АБК – 4,1 мг/кг сирової маси – виявлена в насінні троянди рільної (*Rosa arvensis*). У ксилемному соці рослин соняшнику й авокадо – відповідно 13 і 27 нг/г, у кінчиках коренів кукурудзи – 25–36 нг/г сирової маси. Вивчення розподілу (^{14}C) АБК між середовищем та ізольованими хлоропластами і розподілу мітки в цитоплазмі інтактних клітин мезофілу листків шпинату показало, що 80 % цього інгібітора в листку міститься в хлоропластах.

Біосинтез АБК перебігає на світлі в хлоропластах і в кореновому чохлаку і здатний пригнічуватися специфічними інгібіторами синтезу білка і НК. У АБК і гіберелінової кислоти існує загальний попередник – мевалонова кислота (рис. 6.20).

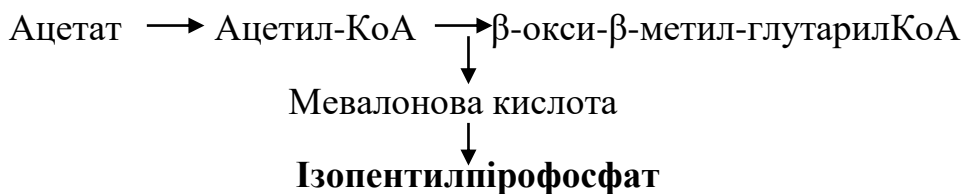


Рис. 6.20. Схема початку синтезу АБК

Ізопентилпірофосфат є попередником для послідовного синтезу ксантофілів – зеаксантину, віолаксантину і неоксантину. На завершувальному етапі відбувається окиснювальне розщеплення 9'-*цис*-неоксантину, який вже в цитоплазмі спочатку перетворюється на АБК-альдегід, а потім на АБК.

АБК може зворотно перетворюватися на D-глюкозидний ефір, АБК-D-глюкопіранозид, на фазееву кислоту і суміш егімерних дигідрофазеевих кислот. Ці сполуки не мають високої активності, яка властива

АБК. Тому їхнє утворення можна розглядати як процес інактивації АБК.

АБК у рослинах переміщується у базипетальному і акропетельному напрямках у складі ксилемного і флоемного соку.

АБК притаманний широкий спектр дії:

1) вона затримує ріст у фазі розтягнення і поділу клітин, не проявляючи токсичної дії навіть у високих концентраціях;

2) має антитранспіраційний ефект, впливаючи на уповільнення транспірації закриванням продохів. При цьому відбувається більш ефективно використання води у процесі синтезу речовин за умов посухи. Антитранспірантами могли б бути стабільні аналоги АБК;

3) прискорює процес старіння листків;

4) прискорює процес обпадання листків і плодів;

5) гальмує цвітіння у рослин довгого дня;

6) інгібує проростання насіння;

7) подовжує період спокою запасуючих органів, бруньок листяних деревних порід.

Важливою функцією АБК є її участь у механізмах стресу. За дії на рослини несприятливих чинників спостерігається її нагромадження в тканинах, тому АБК називають стресовим гормоном.

За умов стресу клітина повинна “вжити заходів” зі збереження конформації ДНК, РНК і білків. АБК посилює синтез *поліамінів* (спермідину, путресцину). Поліаміни несуть позитивний заряд (азот аміногруп протонований). Молекули ДНК і РНК заряджені негативно, вони легко асоціюються з молекулами поліамінів, а в комплексах з поліамінами ДНК і РНК більш стійкі й до зміни іонної сили, і до збездоднення. Синтез ДНК і РНК за дії АБК зупиняється, клітина переходить до стану спокою. Підвищення вмісту АБК за водного стресу призводить до зростання рівня оксипроліну, сахарози та інших осмотично активних речовин. У клітині з’являється гідрофільний білок *осмотин*, який підвищує матричний потенціал води (результат взаємодії води з біополімерами).

У разі холодного стресу АБК зупиняє синтез білків, ДНК і РНК, накопичуються поліаміни, оксипролін, цукри й осмотин. Осмотично активні речовини перешкоджають кристалізації води: вода стає аморфною і не ушкоджує мембрани. Від АБК залежить біосинтез антоціанів, хоча фізіологічне значення підвищення їх вмісту в умовах охолодження рослин ще не з’ясовано. Без АБК захисні механізми не включаються. Рослини, мутантні за синтезом АБК, гинуть від легкої посухи та слабких заморозків.

АБК може виступати як корепресор у системі регулятор-оперон, відновлюючи репресорний зв’язок, що порушується гормонами. АБК гальмує найважливіший процес – синтез РНК і у такий спосіб репресує функціональний стан усєї ростової системи.

Етилен. Серед природних інгібіторів, що посилюють процес обпадання листків і антагоністично пригнічують дію ауксинів, варто виділити етилен ($\text{CH}_2=\text{CH}_2$). Етилен утворюється зеленими водоростями (*Chara corallina*, *Chlorella protothecoides*), мохоподібними (*Sphagnum sp.*, *Polytrichum* та ін.),

папоротевими (наприклад, *Pteridium*), голонасінними та покритонасінними.

Етилен зустрічається в усіх рослинних тканинах у незначних кількостях, які в більшості випадків лежать нижче меж фізіологічної активності.

Усі тканини покритонасінних здатні синтезувати етилен. Більше його утворюється в старіючих і дозріваючих тканинах, а також у незрілих тканинах, що швидко діляться і розтягуються. Тканини усіх віків синтезують етилен у відповідь на гормональні стимули, наприклад β -ІОК, цитокінін, β -ІОК + цитокінін; поранення; хвороби; механічний вплив; різку зміну температури; дефіцит води. Це так званий “стресовий” етилен.

Дія етилену на клітину відбувається за однією схемою: зв’язування з рецептором – передача сигналу одним або декількома сигнальними шляхами – відповідна реакція. Починається експресія генів, які беруть участь у біосинтезі етилену і регулюють дозрівання плодів. Підвищується кількість транскриптів генів, що кодують такі ферменти: целюлазу, хітиназу, β -1,3-глюконазу, пероксидазу, а також білки, які беруть участь у формуванні реакції надчутливості при патогенезі.

Рецептор етилену складається з двох трансмембранних білків, що сполучені двома дисульфідними зв’язками. Його сенсорний елемент – гістидинкіназа, яка здатна до автофосфорилування за залишком гістидину і регуляторного елемента, що містить залишок аспарагінової кислоти, на яку переноситься фосфатна група. Місцем зв’язування гормону є N-термінальна ділянка етиленового рецептора, який містить три гідروفобних домени, що пересікають плазмалему, та іон(и) міді. Відносно велика кількість етиленових рецепторів дозволяє розширити діапазон ефективних концентрацій етилену і підтримувати сигнал протягом тривалого часу.

Етилен не переміщається по рослині на великі відстані. Місце його дії близько до місця його синтезу. Місце внутрішньоклітинного синтезу етилену невідоме. Недавні дослідження показали, що він може бути локалізований у плазмалемі. У вищих рослин етилен синтезується з метіоніну. Найближчий попередник етилену – 1-аміноциклопропан-1-карбонова кислота (АЦК). Передбачається, що АЦК може слугувати також транспортною формою етилену, яка пересувається по рослині з транспіраційним током.

За дії несприятливих чинників (поранення, затоплення, інфікування тощо), при дозріванні плодів, підвищенні концентрації ауксину, старінні активуються ферменти синтезу етилену – АЦК-синтаза й АЦК-оксидаза. Вміст етилену внаслідок цього зростає.

Після утворення етилен може окиснюватися в рослинних клітинах, що, можливо, необхідно для модуляції фізіологічного ефекту. Процес окиснення етилену вивчений слабо.

Відзначається взаємодія етилену з ауксином. З одного боку, β -ІОК, особливо у великій концентрації, стимулює біосинтез етилену за допомогою диференційованої активності генів шляхом вимикання синтезу РНК і білків. З іншого боку, етилен затримує як біосинтез β -ІОК із триптофану, так і її транспорт. Фізіологічна дія етилену на рослини представлена на рис. 6.21.


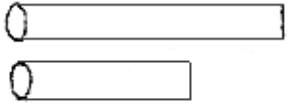

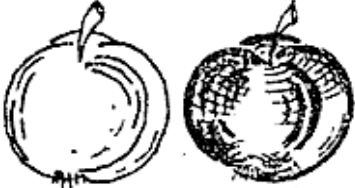
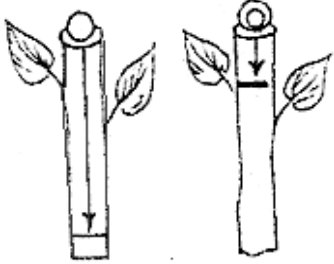
 <p>Дефоліація</p>	$\text{CH}_2 = \text{CH}_2$ <p>Етилен</p>	 <p>Інгібування відрізка колеоптилю, активованого ІОК</p>
 <p>Епінастія</p>	 <p>Прискорення дозрівання</p>	 <p>Гальмування транспорту ІОК</p>

Рис. 6.21. Фізіологічна дія етилену на рослини (за В.І.Кефелі, О.Д.Сидоренко, 1991)

Етилен є природним регулятором дозрівання плодів. Він виробляється в достиглих плодах у такій кількості, що в незрілих плодів, які помістили із ними в ту саму камеру, відбувається прискорене дозрівання.

Знаходячись у повітрі в концентрації 0,0001 %, етилен викликає прискорене пожовтіння й обпадання листків. Спочатку обпадають найбільш старі листки, тобто ті, в яких міститься менше ауксинів.

Більш високі концентрації етилену викликають гальмування росту у фазі розтягнення, порушення полярності клітин, що виявляється в потовщенні стебел унаслідок посиленого радіального розтягнення, горизонтальний ріст частин, які ростуть звичайно вертикально, епінастію листків (згинання вниз через більш інтенсивний ріст їх верхнього боку). До фізіологічних ефектів етилену належать також закриття гіпокотильної або епикотильної петлі проростків, пригнічення росту коренів, стимуляція росту бічних коренів і зів'язання деяких квіток.

Етилен, як і різноманітні отруйні речовини, може викликати неспецифічну стимуляцію розвитку: утворення коренів, формування бруньок, розпускання бруньок, посилення дихання.

Про механізм первинної дії етилену не існує загально визнаного уявлення.

Практичне використання етилену. Прийом достигання плодів за допомогою етилену розробив Ю.В.Ракітін. На сьогодні цим методом здійснюють достигання томатів, груш та інших плодів. Залежно від природи плодів використовують різну концентрацію газу. Так, для яблук, груш, айви застосовують концентрацію 1:1000, тобто один об'єм етилену на 1000 об'ємів

повітря; для томатів 1:2000, і для лимонів, апельсинів, мандаринів і персиків – 1:5000.

За допомогою етилену можна не тільки прискорити досягання плодів, але і звільнити їх від непотрібних оболонок. Як відомо, зовнішня оболонка горіха грецького, мигдалю та інших культурних рослин відокремлюється лише за повного досягання плодів. Іноді з настанням приморозків доводиться збирати ці плоди раніше природної стиглості. Якщо плоди помістити на 60 год у камери, які містять етилен у концентрації 1:100, то зовнішня оболонка плоду відокремлюється.

Фенольні інгібітори росту. У 50-ті роки ХХ ст. найбільш активно були вивчені інгібіторні властивості фенольних сполук. До 1965 р. були вже відомі деякі інгібітори, виділені з рослин: ціаніди, гірчичні олії, транскорична, ферулова, *n*-сорбінова кислоти, кумарин, алкалоїди та інші.

У рослинах зустрічаються такі фенольні інгібітори: похідні бензойної (саліцилова, *n*-оксibenзойна, галова кислоти) і коричної (кофактори β-ІОК-оксидази, *n*-кумарова і ферулова кислоти) кислот; лактони (кумарин, ескулін, скополетин), похідні піридину (фузарінова і піколінова кислоти), депсиди (хлорогенова кислота), хінони (юглон), флавоноїди (нарингенін, кверцетин) тощо (рис. 6.22).

Фенольним інгібіторам належить важлива роль у координаторній регуляції ростових процесів разом із фітогормонами і в явищі спокою як рослин, так і насіння. Вони містяться в рослинних тканинах і в період активного росту, але у великих кількостях накопичуються з уповільненням ростового процесу, входженням до стану спокою бульб, цибулин, пагонів, бруньок рослин, у зрілих плодах.

Природні фенольні інгібітори спочатку накопичуються в листках, а потім переходять у бруньки. Осінні листки, насичені інгібіторами, різко гальмують усі процеси органогенезу в осінніх пагонах. У період глибокого спокою бруньки стають своєрідними центрами природних інгібіторів.

Фенольні інгібітори, на противагу абсцизовій кислоті, пригнічують ростові процеси внаслідок нагромадження їх у клітинах у великих кількостях. Найбільш ймовірний шлях гальмування ними ростових процесів – неспецифічне інгібування загального метаболізму, своєрідна наркотизація функціонуючих клітин. Подібна дія фенольних інгібіторів може здійснюватися, наприклад, через таку неспецифічну ділянку метаболізму, як гальмування синтезу АТФ. Діючи через пригнічення синтезу цієї сполуки в клітині, фенольні інгібітори здатні інгібувати активність усіх синтетичних процесів.

Акумуляція інгібіторів в осінніх бруньках деревних рослин зв'язана з різким уповільненням процесів їх розпаду. Осінні бруньки верби руйнують інгібітори в декілька разів слабше, ніж весняні. Можна, з одного боку, припустити, що інгібітор, який накопичився у великих кількостях, пригнічує через механізми утворення АТФ синтез ферментів, які окиснюють сам інгібітор. Відбувається неспецифічне гальмування ферментативного руйнування інгібітора за його ж допомогою. З іншого боку, інгібітор, діючи за принципом негативного зворотного зв'язку, може загальмувати власний

синтез. У результаті цього встановлюється рівноважний стан, характерний для гальмування росту в осінній період.

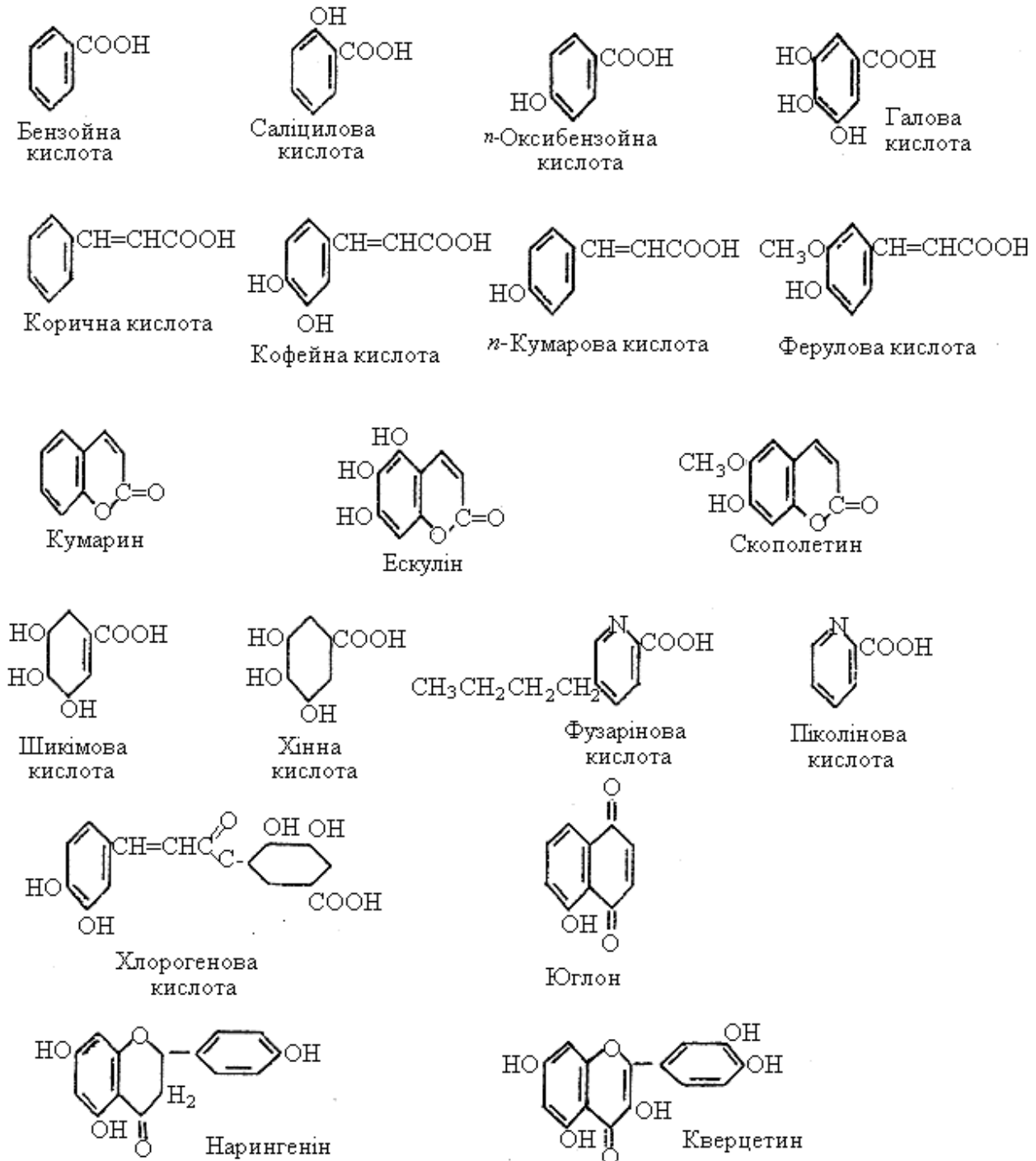


Рис. 6.22. Природні інгібітори росту рослин

6.4. СИНТЕТИЧНІ ІНГІБІТОРИ РОСТУ ТА ЇХ ЗАСТОСУВАННЯ

Загальна характеристика синтетичних інгібіторів росту. Окрему групу складають *ретарданти*, які зменшують довжину і збільшують товщину стебла. Їх часто виділяють в особливу групу, але границі між ними і

синтетичними інгібіторами іноді доводиться приймати умовно, залежно від доз і термінів обробки, а також виду і навіть сорту рослини.

Синтетичними інгібіторами росту є *гербіциди*, що знищують бур'янисту рослинність. До цієї групи належать речовини, які затримують пересування β -ІОК і її похідних по рослині, а також *морфактини*, що викликають аномалії в точках росту і появу потворних органів у рослин.

Синтетичні інгібітори, на відміну від природних, мають ряд загальних властивостей:

- 1) здатні більш різко пригнічувати ростові процеси;
- 2) процес їхньої інактивації рослинними тканинами надзвичайно тривалий;
- 3) характер дії часто зв'язаний не тільки з ростом, але і з порушенням морфогенетичних процесів.

Ретарданти – це група хімічно різнорідних сполук, об'єднаних спільністю морфологічного ефекту сповільнювати ріст інтактних рослин і сприяти формуванню потовщених стебел підвищеної механічної міцності. Вони сповільнюють поділ і розтягнення клітин у тканинах рослин, але не цілком пригнічують їхній ріст, не викликають патологічних явищ у класичному розумінні, не призводять до зменшення сухої ваги рослин. Ретарданти здатні збільшувати мобілізацію живильних речовин у колос і корінь.

Найчастіше застосування в практиці знаходять такі ретарданти: АМО-1618 (2-ізопропил-4-)триметиламонійхлорид(-5-метил-феніл-піперидин-1-карбоксилат); фосфон Д (трибутил-2,4-дихлорбензилфосфонійхлорид); В-995 (2,2-диметилгідрозид янтарної кислоти), етрел (2-хлоретилфосфонова кислота); дигідрел (біс-кислий-2-хлор-фосфоновий-N,N-диметилгідрозил); ССС (2-хлоретил-триметил-амоній-хлорид) (рис. 6.23).

АМО-1618, ССС, фосфон Д затримують ріст, а саме синтез гіберелінів, хоча їхня дія не обмежується тільки цим ефектом. Планомірне випробування нових хімікатів та їхнє практичне використання підпорядковане таким завданням:

- * зменшення висоти рослин, схильних до ушкодження вітрами і зливами, унаслідок чого відбувається вилягання посівів або обсіпання зерна на корені;
- * поліпшення форми і підвищення привабливості квіток багатьох видів високорослих декоративних рослин;
- * зменшення висоти стеблостою з метою полегшення механізованого збирання;
- * укорочення довжини стебел у деяких видів культурних і декоративних рослин, що характеризуються добрими якістьми (наприклад деякі сорти квасолі, культурна і декоративна виноградна лоза);
- * уповільнення росту дерев у лісозахисних смугах, розташованих поперек або безпосередньо під дротами високовольтних ліній електропередач із метою уникнути небезпечного і дорогого обрізування;
- * обмеження висоти декоративних чагарників, щоб без обрізування

зберегти їх у пропорції до невеликих ділянок або невисоких житлових будівель дачного типу;

* уповільнення росту різних овочевих та інших тепличних і оранжерейних культур за несприятливих умов освітлення в зимовий час.

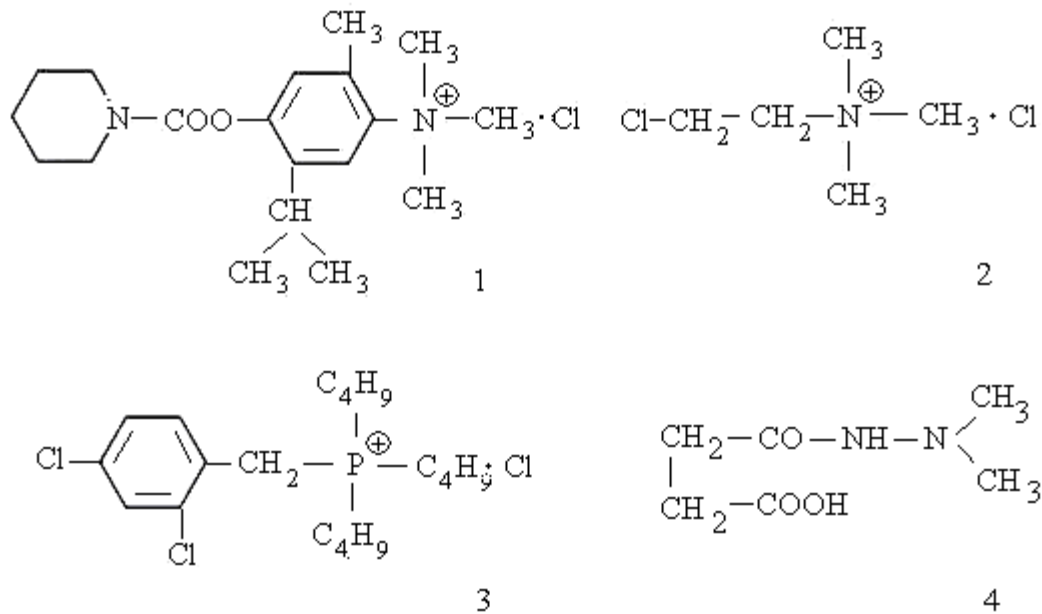


Рис. 6.23. Ретарданти: 1 – АМО-1618; 2 – фосфон Д; 3 – ССС; 4 – В-995

Найбільш ефективним ретардантом виявився хлорхолінхлорид (ССС). Перші повідомлення про цей ретардант з'явилися в США в 1960 р. Його почали застосовувати, щоб запобігти виляганню посівів пшениці, а також у квітникарстві, фруктовому і декоративному садівництві. Широке використання цього ретарданта обумовлено також універсальністю його фізіологічної дії на рослини. ССС підвищує загальний потенціал рослин і знижує їхню чутливість до будь-яких негативних впливів (приморозки, посуха, високі температури та інше). Цей препарат характеризується широким спектром дії щодо видового складу. Він впливає майже на 80 видів культурних і дикорослих рослин. Перевагою ССС є досить висока автономність його дії, тобто відносно слабка залежність від зовнішнього середовища зростання рослини. Усі ці властивості ССС визначають широкі перспективи його практичного використання.

Укорочення стебел відбувається не як результат зменшення кількості міжвузлів, а внаслідок укорочення їхньої довжини. Збільшується діаметр стебла, особливо в області нижнього міжвузля. Підсилюється розвиток механічної тканини, товщають оболонки клітин, зростає кількість судинно-волоконистих пучків. Заглиблюється вузол кушіння, завдяки чому він краще захищений від морозів.

ССС використовується в плодівництві з метою зниження шкідливості весняних приморозків, зменшення ступеня ушкодження дерев. Обробка ССС затримує терміни настання цвітіння, що запобігає загибелі квіток.

Морфактини пригнічують поділ клітин. Разом із 2,4-Д вони можуть бути використані як компонент суміші гербіцидів.

Гербіциди. Хімічні сполуки, що застосовують для знищення бур'янів, називаються *гербіцидами*. Ця назва виникла від сполучення латинських слів – *herba* – трава і *caeda* – убиваю. Деякі гербіциди у малих дозах діють на рослини як стимулятори росту і розвитку. На сьогодні нараховують понад тисячу гербіцидів і синтез нових продовжується в наростаючому темпі. Звичайно, не всі вони ввійшли в практику. Тільки невелика частина їх виробляється в промисловому масштабі.

Гербіциди – нейтральні молекули, що не мають ані позитивного, ані від'ємного заряду. Вони розчиняються в жироподібних сполуках – ліпоїдах, що містяться в клітинах, проникають у цитоплазму, легко вступають із нею у взаємодію, викликають порушення нормального перебігу фізіологічних процесів, унаслідок чого настає смерть рослини.

Гербіциди за хімічним складом поділяють на *неорганічні* й *органічні*. Неорганічні гербіциди (сульфат амонію, ціанамід кальцію та ін.) застосовуються рідко й у невеликих масштабах. Органічні гербіциди включають велику групу сполук різних класів. Це похідні фенолів (ДНОК, нітрафен), хлорофенолоцтових кислот (карбін, ептам), триазину (симазин, атразин, прометрин), сечовини (діурон, монурон, лінурон) й інші.

За характером дії розрізняють *контактні* і *системні* гербіциди. Контактні гербіциди викликають отруєння в місці зіткнення з рослиною. Ці гербіциди наносять на рослину обприскуванням розчинами. Системні гербіциди не залишаються на місці контакту з рослиною. Вони проникають усередину листка, потрапляють у провідну систему і по ній пересуваються до кореня. Системний гербіцид, нанесений на листки, може проникнути в корінь і отруїти кореневі паростки глибоко в ґрунті. Контактні гербіциди – мінеральні олії, діол, пентахлорофенол, вапам й ін. Системні гербіциди – 2,4-Д, хлоропропіонова кислота (рис. 6.24), хлорозаміщені сечовини.

Одні гербіциди швидко всмоктуються листками, інші варто вносити в ґрунт, а рослина буде поглинати їх коренями. До гербіцидів листової дії відноситься гезагард. Коренями добре поглинаються трефлан, ептан тощо. Вони більш ефективні на піщаних і супіщаних ґрунтах.

Деякі гербіциди мають вибірковість дії: вони є отруйними для одних рослин і майже нешкідливими для інших. Тільки після відкриття *вибірковості* гербіцидів з'явилася можливість їхнього практичного використання в сільському господарстві для хімічної прополки ланів.

За вибірковістю дії гербіциди умовно поділяють на дві групи: *загальної* та *вибіркової дії*. Гербіциди першої групи отруюють усі рослини без винятку. До цієї групи входять далапон, раундап, гезагард і ряд інших. Гербіциди загальної дії можна вносити в ґрунт восени після збирання врожаю. Протягом осені й ранньою весною гербіцид проникає в корені бур'янів і отруєє їх. До початку сівки культурних рослин він руйнується ґрунтовими бактеріями і вже не виявляє шкідливого впливу на врожай.

Гербіциди вибіркової дії отруюють рослини якоїсь однієї групи. Наприклад, гербіцид 2,4-Д отруєє дводольні рослини і є нешкідливим для

однодольних. Препаратом 2,4-Д обприскують поле зі сходами пшениці. Усі бур'яни, які належать до дводольних, гинуть, а пшениця не ушкоджується. При цьому зберігаються і бур'яни – однодольні рослини. Проти них потрібно застосовувати інші гербіциди. Похідні сим-тріазинів – атразин і симазин – у посівах кукурудзи знищують багато дводольних і однодольних бур'янів. Це приклади широкої вибіркової гербіцидів.

Деякі гербіциди уражають дуже обмежену кількість видів бур'янів або навіть тільки один вид. Наприклад, карбін, який застосовують для обробки посівів пшениці, ячменю, гороху, кукурудзи проти вівсюга, діє на цей бур'ян дуже обмежений час – тільки у фазу одного–двох листків. Для знищення бур'янів у посівах льону використовують натрієву сіль 2М-4Х. Обробку рекомендується проводити у фазі “ялинки”, коли висота рослини досягає 14–18 см.

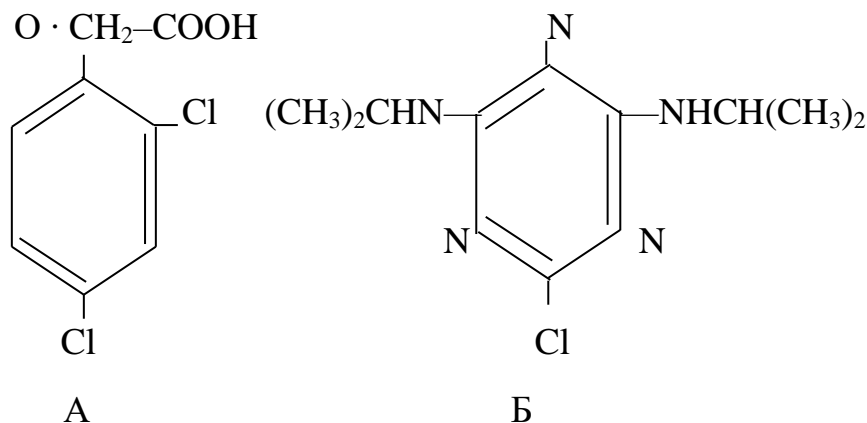


Рис. 6.24. Гербіциди:

А – 2,4-дихлорфеноксоцтова кислота (2,4-Д);

Б – пропазин

З гербіцидів вибіркової дії на особливу увагу заслуговують 2,4-Д, 2М-4Х (2-метил-4-хлорофеноксоцтова кислота), а також симазин і атразин. Особливо широко застосовують препарат 2,4-Д. Порошок є розчинним у воді. Характеризується незвичайно високою фізіологічною активністю. У порівняно невеликій концентрації 2,4-Д пригнічує ріст і викликає загибель багатьох рослин. В оброблених цими гербіцидами рослинах скривлюється верхівка стебла, ріст її зупиняється, рослина полягає, стебла в нижній частині розростаються в товщину, покривні тканини розтріскуються, починається процес загнивання. 2,4-Д викликає загибель дводольних рослин – гірчиці, підмаренника, лободи та багаторічників (осот польовий, хвощ польовий, полин, цикорій дикий, молочай тощо).

Причина різної реакції рослин на гербіциди полягає в тому, що різні види рослин, навіть близькі між собою, дуже відрізняються за своїм хімічним складом, характером і типом обміну речовин, будовою і формою. Наприклад, злаки з вузькими, майже вертикально розташованими листками, покриті значним восковим нальотом, важче змочуються, ніж дводольні рослини із широкими, майже горизонтально розташованими листками. Найчастіше 2,4-Д

застосовують на посівах у фазі кушіння хлібів, коли дводольні бур'яни легко гинуть від невеликих доз гербіцидів, а злаки вже досить розвинені й не реагують на такі дози.

У високостійких до дії 2,4-Д злакових рослин цей гербіцид швидко зв'язується з клітинними білками й у такий спосіб виводиться з метаболізму. У нестійких до 2,4-Д дводольних рослин гербіцид залишається в основному у вільному стані і тому виявляє сильну токсичну дію.

Застосовують 2,4-Д у дозі 0,5–1,5 кг/га. Посіви рекомендується обробляти в ясний сонячний день за температури повітря не нижче 10–15 °С. Після дії гербіциду 2,4-Д гине до 70 % бур'янів.

Механізми дії багатьох гербіцидів установлені. Багато з них є ферментними отрутами, тобто порушують дію ферментів, і тим самим гальмують цілком яку-небудь важливу біохімічну реакцію, наприклад окисно-відновний процес. Деякі гербіциди конкурують із важливими метаболітами, займають їхні місця, чим блокують ці реакції. Інші гербіциди інактивують хлорофіл. Як правило, гербіциди виявляють складні впливи, порушуючи декілька фізіологічних процесів. Висока токсичність гербіцидів пояснюється саме тим, що вони діють як антиметаболіти або гальмівники ферментів.

Наприклад, за дії 2,4-Д значною мірою пригнічується процес фотосинтезу, дихання ж, навпаки, різко підсилюється, зупиняється нормальний розвиток рослин, з'являються аномалії у формоутворювальних процесах, порушується вуглеводний і білковий обміни, прискорюється розпад азотних сполук на більш прості, що пояснюється зміною активності та спрямованості ферментних реакцій.

У рослин, які є чутливими до триазинових гербіцидів, порушується синтез цукрів, інгібується фотоліз води і фотосинтетичне фосфорилування в процесі фотосинтезу, зменшується нагромадження крохмалю, але не змінюється активність окисних ферментів. Гербіцид паракват і гербіциди дифенілефірного ряду, у тому числі й ацифлуорфен, мають гербіцидну активність завдяки здатності пригнічувати фотосинтез за рахунок активації вільних радикалів кисню.

Гліфосат інгібує ріст рослин, перешкоджаючи біосинтезу ароматичних амінокислот шляхом гальмування ферменту енолпіруватшкіматтрифосфат-синтетази. ВАУ МКН 3586-амікаразон за дії на рослини пригнічує фотосинтез, ростові процеси, викликає хлорози і некрози листків. Ефективний у дозі 500 г/га у боротьбі з дводольними бур'янами в посівах кукурудзи. BAS 662 Н (змішаний гербіцид) – інгібітор транспорту ауксинів і ауксиновий антагоніст. У дозі 0,1–0,2 кг/га ефективно пригнічує дводольні, включаючи й тих, що важко викорінюються (осот польовий, дурман, абутилон), а також злакові (просо куряче, просоподібні бур'яни) в посівах кукурудзи. BAS 615 Н – післясходовий гербіцид. Є інгібітором протопорфірин-ІХ-оксидази. Ефективно пригнічує бур'яни: підмаренник чіпкий (*Galium aparine*), жабрій звичайний (*Galeopsis tetrahit*), вероніку (*Veronica spp.*), глуху кропиву (*Lamium spp.*). Швидко метаболізується зерновими колосовими (пшениця, жито, ячмінь), вибірково діючи на них.

Структура геному рослин дозволяє точно визначити місця дії гербіцидів на генетичному рівні. Нині відомо понад 19 місць (трайтів) і механізмів дії гербіцидів, які знайшли практичне використання: фотосистема I, фотосистема II, глутамінсинтаза, рецептори ауксинів, переносники ауксинів, ацетил-КоА, карбоксилаза, порушення синтезу тубуліну, його структури та організації; порушення синтезу целюлози; системи синтезу гіберелінів тощо.

Було доведено, що гербіциди, порушуючи ті або інші процеси метаболізму, самі піддаються детоксикації. Лише в рідких випадках із введених у рослини токсичних речовин у результаті біохімічних перетворень виникають сполуки з підвищеною токсичністю. Але існування нових токсичних речовин виявляється тільки тимчасовим, тобто, залучаючись у процеси метаболізму, вони неминуче втрачають свою токсичність. *Детоксикація* – захисна реакція рослин, що здійснюється завдяки різноманітним перетворенням токсичних речовин, наприклад за допомогою різних хімічних змін, з'єднання з білками та іншими продуктами обміну, зв'язування з різними структурними утвореннями клітин і виділення в навколишнє середовище. Стійкими до гербіцидів виявляються рослини, в яких процеси детоксикації відбуваються досить інтенсивно, щоб побороти токсичну дію даного гербіциду, а чутливими – ті, в яких процеси детоксикації є менш інтенсивними і токсична дія того ж гербіциду не долається.

Заслуговує на увагу використання природних біологічних препаратів, які не завдають шкоди довкіллю. Наприклад ризобітоксин. Він синтезується деякими штамми *Rhizobium japonicum* і за внесення його в ґрунт близько 0,2 кг/га діє як ефективний гербіцид. Вивчаються рослини, які мають алелопатичний потенціал, з метою виділення алелопатичних агентів для знищення бур'янів.

Дослідження, проведені в Іллінойському університеті (США), дозволили створити екологічно безпечні *фотодинамічні гербіциди*, що активуються світлом. В основі їхньої дії лежить окиснення біомолекул під впливом видимого світла; головні компоненти – δ -амінолевулінова кислота та один або декілька модуляторів (сполук, що керують процесом біосинтезу хлорофілу). У природних умовах у тканинах рослин за участю вказаної кислоти накопичуються магній-тетрапіроли – проміжні продукти синтезу хлорофілу. За їхнього надлишку утворюється збуджений кисень, який ініціює ланцюгові радикальні реакції, що руйнують клітинні мембрани, НК, ферменти, багато білків. Якщо забезпечити накопичення надлишкової кількості магній-тетрапіролів, яку рослина не може трансформувати під час природного біосинтезу, то за дії сонячного світла вона загине. Для створення таких умов використовується δ -амінолевулінова кислота – проміжний продукт біосинтезу магній-тетрапіролів. Цей гербіцид швидко розкладається біохімічним шляхом і повністю зникає протягом доби. Обробку ним проводять вночі, до ранку він залишається бездіяльним, а через декілька годин після сходу сонця бур'яни зав'ядають.

У перспективі для боротьби з бур'янами можуть застосовуватися випромінювачі ультрависокочастотних електромагнітних коливань (УВЧ),

електричні поля високої напруги та інші види електричної енергії. Використання УВЧ у польових умовах у штаті Техас привело до знищення 81–100 % однорічних дводольних і багаторічних бур'янів. УВЧ викликає посилений рух молекул у тканинах, що виникає при проходженні крізь них мікрохвиль, або надмірне нагрівання тканин. У результаті такого руху молекули та клітинні мембрани руйнуються і вегетуючі рослини гинуть. Загибель бур'янів спостерігається і за безпосередньої дії на них електричних імпульсів високої напруги. У цьому випадку, коли електричний струм діє на судинну систему рослин, клітинний сік нагрівається до кипіння і руйнує клітинну структуру.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Розкрийте поняття “фітогормони”, “індукція”, “стимуляція”.
2. Розкажіть про історію відкриття ауксинів.
3. Яка хімічна природа ауксинів? У який спосіб перебігає біосинтез цих стимуляторів росту?
4. Чи можна визначити процес пересування ауксинів у рослині як полярний?
5. Назвіть форми існування ауксину в рослинах.
6. Які чинники сприяють інактивації β -ІОК?
7. Розгляньте внутрішньоклітинні механізми дії ауксинів.
8. Детально охарактеризуйте фізіологічну дію ауксинів на рослини.
9. Наведіть коротку історію відкриття гіберелінів.
10. Розкажіть про хімічну природу гіберелінів. Де відбувається синтез цих фітогормонів?
11. Розкрийте фізіологічну роль та механізм дії гіберелінів.
12. Як було відкрито цитокініни? Охарактеризуйте їхню хімічну природу.
13. Укажіть можливі способи синтезу вільних цитокінінів у рослинних тканинах.
14. Чи можна назвати фізіологічну дію цитокінінів поліфункціональною? Які чинники визначають характер дії цієї групи фітогормонів?
15. Які існують способи обробки рослин регуляторами росту?
16. Розкрийте практичне використання ауксинів. Чи можливе утворення плодів без запліднення?
17. Де у рослинництві використовують гібереліни?
18. Як використовують цитокініни? Проаналізуйте перспективу розширення спектра їх застосування у практичних цілях.
19. Охарактеризуйте брасиностероїди як речовини з рістстимулювальною дією.
20. Надайте інформацію про будову та фізіологічні ефекти жасмонової кислоти.
21. У яких процесах рослинного організму саліцилова кислота відіграє найважливішу роль?
22. Вкажіть загальні властивості природних інгібіторів.
23. Охарактеризуйте механізми біосинтезу та дії АБК в рослинах.

24. Яка фізіологічна дія етилену на рослини?
25. Що нині відомо про вплив природних фенольних інгібіторів росту?
26. Дайте загальну характеристику синтетичних інгібіторів росту. Охарактеризуйте основні їх групи: ретарданти, морфактини та гербіциди.
27. Для чого використовуються ретарданти?
28. Які речовини відносяться до гербіцидів?
29. На які групи поділяються гербіциди за їх дією на рослини?
30. Розкажіть про специфіку токсичної дії на рослини різних гербіцидів.
31. Як можна боротися з бур'янами, не застосовуючи хімічні речовини?

Розділ 7. РІСТ РОСЛИН

7.1. ПОНЯТТЯ ПРО РІСТ І ЙОГО ХАРАКТЕРИСТИКИ

Поняття про ріст. Одним із найважливіших проявів життєдіяльності рослин є їхній *ріст*. Це всеосяжна фізіологічна характеристика, інтегральне вираження множинних корелятивних змін і зв'язків у метаболізмі живого організму, які обумовлюються всією сукупністю фізіологічних процесів рослинного організму: водообміну, фотосинтезу, мінерального живлення, дихання і пересування речовин.

Здатність до безперервного росту – відмінна властивість рослинних організмів, від якої і пішла назва “рослини”. У більшості тваринних організмів здатність до росту властива тільки молодим організмам. Лише в деяких безхребетних тварин можна спостерігати безперервний ріст колоній, наприклад у коралів. Рослинні тканини можуть рости й обновлятися тільки в ділянках із тонкостінними ембріональними клітинами, тобто в меристемах, де відбувається їх поділ, у результаті якого виникають нові клітини. Безперервний ріст рослин досягається завдяки постійному поновленню меристематичних тканин у верхівках пагонів і кореня.

За сучасними уявленнями, *ріст* – це необоротне збільшення розмірів рослини (або її органів), в основі якого лежить новотвір органів, клітин або окремих їхніх елементів. Термін “ріст” характеризує кількісні зміни, що відбуваються під час розвитку органа, тканини або клітини.

Про ростові процеси свідчать такі ознаки: 1) збільшення розмірів рослини й окремих її органів; 2) збільшення кількості органів (листіків, коренів, пагонів); 3) збільшення кількості клітин; 4) зростання об'єму клітин; 5) збільшення кількості протоплазми і структурних компонентів клітини; 6) збільшення сухої маси рослин.

Збільшення маси – яскравий показник росту, але він не завжди є об'єктивним. Так, з одного боку, зростання маси якогось органа може бути пов'язано не з ростом, а з нагромадженням поживних речовин. З іншого боку, якщо насіння або бульби проростають у темряві, то довжина проростків збільшується, а суха маса, навпаки, зменшується. Збільшення об'єму клітини також не завжди можна обґрунтувати ростом. Прикладом слугує зростання об'єму клітин у разі всмоктування води: відбувається набрякання насіння. Найбільш надійним критерієм росту є новотвір клітин.

Типи росту. Тип росту рослин залежить від характеру розташування меристем.

Апікальний ріст характерний для кореня і стебла, які зростають своїми верхівками (апикальні меристеми), тому що точка росту займає термінальне положення, і молоді клітини примикають до морфологічно верхньої частини органа. Тривалий, часто необмежений ріст у довжину уздовж осі контролюється передусім активністю меристем.

Ріст осьових органів у довжину відбувається у верхівкових зонах, і нові тканини добавляються до тіла рослини на проксимальному боці. Ріст такого типу називають *акреційним*.

Апікальні меристеми стебла і кореня постійно зберігають свій ембріональний стан і здатні до росту протягом тривалого часу – до багатьох сотень років у деяких дерев. Такі меристеми є *недетермінованими*. Зони росту інших органів – листків, квіток, плодів – відрізняються від зон росту коренів і стебел. Вони можуть залишатися ембріональними тільки обмежений час – доти, поки орган не досягає повного розвитку. Такі зони росту іноді називаються *детермінованими меристемами*.

Інтеркалярний ріст здійснюється за рахунок вставних меристем, які знаходяться в міжвузлях злакових рослин. Після того, як тканини міжвузлів закінчили свій ріст, вставна меристема залишається тривалий час активною. Стебло росте по довжині на зразок телескопа, що розсовується. Завдяки інтеркалярному росту полегли злаки здатні підніматися, навіть якщо полягання відбулося на пізніх етапах розвитку.

Базальний ріст здійснюється в основі органів. Такий ріст зустрічається у квіткових стрілок, у листків злаків, трав.

У таких органах, як листки, квітки і плоди, в яких, на відміну від осьових, ріст обмежений, меристематичні клітини звичайно не локалізовані, а розсіяні. У зв'язку з цим орган росте цілком або велика його частина, а не якась певна ділянка. Такі структури мають свій власний цикл росту, майже такий самий, як у тварин. Коли ці органи досягають зрілості, їхні тканини перестають рости, оскільки не залишається ембріональної області, що могла б здійснювати подальший ріст.

Ріст кореня і стебла в товщину здійснюється за рахунок латеральної меристеми – камбію і пробкового камбію (фелогену). Камбій являє собою вторинну меристему. Він знаходиться між ксилемою і флоемою провідних пучків і утворює ксилему з внутрішнього боку і флоему – в бік периферії органа.

Інтенсивність росту. Різні рослини та їхні органи ростуть із неоднаковою швидкістю. Швидкість росту тичинок злаків становить 1,8; листків банана – 1,1; стебел бамбука – 0,75; стебел гарбуза – 0,1 мм/хв. У більшості рослин швидкість росту не перевищує 0,005 мм/хв. За даними Л.Йоста, для подвоєння довжини пилкових ниток злакових рослин необхідно 2–3 хв, бактерій – 20–30 хв, коренів бобів (*Vicia faba*) – приблизно 180 хв. Слід зазначити, що будь-яка рослинна популяція складається з різноякісних рослин за інтенсивністю росту та за іншими ознаками. Це значною мірою забезпечує їй стійкість у різноманітних умовах середовища.

На сьогодні важливим питанням є рання діагностика інтенсивності росту деревних рослин, що пов'язано з необхідністю одержання деревини в найкоротші терміни.

Причиною інтенсифікації росту може бути гетерозис і поліплоїдія. Такі форми характеризуються, крім могутнього росту, великими листками та бруньками, тривалим періодом росту. Серед популяцій деревних рослин часто

зустрічаються окремі гігантські дерева. Відомі випадки, коли на дереві з нормальним ростом розвиваються окремі могутні гілки. Такі дерева знаходив Г.Ф.Плеханов (1968) у районі падіння Тунгуського метеорита.

Надзвичайно високу активність у рості можуть викликати умови середовища. Це явище спостерігається на Далекому Сході, у горах Паміру, на острові Сахалін, Шантарських островах. В умовах Памірського ботанічного саду навіть інтродуцент дуб звичайний дає щорічно приріст до трьох метрів. Причина цього явища дотепер невідома. Це пояснювали особливим мікрокліматом, наявністю інтенсивних горотвірні процесів (коливальні рухи підсилюють метаболізм у клітинах) або присутністю особливих мікроелементів у ґрунті. На користь цього припущення свідчить той факт, що в районах із підвищеним вмістом у ґрунті торію зустрічаються диплоїдні осики із шириною листків до 30 см. До прояву гігантизму веде і деякий надлишок бору. У ґрунті з Місяця рослини зростають у 3–4 рази швидше.

Описані карликові форми ялини, ялиці, сосни, дуба, ялівця, яблуні, кавового дерева й інші. Карликові і напівкарликові форми мають невеликі показники щорічного приросту пагонів. Карликові мутанти пшениці, гороху, кукурудзи, конюшини, бавовнику характеризуються також невеликими метамерними елементами (висотою, довжиною і шириною колеоптилю і листка). Депресія росту може бути викликана, крім мутацій, інгібіторами, а також міжвидовими схрещуваннями, перебудовою хромосом у насінні з довгим часом зберігання, відсутністю стратифікації (наприклад, фізіологічна карликовість).

Великий період росту. Базуючись на вимірах приросту окремих ділянок та цілих органів, Ю.Сакс установив закон “великого періоду росту”. Кожний орган або певна ділянка будь-якого органа, що росте, між двома мітками спочатку росте повільно, потім ріст значно прискорюється і, нарешті, сповільнюється. Крива приросту має майже симетричну форму з розтягнутим максимумом (рис. 7.1, А). Якщо дані про зміни загальної довжини рослини або її органа відкласти на осі ординат, а час на осі абсцис, то утвориться крива росту. Графічно вона буде мати S-подібний характер – *сигмоїдна крива* (рис. 7.1, Б).

Сигмоїдна крива складається з чотирьох основних елементів: 1 – лаг-періоду, під час якого перебігають приховані явища, що підготовляють процес видимого росту; 2 – логарифмічної фази – найбільш інтенсивного росту; 3 – фази уповільненого росту; 4 – фази стаціонарного стану, коли видимий ріст не спостерігається. Тривалість фаз може коливатися залежно від виду рослин, ряду зовнішніх і внутрішніх факторів.

Явище великого періоду росту властиве й окремим клітинам. Клітина після поділу росте повільно, потім швидше, а пізніше її ріст сповільнюється і, нарешті, зовсім зупиняється. Клітина знову ділиться або перетворюється на спеціалізований елемент. Такий характер росту спостерігається в дерев не тільки у висоту, але й у товщину. З цього погляду, становить інтерес пальма *Roystonea regia*, яка росте на Кубі. Ця рослина належить до однодольних і не має камбію, тому стебло її не потовщується, як у дводольних рослин. В

основі й у верхівки стебло тонше, а в середній частині товстіше, що свідчить про різний характер ростових процесів на початку, середині та наприкінці онтогенезу.

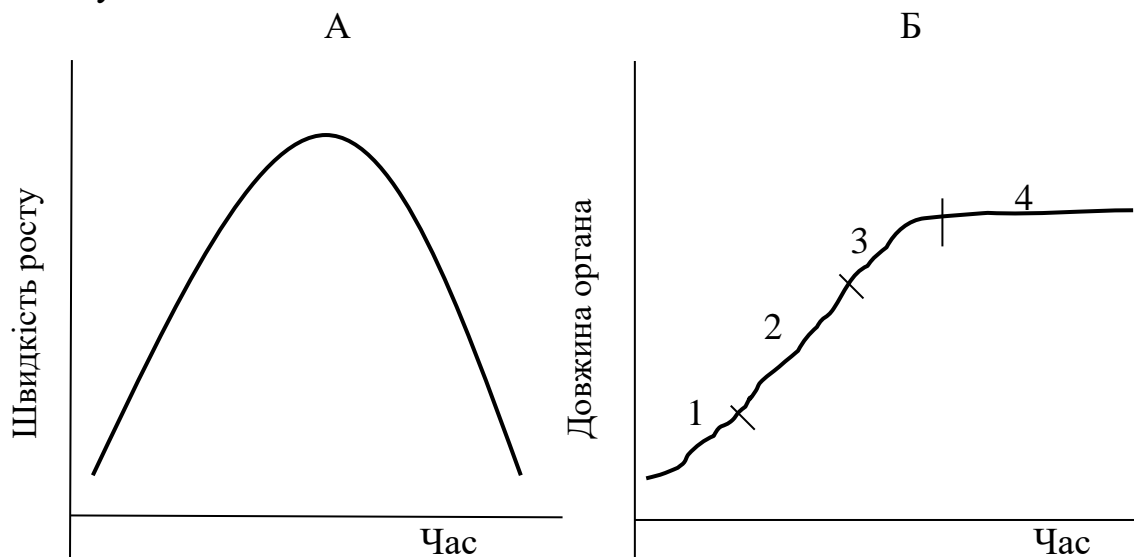


Рис. 7.1. Криві росту

За нахилом кривої можна часто одержати інформацію про генотипічне тло, яке визначає ростовий потенціал даної рослини, про те, наскільки відповідають потребам рослини ті умови, в яких вона зростає. Кінцева висота рослини і терміни настання стаціонарної фази часто бувають визначені генетично, але ці характеристики можуть змінюватися якоюсь мірою і під впливом середовища.

Методи виміру інтенсивності росту можна розділити на лінійні та вагові.

Лінійні методи застосовуються для визначення інтенсивності росту стебел і коренів у довжину. Виміри довжини проводять через певні проміжки часу, наприклад один раз на добу або рідше. Горизонтальний мікроскоп дозволяє одержати відліки за більш короткий проміжок часу, наприклад за 10–15 хв.

Для визначення інтенсивності росту окремих ділянок стебла, кореня або листків використовують метод нанесення міток. Для цього на орган, що росте, наносять тушшю мітки на рівній відстані, і відстань між ними вимірюють через певні проміжки часу. Цим методом можна виявити зони найбільш інтенсивного росту (рис. 7.2).

Для виміру росту рослин як функції часу необхідно застосовувати також методи дослідження, що забезпечували б одержання безперервної інформації хоча б за одним з основних його показників. Таким вимогам відповідають методи *ауксанометрії* й *ауксанографії* (від гр. *αυξανο* – збільшуюсь, росту), запропоновані Ю.Саксом у 1872 р. Пізніше було створено декілька конструкцій ауксанометрів, ауксанографів, ростометрів. Проте, всі вони побудовані за принципом переміщення довгого і короткого плечей коромисла.

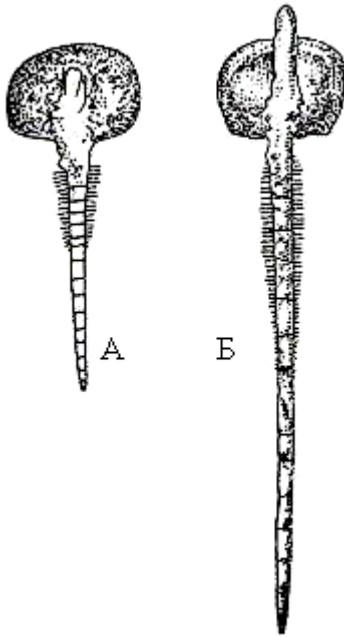


Рис. 7.2. Визначення інтенсивності росту проростків методом міток: А – корінь проростка кукурудзи з нанесеними мітками; Б – вигляд проростка через добу

Ауксанометри особливо зручні за порівняльного вивчення добової динаміки швидкості росту в різних умовах живлення та освітлення.

Для виміру росту застосовуються методи фотографування і кінозйомки.

Ваговий метод полягає у визначенні сухої маси рослин через певні проміжки часу.

Швидкість росту може бути охарактеризована рядом величин.

Абсолютна швидкість росту – величина приросту за якийсь проміжок часу, віднесений до одиниці часу (хвилина, година, доба),

$$K = \frac{W_2 - W_1}{t_2 - t_1},$$

де W_1 , W_2 – початкова та кінцева суха маса або довжина органа відповідно; $t_2 - t_1$ – час, протягом якого відбувався ріст.

Відносна швидкість росту – приріст, обчислений у відсотках від вихідної маси рослини або органа:

$$R = \frac{W_2 - W_1}{W_1} \cdot 100$$

Багато дослідників застосовують математичні методи для вираження тимчасового ходу росту і на цій основі шукають шляхи прогнозування його темпів і формування врожаю.

Так, Ф.Блекман виразив ріст рівнянням складних відсотків за формулою

$$\frac{dW}{dt} = K \cdot W,$$

де W – маса або розмір рослини; t – час росту; K – коефіцієнт пропорційності.

В основу цієї формули покладене уявлення про здатність кожної маси організму збільшуватися за одиницю часу на певний відсоток (K). Після інтегрування цього рівняння воно набуває такого вигляду:

$$W_t = W_0 \cdot e^{rt},$$

де W_t – маса або розмір рослини через якийсь час; W_0 – початкова маса рослини при $t = 0$; r – середній відсоток зростання маси або розмірів рослини.

Д.А.Сабінін високо оцінив цю спробу Ф.Блекмана виразити ріст математично. Але він указав на обмеженість застосування цього рівняння, тому що величина r , як відомо, не залишається постійною навіть за тих же самих умов.

Виходячи з чисто зовнішнього збігу кривих тимчасового ходу ростових процесів і мономолекулярних хімічних реакцій автокаталізу, Т.Робертсон дійшов висновку, що в основі росту лежать автокаталітичні реакції і що його можна виразити тими ж рівняннями, що і реакцію автокаталізу,

$$\frac{dW}{dt} = K_1 W / A - W /,$$

де K_1 – емпірична константа; A – кінцева величина, яка досягається при рості.

Після інтегрування рівняння приймає такий вигляд:

$$K_1 = \frac{1}{t - t_1} \log \frac{W}{A - W},$$

де $W = A/2$, а всі інші позначення ті самі, що й у попередньому рівнянні.

У цих формулах треба заздалегідь знати два найбільш істотні розміри A і $A/2$, а це практично неможливо.

В існуючих формулах математичного вираження ріст розглядається лише як вірогідний процес без обліку впливу на нього головних факторів середовища, вікового і фізіологічного стану рослин.

Фази росту клітини. У рості кожної клітини розрізняють три фази:

- 1) ембріональну – фазу новоутвору клітини шляхом поділу;
- 2) розтягнення, або власне фазу росту клітини;
- 3) диференціювання, коли клітина набуває остаточної форми, характерної для клітин тієї або іншої тканини. Ця схема була сформульована ще в 1882 р. Ю.Саксом.

Фази росту клітини легко простежити в зонах росту кореня і стебла. У зоні поділу клітини знаходяться в ембріональній стадії, у зоні розтягнення – у фазі розтягнення. Розміри зон поділу і розтягнення в коренів різних рослин є різними. У бобів зона поділу займає 0–3,00 мм; зона розтягнення – 3,00–7,00 мм; у гороху – 0–2,00 і 2,00–4,10 мм; у люпину – 0–3,00 і 3,00–6,00 мм; кукурудзи – 0–2,00 і 2,00–6,00 мм; у хмелю – 0–0,40 і 0,40–0,88 мм; тютюну – 0–0,26 і 0,26–0,90 мм; ячменю – 0–0,33 і 0,33–0,94 мм відповідно. Довжина цих зон варіює залежно від виду, сорту рослин, характеру кореня (головний, бічний, придатковий), швидкості росту, умов зовнішнього середовища. У товстих корінців зона росту, як правило, довша, у тонких – коротша. У зоні диференціювання клітини знаходяться у фазі диференціювання.

Довжина області, що росте, у стебла значно більша, ніж у кореня, і часто може досягати декількох сантиметрів.

Ембріональна фаза. Ембріональна тканина складається з дрібних однакових клітин, суцільно заповнених цитоплазмою, що мають тонкі оболонки і велике ядро. Видимі вакуолі відсутні. У меристематичних клітинах зустрічаються пластиди: лейкопласти, іноді дрібні хлоропласти, які знаходяться на перших стадіях розвитку.

Новотвір клітин відбувається шляхом поділу – мітозу. Сутність мітозу зводиться до правильного розподілу між дочірніми ядрами хроматид, що виникають у результаті подвоєння поздовжніх елементів хромосом, і передачі генів від одного клітинного покоління іншому. Обидва дочірніх ядра, які виникають у результаті мітозу, як правило, є генетично ідентичними.

Клітини, що утворюються внаслідок мітотичного поділу, виростають приблизно до розмірів материнської клітини. Здійснюються процеси новотвору специфічних компонентів протоплазми завдяки різним неспецифічним органічним і неорганічним сполукам. Розмір клітин меристеми є більш-менш сталим, тому що за збільшення клітин до розмірів материнської вони, у свою чергу, діляться.

Незважаючи на безупинний поділ, загальна кількість клітин у меристемі не змінюється. Це зв'язано з тим, що в морфологічно нижній частині конуса наростання вони переходять у наступну фазу росту – розтягнення.

Фаза розтягнення. *Співвідношення між поділом і розтягненням.* Мітози в коренях закінчуються в більшості випадків до початку швидкого розтягнення. Однак при рості інших органів різке розмежування процесів поділу і розтягнення зустрічається не завжди. Так, під час розтягнення листків, плодів і стебел мітози зустрічаються протягом значної частини періоду розтягнення. При цьому відносна швидкість розтягнення і поділу клітин значно нижча, ніж у коренях. Поділ клітин за високої швидкості їхнього росту утруднений, оскільки розтягнення і поділ – занадто різні процеси, хоча і не взаємовиключні.

Швидкість переходу клітин до розтягнення регулюється в корені сполученням двох, відносно незалежних процесів. Перший з них визначається часом життя клітини в меристемі, а другий – частотою поділу клітин. Перший процес дуже стійкий, другий – легко змінюється при порушеннях умов росту. Така подвійність у регуляції швидкості переходу клітин до розтягнення, на думку В.Б.Іванова, забезпечує автоматичне зниження її при уповільненні розмноження клітин, що охороняє меристему від надмірного вичерпання.

Встановлено, що перехід клітин до розтягнення не пов'язаний з певним періодом мітотичного циклу, тому що клітини можуть ділитися під час розтягнення.

Швидкість розтягнення клітин. За стадію розтягнення об'єм клітини в коренях зростає приблизно в 10–30 разів, у листках – у 10–20 (рис. 7.3), у стеблах гороху, гарбуза, елодеї – приблизно в 10–25, а в сукулента каланхое (*Briophyllum*) – приблизно в 100 разів.

У різних органів рослин швидкість розтягнення значно варіює.

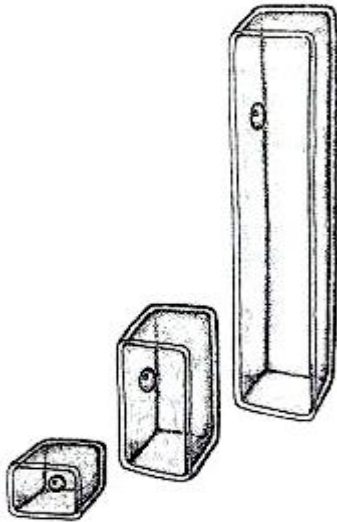


Рис. 7.3. Збільшення клітини під час розтягнення

Найбільша вона в клітин тичинкових ниток злаків. У коренів відносна швидкість розтягнення вища, ніж у надземних органах рослини. Клітина кореня розтягується 10–20 год, збільшуючись при цьому в 10–30 разів. Довжина колеоптилей за добу тільки подвоюється. Клітини листків розтягуються ще з меншою швидкістю, бо розміри листків, що ростуть, подвоюються за декілька діб.

Етапи розтягнення клітини. Ріст клітин розтягненням можна розділити на три етапи.

1. На першому етапі меристематичні клітини, що віддаляються в результаті клітинного поділу від верхівки, підпадають під дію фізико-хімічних градієнтів (O_2 , CO_2 , рН, ЕН тощо), які завжди виникають у клітинних структурах, що ростуть і диференціюються. Можливо, в міру віддалення від верхівки змінюється співвідношення фітогормонів, зокрема ауксинів і цитокінінів. Відомо, що ауксин у присутності цитокініну індукуює поділ клітин, у той час як ауксин у цій же концентрації здатний активувати лише ріст клітин. Зміна співвідношення фітогормонів викликається синтезом або руйнуванням одного або декількох фітогормонів, а також їхнім звільненням або зв'язуванням.

2. Етап пролонгованого росту містить у собі такі події:

а) клітинні стінки в присутності ауксину (фітогормону, якому належить важлива роль у розтягненні клітин) набувають підвищену пластичність, що дозволяє їм необоротно розтягуватися;

б) рушійною силою для розтягнення є тургорний тиск;

в) необхідна для росту розтягненням енергія постачається аеробним диханням;

г) відбувається синтез РНК і білків.

3. Третій етап росту розтягненням характеризується гальмуванням і припиненням подовження клітин. У цьому процесі істотну роль може відігравати етилен, що знижує полярний транспорт ауксину. Може мати значення посилення активності ІОК-оксидази і пероксидази, а також нагромадження інгібітора фенольної природи.

Утворення вакуолей під час розтягнення. Р.Матіл і Х.Мур простежили шляхи формування вакуолярного апарату в клітинах кореня кукурудзи за їхнього переходу до розтягнення. Встановлено, що вакуолі починають утворюватися з окремих цистерн агранулярного ЕПР, що зливаються між собою, створюючи провакуолі та більш великі вакуолі. Об'єм вакуолей збільшується також завдяки активній діяльності тонопласта, котрий утворює інвагінації, що сприяють надходженню матеріалу у внутрішні порожнини вакуолей. Пухирці – похідні апарату Гольджі (первинні лізосоми) – беруть участь в утворенні вакуолей за рахунок інкапсуляції їх тонопластом. Р.Матіл і Х.Мур припускають, що у вакуолях рослинних клітин відбувається внутрішньоклітинне перетравлювання. Це положення узгоджується з результатом ранніх досліджень, в яких показано, що вміст вакуолей спочатку має більш високу щільність, ніж цитоплазма, а потім розріджується.

У вакуолях виявляються такі ферменти, як α -амілаза, α -глюкозидаза, амінотрансфераза та інші, що беруть участь у процесах розпаду вуглеводів і в утворенні органічних кислот з амінокислотних залишків гідролізованих білків. У результаті у вакуолях накопичуються осмотично активні речовини: редукуючі цукри, органічні кислоти, амінокислоти. Це приводить до підвищення тургесцентності, швидкого осмотичного надходження води у вакуолі.

З утворенням центральної вакуолі протоплазма зосереджується у вигляді постійного шару, що сприяє збільшенню абсолютної і відносної поверхні клітини, які мають велике значення в обміні речовин.

Проте утворення вакуолярного апарату і збільшення осмотичної концентрації клітинного соку ще не досить для росту клітин, тому що клітинні стінки мають обмежену еластичну і пластичну розтяжність. Для того, щоб відбувався ріст розтягненням, необхідно одночасне збільшення пластичності клітинних стінок.

Зміна будови і складу клітинної оболонки. Існує два види розтягнення первинної клітинної оболонки: еластичне (оборотне) і пластичне (необоротне). Еластичне розтягнення клітинної оболонки викликано тиском на неї вмісту клітини. Розтягненню сприяє ослаблення зв'язків між мікрофібрилами, еластичне розтягнення переходить у пластичне.

У клітинних стінках локалізуються ферменти β -1,3; β -1,4; α -1,6-глюконази, екзогалактанази; кисла фосфатаза; глюкозидаза; манозидаза; інвертаза. Більшість гідролаз активується у разі підкислення. Першим етапом регуляції росту розтягненням є індукування кислотно-лужних зрушень у клітині, у результаті чого активуються кислі гідролази в провакуолях і клітинних стінках. Кислотно-лужні зрушення в клітинах можуть здійснюватися або в результаті метаболізму, наприклад як наслідок збільшення синтезу органічних кислот (бродиння, фіксація CO_2 і т.ін.), або завдяки роботі іонних насосів: протонного, протонно-калієвого.

Активність протонної помпи в плазмалемі залежить від концентрації ауксину. Активація ауксиноактивованої протонної помпи спричиняє

розм'якшення клітинних оболонок унаслідок розриву кислотолабільних зв'язків і активації кислих гідролаз.

Поряд із розтягненням клітинної оболонки відбувається безупинний синтез її компонентів. У проміжки між мікрофібрилами, що виникають під час розтягнення клітинної оболонки, упродовжуються нові мікрофібрили, які безупинно утворюються цитоплазмою. При цьому вони розташовуються в поперечному напрямку відносно волокон первинної оболонки. Ріст клітинної оболонки супроводжується збільшенням її маси. Кількість пектинових речовин зростає в 3–4 рази, геміцелюлози – в 4–5, целюлози – в 5 разів, ніж у меристематичній клітині.

Механізм розтягнення клітини можна представити у такий спосіб. Під впливом ауксину клітинна оболонка стає більш еластичною. Її тиск на цитоплазму знижується. Відповідно до рівняння сисної сили $S=P-W$, зменшення тургорного тиску приводить до підвищення сисної сили і, отже, до збільшення тиску, з яким вода надходить у клітину. Активне поглинання води у фазу розтягнення відбувається також унаслідок збільшення вмісту у вакуолях тургорогенних осмотично активних речовин. Вода розтягує клітину в довжину й утворює велику центральну вакуолю.

Фізіолого-біохімічні зміни в клітині під час розтягнення. Одночасно із синтезом клітинної оболонки відбувається і синтез протоплазми, маса якої до кінця росту клітини зростає іноді в 10 разів.

Перехід клітини до розтягнення супроводжується істотними змінами в структурі і функції її органодів. Знижується в'язкість цитоплазми внаслідок більш високої оводненості клітини, відбувається перебудова ЕПР. Збільшуються розміри ядер, а також кількість агрегованих рибосом цитоплазми і рибосом гранулярного ЕПР. Перехід клітини до розтягнення збільшує кількість мітохондрій, змінює їхню структуру. Внутрішня структура мітохондрій заповнена густим гранулярним матриксом. Кількість крист невелика. Диференціювання мітохондрій і збільшення їхньої кількості в процесі розтягнення корелює зі значним посиленням інтенсивності дихання.

Розвиток пластидного апарату клітини відбувається, головним чином, під час стадії розтягнення. Швидкість нагромадження білків і РНК перед переходом меристематичних клітин до розтягнення знижується до мінімуму. У цей період має місце другий максимум нагромадження білка і РНК. У клітинах, що розтягуються, важливі для їхнього метаболізму сполуки синтезуються більш інтенсивно, ніж у меристематичних. Наприклад, значно збільшується вміст тіаміну, рибофлавіну, ніотинової кислоти. Ці вітаміни входять до складу двокомпонентних ферментів дихання. Зростає активність ферментних систем, які сприяють інтенсивному перенесенню електронів, окисному фосфорилуванню, що веде до підвищення інтенсивності дихання. Дихання зростає і за рахунок збільшення потужності систем гліколізу, циклу Кребса і дихального редокс-ланцюга.

Оцінюючи в цілому перебудову клітин під час розтягнення, необхідно, насамперед, відзначити, що в цей період активується весь метаболізм клітини.

З переходом до розтягнення різко підсилюється диференціювання клітин через активацію специфічних для кожної тканини синтезів.

Фаза диференціювання. У цій фазі клітина перетворюється на спеціалізовану і набуває постійної форми і функції. Термін “диференціювання” (від лат. *differentia* – відмінність) був уведений для позначення процесу набуття відмінностей між клітинами (тканинами, органами, системами органів тощо). Традиційно недиференційованими вважають клітини ембріона, що діляться; меристематичні клітини; клітини, що неорганізовано діляться в експериментальних умовах (суспензійна і калусна культури *in vitro*).

Детермінація – це визначення шляху диференціювання клітин. Терміни “детермінація” і “диференціювання” перебувають у такому зв’язку між собою, як одержання наказу і його виконання.

Диференціювання клітин починається вже під час фази розтягнення. Наприклад, слабе розтягнення – паренхімна клітина, значне розтягнення – молочні судини тощо. Детермінація напрямку росту клітин виникає в меристемі через орієнтування певним чином міцел целюлози. Істотна роль у цьому належить мікротрубочкам.

Анатомічному диференціюванню передуює біохімічне, коли клітини візуально між собою відрізняються мало, але вони неоднакові за вмістом тих чи інших речовин. У період диференціювання клітин відбувається потовщення клітинних оболонок: суцільне (у механічних клітинних структурах або волокнах) або місцеве (у судинах). Це потовщення є наслідком відкладення всередині з боку протоплазми нових шарів оболонки. Часто з міцелами целюлози у великій кількості відкладаються і речовини, котрі заповнюють міжміцелярні простори, наприклад лігнін у здерев’янілих оболонках.

Диференціювання починається зі зміни активності геному, експресії одних генів і пригнічення активності інших. Різні типи спеціалізації клітин обумовлені відмінністю складу ферментів. Пусковим механізмом диференціювання, очевидно, є зміна рівня метаболізму і, насамперед, збудження в клітинах білкового синтезу. Оскільки властивості синтезованих білків залежать від активності хромосомних генів, то ці гени специфічно визначають і диференціювання, хоча їхня активність може змінюватися під дією зовнішніх факторів. Можливо, що кількісні відмінності в рівні метаболізму перетворюються на якісні між клітинами, які диференціюються, завдяки тому, що гени активуються в певній послідовності. Тип диференціювання залежить від того, на якому етапі цієї послідовності клітина одержить можливість синтезувати певний білок.

Гени-перемикачі росту і диференціювання. Гени, що детермінують процеси росту і диференціювання, називають *генами-перемикачами*, їх три типи. Перший тип – ідентифіковані ключові гени, що відповідають за розвиток вегетативних і флоральних меристем. Визначені гени, що контролюють морфогенетичні програми розвитку органів рослин, наприклад формування листка і квітки. Багато з цих генів кодують білки, які мають консервативну послідовність, або *гомеодомен*, що містить близько 60 залишків амінокислот. Тому ці гени називають *гомеозисними*. Мутації в гомеозисних генах можуть

викликати трансформацію однієї частини тіла на іншу. Серед гомеозисних генів рослин найкраще досліджена велика група, що бере участь у регуляції діяльності апікальної меристеми стебла і розвитку листків, *KNOX* (*knotted homebox*) і *STM* (*shoot meristemless*).

Другий тип гомеозисних генів регулює процеси, що пов'язані з флоригенезом, і визначає долю клітин у насінному зачатку. Для неї характерна наявність NADS-бокса. Експресія цих генів у рослин встановлена в зародку, корені й листках.

Третій тип генів-перемикачів розвитку складають гени групи *APETALA 2*, що контролюють флоригенез і диференціювання.

Отже, диференціюванням можна назвати процес зміни профілю генної активності, що призводить до подальших змін функції клітин.

7.2. ВПЛИВ ЗОВНІШНІХ ФАКТОРІВ НА РІСТ РОСЛИН

Для нормального росту рослин необхідні достатнє світлозабезпечення, оптимальна температура, наявність води, кисню і живильних речовин. Варто враховувати, що за природних умов рослина піддається дії комплексу факторів. У зв'язку з цим вкрай важко з'ясувати вплив кожного фактора. Це можливо лише в модельному експерименті.

Вплив температури на ріст рослин. Ріст рослин відбувається у великих температурних інтервалах. Нижня температура росту визначається температурою замерзання клітинного соку. Верхня границя визначається температурою коагуляції білків цитоплазми – близько 60 °С. Однак існують бактерії-термофіли, оптимальною температурою для росту яких є 60–75 °С, а максимально стерпні температури дорівнюють 80–85 °С. Деякі бактерії (психрофіли) здатні рости за температури, яка наближається до 0 °С.

З вищих рослин за порівняно низьких температур можуть рости деякі ранньовесняні рослини, високогірні та полярні рослини. Більшість полярних рослин – багаторічники. Їхній ріст унаслідок низьких температур повітря і ґрунту вкрай уповільнений. Для полярних тундр характерні карликові форми беріз, верб та інших рослин.

Зниження температури викликає подовження клітинного циклу. Так, за повільного росту коренів кукурудзи, викликаного зниженням температури до 10 °С, у клітинному циклі гальмуються фази, що передують мітозу, а в мітозі – профаза. У 10 разів скорочується швидкість росту розтягненням.

Для росту кожного виду рослин розрізняють три *кардинальні точки*: *мінімальна* – найнижча температура, за якої починається ріст; *оптимальна* – коли рослина росте найшвидше; *максимальна* – найвища, за якої ще відбувається ріст рослин. Температурні оптимуми для росту і розвитку знаходяться в діапазоні температур, де найкраще скоординовані швидкості метаболічних процесів, які беруть участь у даних явищах. У рослин південного походження мінімальна і максимальна точки лежать вище, ніж у рослин північних. Так, у ячменю мінімальна температура зростання – 0–5 °С, максимальна – 31–37, а в дині й огірка відповідно 15–18 і 44–50 °С.

Найбільш сприятливою температурою для росту більшості рослин є 25–30 °С. У певних межах (у більшості рослин приблизно від 0 °С до +35 °С) вплив температури підпорядковується правилу Вант-Гоффа: із підвищенням температури на 10 °С швидкість хімічної реакції збільшується вдвічі. Після 35–49 °С ріст рослин, як правило, сповільнюється і майже зовсім припиняється.

Оптимальна температура для росту не завжди оптимальна для розвитку. Якщо рослини розвиваються за температури, що викликає в них максимальний ріст, то вони можуть вирости ослабленими, із меншою кількістю механічних елементів. Тому на відміну від *фізіологічного*, або абсолютного оптимуму, розрізняють ще *гармонічний оптимум*, за якого виростають найбільш потужні рослини. Гармонічний оптимум безупинно змінюється від проростання насіння до цвітіння і дозрівання. Для більшості однорічних рослин можна встановити загальне правило, що на більш ранніх фазах розвитку цей оптимум лежить нижче, ніж на більш пізніх. Це можна розглядати як пристосування рослин до тих змін температур, що набувалися в процесі тривалої еволюції рослинних організмів. Це правило, проте, не поширюється на термофільні рослини і рослини тропічного походження.

Гармонічний оптимум росту неоднаковий у стебла і кореня рослини. У кореня він, як правило, нижчий. Це пояснюється тим, що температура ґрунту, в якому зростають корені, нижча за температуру повітря. Встановлено, що для нормального росту льону, гречки, пшениці, ячменю, редису, огірків, перили, шпинату, цибулі за температури повітря 20 °С температура ґрунту повинна бути на 8–10 °С нижчою, ніж це необхідно для оптимального росту надземної частини. На теплому ґрунті (20–30 °С) ці рослини росли гірше, ніж на прохолодному (10–12 °С), за винятком томатів і бавовнику. Цю обставину необхідно враховувати й у практичній діяльності. Так, у південних районах України, де весняний період дуже короткий і з високими температурами, висаджені навесні плодові дерева часто гинуть, якщо не застосовувати відповідних агрозаходів. Це відбувається, тому що за теплового повітря інтенсивно розвивається надземна частина і запізнюється розвиток кореневої системи. Утворюються численні дрібні листочки, що раптово в'януть. Тому під час весняного садіння необхідно застосовувати комплекс методів, спрямованих на краще приживання саджанців. З підвищенням температури повітря і ґрунту для поліпшення водного режиму і зниження температури ґрунту застосовують полив і мульчування навколостовбурних кіл дерев. Для затримання розвитку листків знижують температуру в окремих ділянках рослин, обгортаючи стовбури поганими провідниками тепла – соломною, очеретом, мохом тощо.

Для багатьох рослин є сприятливою змінна температура протягом доби. Це явище Ф.Вент назвав *термоперіодизмом*. Доведено, що знижені нічні температури прискорюють ріст кореневої системи і бічних пагонів у рослин. Такий вплив може бути пояснений тим, що за зниження температури більш активно працюють ферменти, які каталізують розпад крохмалю на цукри. У листках утворюються розчинні транспортні форми вуглеводів. Вони легко пересуваються до точок росту, завдяки чому ріст підсилюється.

Для багатьох порід деревних рослин, наприклад дуба північного, сосен ладанної та Ламберта, секвойї вічнозеленої і дугласії, вдалося виявити позитивний ефект знижених нічних температур.

Вплив аерації на ріст рослин. Вищі рослини, будучи аеробними організмами, потребують постійного надходження в клітини молекулярного кисню ззовні. Однак в умовах природного існування або в результаті практичної діяльності людини окремі органи рослин або цілком уся рослина нерідко виявляються в середовищі з різко обмеженим доступом молекулярного кисню з атмосфери. Це призводить до часткового, повного, короткострокового або тривалого анаеробіозу рослин. Найчастіше за умов *гіпоксії* (нестача кисню) опиняються корені або насіння рослин на перезволожених ґрунтах.

Вимогливість до кисню в різних видів рослин у процесі проростання є неоднаковою. С.Зігель із співробітниками досліджував інтенсивність проростання в 20 видів рослин за різних концентрацій кисню в середовищі. Виявилось, що в більшості видів проростання відбувається в атмосфері, яка містить 2–5 % кисню. Проростання у факультативних анаеробів, до яких належать целозія, рис, огірки, відбувалося більш-менш незалежно від присутності кисню. Однак швидкість проростання насіння целозії, інкубованого в O_2 , знижувалася і досягала швидкості проростання аерованого насіння тільки через шість діб. Додана в аеробне середовище АТФ прискорювала процес проростання.

Кореневий анаеробіоз може виникати у разі затоплення або перезволоження ґрунтів, особливо за високого рівня ґрунтових вод. Нерідко доступу кисню позбавляється надземна частина молодих і низькорослих рослин через рясні дощі, поливи, паводки. За умов анаеробіозу може спостерігатися пригнічення росту коренів. Ріст коренів соняшнику, бавовнику, цукрової тростини, кукурудзи, тонконога зі зменшенням постачання киснем призупиняється на 6–8 діб. З деревних найбільш вимогливі до аерації хвойні й фруктові, а також тополя, береза. Ріст коренів ялини, сосни, берези та інших порід припиняється за концентрації кисню у воді близько 1–2 мг/л. У верби ріст коренів не припиняється і за слабкого постачання киснем.

Потреба коренів у кисні тим більша, чим вища температура ґрунту. Дані дослідження росту чотирьох видів злакових рослин в умовах анаеробіозу за температур 5–15 і 25 °С також підтвердили, що найбільша загибель проростків спостерігалася при 25 °С, тобто за більш високої температури. Стійкішими до *аноксії* (відсутність кисню) виявилися види з вологих місць існування.

Дослідження росту кореня за нестачі кисню показало, що в першу чергу пригнічується фаза розтягнення клітин. Якщо видалити кисень із середовища, то спостерігається повне або часткове інгібування транспорту ауксину в колеоптилях злаків і пагонах деревних. Встановлено також зменшення відтоку гібереліну з коренів у надземні органи. У той же час підсилюється синтез інгібітора росту – АБК. Це пов'язано з тим, що АБК регулює рух продихових отворів, що має важливе значення в пристосуванні до надлишкового зволоження. Отже, одним із факторів гальмування ростових процесів при анаеробіозі може бути порушення регуляції транспорту і розподілу ростових

речовин та інгібіторів по органах рослини. Негативний вплив анаеробних умов виявляється і на рості листків та стебла.

Вплив вологості ґрунту на ріст рослин. Вологість ґрунту і повітря впливає на вміст води в рослинах і завдяки цьому впливає на ріст. Ще В.Р.Заленський спостерігав: чим вище рівень розташування листків на рослині, тим дрібніші їхні клітини. Це відбувається, мабуть, через їхню нездатність досягти повного тургору під час розтягнення. За нестачі води фаза розтягнення клітин закінчується раніше досягнення ними повних розмірів, завдяки чому формуються дрібноклітинні і низькорослі рослини.

Висока вологість повітря підсилює ріст, сприяючи утворенню широких листових пластинок.

Нестача води викликає пригнічення росту листків, а тому приріст сухої речовини зменшується. Зниження врожаю за посухи і пояснюється, головним чином, зменшенням асиміляційної поверхні. Навіть короткочасне зів'янення рослин впливає на ріст, при цьому зменшується маса листків відносно стебла.

Посуха впливає також на ріст дерев у висоту і товщину. Але характер дії в обох випадках неоднаковий. Це пояснюється тим, що багато дерев ростуть у висоту, здебільшого за рахунок вуглеводів, а ріст у товщину, який відбувається одночасно з ростом, в основному залежить від продуктів фотосинтезу. Як правило, ріст у висоту багатьох дерев відбувається лише протягом невеликого початкового періоду безморозної пори року (60 або менше діб). Подовження пагонів у більшості листопадних форм починається до розпускання бруньок і закінчується десь у середині червня, тобто тоді, коли інтенсивність фотосинтезу досягає сезонного максимуму. Отже, за апікального росту дерев використовуються здебільшого запасні живильні речовини. Таким чином, утворення пагонів у більшості дерев – дворічний процес. Зимові бруньки містять усі зачатки пагонів майбутнього року, які подовжуються завдяки розростанню міжвузлів. Ріст у висоту більшою мірою залежить від умов попереднього року, ніж від умов року розвитку пагонів і бруньок. Проте ріст дерев у товщину пригнічується посухою в тому ж самому році. Зокрема, забезпеченість дерев водою впливає на час закладення осінньої деревини, тривалість періоду її утворення і чіткість переходу від весняної до осінньої деревини. Нестача води прискорює початок формування осінньої деревини, а тривала посуха скорочує період її утворення. Посуха впливає на максимальний приріст у стовбурах. У роки зі сприятливими погодними умовами максимум осінньої деревини розміщується ближче до основи стовбура, а в посушливі роки рівень переміщується нагору по стовбуру.

Ріст стебла можливий тому, що ембріональна точка росту його не контактує із сухою атмосферою, вона прикрита листочками. В однорічних злакових рослин спочатку відбувається лише ембріональний ріст стебла і тільки тоді, коли будуть цілком підготовлені всі міжвузля стебла і суцвіття, настає фаза розтягнення (вихід у трубку). У цей період рослина вимагає багато води і дуже погано переносить її нестачу. Це критичний період відносно води. На початку розвитку якогось органа (стебла, окремого листка, квітки) має

місце критичний період стосовно води. Нестача її призводить до зменшення цього органа.

Корені більшості рослин ростуть у вологому ґрунті, порожнини якого містять повітря, насичене водяною парою, а осмотичний тиск ґрунтового розчину не перевищує 10–15 атм.

Ростові процеси гальмуються за такої вологості ґрунту, яка не здатна забезпечити компенсацію витрат на випаровування. У той же час ріст слабшає в атмосфері, насиченій водяними парами. Так, за відносної вологості ґрунту 100 % у вологій атмосфері не проростають бруньки на сіянцях груші, а ріст проростків соняшнику слабшає вдвічі. Звідси можна зробити висновок, що без транспірації неможливий ріст.

Вплив рН ґрунтового розчину на ріст рослин. Для росту більшості рослин найсприятливішою є слабкокисла реакція (рН 5–6) або нейтральна (рН 7). Оптимальні величини рН для деяких рослин такі: картопля – 5, горох – 6–7, буряк – 7, овес – 5.

Деревні рослини мають доволі широку пристосованість до реакції середовища. Сосна, наприклад, зростає на дуже кислих ґрунтах торфових боліт, на слабкокислих і нейтральних піщаних ґрунтах і навіть на сильнолужних ґрунтах крейдових та вапнякових схилів. Оптимальні умови для

росту сосни – нейтральна і слабкокисла реакція. Ялина, береза, горобина віддають перевагу більш кислим ґрунтам. Дуб, ясен краще ростуть на нейтральних і слабколужних ґрунтах.

Вплив ультрафіолетового опромінення на ріст рослин. У рослин, що виростили в горах, міжвузля слабо витягнуті, утворюється прикоренева розетка листків, а в долинах рослини мають добре сформовані міжвузля і листки. Відмінність у зовнішньому вигляді рослин пояснюється тим, що в потоці сонячної радіації в горах міститься великий відсоток ультрафіолетових променів, які затримують витягування рослин. У горах діють два фактори в одному напрямі – світло і температура. Ріст у денні години затримує світло, у нічні – низька температура.

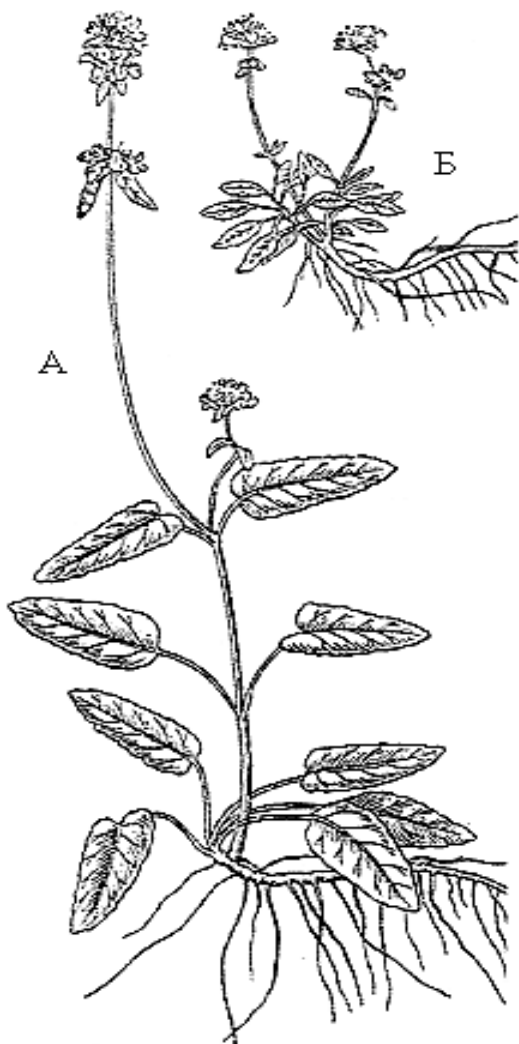


Рис. 7.4. Рослини буйвиці, що зростили в долині (А) і в горах (Б)

Альпійські рослини завжди відрізняються приземкуватим ростом. Якщо культивувати високо в горах звичайні рослини долин, наприклад буквицю (*Betonica officinalis*), то вони набувають вигляду високогірних рослин (рис. 7.4). Таке саме явище спостерігається й у тундрі, де гальмуючий вплив на ріст виявляє світло (цілодобове освітлення) і, особливо, низька температура.

За тривалий період вивчення впливу ультрафіолетової радіації на ріст отримані численні і найчастіше суперечливі дані. Це пов'язано з використанням різних джерел ультрафіолету, неоднакових доз, використанням поліморфного матеріалу в різних фазах розвитку рослин.

Аналіз рослин (салат, квасоля, тютюн, редис, іпомея та ін.) дозволив чітко виявити індивідуальну реакцію на дію короткохвильових променів. За їхнього правильного дозування майже для кожної рослини можна одержати стимуляційний ефект.

Вплив світла на ріст рослин. Утруднення у вивченні дії світла на ріст рослин викликані фізичною складністю цього фактора і багатогранністю його впливу. Виділяють енергетичний і регуляторний вплив. Найбільш важливою є енергетична дія світла на рослини – фотосинтез, завдяки продуктам якого здійснюється ріст. Характерний приклад регуляторного впливу світла – *фотоморфогенез*. Кожний з процесів обумовлений поглинанням світла відповідними фоторецепторами.

Відомо, що світло здатне змінювати швидкість росту рослин. Ще Ю.Сакс у 1872 р. показав, що в багатьох видів рослин подовження стебла сповільнюється в денні години. Він назвав це явище “світловим гальмуванням росту”.

Світло прискорює перехід клітин до диференціювання і, отже, скорочує фазу розтягнення, підсилює ріст вторинної оболонки. Рослини, які забезпечені світлом, формують низькорослі, товсті, сильно розгалужені стебла. Дерева на відкритому місці утворюють низький стовбур із розкидистою кроною, а довгостовбурних рослини виростають у густих насадженнях за часткової етіоляції.

Етіоляція являє собою сукупність ознак, що відрізняють рослини, які зростали за слабого освітлення або в темряві, від тих, що зростали на світлі. В етіюльованих дводольних рослин сильно витягуються міжвузля, нерідко й листові черешки (рис. 7.5), а в більшості однодольних, навпаки, сильно витягуються листки. Листкові пластинки в етіюльованих дводольних зменшені. Недостатньо формуються провідні й механічні тканини, недорозвинені продихи.

Занадто густі посіви злаків, льону та інших рослин схильні до вилягання, тому що в таких посівах рослини значно затіняють одна одну.

Етіоляцію не варто зв'язувати з відсутністю хлорофілу або фотосинтезу. Це підтверджується низкою дослідів:

- * запобігти етіоляції можуть декілька хвилин щоденного освітлення, але для утворення хлорофілу і для фотосинтезу це не має жодного значення;

- * етіюлюються проростки і тих хвойних, сім'ядолі яких утворюють хлорофіл у темряві;
- * світло запобігає етіюляції в позбавлених хлорофілу грибів;
- * фотосинтез, на відміну від етіюляції, не залежить від далеких червоних променів.

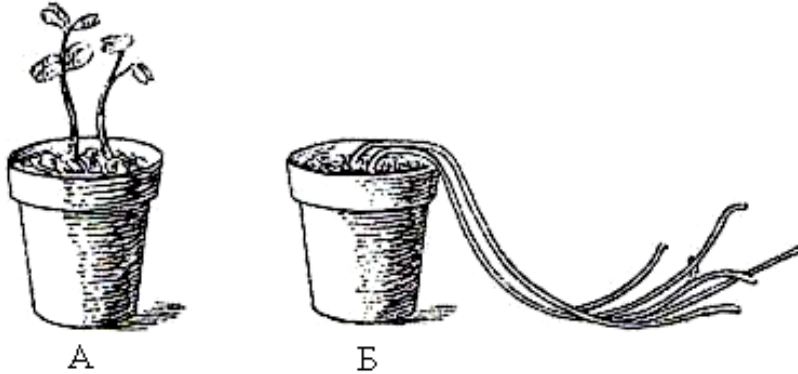


Рис. 7.5. Проростки гірчиці:

А – зростання на світлі;

Б – етіюльовані

У процесі вирощування на безперервному світлі відбувається спрощення анатомічної структури: слабко розвиваються механічні тканини і розростається паренхіма. Багато рослин не сприймають безупинного освітлення, жовтіють і слабшають, спостерігається зменшення маси (томати, пеларгонія). Відбувається це внаслідок історично сформованого пристосування до щоденного ритму освітлення.

Ще більш чутливий до світла ріст коренів. Освітлення чохлика виростлих у темряві коренів білим світлом викликало сильне і дуже швидке інгібування швидкості їхнього розтягнення (Піле, Ней, 1978). Коли світловий мікропучок був спрямований на зону, що розтягується, корені продовжували зростати з тією ж самою швидкістю, як і перед освітленням. Чохлик є місцем перцепції світла, і це є причиною зниження швидкості росту кореня.

На ріст рослини впливає потужність світлового потоку. Б.С.Мошков установив наявність двох груп рослин, які розрізняються за своїм відношенням до цього фактора. В одній групі при зменшенні сили світлового потоку падає приріст рослинної маси, у другій, навпаки, – до певної межі зростає. Наприклад, за високої інтенсивності освітлення (500 Вт/м^2) прискорено йшло нагромадження вегетативної маси в огірків, томатів, абісінської капусти (гірчиця абісінська). Цибуля ж краще росте в умовах низьких інтенсивностей освітлення. Добре накопичення рослинної маси майже в усіх видів випробуваних рослин спостерігається при потужності променистого потоку, близької $\frac{1}{2}$ або $\frac{1}{4}$ прямого сонячного випромінювання, що падає на перпендикулярну до променів поверхню в полуденні години.

Виявлено, що світло високих інтенсивностей викликає зниження вмісту в рослинах фітогормонів і нагромадження флавоноїдних сполук, природних інгібіторів росту. Це, у свою чергу, призводить до пригнічення росту стебла і листків. У разі інтенсивностей світла, сприятливих для вирощування рослин ($150\text{--}200 \text{ Вт/м}^2$), накопичуються інгібітори, а також і стимулятори росту, тому

дія інгібіторів мовби “нейтралізована” – відбувається оптимальна саморегуляція ростових процесів.

7.3. ФОТОМОРФОГЕНЕЗ

Фізіологічна роль червоного світла. Реакції рослин на дію світла, за якої подразник не є спрямованим (як при фототропізмі) або періодичним (як при фотоперіодизмі), об’єднані під загальною назвою *фотоморфогенез*. Фотоморфогенез включає ряд різноманітних явищ, що визначають вплив світла на форму рослин. Вони регулюються фоторецепторами, які утворюють систему фітохрому.

Х.Бортвік і С.Хендрік наприкінці 50-х років минулого століття, виходячи зі зворотної дії червоного і далекого червоного світла, припустили, що існує пігмент, названий ними *фітохромом*, який присутній у рослин у двох якісно відмінних формах, що взаємоперетворюються. Кожна з цих форм поглинає червоне (максимум 660 нм) або далеке червоне (максимум 730 нм) світло (рис. 7.6), що і спричинює низку біохімічних перетворень (докладніше про фітохром див. у розділі “Фотоперіодизм”). Це взаємоперетворення можна виразити у такий спосіб:

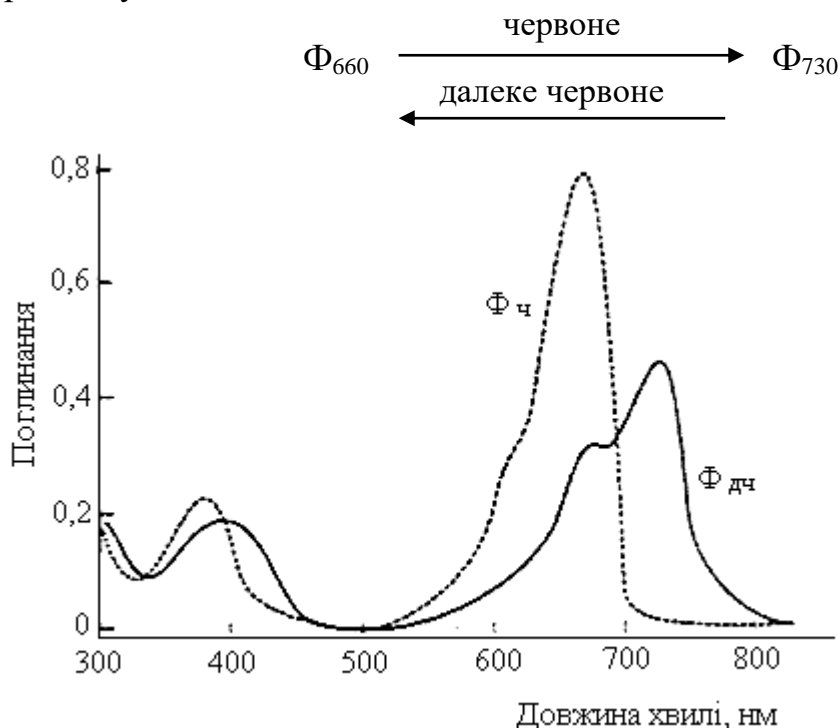


Рис. 7.6. Спектри поглинання червоної (Φ_{660}) і далекої червоної (Φ_{730}) форм фітохрому (R.D.Vierstra, P.H.Quail, 1983)

Фітохром міститься в рослинній клітині в незначних кількостях, і тому для запуску контрольованих ним фотоморфогенетичних реакцій потрібна дуже мала енергія. До таких реакцій належать деетіоляція проростків, що вирощені в темряві; стимуляція проростання насіння; початок цвітіння і перехід до стану спокою.

Проростання насіння. Істотний внесок у розуміння фотоморфогенезу внесли Х.Бортвік і С.Хендрік, які досліджували протягом багатьох років реакції проростання світлочутливих сортів салату. Було встановлено, що

червоне світло (максимум 660 нм) стимулювало проростання світлосхожого насіння, далеке червоне світло (максимум 730 нм) знижувало дію червоного світла. Оскільки вплив червоного і далекого червоного світла є оборотним, проростання залежить від природи світла, яким насіння було опромінене востаннє, тобто кожне наступне опромінення усувало ефекти попереднього.

Насіння багатьох рослин під шаром ґрунту залишається в спокої, але добре проростає на його поверхні. Це пов'язано з потребою насіння у Φ_{730} . Таке насіння може тривалий час зберігати життєздатність у ґрунті, але не проростати. Доведено, що насінню багатьох бур'янів для проростання світло не потрібне. Необхідність у світлі з'являється тоді, коли поміщають його у ґрунт, особливо перезволожений. Це насіння містить багато Φ_{730} , яке у темряві перетворюється знову на Φ_{660} . У сухому насінні Φ_{660} і Φ_{730} не здатні до взаємоперетворення, тому що в них фітохром знаходиться в стані дегідратації. Але за умови його гідратації у вологому ґрунті відбувається взаємоперетворення.

Деетіоляція. Найбільш виражений фотоморфоз – це запобігання етіоляції. У ряду видів рослин насіння проростає глибоко в ґрунті, куди світло не може проникнути. Етіоляція при цьому є екологічно доцільною. Завдяки посиленню росту у фазі розтягнення проросток швидко росте в напрямку до світла (рис. 7.7). У злаків інтенсивно росте мезокотиль, у дводольних – епикотиль або гіпокотиль. Особливістю етіольованого росту дводольних є вигин гіпокотилу. Він сприяє проникненню проростка через ґрунт без ушкодження точки росту. Оскільки фітохром синтезується у формі Φ_{660} , проростки на ранніх етапах росту, коли вони живуть за рахунок запасних речовин насіння, містять Φ_{660} , а не Φ_{730} .

Коли проросток появляється на світло, то деяка частина фітохрому Φ_{660} переходить у Φ_{730} , і ріст, властивий етіольованим рослинам, поступається місцем звичайному росту. У злаків припиняється подовження мезокотилу. Проросток починає рости завдяки подовженню листків і стебел. У дводольних під дією світла усувається вигин гіпокотилу, дещо гальмується його ріст і починається ріст листків. Таким чином, під контролем фітохромної системи знаходиться закінчення росту мезокотилу злаків і випрямлення гіпокотилу дводольних. Цей ефект знімається далеким червоним світлом. Світловий сигнал, отриманий етіольованим проростком, викликає і низку анатомічних змін (диференціювання епідермісу стебла, утворення на стеблі волосків). До реакцій, регульованих фітохромом, належать також розгортання сім'ядолей, утворення елементів ксилеми, орієнтація хлоропластів, утворення антоціану і т.ін.).

Як тільки паросток виходить із ґрунту, світло індукує експресію світлорегульованих генів, активність яких у темряві пригнічена спеціальними білками. Ці білки є інгібіторами процесів морфогенезу: DET_1 , DET_2 , COP_1 , COP_9 , COP_{11} (COP – *constitutive photomorphogenesis*, DET – *de-etiolated*). Наприклад, білок COP_1 у темряві накопичується в ядрі і функціонує як репресор транскрипції генів, що беруть участь у фотоморфогенезі. При освітленні білок COP_1 виходить із ядра. Відбувається дерепресія генів і

починаються реакції фотоморфогенезу. У мутантних за геном COP_1 рослин реакції фотоморфогенезу перебігають і в темряві. Рослини і в темряві мають розгорнуті сім'ядолі, короткий невитягнутий пагінь.

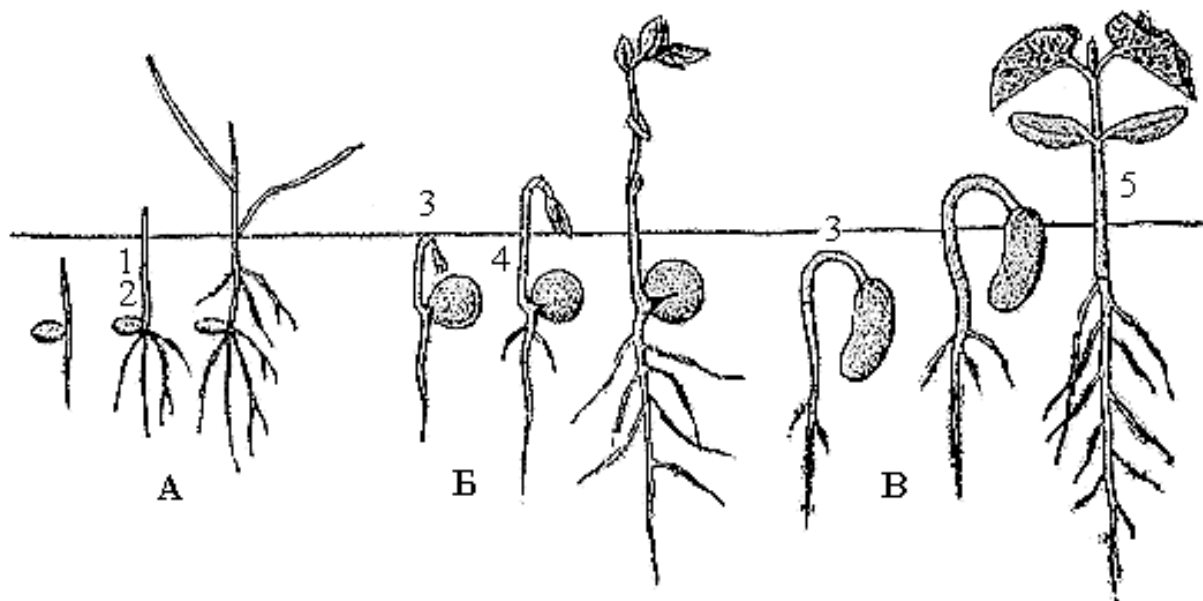


Рис. 7.7. Етіольовані підземні проростки і зміна їхньої форми, індукована світлом під час переходу до надземного способу життя (Е.Л.Ліберт, 1976):

А – злаки; Б – дводольні з гіпогейним проростанням; В – дводольні з епігейним проростанням;

1 – колеоптіль; 2 – мезокотиль; 3 – первинний складений листок; 4 – епікотиль; 5 – гіпокотиль

У процесі фотоморфогенезу світловий сигнал сприймається фітохромом (*Phy*), передається на систему вторинних посередників (рис. 7.8).

Вторинними посередниками є іони Ca^{2+} , кальмодулін, G-білки, цАМФ. Далі знімається репресія зі світлочутливих генів COP - і DET -білками, що викликає експресію генів, які беруть участь у програмі фотоморфогенезу.

Вважають, що існує декілька фітохромів, які відповідають за різні процеси фотоморфогенезу. Фітохроми кодуються мультигенною родиною, що називається *PHY*. Наприклад, у арабідопсиса виявлено п'ять окремих генів – *PHY A*, *PHY B*, *PHY C*, *PHY D*, *PHY E*, які кодують п'ять різних фітохромів. Функції *Phy A*, *Phy B* і *Phy C* – суттєво відрізняються.

Екологічна роль фітохрому. Система фітохрому, завдяки взаємоперетворенню його форм Φ_{660} і Φ_{730} , дає рослині можливість реагувати на зміну освітленості.

Під пологом листків, у результаті вибіркового поглинання хвиль певної довжини хлорофілом, світло збагачується променями далекої червоної області порівняно з червоною. Це пригнічує проростання чутливого до світла насіння, що сприяє виживанню, тому що проростання за таких умов призвело б до поганого росту проростків. Насіння може добре прорости і розвинути наступної весни у час, що передуює розвитку листкового намету.

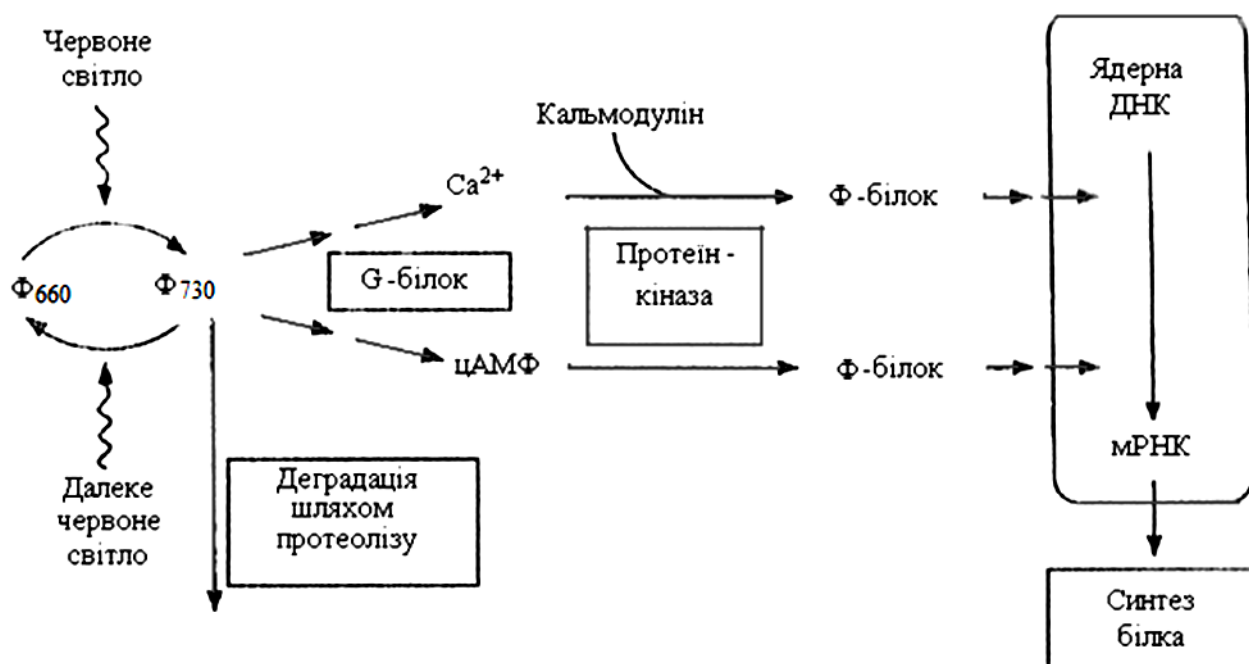


Рис. 7.8. Механізм дії фітохрому

Ріст проростків під наметом подібний до росту етіольованих проростків, тому що фітохром під наметом знаходиться у формі Φ_{660} . Унаслідок подовження стебла рослини нижнього ярусу підвищують свою здатність досягти намету і проникнути крізь нього.

Екологічна роль фітохрому в проростанні насіння у природних умовах і в їхньому спокої розглянута вище.

Деякі фотоморфогенетичні реакції вимагають значно більшої світлової енергії і викликаються переважно синім і далеким червоним світлом. Синє світло, але не червоне або далеке червоне, також регулює певні фотоморфогенетичні реакції. У цих випадках, мабуть, діє не фітохром, а інший пігмент, можливо, флавопротеїд.

Фізіологічна роль синього світла. Використовуючи світло, яке вирівнювали за кількістю падаючих квантів, установили, що короткохвильова частина спектра (400–460 нм) викликає найбільш сильне гальмування росту стебел і листків рослин редису, квасолі, гороху, буряку, салату. Рослини, вирощені під синіми лампами, формували коротке стебло, зближені міжвузля, короткі черешки, відносно невеликі пластинки листків. За дії синього світла активізувався синтез антоціанів.

Синє світло здебільшого визначає фототропічну реакцію рослин, рух листків за сонцем, фототаксис хлоропластів. Синє світло впливає на полярний ріст деяких нижчих рослин. Воно може визначати полярне диференціювання ризоїдів у проростаючих спорах *Equisetum*. За одностороннього освітлення освітлений бік спори приймає на себе функцію верхівки, а на затіненій боці розвиваються ризоїди. Синє світло регулює ширину продихової щілини. Освітлення листків синім світлом різко збільшує продихові щілини.

Гіпотетичний рецептор, який бере участь у сприйнятті синього світла, називається *криптохромом* (від гр. *cryptos* – прихований). Криптохромна система у *Arabidopsis* представлена двома білковими комплексами: *CRY-1* і *CRY-2*. Криптохроми мають дві консервативні ділянки з двома карманами для хромофорних угруповань і додатковою ділянкою на кінці, що приводить до перетворень у фоторецептор.

Виділено також білок *фототропін 1 (PHOT-1)*. Це – асоційований з мембраною білок, хоча в його амінокислотній послідовності немає протяжливих гідрофобних ділянок. Очевидно, що він входить до складу мембранних білкових комплексів. *In vitro* фототропін 1 зв'язує ФМН, у клітині також, мабуть, відбувається зв'язування ФМН. Вважають, що фототропін 1 є протеїнкіназою, тобто бере участь у каскаді фотофосфорилювання. Після короточасного освітлення білок *PHOT-1* на освітленому боці фосфорилюється більше, ніж на тіньовому. Це веде до швидкого первинного вигину при фототропізмі. У *Arabidopsis* знайдено й інший білок – фототропін 2 (*PHOT-2*). Вважають, що обидва фототропіни утворюють гетеродимер. Порушення роботи як *PHOT-1*, так і *PHOT-2* викликає розпад активного комплексу і порушення фототропізму.

У дослідах з мутантами за криптохромною системою встановлено, що фіто- і криптохромна системи потрібні на пізніх стадіях фототропічної відповіді, але напрямок вигину визначають фототропіни 1 і 2.

Рослини, вирощені під червоним світлом із додаванням синього (15 %), були добре сформовані, мали найбільшу площу листків і найбільш потовщене стебло. Для них характерний гармонічний ріст.

Зелене світло підсилює витягування осьових органів і прискорює розвиток.

Таким чином, усі процеси фотоморфогенезу, регульовані фітохромною системою, поділяють на два типи: 1) ті, що підсилюються під впливом освітлення червоним світлом (диференціювання епідермісу, проростання насіння тощо); 2) ті, що пригнічуються (подовження гіпокотилу, ріст мезокотилу, ріст стебла й інші). Деякі фотоморфогенетичні реакції регулюються синім світлом.

7.4. РУХИ РОСЛИН

Певні чинники зовнішнього середовища викликають рухи рослин. У вищих рослин здатність до руху обмежується окремими органами або частинами організму. Ріст органа, наприклад кореня, в ґрунті може розглядатися як свого роду рух. Деякі рухи обумовлені диференційованим ростом, тобто неоднаковою швидкістю росту органа рослини. Інші типи рухів викликані зміною тургору в клітинах. Розрізняють такі рухи рослин: спонтанні, що залежать від причин, які виникають у самій рослині – нутації, а також рухи, обумовлені зовнішніми чинниками – тропізми і настії.

Нутації являють собою приклад автономних рухів. *Нутації* – колові або коливальні рухи органів (від лат. *nutatio* – коливання, хитання).

Прикладом нутаційного руху слугує ріст стебла рослини. Воно росте не прямо вгору, а здійснює ритмічні рухи. У результаті цього верхівка пагона коливається відносно поздовжньої осі. Такі ж коливальні рухи спостерігаються і в процесі росту коренів. Особливо добре нутації виражені в стебел в'юнких і у вусиків повзучих рослин. Більшість ліан завиваються проти годинникової стрілки. Нерідко завивання супроводжується скручуванням пагона. Коливальні нутації, а також колові нутації листків, що припинили ріст, або прилистків, відбуваються в результаті послідовних змін тургору в клітинах листових зчленувань. Нутації властиві квітконосам, листкам, кореням, колеоптилю, столонам та іншим органам вищих рослин, а також спорангієносцям нижчих рослин.

Колові нутації здійснюються завдяки упорядкованим місцевим прискоренням росту клітин, що йдуть по колу в зоні розтягнення і залежать, мабуть, від наявності гіберелінів і флавоноїдів.

Запропоновано декілька механізмів для пояснення колової нутації:

- 1) автономні коливальні зміни концентрацій ростових гормонів навколо осі органа;
- 2) “перекомпенсація” геотропічної реакції;
- 3) комбінації автономних процесів і геотропічної перекомпенсації.

Тропізми. До *тропізмів* належать ростові рухи осьових органів, що виникають у результаті диференційованого росту і викликаються одnobічною дією чинника. Назва виникла від грецького слова *tropos* – поворот. Відомі такі тропізми: геотропізм, фототропізм, хемотропізм, магнітотропізм, електротропізм тощо.

Геотропізм. Орієнтація органів рослини змінюється у відповідь на “гравістимуляцію”, тобто зміну їхнього положення в гравітаційному полі. Геотропізм є реакцією на сили тяжіння. У рослин сформувалися тонкі механізми, завдяки яким вони можуть контролювати і корегувати положення свого тіла відносно сили тяжіння.

Ріст кореня вбік земного тяжіння називається позитивним геотропізмом. Стебло має негативний геотропізм. При проростанні насіння незалежно від положення, в якому знаходиться ендосперм, зародковий корінець геотропічно вигинається донизу, а стебло – догори.

Якщо будь-який проросток, наприклад квасолі, гороху або кінських бобів покласти горизонтально, то через деякий час стебло вигнеться догори, а корінь униз (рис. 7.9). Якщо ми нанесемо попередньо на ці органи мітки тушшю на певній відстані одна від одної, то побачимо, що максимальне скривлення відбудеться в області найбільш швидкого розтягнення клітин. Частини, які вже цілком вирости, вигинатися не будуть.

Здається, що винятком із правила є здатність стебел злаків після вилягання підніматися майже цілком, вигинаючись біля самої основи. Але причиною цього явища, украй важливого для порятунку врожаю полеглої хліба, є те, що вузли злаків у міжвузлях дуже довгий час зберігають здатність до росту.

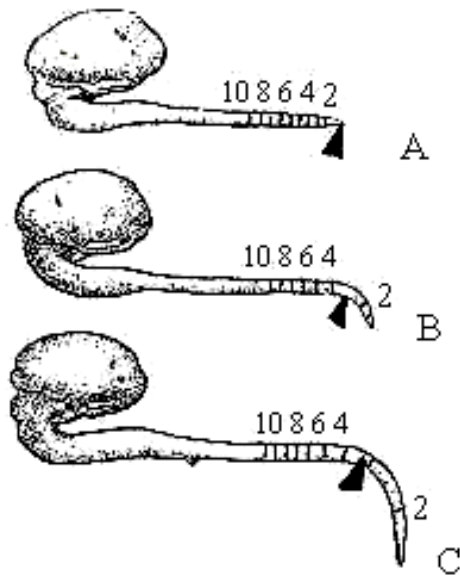


Рис. 7.9. Геотропічний вигин кореня бобів у вологому повітрі:

А – вихідне горизонтальне положення; В – через 7 год; С – через 24 год. Темний трикутник – наклеєна на скло паперова мітка, що позначає положення кінчика кореня



І як тільки стебло опиниться в горизонтальному положенні, нижній бік вузла починає розростатися швидше, ніж верхній, і вся частина соломини над вузлом підніметься (рис. 7.10)

Рис. 7.10. Підняття соломини злака завдяки утворенню геотропічних вигинів у вузлах

Для усунення однобічної дії сили ваги застосовується *клиностант* (рис. 7.11). Так називається прилад, за допомогою якого здійснюється досить повільне, але строго рівномірне обертання (1/10 об./хв). Якщо проросток будь-якої рослини покласти горизонтально і повільно обертати на клиностанті навколо її горизонтальної осі, то жодного вигину не відбудеться. Але якщо перед вмиканням клиностанта залишити проросток на декілька хвилин у горизонтальному положенні, то він через певний час вигнеться на клиностанті. Колишній верхній бік стебла стане увігнутим, а кореня, навпаки, опуклим.

Найменша тривалість подразнення, необхідна для прояву надалі видимого вигину, носить назву *час презентації*. У найбільш чутливих об'єктів він становить 2–3 хв (стебло соняшнику), тоді як час реакції – 45–60 хв і навіть декілька годин.

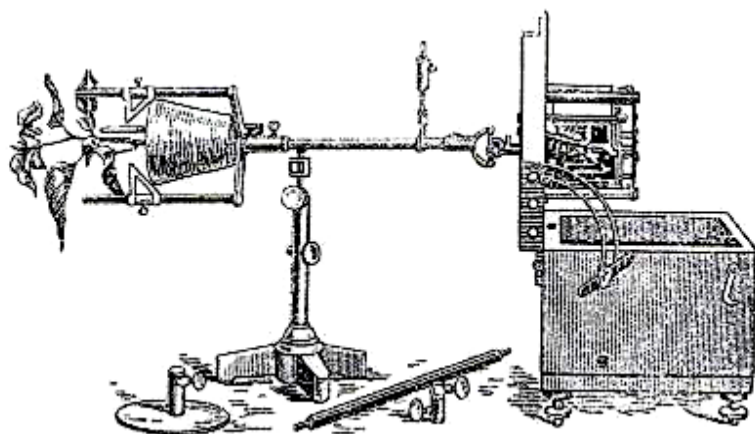


Рис. 7.11. Клиностант

Геотропічний вигин являє собою ростовий рух, який викликається нерівномірним ростом протилежних боків і обмежений зонами росту. Геоіндуковані пагони і колеоптилі містять ауксину більше на нижньому боці, чому й нижній бік росте швидше. Встановлено, що причиною такої асиметрії є латеральний транспорт ауксину.

Теорія Холодного–Вента щодо механізму геотропічного вигину. Під час її розроблення був використаний геоелектричний ефект Браунера. Автори припустили, що за горизонтального положення кореня і стебла тканини нижнього боку набувають позитивного заряду. Тому молекули ауксину, які мають від’ємний заряд, на основі електроосмосу будуть концентруватися в нижній половині.

Геотропічний вигин кореня пояснюється в такий спосіб. Кінчик кореня утворює багато ауксину. Він пересувається в зону розтягнення і викликає гальмування росту. Крім того відомо, що клітини кореня є чутливими до високих концентрацій ауксину. Тому розтягнення кореня звичайно гальмується ауксином, який надходить із кінчика кореня. Видалення кінчика кореня сприяє прискоренню росту в зоні розтягнення. За горизонтального положення у верхній половині кореня концентрація ауксину знижена і її ріст прискорюється. У нижній половині кореня ауксин, що притікає, підсилює гальмування, сповільнює ріст. Усе це спричинює появу вигину кореня донизу.

Верхівка стебла утворює менше ауксину, і ріст тканин стебла стимулюється більш високими концентраціями, ніж ріст тканин кореня. Тому за горизонтального положення у верхній половині стебла створюється нестача ауксину, а в нижній половині підвищення його концентрації стимулює ріст. Нижній бік зростає швидше, і стебло вигинається догори.

Підсумки вивчення тропізмів підтвердили основу цієї теорії про накопичення ауксину в нижній половині осьового органа й участь ауксину в тропічних рухах. Не підтвердилася одна деталь: різниця електричних потенціалів не може бути причиною нагромадження ауксину в нижній половині, тому що ця різниця виникає після часу презентації.

Статолітна теорія. Тонкий механізм сприйняття гравітації поки не з’ясований. У книзі Ч.Дарвіна “Рухи рослин” (1881) йдеться про те, що цей механізм може бути локалізований у кореневому чохлаку. Ч.Дарвін одним із

перших виявив, що після видалення кореневого чохла корінь більше не реагує на силу тяжіння. Це спостереження потім неодноразово підтверджувалося й іншими вченими.

Сила тяжіння сприймається клітинами, розташованими в центрі кореневого чохла. Цю область називають колонкою чохла або *колумелою*. Вона складається з клітин, що містять багато амілопластів (клітинних органел, наповнених крохмальними зернами), які мають порівняно високу щільність. За вертикального положення кореня амілопласти нагромаджуються в нижньому кінці кожної клітини колумели. Як тільки корінь приймає горизонтальне положення, піддаючись тим самим гравістимуляції, усього лише за декілька секунд локалізація амілопластів у клітині змінюється: вони розташовуються уздовж клітинної стінки, яка тепер стала нижньою (рис. 7.12).

Корінь з видаленим чохлаком, нечутливий до гравітації, починає знову відчувати силу тяжіння, коли в його кінчику утворюються нові амілопласти. Корені без чохла відновлюють свою здатність реагувати на гравітацію за 14–22 год, що відповідає часу виникнення нових амілопластів. Вони розміщуються в нижній частині клітин поблизу кінчика позбавлених чохла коренів.

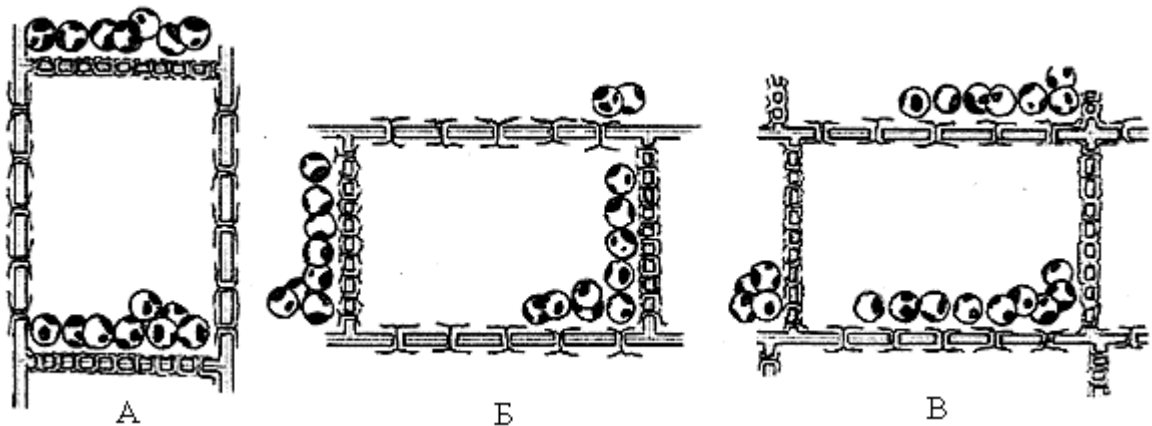


Рис. 7.12. Гравітропічна реакція амілопластів у паренхімних клітинах кореневого чохла, коли корінь розташований:

А – вертикально вниз; Б, В – горизонтально

Статолітні утворення клітин у широкому розумінні цього терміна в результаті переміщення під впливом гео- і фототропічного стимулу виявляють подразнювальну дію на цитоплазму клітини. Отже, статолітні апарати слугують органом сприйняття подразнення.

Експериментальні роботи свідчать про взаємозв'язок статолітів із гормональними явищами при гео- і фототропізмі.

Низкою наукових робіт встановлено, що тиск крохмальних зерен на плазматичні мембрани регулює транспорт ауксину, сприяє його поляризації і слугує як сенсор геотропічної реакції. Переміщення статолітів може викликати виникнення різниці електричних потенціалів, що буде стимулювати переміщення ауксину в світлі гормональної теорії Холодного–Вента.

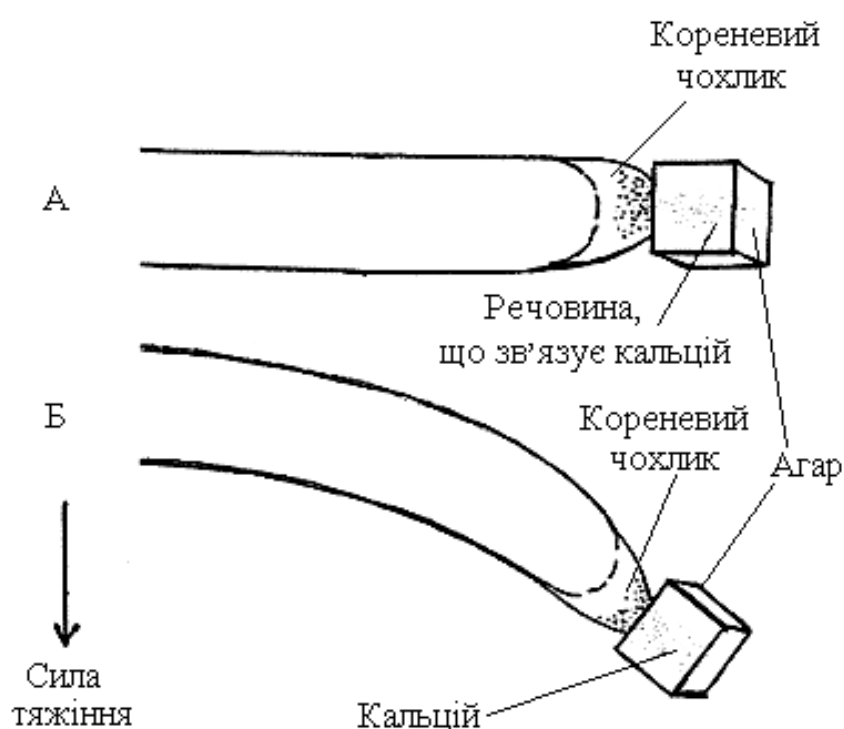


Рис. 7.13. Корінь кукурудзи з дією на кореневий чохлик:

А – речовини, що зв'язує кальцій; Б – власне кальцію

Для гравітаційної реакції необхідна наявність у кореновому чохлику вільного кальцію. Так, було встановлено, що корінь кукурудзи, на кореневий чохлик якого діє речовина, котра зв'язує кальцій,

не відповідає на переорієнтацію в полі сили тяжіння. Якщо замість агента, що зв'язує кальцій, на корінь впливати власне кальцієм, то здатність до гравітропізму відновлюється (рис. 7.13).

Гіпотетичний механізм участі кальцію в геотропічній реакції такий. Коли корінь займає горизонтальне положення, амілопласти в кожній клітині колумели переміщуються в нижню частину цитоплазми і давлять на ЕПР, що являє собою комплекс обмежених мембранних каналів і пухирців, багатих на кальцій. У результаті кальцій виходить звідти в цитоплазму. Коли його рівень у нижньому шарі цитоплазми досягне граничної величини, він зв'язується з кальмодуліном і активує його. Кальмодулін, у свою чергу, активує два ферменти в плазмалемі під цією частиною цитоплазми: кальцієвий насос, який викачує кальцій із клітини в клітинну оболонку, та ауксиновий насос, що переправляє туди ауксин (рис. 7.14). Кальцій і ауксин за допомогою різних механізмів пересуваються в клітини, які розташовані нижче, до нижньої поверхні кореневого чохлика. Підвищена концентрація кальцію в клітинах на нижньому боці чохлика у якийсь спосіб надає прискорення зворотному руху ауксину з нижньої частини кореневого чохлика в нижню частину зони розтягнення кореня, що і викликає нерівномірний ріст і його вигин (рис. 7.15).

Не можна також виключати роль АБК у гравітропізмі коренів. Кореневий чохлик є не тільки місцем, що сприймає гравітацію, але й джерелом інгібіторів росту, у тому числі АБК. Унаслідок цього кореневий чохлик виявляє інгібуючу дію на подовження кореня. Під впливом гравітації ця дія розподіляється асиметрично, інгібуючи ріст нижнього боку горизонтально орієнтованого кореня.

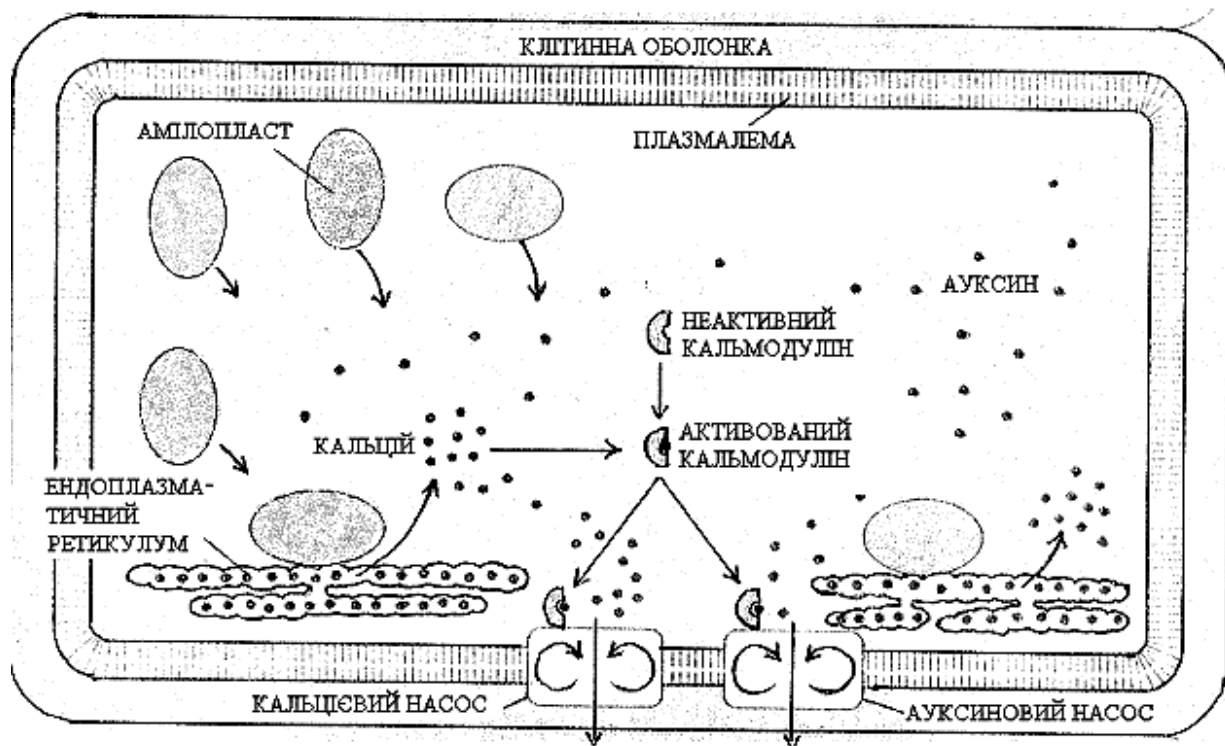


Рис. 7.14. Гіпотетичний механізм гравітропічної реакції

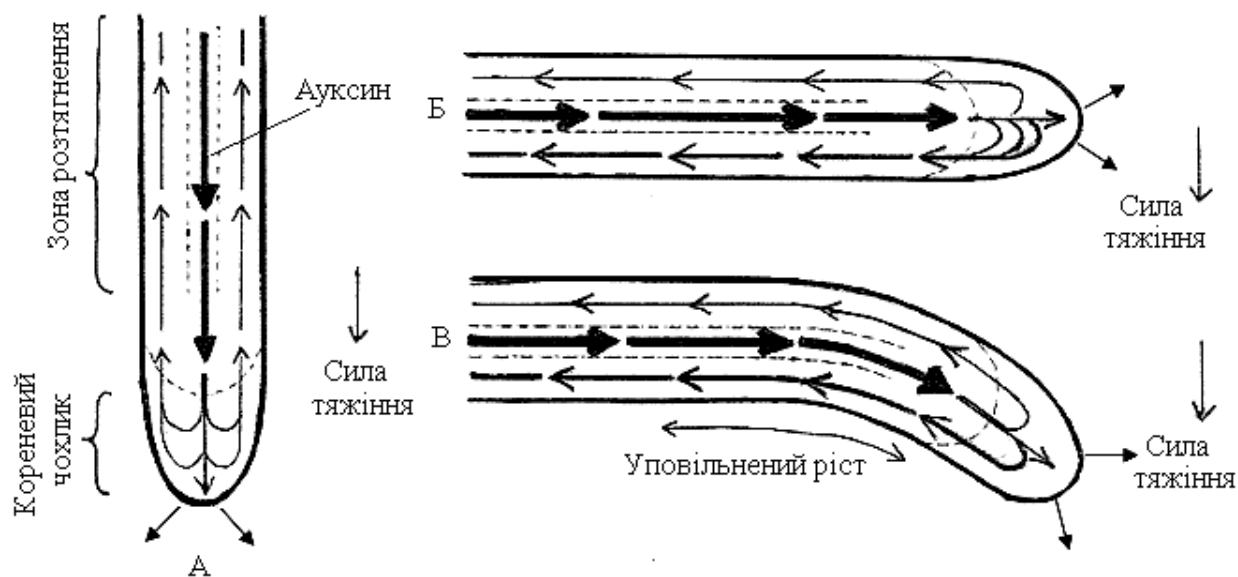


Рис. 7.15. Характер пересування ауксину в корені, розташованому:
А – вертикально вниз; Б – горизонтально; В – горизонтально (вигин кореня)

У результаті росту вниз, зумовленого гравітропізмом, корінь майже завжди досягає джерела води і живильних речовин.

Фототропізм. Ріст стебла в напрямку джерела світла за однобічного освітлення називається *фототропізмом* (рис. 7.16). У разі позитивного фототропізму освітлений бік росте повільніше, а затемнений – швидше, що і призводить до вигину органа убік світла. Найбільш глибоко вивчений фототропізм колеоптилей злакових. Негативний фототропізм спостерігається в

коренів деяких чіпких рослин (наприклад плюща), у зародкових коренів (наприклад гірчиці), коренів хрестоцвітих.

1860 року Ч.Дарвін довів, що фототропічне подразнення сприймається верхівкою колеоптилю. Прикриті світлонепроникним ковпачком колеоптилі не вигиналися в напрямку світла (рис. 7.17, А), у той час як з відкритими верхівками утворювали вигин у зоні розтягнення (рис. 7.17, Б). Отже, подразнення сприймається верхівкою, а відповідну реакцію бере на себе зона розтягнення.

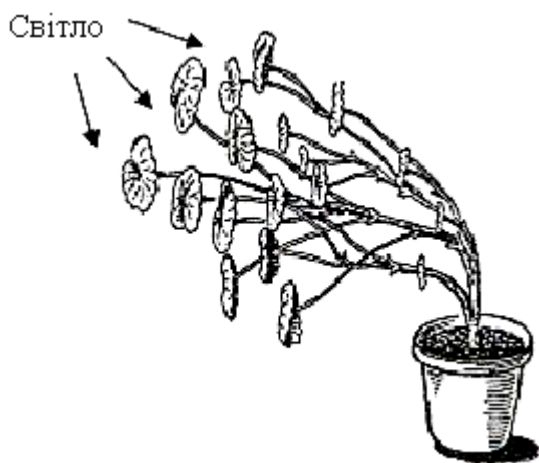


Рис. 7.16. Фототропізм рослини в напрямку світла

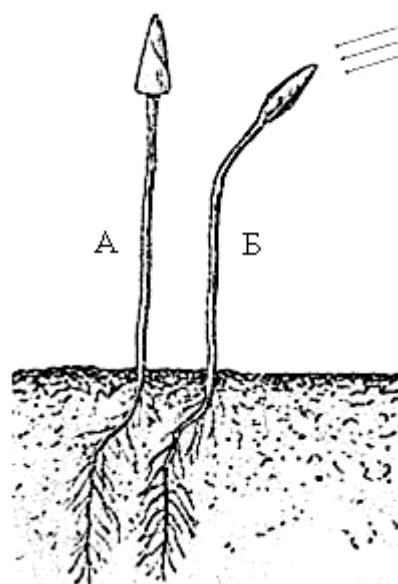


Рис. 7.17. Проростки мозгара (*Setaria*)

Фототропічна реакція складається з трьох фаз: 1) сприйняття світлового впливу; 2) фототропічної індукції; 3) фототропічного вигину.

Перша фаза перебігає у верхівці стебла або колеоптилю, друга полягає у фізіологічній поляризації клітин стебла або колеоптилю. Весь комплекс процесів, що призводить до фізіологічної поляризації, забезпечує переважне нагромадження ауксину на менш освітленому боці. Показано, що за одностороннього освітлення колеоптилей гальмується транспорт β -ІОК на освітленому боці й спостерігається латеральне її переміщення на затінений бік.

Червоні та жовті промені мають слабку фототропічну дію. Вважають, що фототропізм є результатом прямої інгібуючої дії синього світла на ріст клітин розтягненням на тому боці органа, який піддавався освітленню. У спектрі дії фототропізму виявляються три максимуми в синій області спектра: 425, 445 і 474 нм, що збігаються зі зонами поглинання рибофлавіну, цитохрому b_5 і β -каротину. Рибофлавін входить до складу флавопротеїнового комплексу – рецептора синього світла. Фоторецептор синього світла іноді називають *криптохромом* (див. підрозділ “Фізіологічна роль синього світла”, стор. 325). У плазмалемі клітин колеоптилей кукурудзи знайдені флавопротеїнова оксидоредуктаза і цитохром b_5 . Припускають, що збудження цієї системи синім світлом призводить до гальмування базипетального транспорту β -ІОК на

освітленому боці та латерального відтоку ауксину. Каротиноїди, можливо, слугують екраном, який контрастує освітленість на двох боках органа.

У третій фазі фототропічної реакції починається диференційований ріст у результаті нерівномірного розподілу ауксину. Затемнений бік зростає швидше. Колеоптиль вигинається вбік світла.

До фототропічних реакцій належить *геліотропізм*. Він полягає в тому, що верхівка стебла нахиляється вбік сонця і прямує за його рухом. Помітний геліотропізм спостерігається в соняшнику. Механізм цього руху не зовсім з'ясований. Верхівкові листки, розташовані на освітленому боці стебла, одержують більше світла, синтезують більше ауксину і прискорюють ріст затемненого боку стебла. Він нахиляється вбік сонця, після чого приблизно вирівнюється освітлення верхівкових листків.

Як правило, органи дорзвивентральної будови, що розрізняються за будовою своїх верхнього і нижнього боків, наприклад листки, слані печінкових мохів, мають *діафототропізм*, тобто вони розташовуються перпендикулярно до падаючого на них світла. Значення діафототропізму в житті рослини дуже велике. Завдяки йому листки займають положення, найбільш сприятливе для використання світла, розташовуючись перпендикулярно до падаючих променів. До цієї ж категорії явищ входить і “тіньовий ефект”, тобто рухи частково затінених листкових пластинок, спрямованих на те, щоб вийти з тіні. Це явище сприяє формуванню у дерев *листяної мозаїки* з максимально рівномірним освітленням усіх листків.

У деяких випадках фототропічну реакцію викликає червоне світло, а іноді – інфрачервоне. При цьому хлорофіл і фітохром виступають як фоторецептори. У такий спосіб ці реакції відрізняються від позитивного фототропізму вже на самому початку ланцюга подразнення.

Гідротропізм – рух органів у напрямку діючого фактора вологи, води. Гідротропічна чутливість у рослин, подібно до геотропічної чутливості, зосереджена в кінчику кореня.

Позитивно гідротропні, зокрема, гіфи грибів, ризоїди печінкових мохів і пилкові трубки. Здатність здійснювати гідротропні відповідні реакції дозволяє, наприклад, гіфам паразитичних грибів проникати через продихові щілини всередину рослини-хазяїна, хоча ця взаємна приуроченість часто і не залежить від гідротропізму гриба.

Гідротропні відповідні реакції екологічно раціональні. Так, частини рослин, які мають позитивний гідротропізм, можуть опинитися в просторі з достатньою вологістю, а негативно гідротропні, у свою чергу, одержують можливість піднятися над вологим субстратом.

Хемотропізм. Хемотропічні вигини викликаються нерівномірним розподілом у навколишньому середовищі яких-небудь речовин. У коренів, наприклад, спостерігається позитивний хемотропізм убік аніонів і негативний убік катіонів. Картину хемотропізму дають пилкові трубки. Вони безпомилково знаходять собі шлях до зародкового мішка.

Паразитичні квіткові рослини можуть виявляти своїх хазяїв завдяки хемотропним відповідним реакціям. Наприклад, проростки повитиці (*Cuscuta*)

прикріплюються до рослини-хазяїна вже над поверхнею ґрунту. Це орієнтування відбувається під впливом ефірної олії.

Якщо наглухо замазати посудину, що містить у собі кореневу систему рослини, залишивши в ній тільки невеликий отвір, то корені будуть направлятися до отвору назустріч струму кисню. Явище одержало назву *аеротропізму* і є окремим випадком прояву хемотропізму.

Магнітотропізм. Вплив магнітних полюсів на ріст досліджувався багаторазово, але зазвичай одержувалися суперечливі результати. Наявність магнітотропізму переконливо продемонстрували А.В.Крилов і Г.А.Тараканов. Вони встановили, що для досліду потрібно брати не набрякле, а сухе насіння, щоб набрякання відбувалося за його строго орієнтованого положення. Насіння, орієнтоване корінцем до південного полюса, проростає на добу раніше. Корінець продовжує розвиватися у тому ж напрямку. Корінці, які орієнтовані до північного полюса, проростають пізніше, вигинаються і ростуть убік того самого напрямку.

Травмотропізм. Ушкоджене в зоні поділу стебло вигинається і росте убік надрізу. Корінь, травмований у такий самий спосіб, вигинається і зростає в протилежний бік від надрізу. Травма сповільнює приплив ауксину в зону розтягнення тільки в боці надрізу. У стебла зменшення припливу ауксину викликає уповільнення росту, а в кореня – посилення, відповідно до теорії Холодного-Вента.

Електротропізм. В електричному полі корінь росте до негативного полюса, стебло – до позитивного.

Тигмотропізм. Спрямовані відповідні реакції, що викликаються подразненням або доторканням, називають *тигмотропізмами*. Позитивний тигмотропізм мають спорангієносці (*Phycomyces*), пагони, вусики і колеоптилі, а корені виявляють негативний тигмотропізм.

Вусики рослин можуть прикріплюватися до рослин або інших опор. Під час руху по колу, який відбувається за росту рослин, вони торкаються опори. Після доторкання до опори протилежний бік вусика росте інтенсивніше, що і спричинює виникнення вигину. Продовження згинання вусика, який розвивається, веде до обвивання ним опори.

Настії – це ростові рухи в органів із двобічною симетрією. Вони відбуваються під дією чинників (температура, світло, вологість та стимулятори росту), які діють на рослини рівномірно з усіх боків. Настії виникають у результаті нерівномірного росту верхнього (внутрішнього) і нижнього (зовнішнього) боків. Якщо швидше росте внутрішній бік, то листок, чашолисток, пелюстка, брунькова луска відходять від осі – *епінастія*. Якщо швидше росте зовнішній бік, то орган наближається до осі – *гіпонастія*. Луски зимуючих бруньок щільно притискаються одна до одної внаслідок гіпонастії. Навесні у лусок швидше росте внутрішній бік, ніж зовнішній, тобто виникає епінастичний рух, що сприяє розкриттю бруньок.

Термін “настії” грецького походження – “нассо”, означає ущільнюватися. Спочатку це поняття було прикладено лише до епі- й гіпонастичних рухів органів, але тепер його використовують у більш широкому значенні. Назва

настій, як і тропізмів, залежить від тих подразнень, які їх викликають. Так, розрізняють фото-, термо-, хемо-, гідро-, тигмо-, сейсмо-, електро- і травмонастії. Якщо тропізми здійснюються переважно як ростові рухи, то настії виникають, у першу чергу, завдяки змінам тургорного тиску.

Термонастії. Коливання температури можуть викликати настичні рухи листочків оцвітини (і чашолистки, і пелюстки) квіток багатьох рослин.



Рис. 7.18. Термонастичне відкриття квіток шафрана

Температура, оптимальна для росту верхнього боку кожного з таких листочків, вища за оптимальну температуру для росту нижніх боків. Тому в разі підвищення температури закрита квітка відкривається. Зниження температури призводить до її закривання. Це можна спостерігати, якщо внести квітки тюльпана (*Tulipa*), підсніжника (*Galanthus*), шафрана (*Crocus*) до теплої кімнати з прохолодного саду (рис. 7.18). У шафрана і тюльпана в рухах, зв'язаних з відкриванням і

закриванням, беруть участь усі пелюстки, у підсніжника – тільки три пелюстки зовнішнього кола оцвітини.

Квітки тюльпанів, покладені в холодильник, незабаром знову закриваються. Як і при фотонастії, відкривання і закривання квіток повторюється неодноразово. За однократного руху квітконіжка тюльпана подовжується приблизно на 7 %, а протягом усього часу цвітіння – майже на 100 %.

Фотонастії особливо часто виявляються у вигляді відкривання і закривання квіток. Освітлення часто сприяє посиленню росту верхнього боку пелюсток оцвітини і в результаті – до відкриття квіток (складноцвіті, квасеницеві) – рис. 7.19.



Рис. 7.19. Фотонастичне відкриття суцвіть кульбаби (*Taraxacum*)

Рослини, що цвітуть уночі, наприклад поникла і біла смілки, поводяться протилежним способом. Відкривання і закривання квіток можуть повторюватися в певному ритмі. За кожного нового відкривання та закривання відбувається ріст у довжину клітин, відповідно, верхнього і нижнього боків.

Хемонастії. Хемонастичні рухи властиві комахоїдним рослинам, здобич яких є додатковим джерелом азоту. Серединні чутливі волоски (емергенці) листків росички (*Drosera*) реагують хемотропно, а крайові волоски, що мають дорзивентральну будову – хемонастично. Подразнення викликають солі амонію, фосфати, білки. У разі згинання до середини листка нижній бік ніжки чутливого волоска росте сильніше. Голівки виділяють липкий секрет, що має слабкий запах меду. Це приваблює дрібних комах, що прилипають до залозок. Безпосереднє сприйняття подразнення здійснюється голівками волосків, а згинання ж відбувається біля їх основи. Швидкість проведення збудження –

0,2 мм/с. Таке подразнення викликає опосередковане подразнення інших чутливих волосків.

Ніктинастія – рух органів рослини (листіків, пелюсток), викликаний зміною дня і ночі (рис. 7.20).

Ніктинастичні рухи листків, які спостерігаються в деяких рослин з простими листками, які ще здатні рости (розрив-трава, квасоля, деякі лободові, гречкові), викликані нерівномірним ростом протилежних боків черешка: за посиленого росту верхнього боку черешка листкова пластинка опускається, у разі росту нижньої – піднімається. Уночі листки опускаються, удень – піднімаються. Біологічне значення періодичних рухів листків протягом доби зводиться до меншого охолодження листків уночі.

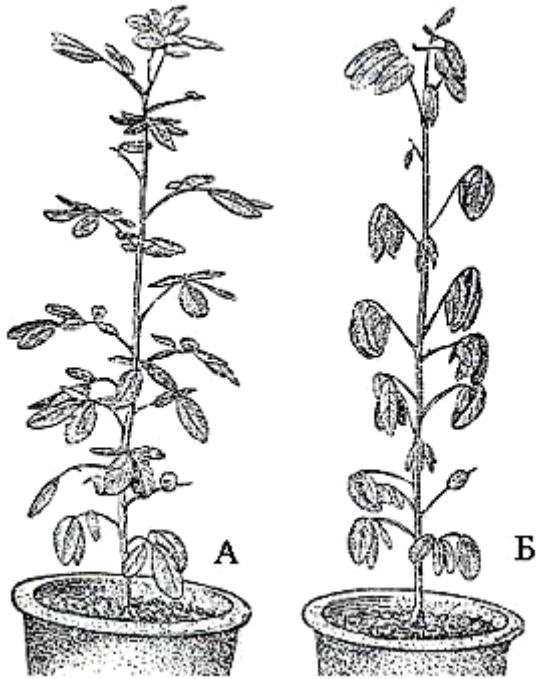


Рис. 7.20. Ніктинастичні рухи листків, положення:

А – удень, Б – уночі

або доторканням. Чутливі до струсу рослини завжди є чутливими до доторкання, але чутливі до доторкання не завжди виявляють чутливість до струсу.

До сейсмонастичних відносяться рухи листків соромливої мімози і згортання листків комахоїдних рослин. Мімоза (*Mimosa pudica*) реагує тільки за достатньої інтенсивності освітлення (рис. 7.21). Сейсмічне подразнення викликає зміну тургору в зчленуваннях листочків і листка. Вода з нижніх клітин виходить у міжклітинники в результаті збільшення проникності при подразненні та тиску верхніх клітин зчленувань. Листочки або листки відгинаються вниз.

Тургорні рухи вивчені недостатньо, хоча дослідження їх зв'язано з явищем подразливості – одного з основних властивостей протоплазми.

Квасениця складає листочки з посиленням освітленості або у разі сильних струсів. Рух листочків квасениці також заснований на зміні тургору (рис. 7.22). За сильного подразнення окремого листка або навіть листочка збудження, розповсюджуючись догори і вниз по стеблу (приблизно на 50 см), може дійти до інших листків. При цьому відповідні реакції виявляються

В основі руху листків, що закінчили ріст, завжди лежать коливання тургорного тиску. Листочки квасениці звичайної (*Oxalis acetosella*) ввечері опускаються, а ранком піднімаються. Подібні реакції можуть здійснювати листки мімози (*Mimosa pudica*).

Сейсмонастії і тургорні рухи.

Сейсмонастія – це реакція на струс. Вона може виникати у разі струсу всієї рослини і викликатися вітром, дощем

спочатку в первинних, потім у вторинних і, нарешті, у третинних зчленуваннях. Швидкість проведення збудження залежно від температури становить від 0,4 до 3,0 см/с. Якщо ж рослина поранена, то максимальна швидкість може сягати 10 см/с.

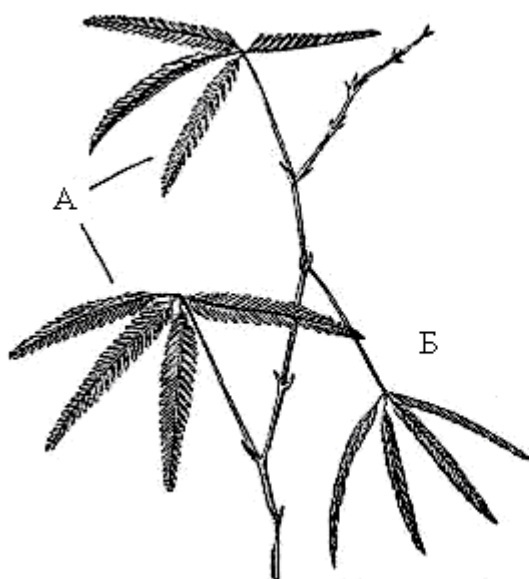


Рис. 7.21. Гілка *Mimosa pudica* з двома відкритими (А), з опущеними і згорнутими (Б) листками від подразнення

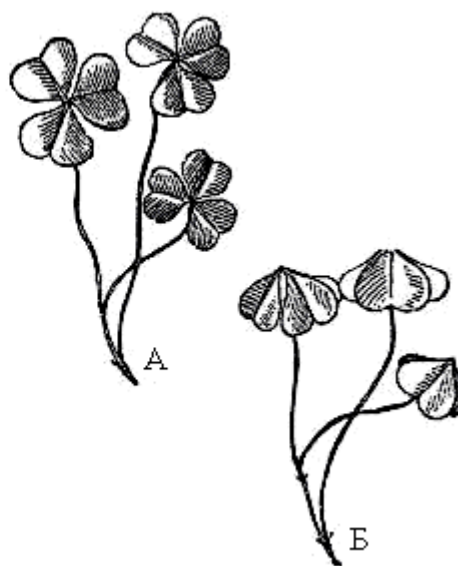


Рис. 7.22. Квасениця з відкритими (А) і закритими (Б) листками в результаті подразнення

Розрізняють два механізми проведення порушення: хімічний і електричний. За хімічного проведення порушення подразненими клітинами виділяється збудлива речовина. Вона переміщується по провідній та основній тканинах, при цьому переміщується не тільки через мертві ділянки тканин, але і через заповнену водою скляну трубку, що з'єднує відрізаний листок із місцем, від якого він був відокремлений. Якщо ця речовина (що, як припускають, містить азот) дійде до клітин зчленування, то піде відповідна реакція. Швидкість хімічного проведення збудження досягає 0,15–0,2 см/с.

За електричного проведення збудження виникає потенціал дії, який поширюється зі швидкістю від 2 до 5 см/с.

Сприйняття сейсмічного подразнення. У мімози чутливістю наділені всі частини стебла, і реакція може викликатися як струсом усєї рослини, так і локальним подразненням, прикладеним тільки до одного листочка. Це може бути, наприклад, натискання пінцетом, опік, поранення, електричний або хімічний вплив. Відразу ж після подразнення в клітинах виникає стан збудження, рівний приблизно 140 мВ. Потенціал спокою становить 160 мВ, а після подразнення – 20 мВ.

Сейсмічні рухи виявляються також у деяких спеціальних пристосуваннях, які слугують для ловлі тварин, наприклад венерина мухоловка (*Dionaea muscipula*). На верхніх (внутрішніх) боках половин листкової пластинки, котрі мають по краях зубці, знаходяться травні залозки, сосочки, які

подразнюються, і по три подразнювальні щетинки. Коли половини пластинки зближаються, зубці однієї з половин заходять у проміжки між зубцями іншої. Подразнення викликає втрату тургору моторних клітин, що містяться на верхньому боці, і сильне розтягнення клітин нижнього боку листкової пластинки. Слідом за швидким ловильним рухом відбувається більш повільне подальше зближення половин листкової пластинки. У результаті повільного ростового руху, що відбувається за швидким тургорним рухом, пастка стуляється ще. Від чутливих щетинок до серединного листкового зчленування подразнення передається дуже швидко. Якщо об'єкт виявився "неістивним", то через кілька годин половинки листка розходяться, а якщо об'єкт живий, то вони залишаються зближеними протягом декількох діб або навіть тижнів. Аналогічно влаштований ловчий апарат у дрібної водяної рослини альдрованди пухирчастої (*Aldrovanda vesiculosa*).

У венериної мухоловки й альдрованди пухирчастої чутливі щетинки кожної половинки листка діють, мабуть, тільки як механічні важелі, які у разі вигину деформуються, й у такий спосіб подразнюються спеціальні сприймальні клітини в основі щетинок. Рухи викликаються подразненнями, відбуваються один за одним і можуть бути сприйняті однією або двома чутливими щетинками. Лише за температури 35–40 °С досить одного подразнення.

У альдрованди пухирчастої і венериної мухоловки після подразнення виникає потенціал дії приблизно в 100 мВ. Він поширюється від основи подразненої щетинки в усі боки зі швидкістю від 6 до 20 м/с. Це найшвидше проведення збудження, що виявлене у рослин дотепер. Час реакції (від початку подразнення до початку руху) становить у венериної мухоловки за оптимальних умов (температура, вологість) 0,02 с, а в мімози – 0,08 с. Власне рух продовжується у венериної мухоловки ще 0,1 с і близько 1,0 с у мімози.

Сейсмонастично реагують тичинки. Від подразнення вони вигинаються всередину і вдаряють пиляком у приймочку (*Berberis*, *Mahonia*, *Opuntia*) або вигинаються назовні (*Spartmannia*, *Helianthemum*). Відвідуюча квітку комаха, що викликає таку реакцію, обсипається при цьому пиломком.

Тичинкові нитки видів волошки (*Centaurea*) у разі подразнення укорочуються всі відразу з утратою тургору, пиляки, що зрослися в трубку, відтягуються донизу, і маточка, яка знаходиться в трубці, своєю приймочкою виштовхує пилок.

Біологічне значення сейсмонастій полягає в тому, що ловчі листки, які реагують на дію струсу, відіграють фізіологічну роль у живленні. Рухи тичинок і приймочек сприяють процесу запліднення. Важче пояснити значення руху листків у мімоз. Мабуть, подразнювальна дія сильного вітру сприяє значній втраті води рослиною, викликає складання листочків, чим обмежується транспірація.

Тигмонастії. Подразнення при тигмонастіях викликається дотиком. Найбільш помітні тигмонастичні рухи виявляють рослини, які мають вусики, наприклад горох посівний (*Pisum sativum*), страстоцвіт (*Passiflora coerulea*) та інші. Розрізняють декілька стадій формування вусиків. На ранній стадії вусики

закручені на зразок годинникової пружини, причому морфологічно верхнім боком усередину. Потім вони витягуються і відразу починають здійснювати колові рухи. При цьому кінчик вусика описує еліпс, а весь вусик – поверхню конуса. Якщо під час колових рухів вусик доторкнеться до якоїсь опори, то охопить її своєю вільною верхівкою. Після цього базальна частина вусика завдяки посиленню росту на її верхньому боці гвинтоподібно закручується, але, щоб уникнути взаємного розкручування її ділянок, із правим і лівим обертами гвинта, виникає проміжна ділянка, що не закручується. Це особливо важливо, якщо рослина закріпилася відразу декількома вусиками.

У регуляції зміни розміру клітин, що приводить до закручування, беруть участь два гормони – ауксин і етилен. Закручування залежить від асиметричного росту абаксіальних (нижніх) і адаксіальних (верхніх) клітин. Ауксин стимулює у вусиках, як і в багатьох інших рослинних клітинах, синтез етилену. Такий синтез в абаксіальних клітинах вусика відбувається в декілька разів швидше, ніж в адаксіальних. Етилен підвищує проникність мембран в абаксіальних клітинах, що супроводжується витоком розчинених речовин у вакуолі, це веде до стискання цих клітин у ранню фазу закручування. Відмінності у вмісті етилену в абаксіальних і адаксіальних клітинах викликають і різницю в їхньому розтягненні під час другої фази. Розтягненню клітин на верхньому, тобто опуклому, боці передують не тільки зниження тиску тканин на увігнутому боці, але й підвищення здатності клітинних оболонок розтягуватися від вмісту ауксину. Якщо верхівку вусика відрізати, то, позбавлений припливу ауксину, він втрачає здатність вигинатися. Якоюсь мірою можуть впливати і скорочувальні білки клітин нижнього боку. На це вказує високий вміст АТФ у клітинах, який значно знижується під час прояву відповідної реакції.

Вусики мають рецептор, чутливий до доторкання (механорецептор). Його подразнення викликає серію процесів, у тому числі й гормональних, що призводять до морфологічно вираженої реакції. Деталі механорецепції ще невідомі. За допомогою скануючого електронного мікроскопа вдалося виявити різні клітини опуклої форми, названі тактильними папілами (наприклад у *Eccremocarpus scaber*), а також бородавчасті виступи епідермальних клітин, названих тактильними пухирцями (*Luffa cylindrica*). Хоча у багатьох видів немає таких спеціалізованих клітин, вони мають зморшкувату або гофровану тигмочутливу епідермальну поверхню. Механічне подразнення сприймається, мабуть, мембраною клітини, яка деформується під дією механічних сил. Крім того, між твердим подразником і поверхнею клітини, ймовірно, виникає електростатична взаємодія.

Біологічне значення тигмонастичних рухів полягає в тому, що навіть у тих місцеперебуваннях, де панують великі дерева, рослини можуть одержати необхідне для життя світло.

7.5. ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ РІСТ РОСЛИН

Ростові кореляції. Цілісність і єдність рослинного організму виявляється у взаємозв'язку його фізіологічних процесів. Взаємний вплив частин, органів, тканин на характер їхнього росту і розвитку називається *кореляцією* (від лат. *correlation* – співвідношення). Встановлено багато типів кореляцій росту. Розглянемо найбільш поширені з них.

1. Верхівкова точка росту гальмує ріст бічних бруньок (апикальне домінування). Якщо її видалити, то бічні бруньки рушають у ріст. У багаторічних рослин розростаються верхні бічні пагони, частина з них направляється догори. Так утворюються багатoverхівкові крони.

2. Листок гальмує ріст своєї пазушної бруньки. Видалення листка виводить зі стану спокою пазушну бруньку.

3. Верхівка кореня гальмує ріст бічних коренів. Якщо видалити кінчик кореня, то почнеться посилене утворення бічних коренів. Прищипування коренів застосовується при пікіруванні розсади. *Пікірування* – пересадження молодих рослин з обриванням кінчика кореня. Проводиться з метою збільшення площі живлення кожній рослині та одержання більш потужної кореневої системи, тому що видалення кінчика головного кореня сприяє посиленому утворенню бічних і придаткових коренів.

4. Корінь стимулює ріст стебла. Видалення частини кореня гальмує ріст стебла. Стимулювальна дія кореня на ріст стебла пояснюється тим, що в корені синтезуються цитокініни. Вони пересуваються в стебло і стимулюють його ріст.

5. Вегетативний ріст значно пригнічується під час плодоношення. Це обумовлено тим, що живильні речовини надходять у насіння, яке розвивається, і в плоди.

6. Для росту тканин оплодня потрібні стимулятори росту, джерелом яких є насіння. Наприклад, якщо в яблуці насіння розвивається не у всіх п'ятьох гніздах, то частина плоду, позбавлена насіння, буде менше тієї, в гніздах якої насіння розвилось нормально: яблуко стає асиметричним.

Розрізняють кореляційні взаємовідносини двох видів: трофічні, регульовані метаболітами загального типу, і гормональні, регульовані фітогормонами. Ці кореляції у рослин важко розрізнити.

Важливу роль у кореляції різних частин рослини відіграють фітогормони, і особливо характер їхнього розподілу.

Циркадні ритми. Рослинам властиві ритмічні коливання деяких процесів – близькодобові, або *циркадні ритми*. Вони визначаються повторюваною зміною інтенсивності і характеру біологічних процесів з періодом, який у природних умовах синхронізований з 24-годинним, тобто добовим.

Ритмічні коливання виявлені у мітотичної активності, швидкості росту, зміні форми ядра і хлоропластів, рухах листків деяких рослин (конюшина, квасоля) тощо. Циркадні ритми зберігаються тривалий час і в постійних умовах середовища. Наприклад, за умов темряви листки конюшини продовжують

ритмічні рухи з періодом близько 23 год. У темряві продовжують рухи пелюстки каланхое (рис. 7.23), листки квасолі та ін. (рис. 7.24). Вважають, що існує біологічний годинник, завдяки якому рослинний організм може вимірювати час (Є.Бюннінг).

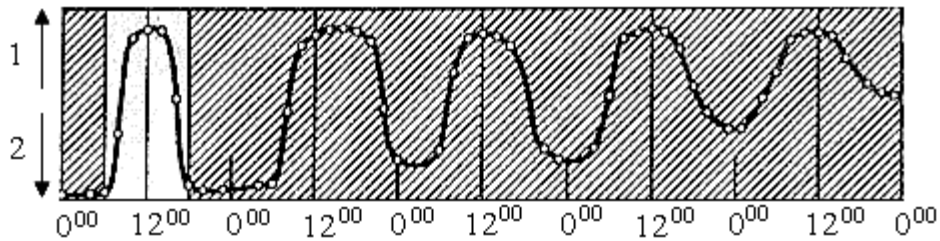


Рис. 7.23. Продовження рухів пелюсток *Kalanchoë blossfeldiana* у безперервній темряві (за Р.Бюнзовим):

1 – розкриття; 2 – закриття; темнові періоди заштриховані

Деякі вчені розглядають циркадні ритми як власну спонтанну і генетично закріплену циклічність біологічних процесів в організмі, які встановлюють свій добовий період під впливом зовнішніх чинників.

Оскільки біологічний годинник незалежний від температури, то вважають, що в його основі лежать певні фізичні процеси. Це може бути зміна властивостей мембран або фотохімічні перетворення Φ_{660} – Φ_{730} .

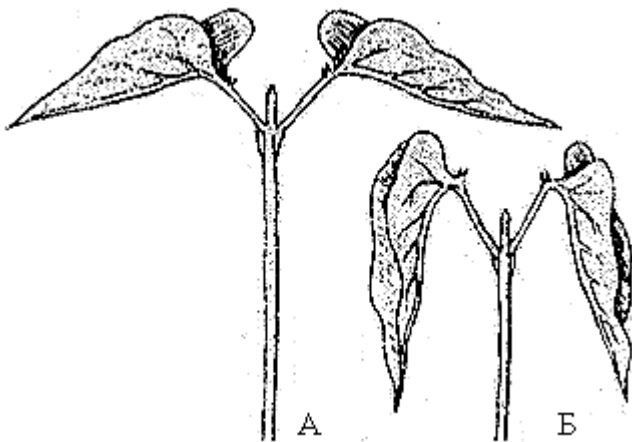


Рис. 7.24. Ритмічні добові рухи листків *Phaseolus multiflorus* вдень (А) і вночі (Б)

Полярність. Для рослин характерна наявність добре розвиненої поздовжньої осі, яка несе латеральні органи – листки, квітки. Уздовж цієї осі виникають відмінності, які виражаються в тому, що два кінці її не однакові. Наприклад, вісь рослини зазвичай диференціюється на одному кінці у пагін, а на іншому в корінь. Це свідчить про те, що вісь виявляє полярність. Осьова, або аксиальна (від англ. *axis* – вісь) полярність – найбільш характерна особливість будови рослинного організму.

У фізіології під *полярністю* розуміють відмінність властивостей у морфологічних полюсів рослини, органа, клітини, специфічну орієнтацію активності у просторі.

В онтогенезі полярність виникає вже у зиготи як результат першого нееквівалентного її поділу. Вісь полярності зиготи, можливо, детермінується її

положенням відносно оточуючих материнських тканин. Її майбутній “кореневий” кінець завжди звернений до мікропіле, а “стебловий” – у протилежний бік.

Основою полярності клітини є полярність макромолекул білків, нуклеїнових кислот та інших полімерних утворень протоплазми. Розрізняють морфологічну, структурну і фізіологічну полярність.

Після встановлення полярність стає практично необоротною. Так, якщо живці верби помістити у вологу атмосферу в підвішеному стані в нормальному

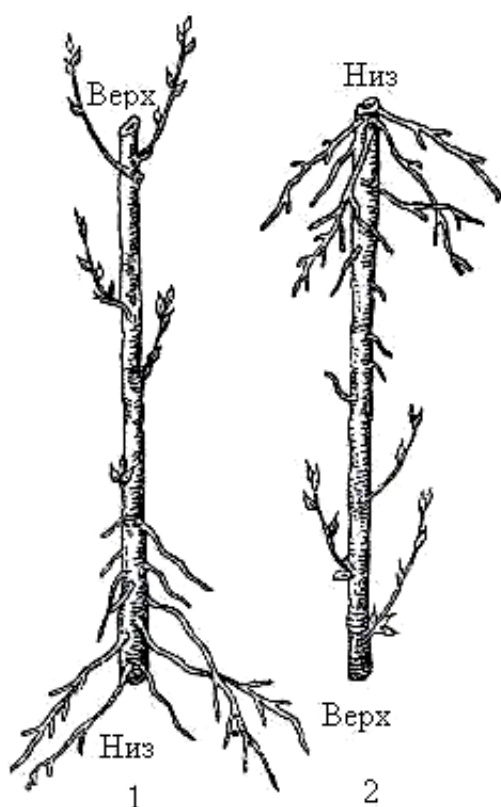


Рис. 7.25. Полярність живців у положенні:

1 – нормальному; 2 – перевернутому

та перевернутому положеннях, то незалежно від орієнтації адвентивні корені будуть розвиватися тільки на морфологічно нижньому, а бруньки – на морфологічно верхньому кінці (рис. 7.25). Це класичний приклад полярності. Те ж саме буде спостерігатися, якщо взяти сегменти кореня щавлю, цикорію, кульбаби. Корені розів’ються на морфологічно нижньому (дистальному) кінці, а бруньки – на морфологічно верхньому (проксимальному). Живці й відрізки коренів не мають відмінностей між верхніми і нижніми кінцями. Проте вони мають фізіологічну полярність, що впливає на місця регенерації бруньок і коренів.

Полярність внутрішньо властива тканинам. Базипетальний транспорт ауксинів і наявність градієнта ауксинів варто розглядати як результат полярності тканин, а не її причину. Рівень і полярний транспорт в рослині

β -ЮК має вирішальне значення в процесах поляризації і диференціювання клітин і тканин. Важлива роль у регуляції процесів поляризації, полярного росту і морфогенезу відводиться іонам Ca^{2+} .

Полярність тканини демонструє полярність окремих клітин. Вона справляє значний вплив на площину клітинного поділу шляхом дії на орієнтацію мітотичного веретена. Поляризований поділ клітини зумовлює тривимірну структуру тіла рослини. Наприклад, під час росту міжвузля більшість клітинних поділів лежить паралельно його осі. Через це міжвузля росте, головним чином, у довжину і тільки незначним є збільшення в діаметрі.

Регенерація. Термін регенерація походить від латинського *regeneratio* – відродження, поновлення. *Регенерація* – відновлення організмом втрачених або ушкоджених органів і тканин, а також відновлення цілого організму з його частини (соматичний ембріогенез, вегетативне розмноження). Це універсальна

властивість усього живого. Регенерація є еволюційною пристосувальною ознакою, що сприяє збереженню рослин при різних ушкодженнях.

Глибокі дослідження регенераційних процесів у рослин провів Н.П.Кренке, узагальнивши свої результати в монографії “Регенерація рослин” (1950). Автор запропонував дуже докладну класифікацію регенераційних процесів. Своє трактування класифікації регенераційних процесів виклали О.Ф.Михайлов (1975) і А.Г.Юсуфов (1982) та інші дослідники. Відзначимо, що нині виділяють такі типи регенерації:

1. *Фізіологічна регенерація* – відбувається відновлення життєдіяльності частин або окремих тканин організму, які природно зношуються в процесі його нормального функціонування. Сюди ж можна віднести приклади утворення кірки після її скидання. Утворення метамерів також належить до фізіологічної регенерації, що відіграє важливу роль у житті рослин.

2. *Реституція* – це регенерація на місці втраченої частини тіла. Безпосереднє відновлення втрачених структур відбувається дуже рідко. Це явище спостерігається лише в сланцевих рослин, що відтворюють точне відновлення тієї ж форми від місця поранення, а також у папоротей і нижчих хвойних.

3. *Репаративна регенерація*, за якої організм рослини, що піддався ушкодженням, відновлює втрачені частини шляхом утворення нових органів необов’язково на місці втрати колишніх. Наприклад, у разі видалення верхівки пагона подальший ріст здійснюється за рахунок пробудження сплячих бруньок.

4. *Репаративна репродукція*, коли цілий організм відновлюється з ізольованої частини, відокремленої від нього.

Різні рослини мають неоднакову здатність до регенерації. В одних рослин відновлення цілого організму з ізольованих частин відбувається досить легко (бегонія, росичка – *Drosera* й інші). Інші виявляють слабку здатність до відновлення. Так, кореневі живці шавлю туполистого роками залишалися живими, не створюючи нових органів. Слабку здатність до регенерації мають такі рослини, як сосна, ялина.

Найбільш високою здатністю до регенерації характеризуються молоді частини рослини.

Зазвичай новотворові стеблових або корневих бруньок передують утворення на місці поранення калусу. *Калус* – тканина, що утворюється в рослин на місцях поранення і сприяє їх загоєнню. Калус виникає і біля основи живців при щепленні, проникає всередину живця у вигляді конуса наростання. На тканину калусу перетворюються клітини камбію, перициклу і паренхіми. У калусі формуються елементи судинної системи, які з’єднуються з провідною системою живця. У місцях закінчення провідних елементів калусу виникають групи меристематичних клітин, які дають початок молодим корінцям або пагонам. Калус оберігає нижчерозташовані тканини від шкідливих впливів середовища (від інфекції, зневоднювання тощо).

Майже всі частини рослини в ізольованому стані мають здатність до регенерації. Найбільш добре вивчена регенераційна здатність стеблових, листових і корневих живців, сім’ядолей. Є дані, що вказують на регенерацію

квіток і ендосперму. Теоретичне значення проблеми регенерації полягає в тому, що вона зв'язана зі здатністю органа при його культивуванні в ізольованому стані до новостворення біологічних структур, вивчення становлення яких розкриває основні механізми морфогенезу рослин.

Розробка питань регенерації має велике практичне значення, оскільки регенерація є основою вегетативного розмноження.

Вегетативне розмноження рослин. Відтворення рослин не з насіння, а з їх вегетативних частин називається *вегетативним розмноженням*. Воно розповсюджене в природі й широко використовується в садівництві, у вирощуванні декоративних рослин і лісових порід, а також у селекції. Завдяки вегетативному розмноженню здійснюється репродукція майже всіх сортів плодкових, багатьох сортів декоративних і технічних культур. Упровадження в культуру ряду перспективних видів рослин, стан садивного матеріалу тісно пов'язані з удосконалюванням методів вегетативного розмноження.

Вегетативне розмноження має особливе значення в природі. Велика роль його тоді, коли статеве розмноження здійснюється рідко або зовсім неможливе. Наприклад, в арктичних рослин унаслідок несприятливих умов для дозрівання насіння через низькі температури статеве розмноження не може забезпечити нормального поширення рослин. Вегетативне розмноження не залежить від періодичності плодоношення і схожості насіння, як це відбувається за насінневого розмноження.

Вегетативно розмножені рослини починають раніше плодоносити, ніж рослини, вирощені з насіння – сіянці. При цьому способі розмноження виростають рослини, подібні до материнських рослин. Це має важливе значення в садівництві.

Потомство рослин, отримане шляхом вегетативного розмноження, називається *клоном*. Нащадки зберігають властивості материнської рослини, є більш однорідними, ніж у разі розмноження насінням.

Розрізняють вегетативне розмноження за допомогою спеціалізованих органів і звичайних органів рослинного організму.

До *спеціалізованих органів* вегетативного розмноження належать бульби, цибулини, вуси. Бульбами розмножуються картопля, батат, соняшник бульбистий, жоржина та інші, цибулинами – цибуля, часник, тюльпан, лілія, нарцис, гіацинт й інші. Вусами розмножуються суниця, полуниця.

Стеблові бульби – сполучення функцій запасання поживних речовин і вегетативного розмноження (картопля). На бульбі розташовані вічки. Кожне вічко розвивається в пагін.

Кореневі бульби, наприклад у жоржини (*Dahlia pinnata*), зозулинця (*Orchis fuchsii*) та інших представників зозулинцевих, також запасують поживні речовини і можуть бути засобом вегетативного розмноження. Кореневі бульби утворюються на кінцях коренів.

Бульбоцибулини утворюються шляхом потовщення основи стебла. Бульбоцибулини дуже поширені як у дикорослих, так і культурних рослин. Це такі рослини, як шафран (*Crocus*), гладіолус (*Gladiolus*), арум (*Arum maculatum*), жовтець бульбистий (*Ranunculus bulbosus*). У бульбоцибулині

поживні речовини запасуються в потовщеній основі стебла, у цибулинах – у м'ясистих листках. Цибулинами розмножуються нарцис жовтий (*Narcissus pseudonarcissus*), тюльпани (*Tulipa*), підсніжник (*Galanthus*), ендімійон (*Endymion monscriptus*) та ін.

Вуси. Наприкінці цвітіння у полуниці утворюються довгі повзучі стебла (вуси). Вони стеляться по поверхні ґрунту і мають невелику кількість дрібних лускоподібних листків. Згодом верхівка вуса вигинається вертикально догори, а повзуче стебло продовжує рости за рахунок нової гілки, яка утворилася у пазусі листка. Нова рослина утворює розетку листків, на стеблі розвиваються додаткові корені. Рослина вкорінюється. Частина вуса, що з'єднувала її з материнською рослиною, відмирає. Подібно розмножується ожина. Вона утворює довгі стебла, які ростуть спочатку догори, потім загинаються донизу і, торкаючись ґрунту, вкорінюються.

У деяких рослин утворюються адвентивні бруньки, які падають на ґрунт, легко проростають і дають нові рослини. Це – *вівіпарія* (живородіння). До живородних рослин належать келерія живородна, бріофілум, деякі бегонії та ін. Такі водні рослини, як пухирник, різак водяний, жабурник та ін., восени на верхівках стебла і бічних пагонах утворюють зимуючі бруньки. Вони наповнюються крохмалем і на зиму опускаються на дно. Навесні в результаті утворення повітряних порожнин вони спливають на поверхню і розвиваються в нові рослини.

Щодо розмноження *неспеціалізованими органами* розрізняють: 1) органами і частинами, що під час укорінення відділені від материнської рослини (живцювання і щеплення); 2) органами, які під час розмноження зв'язані з материнською рослиною (розмноження поділом куща, кореневищами, відсадками).

Деякі рослини (смородина, айва, агрус, флокси й ін.) добре розмножуються поділом куща.

Для багаторічних трав характерним є також розмноження кореневищем.

Кореневище – підземне стебло, яке поширюється під ґрунтом і дає початок новим рослинам. Так розмножуються злісні бур'яни – пирій повзучий (*Elytrigia repens*), хвощ польовий (*Equisetum arvense*), такі рослини, як м'ята (*Mentha*), конвалія (*Convallaria*), купина (*Polygonatum*), ревінь (*Rheum*).

Поширений спосіб розмноження – кореневою поростю. Так, зокрема, розмножуються деревні породи – сливи, вишні, яблуні, груші, шипшина, бузина, біла акація, дикі види тополі, багато видів трав'янистих рослин – хрін, осот, люцерна та ін. Коренева порость розвивається з додаткових бруньок, що утворюються на коренях. Їхня кількість збільшується за механічного ушкодження.



Рис. 7.26. Отримання відсадків у виноградної лози

Часто застосовується спосіб розмноження відсадками. *Відсадками* називають частини материнської рослини, які знаходяться в сприятливих умовах для розвитку нових рослин (рис. 7.26). Для відсадків беруть одно- або дворічні гілки. Щоб швидше утворилися корені на відсадках, їх кільцюють. Знімають кільця кори з гілки або перев'язують її. Після цього прикопують у м'який, багатий на живильні речовини і вологу ґрунт. Кінець гілки загинають нагору так, щоб він піднімався від ґрунту. Незабаром на поверхні ушкоджених місць утворюються калус і корені. За допомогою відсадків розмножують ліщину, агрус, виноград і т.ін.

Найбільше значення для штучного вегетативного розмноження являють стеблові живці. *Живець* – частина стебла, кореня, листка, здатна після укорінення розвиватися в самостійну рослину.

Для розмноження одних рослин використовують зелені живці (літні) із листками (бруслина, береза, самшит, трав'янисті), для інших віддають перевагу зимовим живцям з однолітніх здерев'янілих пагонів (клен, тополя й інші). Їх нарізають восени і зберігають у снігу або в холодному підвалі. Перевагою зимових живців є великий запас живильних речовин і наявність у багатьох видів кореневих зачатків, розташованих у місцях перетинання серцевинних променів із камбієм. Зазвичай заготовляють живці завдовжки 20–30 см, але для деяких видів кращі результати дають живці довжиною 50–60 см.

У зелених живців одних видів рослин регенерація придаткових коренів виражена слабко, а в інших – сильно. За цим показником рослини поділяють на важко-, середньо- і легковкорінювані. Цей поділ значною мірою умовний, тому що від віку маточної рослини, строків живцювання, умов, за яких цей процес відбувається, та ж сама рослина проявляє різну здатність до регенерації коренів. Проте навіть коли дотримуються оптимальних строків живцювання і режимів укорінення, живці різних видів вкорінюються неоднаково.

Досить легко вкорінюються зеленими живцями смородина червона і чорна, малина, ожина, аронія, обліпіха, жимолость їстівна, актинідія, лимонник, ірга.

В агруса, вишні, сливи, клонових підщеп, зерняткових і кісточкових є сорти і форми, одні з яких вкорінюються легко, інші – середнє, а треті – важко.

В окремих випадках у садівництві як живці використовують окремі листки та їхні частини (рис. 7.27). Зручними об'єктами для цього є бегонії (*Begonia*), сенполія (*Saintpaulia*), бріофілюм (*Bryophyllum*) – рис. 7.28. Вони кілками прикріплюються до вологого піску в дерев'яному ящику і накриваються зверху склом для створення вологої камери. Через місяць утворюються придаткові бруньки. Нижню частину живця можна помістити у вологий субстрат. Формуються корені, потім пагін, тобто спостерігається повна регенерація. Так можна розмножувати бегонії, пеларгонію зональну, сенполію.

Щеплення – поширений спосіб вегетативного розмноження. Плодові та багато декоративних дерев розмножуються переважно щепленнями. Щеплена рослина складається з двох компонентів: підщепи, що несе корені, та прищепи, яка прирощується до підщепи. Існують різноманітні способи щеплення (рис. 7.29).



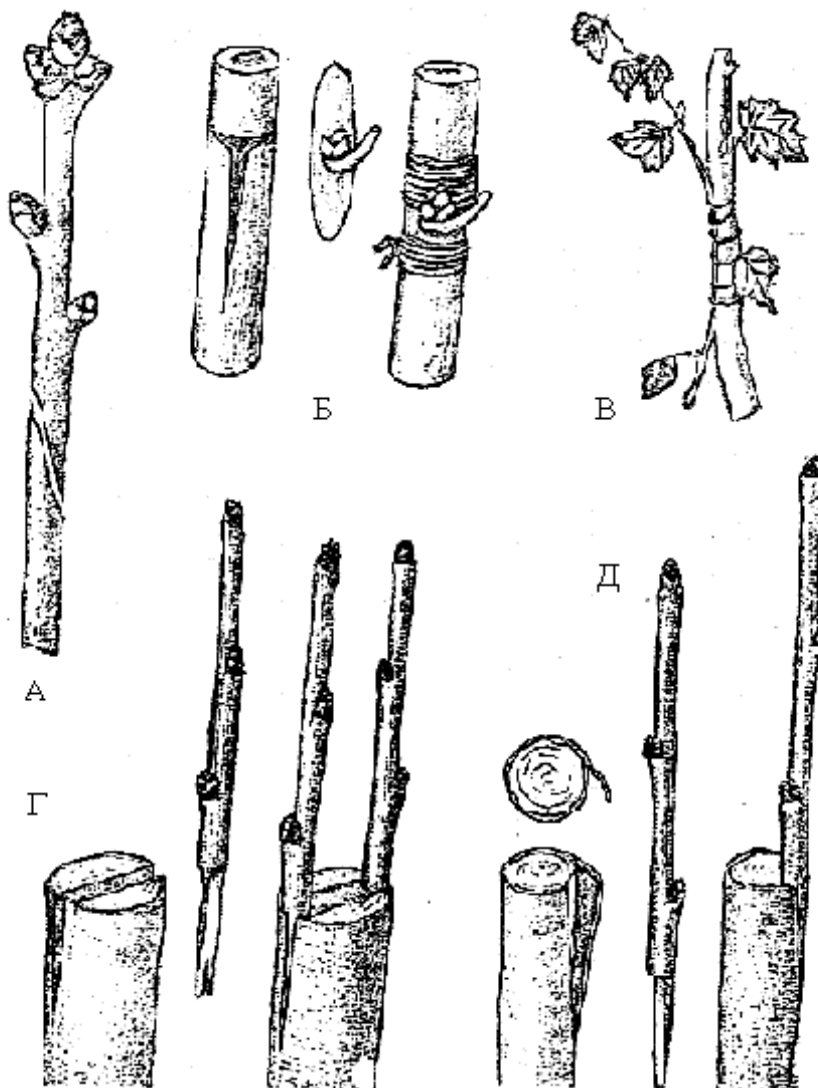
Рис. 7.27. Листок *Aucuba japonica*, що вкорінився



Рис. 7.28. Утворення пагонів на листку *Bryophyllum*

Рис. 7.29. Різні типи щеплень:

- А – копулювання;
- Б – окулірування;
- В – зближенням;
- Г – в розщип;
- Д – під кору



Щеплення

зближенням полягає в тому, що зрощування двох рослин досягається з'єднанням їхніх стебел. На місцях, які зближуються, в обох компонентів щеплення знімають смужку кори,

після чого поверхні притискають одна до одної. Широко розповсюджені щеплення копулюванням. До цього типу щеплень належить просте копулювання, коли підщепу і живець зрізають косо, прикладають оголені поверхні й скріплюють їх до зрощення. Застосовують щеплення в розщип, коли

на підщепі роблять розщип і вставляють туди клиноподібно зрізаний живець. Живці прищеплюють також під кору. Косі зрізи збільшують площину зіткнення камбіальних шарів, що полегшує зрощення.

Під час окулірування вічком (брунькою) на корі підщепи роблять T-подібний розріз, краї кори відокремлюють від деревини і за кору вставляють поперечно зрізане вічко зі шматком деревини, який називається щитком. Окулірування не застосовують на дуже старих підщепах.

7.6. ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ СПОКОЮ РОСЛИН

Біологічне значення спокою. У природі відбувається регулярне чергування сезонів сприятливих і несприятливих для росту рослин, котре найбільш виражене в помірній зоні. Сезонні зміни кліматичних особливостей виражаються в змінах інтенсивності світла, довжини дня, температури, кількості опадів.

У більшості рослин у несприятливі сезони ріст різко уповільнюється або навіть майже цілком зупиняється. Настає період *спокою*. Рослини у цьому стані більш стійкі до несприятливих факторів середовища, ніж у період активного росту. У стані спокою меристеми, сховані в насінні або бруньці, добре захищені насінною шкіркою або бруньковими лусками від негод несприятливого часу року. Стійкість частин, що знаходяться у спокої, підвищується завдяки слабкому обміну речовин. Це обумовлено блокуванням багатьох генів.

Види спокою у рослин. Розрізняють органічний, або глибокий, і вимушений спокій. Під час *органічного* спокою ріст не спостерігається навіть під впливом штучних факторів, що викликають вихід рослини зі спокою. Наприклад, бульби картоплі не проростають протягом декількох місяців після збирання, навіть перебуваючи у відповідних для цього температурних умовах. Або перенесені восени в кімнату гілки дерев не розпускаються. Протягом органічного спокою в рослині відбуваються дуже значні зміни в нуклеїновому і білковому обміні в ембріональних клітинах і тканинах. Для більшості багаторічних рослин органічний спокій відбувається за низьких позитивних і від'ємних температур.

Органічний спокій у різних видів рослин перебігає неоднаково. Кімнатні квіти (бегонія, пеларгонія, первоцвіт і т.ін.) ростуть протягом усієї зими, але не всі їхні бруньки розпускаються. Отже, у цих рослин органічний спокій відсутній або дуже слабо виражений. Рослини помірного клімату, навпаки, вельми чітко виявляють стан спокою. Так, у груші сорту Вільямс, яку в жовтні перенесли в теплицю, бруньки не розпускалися протягом 11 місяців, поки на неї не подіяли холодом.

Рослини помірної смуги розрізняються за тривалістю і глибиною спокою. Порівняно рано закінчується період глибокого спокою в бузку, ліщини, пізно – у липи і червоного бука.

Зупинка росту може бути також наслідком браку рослині необхідних факторів – води, відповідної температури, живлення, кисню. Такий спокій

називають *вимушеним*. У стані вимушеного спокою, як правило, взимку, рослини перебувають після завершення органічного. Наприклад, у чоловічих сережок ліщини період глибокого спокою закінчується рано, у грудні. Розвитку квіток і гілок рослини перешкоджають низькі температури.

У пустелях багато видів рослин зупиняють ріст і переходять до вимушеного спокою влітку через нестачу води в ґрунті та під впливом високої температури. Стан літнього спокою – результат пристосування деревних рослин до сухого періоду. Якщо створити сприятливі умови, підвищуючи вміст вологи, то бруньки можуть розпуститися.

Різновидом спокою є так званий циклічний ріст пагонів, що спостерігається в цитрусових та в інших плодових. Так, на Кавказі цитрусові тричі на рік зупиняють і знову відновлюють свій ріст (навесні, влітку і восени).

Перехід рослин до стану спокою. Перехід багаторічних рослин від вегетації до спокою відбувається поступово і складається з багатьох анатомо-морфологічних пристосувань. Основними з них є такі:

1. *Формування зимуючих бруньок.* У багатьох рослин входження бруньок до стану спокою регулюється безпосередньо зовнішнім середовищем, частіше за все фотоперіодичним впливом короткого дня (наприклад у беріз, псевдотсуг). Водночас багато рослин, спокій яких в експерименті викликається коротким днем, у природних умовах переходить у стан спокою до настання індукуючої довжини дня (бузок, гіркокаштан).

Сигнал “короткий день” у деяких випадках сприймають самі бруньки, а частіше за все – листки, які виробляють АБК або інші інгібітори, що транспортуються в бруньки і викликають перехід до стану спокою. У більшості випадків стан спокою поступово розвивається з корелятивного гальмування. Концентрація ауксину, що необхідна для корелятивного гальмування, поступово знижується і доходить до нуля за досягнення стану спокою.

2. *Визрівання пагонів* – завершення диференціювання клітин деревини і просочування їх лігніном.

3. *Утворення тіл у судинах*, закупорка їх. Припинення подачі води з кореня в стебло по цих судинах.

4. *Скидання листків.* Обпадання листків запобігає висушуванню рослини, тому що листки випаровують величезну кількість води. Орієнтиром для утворення відділяючого шару, ізолюючого листок від стебла, слугує тривалість дня. Рослина одержує фотоперіодичний сигнал або імпульс, що викликає ряд фотохімічних і хімічних реакцій, які сприяють утворенню АБК, котра прискорює утворення відділяючого шару й обпадання листків. Штучно укорочуючи день затемненням рослин футлярами, можна прискорити скидання листків, а подовжуючи його, – затримати настання листопаду.

5. *Відокремлення цитоплазми.* Перехід до стану спокою зв'язаний із зниженням загального рівня гідрофільності колоїдів і оводненості цитоплазми. В основі цих змін лежить збагачення цитоплазми жирами і фосфатидами. Дослідження П.О.Генкеля і співробітників показали, що в зимуючих клітинах розриваються плазмодесми, протопласти клітин втрачають зв'язок між собою. Тому в них спостерігається тільки опуклий плазмоліз. На поверхні протопласта

накопичуються ліпіди, із чим пов'язують причину зниженої фізіологічної і біохімічної активності спочиваючих тканин.

Перехід трав'янистих рослин до стану спокою супроводжується утворенням органів розмноження, які знаходяться в спокої, а саме: насіння, бруньок, цибулин, бульб тощо. Вони мають зародок або зачаток пагона, забезпечені живильними речовинами і захищені покривами від несприятливих умов.

Корені, як правило, не переходять до стану органічного спокою. Вони ростуть протягом літа і осені, до настання морозів.

Зі стану органічного спокою рослина виходить під впливом низьких температур. Після цього вона залишається ще деякий час стійкою до низьких температур, але вже здатною перейти до росту в разі створення сприятливих умов. Життєдіяльність рослин активізується навіть у період відлиг. При цьому вони втрачають стійкість до низьких температур.

Спокій насіння. Насіння переходить до стану спокою після того, як воно сформується на материнській рослині. Цей перехід полягає в тому, що насіння не проростає, залишаючись живим. Так, свіжозібране насіння багатьох злаків, бобових й інших рослин деякий час не проростає, навіть за сприятливих умов. Воно начебто дозріває, тому це явище й одержало назву *післязбирального дозрівання*.

Вихід насіння зі стану спокою обумовлений дією низьких або високих температур, за достатньої кількості води і кисню чи ушкодження оболонки хімічним або механічним способами. Однак нерідко і після ушкодження оболонки насіння не проростає. Це свідчить про те, що його зародок знаходиться в стані органічного спокою. Отже, стан спокою й у насіння буває *вимушеним*, коли воно не проростає за відсутності необхідних умов (вода, тепло, кисень), і *органічним*, коли зародок не росте навіть за наявності всіх необхідних для росту умов.

Причин спокою насіння забагато, і вчені вже давно намагаються класифікувати його типи. Найбільш відомі класифікації В.Крокера і Л.Бартона, З.К.Шуміліної, А.В.Попцової та інших. Проте наявні класифікації не дали повної картини різноманітності спокою насіння, тому що автори однобічно підходили до вирішення цієї проблеми, висвітлюючи лише ті або інші причини спокою.

Найбільш досконалою вважають класифікацію органічного спокою насіння М.Г.Ніколаєвої. У цій класифікації висвітлені всі причини, що зумовлюють спокій і умови його ліквідації. Залежно від характеру всі типи спокою об'єднуються в три групи: екзогенний, ендогенний і комбінований.

Типи *екзогенного спокою* (гр. *exo* – зовнішній, *genous* – походження) обумовлені водонепроникністю, хімічними або фізіологічними властивостями зовнішніх покривів зародка. Такий тип спокою відзначається у насіння білої акації (непроникність оболонки), ясена носолистого (гальмуюча дія інгібіторів оболонки) і маслинки вузьколистої (механічний опір покривів насіння росту зародка).

Причинами *ендогенного спокою* є особливості самого зародка, його недорозвинення, а також знижена газопроникність внутрішніх покривів, які безпосередньо оточують зародок (ендосперм, оболонка й ін.). Ендогенний спокій спостерігається в насінні салату, нетреби, клена ясенolistого та інших.

У насінні багатьох видів рослин виявлені інгібітори проростання. Вони містяться в м'якоті плодів яблуні, груші, томатів, жимолості, в оболонці насіння капусти, латука, у зародках соняшнику, в ендоспермі насіння півників тощо. Замочування насіння перед посівом у воді зменшує вміст інгібіторів і підвищує схожість. Інгібітори проростання насіння, як правило, є неспецифічними. До них належать ціаніди, аміак, етилен, гірчичні олії, органічні кислоти, ненасичені лактони, альдегіди, ефірні олії, алкалоїди, дубильні речовини, антибіотики та ін.

Серед рослин існує багато видів, спокій насіння яких обумовлюється причинами ендогенного й екзогенного типів спокою. Це *комбінований спокій*. Такий вид спокою спостерігається у насіння абрикоса звичайного, липи дрібнолистої та ін.

Керування періодом спокою у зв'язку з потребами сільського господарства. Виведення насіння зі спокою. Стратифікація. Скарифікація. Уся сукупність явищ, що відбуваються в насінні протягом періоду спокою, називається післязбиральним дозріванням. В основному дозрівання зводиться до поступового перетворення запасних речовин, власне їхніх складних форм, на прості (жирів – на прості вуглеводи, крохмалю – на цукор). Це означає, що ферментативна діяльність клітини не припиняється, хоча і перебігає дуже уповільнено. Під час дозрівання повільно йдуть процеси дихання, поділу і диференціювання клітин.

Одним із найбільш ефективних прийомів прискорення процесів дозрівання зародка насіння є досить тривале витримування його у вологому середовищі за низьких температур (+5–0 °С). Цей прийом одержав назву *стратифікації*. Необхідна тривалість стратифікації визначається емпірично, тобто періодичним визначенням схожості стратифікованого насіння. Під час стратифікації в насінні збільшується вміст осмотично активних речовин у результаті активування гідролітичних ферментів. Наприклад, у насінні, багатому на жири, відбувається перетворення значної частини їх на вуглеводи, що також підвищує осмотичну активність клітин, полегшує пересування води до тканин зародка (рис. 7.30).

Для низки сільськогосподарських культур характерна здатність насіння проходити післязбиральне дозрівання в сухому стані. Тривалість періоду дозрівання звичайно обчислюється декількома місяцями. Успішному дозріванню сприяє обігрів насіння, який має бути тим тривалішим, чим нижче була температура в період дозрівання насіння на рослині. Фізіологічні зміни, які відбуваються в період сухого дозрівання і під впливом обігріву, вивчені недостатньо.

Для виведення зі спокою насіння із твердими покривами, які утруднюють взаємодію насіння з навколишнім середовищем, його піддають *скарифікації*. Існує декілька способів скарифікації – механічного ушкодження

оболонки насіння. До порушення непроникності покривів призводить також оброблення спиртом, ацетоном, киплячою водою, концентрованою сірчаною кислотою. За природних умов проникність шкірки підвищується після багаторазового висихання насіння, заморожування і відтанення, руйнування під впливом бактерій і грибів.

Проростання насіння, спокій якого викликаний нагромадженням інгібіторів росту, спостерігається після вимивання їх водою, адсорбції ґрунтом, а в експерименті – фільтрувальним папером або активованим вугіллям.

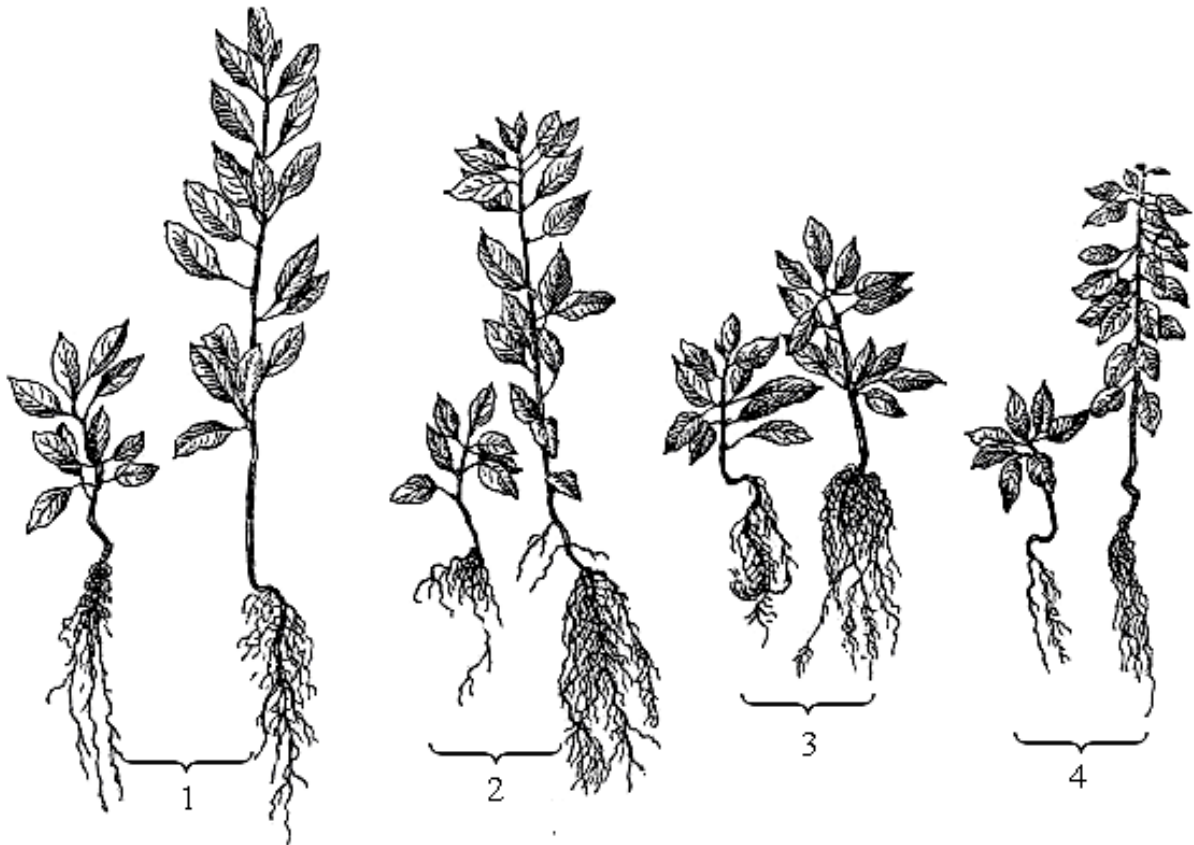


Рис. 7.30. Вплив стратифікації на ріст сіянців плодових культур (ліворуч – контроль, а праворуч – зі стратифікованого насіння):

1 – яблуня Райка; 2 – яблуня Антонівка; 3 – яблуня Бурхардт; 4 – груша

Виведення рослин зі стану спокою та його подовження. Керування станом спокою має велику господарську цінність. Розглянемо способи, що дозволяють виводити рослини зі стану спокою і затримувати його.

1. Теплові ванни. Гілки в стані спокою опускають на 10–12 год у нагріту до 30–35 °С воду. Через декілька днів бруньки рушають у ріст, а згодом розвиваються нові пагони, листки і квітки (рис. 7.31). Таким прийомом широко користуються, приступаючи до вигання серед зими декоративних рослин. У практичному квіткарстві встановлено тривалість впливу для різних видів декоративних рослин – цибулинних, кореневищних і т.ін.



Рис. 7.31. Пагір бузку:
праворуч зазнав дії теплої
ванни, ліворуч – без неї

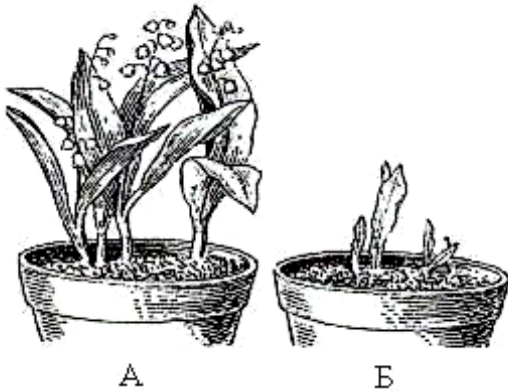


Рис. 7.32. Рослини конвалії:
А - ефіризовані; Б - контрольні

бруньок, ін'єкція в них води або розчинів солей можуть прискорити пробудження бруньок.

У сільському господарстві необхідним буває також подовження періоду спокою. Затримка проростання бульб картоплі, що має важливе значення, досягається обробкою їх метиловим ефіром α -НОК (1,7–3,5 %) із яким-небудь інертним наповнювачем. На 1 т картоплі використовують 1,5–3,0 кг речовини.

Опромінення гама-променями в дозі 6000–8000 р запобігає проростанню бульб протягом 1,5–2 років. Раннє пробудження бруньок навесні є часто небажаним через те, що квітки, які розпустилися, легко ушкоджуються весняними заморозками.

2. Ефіризація – метод, запропонований датським ученим В.Югансенем. Щоб запобігти шкідливому впливу ефіру на корені, горщики засипають сухим піском або тирсою. У парах ефіру рослину залишають на 48 год за температури 17–19 °С (рис. 7.32). Для чагарників норма 30–40 г на один гектолітр повітря. Дія ефіру є настільки сильною, що бруньки бузку, які перебувають наприкінці періоду спокою, починають розпускатися вже під час ефіризації. Бузок вимагає для цвітіння після ефіризації в середині листопада 3–4 тижні.

3. Обробка хімічними речовинами. Прискорення проростання бульб картоплі досягається їх обробкою етиленхлоргідрином (2 %-вим) і низкою інших хімічних сполук. Краще впливає на вихід бульб зі спокою обробки 2 %-вим розчином тіосечовини або роданистого амонію. Ці методи дозволяють одержувати другий врожай картоплі.

Крім цього, рослину можна вивести зі спокою дією парами соляної, сірчаної і синильної кислот, тимолу, камфори, тютюновим димом. Поранення

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Дайте визначення поняттю “ріст рослин”.
2. Назвіть типи росту рослин. Чим визначається різноманітність типів росту?
3. Охарактеризуйте великий період росту. Наведіть приклади інтенсивності росту різних органів рослин.

4. Дайте характеристику лінійним та ваговим методам виміру інтенсивності росту.
5. Назвіть та охарактеризуйте фази росту рослинних клітин.
6. Які гени детермінують процеси росту і диференціювання рослин?
7. Який вплив на ріст рослин мають зовнішні фактори (температура, забезпечення молекулярним киснем, рівень зволоження ґрунту та рН ґрунтового розчину, освітлення)?
8. Що таке нутаційні рухи?
9. Що таке тропізми та які механізми їхнього виникнення?
10. Охарактеризуйте настичні рухи рослин та поясніть їхні відмінності від тропізмів.
11. Назвіть найпоширеніші типи кореляцій росту.
12. Розкажіть про циркадні ритми.
13. Розкрийте явище полярності у рослин.
14. Дайте визначення регенерації у рослин та назвіть її основні типи.
15. З'ясуйте особливості вегетативного розмноження рослин спеціалізованими і неспеціалізованими органами. Наведіть приклади.
16. Надайте класифікацію спокою насіння.
17. Охарактеризуйте види спокою у рослин. Які пристосування забезпечують перехід багаторічних рослин до стану спокою? Що таке спокій насіння і якими причинами він обумовлюється?
18. Назвіть комплекс заходів щодо керування періодом спокою у сільськогосподарських рослин.

Розділ 8. КУЛЬТУРА ІЗОЛЬОВАНИХ ОРГАНІВ, ТКАНИН І КЛІТИН ТА БІОТЕХНОЛОГІЯ

8.1. ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ КУЛЬТУРИ ІЗОЛЬОВАНИХ ТКАНИН І КЛІТИН

Передісторією і одночасно першим періодом розвитку методу культури клітин і тканин можна вважати період з 1892 по 1902 рік. Такі вчені, як Г.Фехтинг (1892), К.Рехінгер (1893), Г.Габерландт (1902) намагалися вирощувати ізольовані шматочки тканин, групи клітин, волосків. К.Рехінгер встановив мінімальні розміри фрагмента органів (стебла тополі, кореня кульбаби), які здатні утворювати калус. Г.Габерландт висунув гіпотезу про тотипотентність рослинних клітин, а Г.Фехтинг припустив, що полярність властива не тільки органам рослин, але й окремій клітині. Ці ідеї підтвердилися значно пізніше.

У другий період, що тривав з 1902 по 1922 рік, були отримані позитивні результати з культивування тканин тварин на живильному середовищі з додаванням тканинних сироваток. Однак виростити ізольовані тканини рослин на середовищі з додаванням рослинних екстрактів не вдалося.

Третій період тривав з 1922 по 1932 рік. Була показана можливість культивування на синтетичному живильному середовищі меристеми кінчиків коренів томатів і кукурудзи (В.Робінс, В.Котте).

Четвертий період (1932–1939 рр.) ознаменувався успішними роботами американського вченого Ф.Уайта і французького – Р.Готре. Вони продемонстрували здатність кінчиків коренів, калусних тканин камбіального і паренхімного походження до необмеженого росту за періодичного пересаджування їх на свіже живильне середовище.

З 1940 по 1960 рік (п'ятий період) збільшилася кількість видів, тканини яких використовували для вирощування *in vitro*. За даними Р.Готре (1959, “Культура тканин рослин”), список рослин налічував 149 видів. Були розроблені живильні суміші для вирощування ізольованих тканин, вивчено значення макро- і мікроелементів для нормального росту тканин, оцінено значення вітамінів і рослинних екстрактів. У цей період був відкритий новий клас фітогормонів (цитокініни), встановлена роль кінетину та інших N-6-заміщених пуринів для поділу клітин *in vitro* (С.Міллер, Ф.Скуг, 1955).

У шостому періоді (1960–1975 рр.) Е.К.Коккінг запропонував метод отримання ізольованих протопластів із коренів і плодів томатів ферментативним шляхом. Знайдені умови культивування ізольованих протопластів, за яких вони утворюють нову клітинну стінку і діляться, даючи початок новим клітинним лініям (К.Такеве та ін., 1971). Дж.Пауер зі співробітниками (1970) здійснив штучне злиття протопластів. Були розроблені методи гібридизації соматичних клітин шляхом злиття протопластів, введення в них бактерій, клітинних органел і вірусних РНК (Р.Г.Бутенко, 1979; Ю.Ю.Глеба, 1980). Ж.Морель (1950) здійснив мікророзмноження рослин за

умов *in vitro* з використанням культури меристеми для отримання здорового садивного матеріалу орхідей. Уперше отримані й вивчені рослини-регенерати тютюну, які виявилися соматклональними варіантами вихідної форми (Н.Г.Загорська та ін., 1967).

Сьомий період триває з 1975 року й дотепер. Розроблюються методи електрозлиття ізольованих протопластів (У.Циммерман, 1983), методи селекції гібридних клітин, отримання гаплоїдних рослин. Знайдено засіб перенесення генів дводольних рослин з використанням ізольованих протопластів і векторів, створених на основі Ti- і Ri-плазмід *Agrobacterium tumefaciens* і *A. rhizogenes* тощо.

Культура рослинних органів, тканин, клітин створила чудові можливості для поліпшення якості рослин. Серед безлічі напрямів використання цього розділу біотехнології – одержання рослин шляхом органогенезу і соматичного ембріогенезу, оздоровлення рослинного матеріалу культивуванням меристем, вирощування незрілих зародків, що дає змогу схрещування віддалених видів рослин, отримання гаплоїдів з одинарним набором хромосом з подальшим їхнім подвоєнням для прискорення селекційного процесу тощо.

Культивовані органи, клітини і тканини можуть слугувати адекватною моделлю для вивчення метаболізму та його регуляції в клітинах і тканинах цілої рослини.

8.2. УМОВИ КУЛЬТИВУВАННЯ КУЛЬТУРИ ТКАНИН

Збереження життєздатності органів, їхніх частин, тканин і клітин, відокремлених від організму (*in vitro*), в асептичних умовах на штучному живильному середовищі, називається методом *культури тканин*.

На штучному живильному середовищі можуть рости і культивуватися ізольовано від цілої рослини корені, тканини бульби, точки росту стебла, різні тканини стеблового походження, листки, зав'язі й пиляки, насінніві зачатки, зародки, ендосперм і навіть пилкові трубки.

Будь-яке живильне середовище для вирощування культури ізольованих тканин, клітин включає до свого складу такі великі групи речовин: мінеральні солі – макро- і мікроелементи; вуглеводи, вітаміни, амінокислоти, стимулятори росту синтетичного походження, воду, агар (у випадку вирощування тканин на твердому живильному середовищі).

У культурі підтримується газообмін. Вона потребує температур, близьких до оптимальних для організму, компоненти якого взяті для вирощування. Для більшості тканин, які культивують, оптимальною є температура 25–26 °С, для тропічних рослин вона може збільшуватися до 29–30 °С. Для індукції морфогенезу температуру знижують до 18–20 °С.

Для дедиференціювання клітин та індукції їх поділу необхідні фітогормони. Для одержання калусних тканин у живильне середовище вводяться ауксини, які викликають дедиференціювання, і цитокиніни, що індукують поділ клітин. *Дедиференціюванням* (ремеристематизацією) називають перетворення диференційованої клітини на ембріональну. Це явище

пов'язане з реактивацією пригнічених потенцій (блокованих генів) для росту протоплазми і поділу клітин. Як джерело цитокінінів у штучному середовищі використовують кінетин, 6-бензиламінопурин (6-БАП), зеатин. Зеатин і 6-БАП мають більш високу активність у підтримці росту ізольованих тканин та індукції утворення органів, ніж кінетин.

Як джерело ауксину найчастіше використовують β -ІОК, α -НОК, 2,4-Д. Як рослинні екстракти застосовують ендосперм незрілих кокосових горіхів, екстракти з незрілого насіння або рідкі ендосперми багатьох рослин, дріжджові екстракти, пасоку рослин тощо. Без додавання до живильного середовища стимулюючих речовин у культурі здатні зростати тільки пухлинні та камбіальні тканини обмеженої кількості видів (верба, ожина, деякі сорти моркви та ін.).

Таблиця 8.1. Поживне середовище Уайта, рН 5,6–5,8

Компонент	Вміст, мг/л	Компонент	Вміст, мг/л
$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$	200	$\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$	0,02
MgSO_4	360	ZnSO_4	1,5
Na_2SO_4	200	$\text{Na}_2\text{SO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	0,0025
KNO_3	80	KJ	0,75
KCl	65	Піридоксин-HCl	0,1
NaH_2PO_4	16,5	Тіамін-HCl	0,1
H_3BO_3	1,5	Нікотинова кислота	0,5
MnSO_4	4,5	Гліцин	3,0
$\text{Fe}(\text{SO}_4)_3$	2,5	Сахароза	20,00
2,4-Д	1,0		

Культури тканин, навіть ті, що зеленіють на світлі, не автотрофні щодо вуглеводного живлення. Найкраще джерело вуглецю – цукри. Для різних культур застосовуються також органічні кислоти, спирти (гліцерин).

Більшість тканин, що культивують *in vitro*, здатні до синтезу всіх необхідних вітамінів. Проте низка вітамінів утворюється у субоптимальних кількостях, тому за внесення у живильне середовище вони покращують ріст тканин. Вітаміни можуть викликати також формативний ефект. Найважливішу роль у рості культури тканин відіграють вітаміни групи В.

Розроблено багато рецептів живильних середовищ для культивування органів, тканин, клітин і протопластів тих чи інших видів рослин. Найчастіше використовують середовище Мурасіге-Скуга у різних модифікаціях, О.Л.Гамборга, Ф Уайта (табл. 8.1).

Необхідною умовою успішного культивування ізольованих органів, тканин і клітин є суворя стерильність. Стерилізують рослинний матеріал, живильний розчин, посуд, інструменти. Досліди проводять у ламінар-боксах, або спеціальних стерильних кімнатах.

Вологість у культуральній кімнаті повинна становити 60–70 %.

Більшість калусних тканин живляться гетеротрофно, тому не потребують

світла для вирощування. Але світло сприяє морфогенезу деяких культур, наприклад люцерни. Культивування ізольованих меристем і їх мікророзмноження відбуваються на світлі (3000–10000 лк залежно від культури).

8.3. КУЛЬТУРА ТКАНИН. СУСПЕНЗІЙНА КУЛЬТУРА РОСЛИННИХ КЛІТИН

Усі живі ізольовані тканини і клітини різних органів рослин за певних умов культивування утворюють калусну тканину, що складається з дедиференційованих тонкостінних паренхімних клітин і не має певної анатомічної структури.

Утворення калусу в процесі експланування фрагмента тканини за умов *in vitro* властиве дводольним і однодольним покритонасінним і голонасінним рослинам, папоротям, мохам і печіночникам. Культуру калусної тканини можна отримати з будь-яких органів (рис. 8.1). Легше культивувати незелені паренхімні тканини (флоєми, серцевини). Одержувати зелені, фотосинтезуючі калуси з клітин листка, що містять хлоропласти, навчилися набагато пізніше.

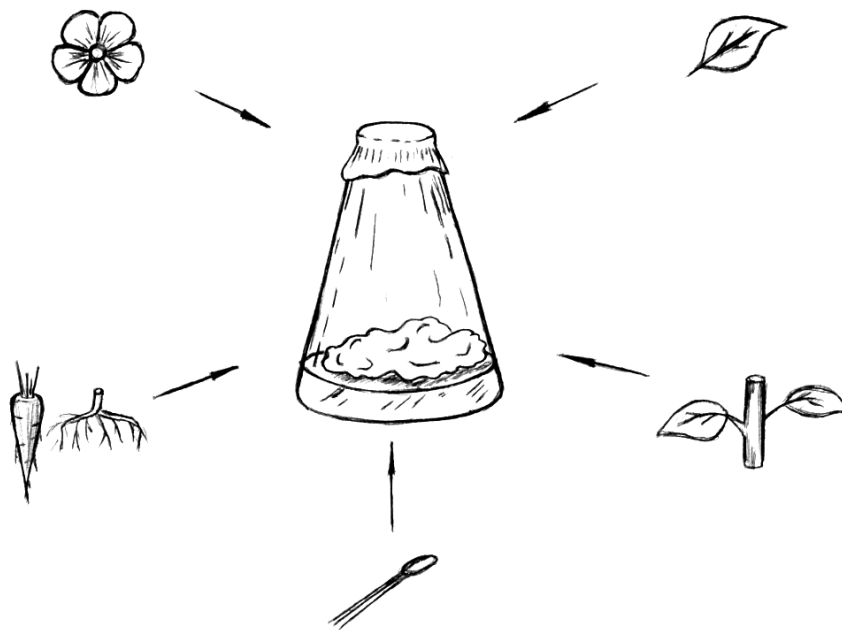


Рис. 8.1. Одержання культури калусної тканини з різних експлантів: фрагментів стебла, кореня, листка, пелюсток, тичинки

Первинний калус, що виникає на експлантах через 4–6 тижнів, переноситься на свіже живильне середовище (субкультивується). Розмір шматочка, що переноситься (трансплант), при культивуванні на агаризованому живильному середовищі коливається від 60 до 100 мг маси на 30–40 мл. Техніка культивування дозволяє одержати тривалу пересадну калусну культуру з живих клітин інтактної рослини.

Залежно від походження та умов вирощування калусні тканини бувають:

- 1) пухкими, сильно обводненими, легко розпадаються на окремі клітини;
- 2) середньої щільності з добре вираженими меристематичними осередками;
- 3) щільними із зонами редукованого камбію і судин (здебільшого трахеїдоподібних елементів).

Тривале *пасивування* тканин (перенесення на свіже живильне середовище) призводить до спонтанної і необоротної зміни цих тканин. Вони набувають здатності до синтезу великих кількостей ауксину. Як результат – ці тканини вже не потребують додавання в середовище ауксину та цитокініну, стають автотрофними щодо цих фітогормонів. Такі тривало пасивовані тканини називають *звиклими*. Вони нагадують пухлинну тканину. У рослин, заражених бактерією, яка викликає утворення корончастих галів (*Agrobacterium tumefaciens*, *A. rhizogenes*), у місцях інфекції виникає пухлинна тканина. Якщо за певної температури вбити бактерії і перенести частину пухлини в стерильну культуру, то вона швидко утворить калус, який не залежить від додавання в середовище ауксину і цитокініну. Ця здатність передається з покоління в покоління.

“Звиклі” тканини і галові пухлини звичайно не регенерують нормальних рослин, а інколи утворюють потворні органоподібні структури.

Культури клітин, які вирощують у рідкому живильному середовищі, називають *суспензійними*. Вирощування клітинних суспензій у рідкому живильному середовищі має ряд переваг перед вирощуванням калусних тканин поверхневим способом. Вони зручніші для біохімічних і молекулярно-біологічних експериментів. Рослинні клітини в суспензійній культурі дуже схожі одна на одну незалежно від виду рослин. Для них характерним є те, що вони, по-перше, містять численні й крупні вакуолі, навіть якщо здатні ділитися; по-друге, добре помітні цитоплазматичні тяжі, що свідчить про активний рух цитоплазми; по-третє, мають крупне ядро з ядрцем. Деякі вільні клітини діляться, і виникають скупчення з більш дрібних і щільних клітин. Морфологія клітин у суспензійній культурі відрізняється від морфології клітин і тканин, з яких вони були одержані. Такі клітини не містять запасних речовин.

Кріозбереження клітин. Істотна увага приділяється можливостям збереження одержаних штамів, клонів і ліній у вигляді незмінного “клітинного банку”. Роботи з програмованого заморожування культивованих клітин у присутності кріопротекторів, збереження їх за температури рідкого азоту, відтавання і подальшого культивування показали, що суспензійні культури багатьох рослин (моркви, беладони, іпомеї, явора і т.ін.) здатні ділитися з різною ефективністю після збереження при мінус 196 °С протягом декількох років.

Для підготовки культури клітин до заморожування їх культивують на живильних середовищах, які містять осмотично активні речовини (маніт, сорбіт) у концентрації 2–6 %, пролін, для зв’язування води у клітинах.

Швидкість заморожування від 0 до мінус 40 °С становить 0,5–1 °С за хвилину. Використання кріопротекторів і повільне заморожування звільняють клітини від вільної води. Надалі ампули з рослинним матеріалом занурюють у рідкий азот. Зберігання матеріалу в рідкому азоті не лімітоване.

Відтавання має відбуватися якомога швидше. Ампули ставлять у водяну баню з температурою +40 °С, а інколи й +60 °С і витримують до зникнення кристалів льоду.

Встановлено, що клітини після зберігання в рідкому азоті не втрачають здатності до поділу, регенерації рослин, не зменшують продукування вторинних метаболітів.

Кріобанки полегшують роботу селекціонерів: забезпечують їх необхідним матеріалом. Крім того, така технологія сприяє зберіганню рослинного генофонду *in vitro*.

8.4. ОРГАНОГЕНЕЗ І СОМАТИЧНИЙ ЕМБРІОГЕНЕЗ У КУЛЬТУРІ ТКАНИН І КЛІТИН

Кореляції між органами і тканинами відіграють значну роль у розвитку рослинного організму, визначаючи закономірності онтогенезу. Однак ці зв'язки виражені значно слабше, ніж у тваринному організмі. Здатність рослини до регенерації, вегетативного розмноження живцями, відсадками, бруньками, шматочками кореня, бульбами і т.ін. свідчить про більшу автономність органів рослинного організму порівняно з тваринним. Ця автономність ґрунтується на тотипотентності рослинної клітини. *Тотипотентність* (від лат. *totus* – весь, цілком і *potentia* – сила) – властивість окремої соматичної клітини реалізовувати генетичну інформацію ядра, що забезпечує її здатність в певних умовах давати початок формуванню тих чи інших органів або цілого організму. Це доводить, що в клітині, в якій були реалізовані потенції тільки для одного типу клітин, потенції для всіх інших типів клітин були тільки блоковані, але не втрачені.

Будь-яка рослинна клітина містить весь набір генів, і, отже, клітини зберігають властиву зиготі програму розвитку. Тому калус можна отримати з клітин серцевинної паренхіми стебла, пелюсток, пиляків тощо. Кожна така клітина може регенерувати цілу рослину. Але потенційні властивості клітин різних тканин проявляються неоднаково. Через сильну репресію генів деяких з них прояв тотипотентності стає неможливим.

Тотипотентність рослинних клітин реалізується в культурі тканин. При цьому індукторами початку розвитку звичайно слугують фітогормони (ауксини, цитокініни). Рослинні клітини, навіть вузькоспеціалізовані, здатні повернутися до ембріонального стану і дати початок рослинам-регенерантам.

У культурі калусних тканин *морфогенезом* називають виникнення організованих структур із неорганізованої маси клітин. У культурі рослинних клітин, що виникли з будь-якої спеціалізованої тканини, експериментально реалізується здатність до усіх форм морфогенезу, властивих рослинам, до утворення коренів, стебел, квіток, зародків (рис. 8.2).

Першим відмітив здатність культури калусної тканини до органотворення Г.Сегретен (1941), який спостерігав формування пагонів у культурі тканини тютюну. Надалі було одержано рослини у культурі тканин самих різних видів рослин. Регенерація рослин у культурі тканин може

проходити через стебловий органогенез і через соматичний ембріогенез.

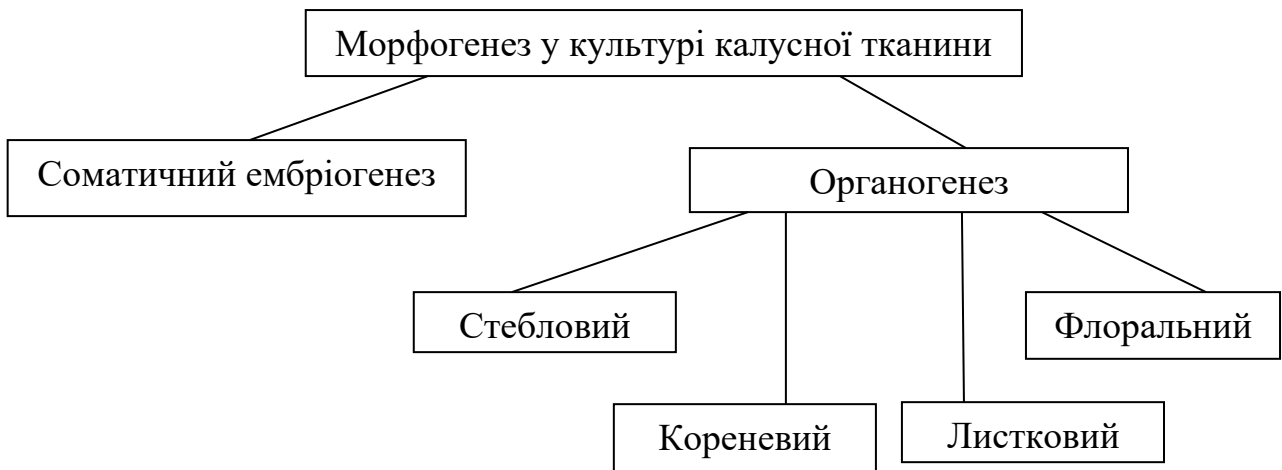


Рис. 8.2. Основні типи морфогенезу в культурі калусних тканин

Початком процесу органо- і ембріогенезу є зміна типу поділу в окремій клітині або невеликій групі клітин. На відміну від звичайних поділів, що визначають неорганізований тип розмноження, за яких після поділу клітин спостерігається збільшення їх розмірів, а тільки потім обидві або навіть одна з дочірніх клітин знову починає ділитися. Клітина, що дасть початок зачаткам органів, ділиться за типом дроблення. Поділи швидко відбуваються один за одним. Група клітин утворює меристематичний осередок, у якому закладається зачаток кореня або стеблового апекса.

Як переконливо доведено Ф.Скугом (1960), набір діючих гормонів у регуляції різних процесів може бути той самий, але визначальним моментом, що здійснює вибір однієї з багатьох програм життєдіяльності клітини, закодованих у геномі, є концентрація діючих гормонів. Зміна концентрації фітогормонів у живильному середовищі перемикає спрямованість морфогенетичних процесів. Переважання цитокінінів над ауксинами викликає стебловий органогенез, у випадку переваги ауксинів над цитокінінами – кореневий.

За *стеблового органогенезу* в калусі утворюється зона меристематичних клітин, з яких формуються стеблові бруньки. Зазвичай цьому передують утворення органогенного калусу з багатьма меристематичними зонами, наслідком чого є велика кількість стеблових бруньок. Виключення зі складу живильного середовища нуклеїнових похідних, гідролізату казеїну і внесення в нього α -НОК або ІОК (по 0,1 мг/л) сприяє утворенню коренів і росту стеблової бруньки.

Соматичний ембріогенез – це розвиток зародка із соматичних клітин, який має і меристему кореня, і верхівкові бруньки. На першому етапі цього процесу під впливом ауксину спостерігається дедиференціювання клітин експланта і їхнє перетворення на ембріональні. На другому етапі у разі зменшення кількості ауксинів або їхнього виключення зі живильного середовища з ембріональних клітин утворюються ембріони. Наприклад, у

калусі листка люцерни на середовищі з цитокініном 6-БАП (6-бензиламінопурин) утворюються як стеблові бруньки, так і ембріони.

У разі утворення зародкоподібної структури (соматичний ембріогенез) участь дочірніх клітин після першого поділу різна. Одна клітина збільшується в розмірі, інша починає дробитися. Тобто цей перший поділ є асиметричним. Цитоплазматичне оточення двох зовсім однакових ядер є різним і це приводить до відмінностей у поведінці ядер. Клітина, що дробиться, утворює кулю з дрібних, міцно зв'язаних між собою клітин. Потім поступово куля набуває будови, характерної для зародка. Ембріогенез у культурі вивчався багатьма авторами із різних точок зору: Ф.Стьюардом (1958), Р.Г.Бутенко (1962), Дж.Рейнертом (1962), А.Н.Даніліною (1970) й ін. Проте риси подібності й відмінності між статевим і соматичним ембріогенезом поки не встановлені. Соматичний ембріогенез практично не залежить від екзогенних фітогормонів. Ембріогенні зони виникають у калусній тканині на тому ж самому живильному середовищі, яке використовувалося для утворення калусу.

Флоральний морфогенез у культурі ізольованих клітин. Експериментуючи з рослинами тютюну, П.Шуар і Д.Ніколас-Прат відкрили: якщо як вихідну тканину для одержання пагонів із калусів використовувати сегменти верхніх міжвузлів стебла квітучого тютюну, то замість вегетативних бруньок виникають квіткові. Згодом дослідями М.Х.Чайлахяна зі співавторами було показано, що не тільки первинні калусні клітини, які утворилися безпосередньо з вихідної тканини, але і пересадна їхня культура (принаймні протягом трьох пересаджень) здатні до диференціювання квіткових бруньок.

Приклади з флоральним морфогенезом дозволили сформулювати уявлення вчених про те, що вільноіснуючі клітини стійко зберігають у ряду клітинних поколінь стан підготовленості детермінування до певних типів морфогенезу.

8.5. ЗАСТОСУВАННЯ КУЛЬТУРИ ТКАНИН, КЛІТИН І ПРОТОПЛАСТІВ У ПРАКТИЧНИХ ЦІЛЯХ

Ембріогенез у культурі пиляків і одержання гаплоїдних рослин. Одним із найбільш цікавих типів морфогенезу є перетворення молодих клітин пилку на зародкоподібні структури. На четверту–шосту добу інкубації пиляки темніють, і здається, що це початок їхньої загибелі. Насправді в пилкових гніздах ізольованих пиляків у цей час йде складний процес перетворення молодої мікроспори, диференційованої як чоловіча статеві клітина, у зародок. Через три–чотири тижні, а іноді й після закінчення декількох місяців, деякі з них виявляють ознаки життя. Поверхня їх розтріскується і з тріщин пробиваються на світло проростки.

Ізолювання пиляка або молодих мікроспор і переміщення їх на штучне живильне середовище спричинює порушення нормального розвитку. При цьому частіше за все генеративна клітина гине, а вегетативна після ряду поділів утворює кулеподібний передзародок і далі диференціюється в зародкову структуру. Зародок і рослина, яка утворилася з нього, в цьому випадку буде гаплоїдною, тому що виникли вони з пилку, котрий пройшов

редукційний поділ. Такий тип розвитку зародка називають *андрогенним*. Андрогагенез у культурі пиляків і пилку спостерігали для тютюну, дурману, перцю, півонії та інших видів.

Іноді пилкова клітина дає початок не зародковій структурі, а утворює масу калусних гаплоїдних клітин. З маси калусних клітин були одержані гаплоїдні рослини рису, томата, капусти, ячменю й інші. Такі гаплоїдні рослини становлять інтерес для генетико-селекційної роботи, зв'язаної з одержанням нових форм рослин. Одержання гаплоїдних рослин і подальше переведення на диплоїдний рівень – єдиний в наш час спосіб, що дає можливість протягом виключно короткого часу з огляду на селекційний процес одержати гомозиготну рослину практично за всіма її генами.

Одним з недоліків мутаційної селекції вищих рослин є формування химер після мутагенної обробки багатоклітинних організмів. Утворенню химер можна запобігти у разі отримання рослин з однієї мутантної клітини, використовуючи гаплоїдні протопласти й мікроспори. Через культуру пиляків і мікроспор можливе одержання різних мутантів багатьох видів рослин. Більшість андрогагенних рослин з нормальною морфологією в процесі культивування диплоїдизувалися.

Клональне мікророзмноження. Традиційними темпами вегетативного розмноження не можна забезпечити необхідний темп розширення насаджень нових, цінних сортів рослин. Одним із методів, які потребують найменшої кількості вихідного матеріалу й мають достатню потужність, є мікророзмноження з використанням техніки ізольованих органів і тканин. Цей метод застосовується для розмноження орхідей, хризантем, гербер, троянд, винограду та ін.

Масове безстатеве розмноження рослин у культурі тканин і клітин називається *клональним мікророзмноженням*. В основі мікророзмноження лежить здатність рослинної клітини реалізувати тотипотентність. Використовуючи цей метод, можна одержувати генетично однорідний та вільний від вірусів садивний матеріал завдяки високому коефіцієнту розмноження (до 10^4 рослин за рік з однієї меристеми хвойних порід); скорочувати тривалість селекційного процесу; прискорювати перехід рослин від ювенільної до репродуктивної фази розвитку; розмножувати рослини, які розмножуються з труднощами або зовсім не розмножуються вегетативно традиційними способами; проводити роботи протягом цілого року при економії площ, необхідних для вирощування садивного матеріалу; автоматизувати процес вирощування.

На сьогодні нараховується понад 200 видів деревних рослин із 40 родин, розмножених *in vitro* (каштан, дуб, береза, клен, осика, гібриди тополі, сосна, ялина, секвойя, псевдотсуга, ялівець та ін.). Великий інтерес до подібного розмноження хвойних порід пояснюється в основному необхідністю збереження генофонду і труднощами розмноження їх живцями.

Доведена можливість і перспективність одержання не тільки садивного матеріалу, але й штучного насіння методом *соматичного ембріогенезу* – процесу утворення зародкоподібних структур (ембріодів) у культурі тканин і

клітин шляхом, що нагадує нормальний зиготичний ембріогенез. Оболонка для такого насіння ще не створена, але вже зрозуміло, що вона повинна бути з полімерного матеріалу.

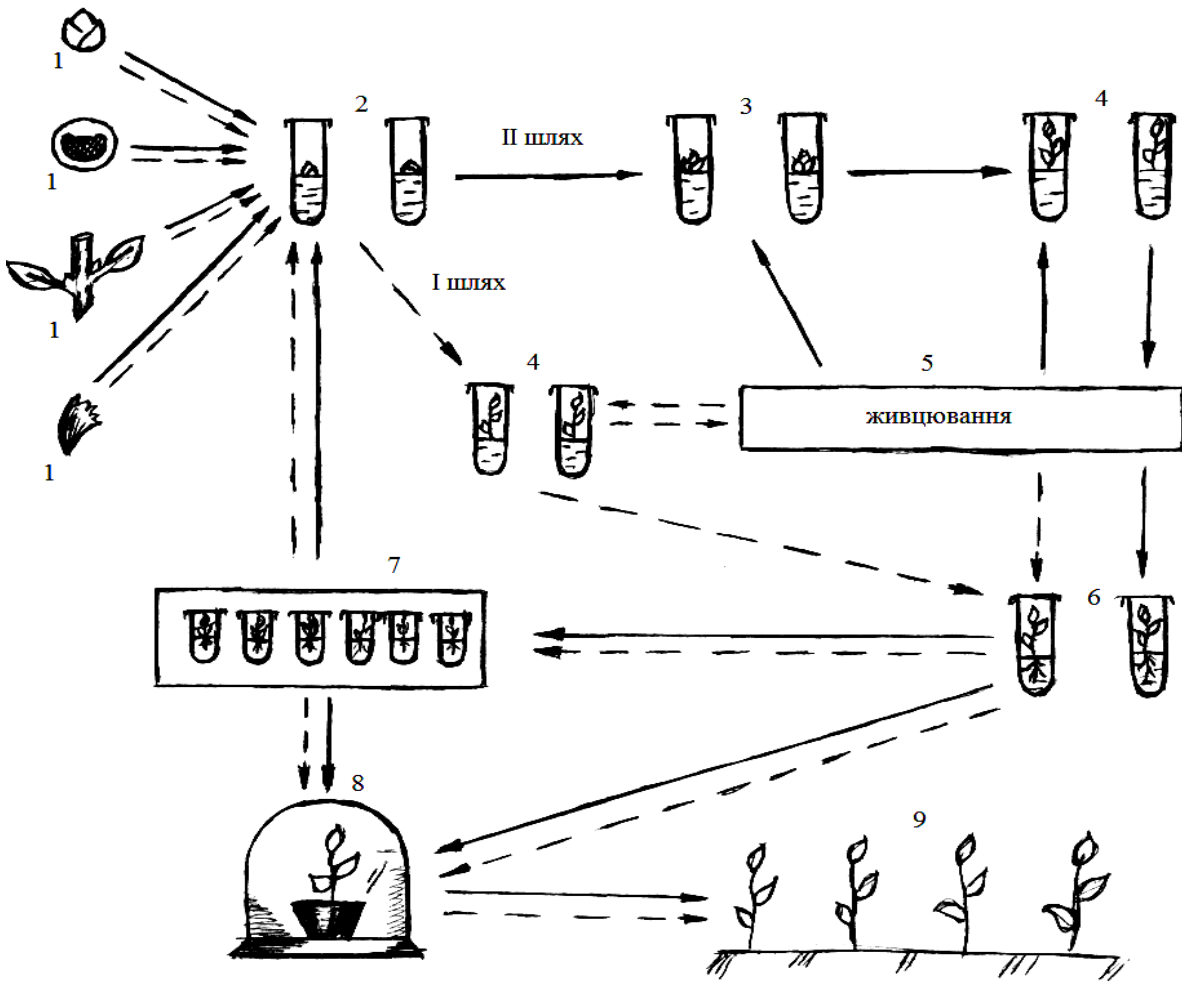


Рис. 8.3. Схема мікроклонального розмноження: І шлях – методом активації розвитку існуючих меристем, ІІ шлях – методом індукції виникнення адвентивних бруньок на експланті; 1 – вибір вихідного експланту, 2 – отримання стерильної культури, 3 – утворення адвентивних бруньок безпосередньо на первинному експланті, 4 – ріст бруньок і формування мікропагонів, 5 – розмноження мікропагонів (живцювання), 6 – укорінення мікропагонів, 7 – депонування рослин-регенератів при пониженій температурі, 8 – переведення рослин в умови теплиці, 9 – висаджування рослин-регенератів в полі.

Процес клонального мікророзмноження поділяється на чотири етапи:

- 1) вибір рослини-донора, ізолювання експлантів і одержання стерильної культури з ефективним ростом;
- 2) власне мікророзмноження, коли досягається одержання максимальної кількості мікроклонів;
- 3) укорінення розмножених пагонів з подальшою адаптацією їх до ґрунтових умов;
- 4) вирощування рослин у теплиці та підготовка їх до висадки у полі або до реалізації.

Процес мікроклонального розмноження можна здійснити активацією розвитку вже існуючих на рослині меристем, індукцією виникнення адвентивних бруньок безпосередньо тканинами експланта, індукцією соматичного ембріогенезу, диференціюванням адвентивних бруньок у первинній і пересадній калусній культурах (рис. 8.3).

Для деяких сільськогосподарських і декоративних культур технологія клонального мікророзмноження уже поставлена на промислову основу. Активація розвитку однієї меристеми рослини дозволяє одержати понад 10^5 рослин за рік.

Сомаклональна мінливість. Процес культивування клітин і тканин на штучних живильних середовищах може супроводжуватися різними аномаліями мітозу, що призводить до виникнення значного генетичного різноманіття в популяціях клітин. Серед новоутворених з недиференційованої калусної тканини рослин виявлені форми, які відрізняються порівняно з вихідним експлантом числом хромосом. Фенотипічно і генотипічно змінені рослини одержані також із ізольованих протопластів. Отже, проходження клітинами стадії неорганізованого росту *in vitro* сприяє виникненню рослин-сомаклональних варіантів, які відрізняються від вихідних рослин як фенотипічними, так і генотипічними ознаками. Сомаклональна варіабільність – різноманіття клітинних ліній і рослин-регенерантів. Використання сомаклональної мінливості ввійшло в практику роботи багатьох дослідників. Основними причинами виникнення сомаклональних варіантів, насамперед, є генетична гетерогенність соматичних клітин вихідного експланта, а також генетична й епігенетична мінливість, що індукується умовами культивування *in vitro*.

Поряд з видовою сталістю числа хромосом у меристемах у ході диференціювання майже у 80 % покритонасінних на різних етапах онтогенезу в соматичних клітинах може відбуватися ендоредуплікація хромосом і формування різного рівня плоїдності (F.D'Amato, 1978; В.А.Кунах, 1978, 1980). У соматичних тканинах рослин нерідко присутні клітини зі зміненим анеуплоїдним числом хромосом. Химеризм і міксоплоїдія з високою частотою анеуплоїдних клітин зустрічаються в рослин, які розмножуються апоміктично і вегетативно.

Крім традиційних методів селекції, важливою технологією селекційних програм, спрямованих на сортопокращення ряду культур, є використання індукованої *in vitro* сомаклональної мінливості. Були виділені економічно доцільні протоклони картоплі з підвищеною врожайністю, стійкістю до захворювань, більш високим вмістом у бульбах протеїну і крохмалю. При регенерації рослин тютюну з калусної тканини виділені сомаклони, стійкі до вірусу тютюнової мозаїки. Метод сомаклональної мінливості стосовно декоративних рослин дозволив через культуру клітин *in vitro* отримати новий сорт пеларгонії *Velvet Rose*.

Оздоровлення садивного матеріалу від вірусів. Важливим напрямом практичного застосування культури тканин є оздоровлення садивного матеріалу рослин, що вегетативно розмножуються, ураженого вірусною

інфекцією. Широке розповсюдження вірусних хвороб овочевих, декоративних, плодових і технічних культур призводить до великих збитків врожаю, до втрати цінних сортів. Садивний матеріал, отриманий від хворих рослин, несе в собі вірусні частки.

Уперше метод культури верхівкових меристем для оздоровлення рослин, заражених вірусною інфекцією, застосували Ж.Морель і С.Мартен (1952). Ці автори одержали рослини картоплі, вільні від вірусів *A* і *Y*; рослини жоржини, вільні від вірусів мозаїки і кільцевої плямистості; рослини гвоздики, вільні від комплексу вірусів. Згодом цей метод був застосований багатьма дослідниками для одержання безвірусних рослин значної кількості культур. Нині цей метод широко використовується у виробництві безвірусного садивного матеріалу сільськогосподарських культур, як технічних (цукровий буряк, хміль, соняшник бульбистий, стахіс), так і овочевих (томати, картопля, огірок, гарбуз, перець, спаржа тощо), для розмноження культур промислового квітникарства (гвоздика, хризантема, троянда, гербера), тропічних і субтропічних рослин (рододендрон, азалія, камелія, чай тощо), плодових і ягідних (яблуня, слива, вишня, груша, виноград, малина, смородина, агрус), а також деревних порід (тополя, верба, вільха, береза, секвойя, туя, яловець та інших).

Однак застосування електронної мікроскопії показує наявність вірусів у меристемі уражених рослин. Ефективність використання апікальних меристем для оздоровлення заражених вірусами рослин є низькою. Одержання безвірусної апікальної меристеми від хворої рослини може бути досягнуто попередньою термотерапією (прогрівання за температури, яка вбиває віруси, але залишає живими клітини рослин) як за умов *in vivo*, так і *in vitro*. Застосування термотерапії у сполученні з культурою меристем дозволяє оздоровити понад 70 % рослин-регенератів хмелю від вірусного хлорозу, 90 % рослин полуниці, 80 % – картоплі.

Другий спосіб, що використовується для звільнення рослин від вірусів, – хемотерапія. У живильне середовище, на якому культивують апікальні меристеми, додають противірусні препарати

Культура клітин усе ширше застосовується в селекції рослин, стійких до захворювань. За допомогою патогенів та їхніх токсинів проводиться добір резистентних варіантів, із яких одержують рослини, що розрізняються за фенотипом і генотипом. Культура клітин дозволяє здійснити перенесення генів стійкості до хвороб від дикорослих видів рослин у культурні рослини. Це перенесення здійснюється злиттям протопластів, безпосереднім включенням у клітини ізольованої ДНК, ядер, хромосом та інших органел. За допомогою культури ембріонів і насінних зачатків можливий обмін генів між несумісними видами. Культура клітин сама по собі створює стабільні спадкові варіанти, які використовуються для поліпшення сортів. Такі соматоклоновані варіанти виявлені в цукрової тростини, картоплі, тютюну, рису, вівса, кукурудзи та інших культур.

Добір клонів за допомогою токсинів, які продукуються патогенами, має ряд переваг завдяки простоті проведення і можливості впливу розчинів однієї концентрації відразу на всі клітини. Наприклад, за допомогою неспецифічного

токсину церкоспорину, продукованого збудниками листкової плямистості багатьох видів рослин, які культивують, досліджена реакція клітин тютюну до даного токсину і проведений добір стійких клонів.

Одержання економічно важливих речовин із клітинної маси і культуральної рідини. Ізольовані від рослини тканини здатні до біосинтезу цінних для медицини речовин, заради яких вирощують лікарські рослини. Оскільки ресурси багатьох лікарських рослин виснажуються, а сировину тропічних рослин одержувати важко, то в процесі розробки відповідної технології вирощування клітин і тканин промислове одержання з них лікарських речовин може стати цілком рентабельним. У потенції можливо одержати всі відомі групи речовин при культивуванні тканин вищих рослин. Дослідження спрямовані на вивчення тканин рослин раувольфії зміїної, барвінку, рослин родини пасльонових (дурман, скополія), що синтезують широко застосовувані в медицині алкалоїди. Антиканцерогенний білок отриманий із культури тканин омели білої. Ізольовані тканини рослин продукують поліфенольні сполуки (флавоноїди, кумарини, дубильні речовини, антрахінони). Особливо великий інтерес викликає культура ізольованих тканин, що продукує стеролові сполуки. Серед них чимало визнаних медициною – серцеві глікозиди, стероїдні сапоніни.

Ізольовані рослинні тканини і клітини здатні синтезувати вторинні метаболіти, що використовуються в харчовій промисловості, парфюмерії, захисті рослин, кормовиробництві.

Клітинна біотехнологія для одержання фізіологічно активних речовин має ряд переваг перед їх одержанням із традиційної рослинної сировини: 1) отримання біомаси не залежить від сезону; 2) можливість синтезувати речовини в необхідних кількостях; 3) автоматизація процесу.

Рослинні речовини вторинного синтезу, як правило, одержують із суспензійної культури, яку вирощують у біореакторах.

Злиття протопластів і генетичне конструювання вищих рослин. Для одержання клітин рослинну тканину обробляють сумішшю ферментів – пектиназою і целюлазою. За ферментної обробки необхідно встановити оптимальні для даної тканини концентрацію, час дії ферменту і підібрати склад суміші ферменту з речовинами, котрі викликають плазмоліз клітинного вмісту. Для цього використовують речовини, що створюють високий осмотичний тиск в інкубаційній суміші. Зазвичай ними є розчини сорбіту і маніту в концентраціях 0,4–0,7 М. Протопласт відходить від оболонки, що зберігає його від ушкодження під час її руйнування. Відмивання ізольованих протопластів від ферментів і висівання їх на живильне середовище припускає введення маніту або сорбіту для підтримки високого осмотичного тиску, щоб запобігти розриву ліпідно-білкової мембрани.

Ізольовані протопласти – зручна модель для вивчення транспорту різних речовин через клітинну мембрану. У теоретичному і практичному відношенні заслуговує на увагу здатність ізольованих протопластів зливатися. Протопласти, що злилися, із різних тканин або рослин різних видів, родів, родин можуть утворити оболонку і перетворитися на гібридні клітини.

Парасексуальна гібридизація – гібридизація в обхід статевого схрещування. На сьогодні успішні результати одержані тільки в одному з експериментальних напрямів парасексуальної гібридизації – отримання гібридів злиттям ізольованих протопластів.

Злиття протопластів, виділених механічно, спостерігав ще Е.Кюстер (1909 р.). Як ефективний індуктор злиття використовують розчини з високим рН (9–11) і високою концентрацією Ca^{2+} (100–300 мМ). При цьому протопласти попередньо аглютинують за допомогою концентрованих розчинів поліетиленгліколю (ПЕГ). Використовують також метод, коли для аглютинації і злиття протопластів застосовують електричне поле. Протопласти знаходяться у високонеоднорідному перемінному полі. За цих умов протопласти утворюють містки з декількох клітин між електродами. Така аглютинація і утворення ланцюгів стабільні лише протягом часу існування електричного поля. Накладання додаткового одиничного імпульсу веде до злиття клітин. Гібридизація за допомогою злиття протопластів (парасексуальна гібридизація) дозволяє одержати гібриди між формами, які схрестити статевим шляхом неможливо. Як вихідний батьківський матеріал для парасексуальної гібридизації використовують або протопласти клітин мезофілу листка, або протопласти, ізольовані з культивованих *in vitro* калусних тканин.

Парасексуальна гібридизація за допомогою злиття протопластів дозволяє по-новому комбінувати батьківські гени у вищих рослин.

За допомогою парасексуальної гібридизації вдається маніпулювати в першу чергу позаядерними генами рослинної клітини, що може мати не тільки теоретичний, але й практичний інтерес. Позаядерні гени при гібридизації шляхом злиття протопластів спадкуються двобатьківськи, у той час як за статевого процесу відбувається материнське одnobатьківське їх спадкування. Великі перспективи відкриває парасексуальна гібридизація в одержанні міжродових гібридів.

Хлоропластні геноми доволі швидко сегрегують при поділі гібридних клітин, що веде до швидкого і постійного обміну хлоропластами між двома цитоплазмами. Пластичність мітохондріального геному сприяє рекомбінації мітохондріальних ДНК вищих рослин і створенню нових геномів.

Парасексуальна гібридизація може створити можливості:

- 1) схрещування філогенетично віддалених видів рослин, які неможливо схрестити звичайним статевим шляхом;
- 2) отримання асиметричних гібридів, що несуть весь генний набір одного з батьків разом з декількома хромосомами (або декількома генами, або тільки органелами і цитоплазмою) іншого;
- 3) створення системи гібридизації, яка включає одночасно злиття трьох і більше батьківських клітин;
- 4) отримання гібридів, які являють собою в генетичному сенсі суму ідіотипів батьків;
- 5) отримання рослин, гетерозиготних за позаядерними генами;
- 6) подолання обмежень, які накладаються генеративними системами несумісності;

- 7) схрещування форм, які неможливо гібридизувати статевим шляхом внаслідок аномалій у морфогенезі або гаметогенезі батьків;
- 8) гібридизування клітин, що несуть різні генетичні програми.

Незважаючи на те, що техніка парасексуальної гібридизації пов'язана з роботою на клітинах, а не на рослинах, експерименти такого змісту займають дуже багато часу, насамперед тому, що рослинні клітини розмножуються повільніше, ніж тваринні (тривалість клітинного циклу для рослинної клітини складає зазвичай 25–40 год).

8.6. ГЕНЕТИЧНА ТРАНСФОРМАЦІЯ РОСЛИН

Причинами бурного прогресу в галузі створення і використання трансгенних рослин є такі передумови: рослинні клітини здебільшого тотипотентні; рослини легко можна розмножити вегетативно, у тому числі мікроклонуванням у стерильній культурі, при цьому генотип зберігається повністю; більшість рослин здатна давати рясну насінневу продукцію, що дозволяє за необхідності різко масштабувати обсяг насаджень і продукування корисних речовин.

Для успішного одержання трансгенних рослин необхідно було вирішити такі методичні проблеми: 1) виділення з рослин функціонально активних протопластів; 2) захист екзогенного генетичного матеріалу, що вводиться в протопласти рослин від руйнівної дії нуклеаз; 3) створення векторів для введення чужорідних генів у протопласти рослин та розробка інших способів введення генетичного матеріалу.

Системи з повним циклом від протопласта до рослини розроблені для багатьох видів (картопля, томати, морква, тютюн, капуста тощо).

Для захисту екзогенного генетичного матеріалу, що вводиться в протопласти рослин, від руйнівної дії нуклеаз розробляли дві групи методів: використання інгібіторів нуклеаз і створення захисту від руйнування ферментами.

Введення генів у геном рослинних клітин. Цей процес здійснюється за допомогою вектора. *Вектори* – це молекули ДНК, які здатні переносити в клітину чужорідну ДНК і забезпечувати там її ампліфікацію (розмноження) або рідше – її інтеграцію (включення) в геном. Як вектори найчастіше використовують плазмиди бактерій та бактеріофаги. Векторна молекула ДНК повинна мати певні властивості:

- * автономно реплікуватися в молекулі хазяїна;
- * мати певні маркери (наприклад стійкість до антибіотиків), які дозволяють легко виявити та ідентифікувати трансформовані клітини;
- * введення чужорідного білка не повинно порушувати суттєвих функцій вектора.

Багато, щоб вектор був невеликий за розмірами, легко продукувався у великих кількостях, клонований фрагмент достатньо легко відділявся від ДНК вектора, щоб існувала можливість відрізнити молекули вектора і рекомбінанта досить простим способом.

Для трансформації рослинних клітин застосовують різні вектори.

1. *Вектори на основі ДНК-вмісних вірусів.* Широке застосування знаходить ДНК вірусів, наприклад вірусу мозаїки кольорової капусти. У цій системі ДНК функціонує окремо від геному рослини-хазяїна.

До переваг векторних систем на основі вірусів можна віднести малий розмір геному, що дає можливість легко маніпулювати вірусною ДНК; високу копійність вірусної ДНК у клітинах заражених рослин (до 50 000 на клітину); наявність сильних промоторів, які можуть забезпечити ефективну експресію чужорідних генів. Серед недоліків – обмежене коло хазяїв – представників родини хрестоцвіті та невелика ємність вектора.

2. *Вектори на основі мобільних елементів (транспозонів).* Мобільні елементи – це послідовності ДНК, що мають специфічну будову і здатні до транспозицій по геному. Мобільні елементи можуть після первинної інтеграції в хромосому рослин пересуватися по геному шляхом вбудування і подальшого вирізання.

3. *Вектори для трансформації рослин на основі Ti-плазмід.* Використовуються плазмідні бактерій, що заражають рослини за природних умов, при цьому частина плазмід вбудовується в ядерний геном рослини-хазяїна і функціонує в складі геному. Це – плазмідні мікроорганізмів роду *Agrobacterium* і *Rhizobium*. *Agrobacterium tumefaciens* – природний вектор для горизонтального перенесення генів. Бактерія вставляє невеликі сегменти своєї ДНК у хромосоми рослинних клітин, що призводить до утворення в ураженої рослини наростів пухлинної тканини – корончастих галів (рис. 8.4). Гени, що переносяться, входять до складу *плазмід* – невеликої кільцевої молекули ДНК (відокремленої від бактеріальної хромосоми). Перенесення відбувається завдяки послідовностям ДНК, які межують з генами, що індукують утворення пухлини. Молекулярно-біологічні методи дозволяють замінити в плазміді гени, котрі викликають пухлини, на інші гени і ген-маркер стійкості до антибіотиків.

Маркерні гени необхідні для того, щоб чітко відрізнити трансгенні рослини від нетрансгенних, тобто їх ніби маркують. Зазвичай застосовують маркерні гени двох основних типів: *селективні* гени надають стійкості рослинам до антибіотиків або гербіцидів; *репортерні* гени кодують нейтральні для клітин білки, наявність яких в тканинах може бути легко тестована. Селективні гени дозволяють трансформованим клітинам або рослинам рости в умовах дії селективних агентів (антибіотиків або гербіцидів). При одержанні трансгенних рослин, стійких до гербіциду, ген стійкості виступає у подвійній ролі селективного і цільового гена.

На відміну від селективних, репортерні гени практично не впливають на метаболізм трансгенних рослин або на їхню стійкість до селективних агентів. Продукти репортерних генів нового покоління, таких як гени автофлюоресцентних білків, дозволяють проводити прижиттєвий скринінг трансгенних рослин, навіть у польових умовах.

На основі плазмід агробактерій *A. tumefaciens* і *A. rhizogenes* був створений ряд модифікованих векторів, пристосованих для генноінженерних маніпуляцій і трансформації рослин. Особливо зручними виявилися так звані

бінарні вектори, де конструкцію, достатню для ампліфікації молекули ДНК і перенесення T-ДНК в ядро, вдалося виділити в окрему невелику плазмиду. Такі бінарні вектори зберігають ініціатор реплікації і маркерні селективні гени, що дозволяє розмножувати плазмиду в бактеріях (*E. coli*) за присутності антибіотика. Крім того, до складу бінарного вектора вже входить той чи інший селективний ген, здатний до експресії в рослинних клітинах. Зараз створено супербінарні вектори, що містять додаткові копії генів вірулентності.

Дотепер у більшості випадків у рослини переносили 1–2 гени загальною довжиною декілька тисяч пар основ, але можливості агробактеріального перенесення цим далеко не вичерпуються. Вдавалося переносити в геном рослин ланцюги ДНК довжиною 150 тисяч пар основ, що є достатнім для розміщення цілої “касети” генів.

Найбільш сприйнятними до трансформації агробактеріями виявилися дводольні рослини, хоча і для них ефективність трансформації значно залежить від виду і навіть сорту. В однодольних рослин подібний шлях трансформації викликає істотні утруднення. Таку плазмиду вводять до клітини *Agrobacterium* і генетично модифікованими бактеріями заражають клітини іншої рослини через розрізи на листках. Клітини, в які проникли бактерії, отримують новий ген. Послідовності ДНК, що залишилися і межували з видаленими генами, забезпечують вбудування цих чужорідних генів у хромосоми рослинних клітин так само успішно, як і у звичайній ситуації з індукуючими пухлину генами.

Тканини листка культивують *in vitro* на живильному середовищі з антибіотиками. Виживають тільки ті рослинні клітини, які дістали гени бактерій, у тому числі й ген стійкості до антибіотика або іншого селективного агента (рис. 8.4).

Регенерація частіше перебігає через стадію калусу, після чого за правильного підбору середовищ починається органогенез (пагоноутворення). Сформовані пагони переносять на середовище вкорінення, яке часто також містить селективний агент для більш суворого відбору трансгенних особин. У випадку агробактеріальної трансформації необхідно на ранніх етапах регенерації додати в середовище антибіотики (карбеніцилін, цефотаксим) для елімінації агробактерій.

Проте наведена загальна схема має багато варіацій і винятків. У деяких випадках селективні агенти (антибіотики) в середовищі перешкоджають нормальній регенерації, тому селекцію доводиться робити на більш пізніх стадіях. Іноді виникають труднощі з укоріненням рослин, особливо у разі зміни в них гормонального статусу. Інколи трансформанти добре ростуть лише в стерильній культурі, погано переносячи повернення до природних умов.

Щоб уникнути проблем, пов'язаних з регенерацією рослин *in vitro*, останніми роками все частіше застосовують метод трансформації *in planta*, тобто безпосередньо на рослині. При цьому трансформації піддають флоральну меристему на ранніх стадіях, у результаті після плодоношення до 1–4 % насіння виявляється трансгенним. Пророщуючи таке насіння на селективному середовищі, нетрансформовані рослини можна легко відсіяти, а трансгенні проростки без клопоту виростити до дорослого стану. Подібний метод дуже

зручний, зокрема для різущки як рослини з коротким циклом досягання і великою кількістю насіння.

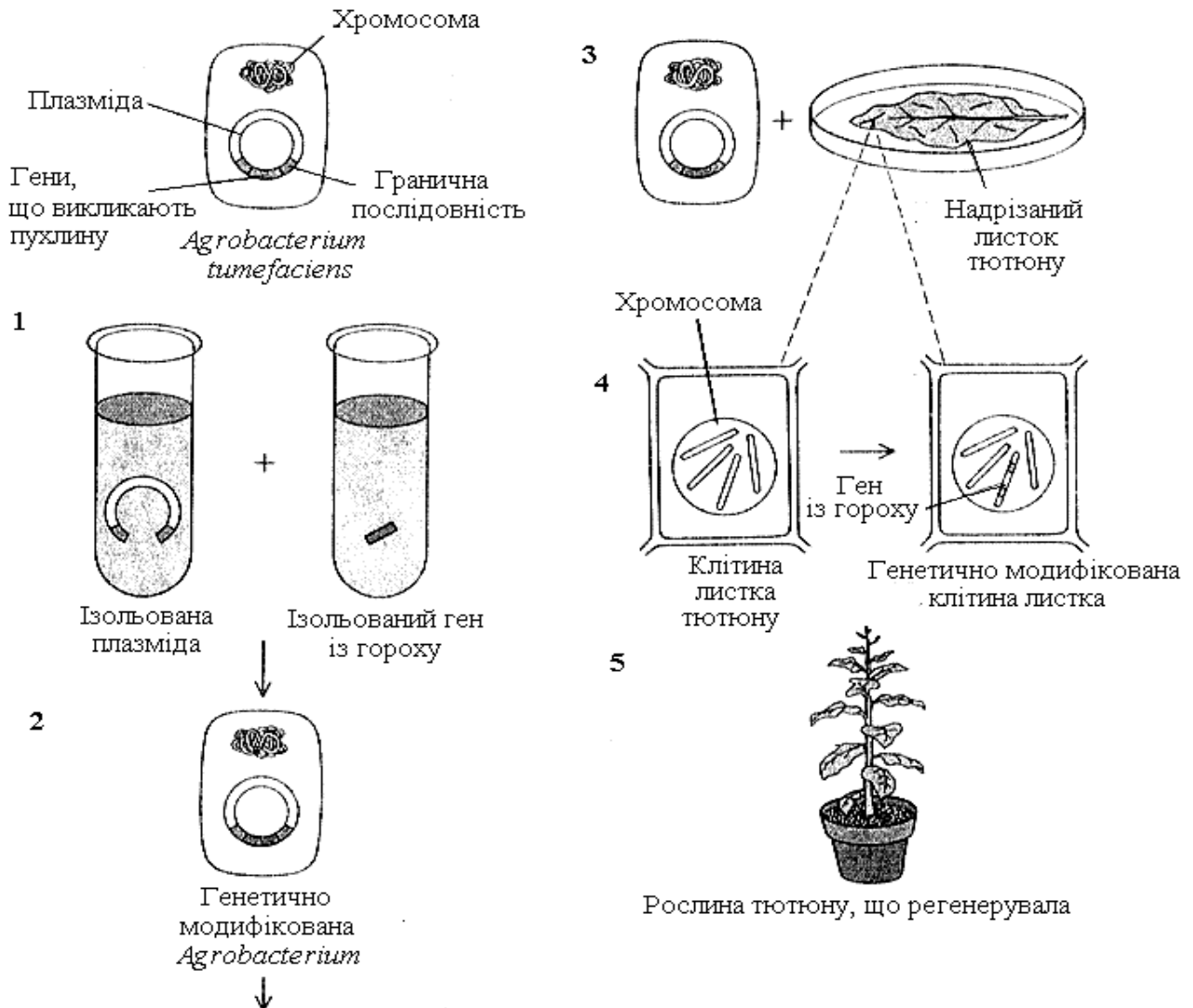


Рис. 8.4. Використання Ті-плазмід як вектора (1–5) для перенесення генів у рослинні клітини (за П.Мозес, К.Л.Чуа)

4. *Вектори для трансформації рослин на основі Ri-плазмід.* Здатність трансформувати рослинні клітини мають *Ri*-плазмід, які виділяють з *A. rhizogenes*. *Ri*-плазмід у більшості випадків не онкогенні. Після трансформування рослинних клітин вони здатні регенерувати здорову, плодовиту рослину.

5. *Човникові вектори.* Бактеріальні плазмід "зшиті" з фрагментами хлоропластної або мітохондріальної ДНК рослин для створення так званих човникових векторів, здатних у клітинах еукаріот до реплікації і реалізації закладеної в них генетичної інформації до кінцевих продуктів – білків.

Методи прямого перенесення генів рослин. Для трансформації стійких ("рекальцитрантних") до агробактерій рослин розроблені прийоми прямого фізичного перенесення ДНК у клітину: бомбардування мікрочастинками або балістичний метод, електропорація, обробка поліетиленгліколем (ПЕГ),

перенесення ДНК у складі ліпосом. Методом бомбардування, який є найпродуктивнішим і широко використовуваним, можна трансформувати й інші ДНК-вмісні клітинні органели (хлоропласти і мітохондрії). Розглянемо методи прямого перенесення генів.

1. Трансформація клітин препаратами сумарної ДНК, попередньо укладеної в ліпосоми (фосфоліпідні пухирці), відрізняється порівняно простотою. Ліпосоми мають слабку токсичність, вони здатні захищати нуклеїнові кислоти, що знаходяться всередині, від дії нуклеаз. За допомогою ліпосом в протопласти рослин були введені РНК вірусу тютюнової мозаїки, ДНК *Ti*-плазмиди *A. tumefaciens*, а також цілі метафазні хромосоми.

2. Електропорація. На рослинні протопласти, що знаходяться в розчині високої концентрації, який містить ДНК-вектори, діють високовольтним імпульсом (напруга 200–350 В, тривалість імпульсу 54 мс). Молекули ДНК поглинаються клітинами через пори у клітинній мембрані. Після розведення розчину протопласти висівають на певне середовище для регенерації.

3. Мікроін'єкції ДНК стали можливими після розробки методу отримання протопластів для ін'єкцій шляхом прикріплення їх до стекол полілізіном.

4. Метод біобалістики. У 1987 р. Дж.Санфорд запропонував метод доставки генів у цілісні клітини шляхом бомбардування генетичним матеріалом. Для цього металеві частинки (1–2 мкм) з вольфраму або золота вкривають ДНК і обстрілюють ними інтактні клітини із так званої ДНК-пушки (рис. 8.5). У мембранах та клітинних стінках виникають невеликі отвори, котрі швидко затягуються. У такий спосіб успішно трансформуються кукурудза і пшениця, а також низка інших видів рослин.

5. Останнім часом розроблено і успішно застосовано комбінований метод трансформації (агролістичний). При цьому чужорідна ДНК вводиться в тканини яким-небудь фізичним методом, наприклад балістичним. Введена ДНК включає як T-ДНК вектор з цільовим і маркерним геном, так і агробактеріальні гени вірулентності *virD1* і *virD2*, поставлені під евкаріотичний промотор. Тимчасова експресія *virD*-генів у рослинній клітині призводить до синтезу *virD*-білків, які правильно вирізають T-ДНК з плазмиди та вбудовують її у хазяйський геном, як і за звичайної агробактеріальної трансформації.

6. Ефективним інструментом генетичної інженерії можуть стати штучні хромосоми. Вважається, що для забезпечення реплікації і розходження хромосом необхідні три елементи. Перший – це ділянка початку реплікації, тобто сайт хромосомної ДНК, в якій починається синтез нової ДНК. Другий елемент – центромера. Для захисту від деградації розташованих на кінцях хромосом генів необхідні послідовності ДНК, що повторюються, – теломери (гр. *telos* – кінець). Перша штучна хромосома була отримана в 1983 р. Вона мала 11 тис. пар основ, що відповідає лише 5 % довжини найменшої з природних хромосом дріжджів. Вихідною молекулою для конструювання штучної хромосоми була бактеріальна плазмиди, що використовується при клонуванні як вектор. На кожному етапі за допомогою ферментів розрізали

плазмиду ДНК і в розріз вставляли один з елементів хромосоми. Перш за все були вбудовані гени-маркери.

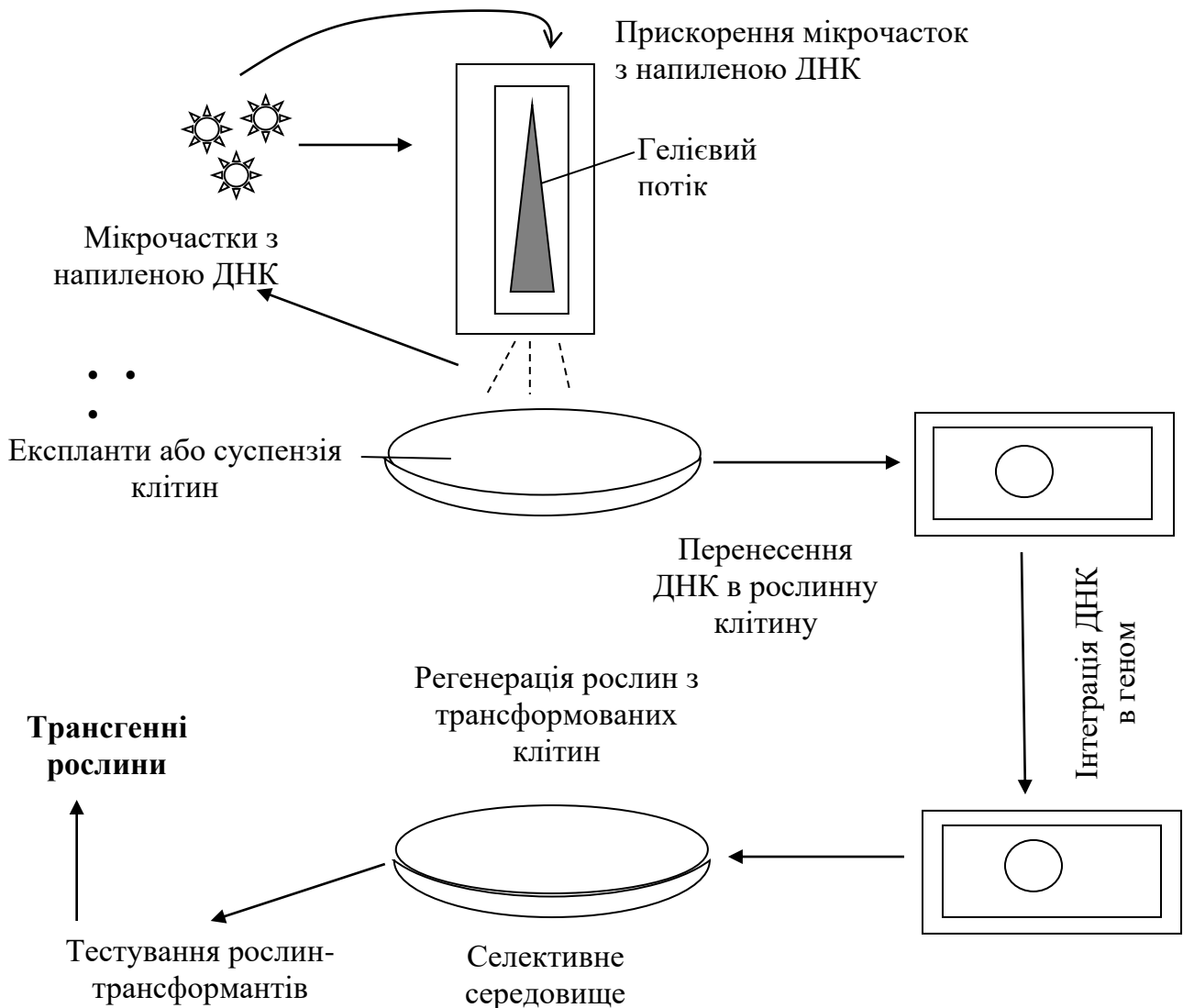


Рис. 8.5. Схема одержання трансгенних рослин методом біобалістики

Методологія створення трансгенних рослин. Внесена ДНК вмонтовується в хромосоми.

Наступним кроком у процесі трансформації рослин після введення ДНК є створення рослин із заданими властивостями. Ця частина роботи пов'язана із маніпуляціями генним матеріалом. Відомо, що гени, які кодують білки, мають загальну принципovu будову: *промотор* – послідовність нуклеотидів, за допомогою яких визначається час і місце експресії даного гена; *кодуюча ділянка* містить інформацію про структуру білка, який продукує даний ген; область *poly A* – ланцюг з аденілових нуклеотидів, який відповідає за своєчасне закінчення транскрипції – синтезу мРНК, комплементарної кодуючій послідовності.

Методами генетичної інженерії ці три ділянки можна комбінувати, беручи їх від різних генів і отримуючи *химерні* гени в будь-якого організму.

Ген, вибраний для перенесення, називають *цільовим*. Виділені гени зберігають звичайно в складі штучних ДНК-векторів, що дозволяє швидко

розмножувати їх у культурах компетентних бактерій. Ген будь-якого походження може бути вбудований у геном рослини. Однак ген повинен бути адаптованим до роботи у відповідному рослинному організмі, інакше його реальна експресія може бути малою або відсутньою взагалі.

Функціональний ген містить, крім білок-кодуючої структурної послідовності, ще й необхідні сигнальні елементи, найбільш важливим з яких є проксимальна ділянка промотора, що зв'язує РНК-полімеразу; ділянку, кодуючу 5'-кінець мРНК, необхідний для зв'язування з рибосомою, та ініціації трансляції, й евкаріотичний сигнал поліаденілування на 3'-кінці мРНК. Промотор – специфічна ділянка ДНК, яка виконує регуляторну функцію в результаті приєднання РНК-полімерази, що ініціює транскрипцію РНК. Серед евкаріотичних організмів ці конститутивні сигнальні елементи виявилися висококонсервативними і достатньо універсальними, тому рослинні клітини в основному правильно експресують чужорідні гени не тільки рослин інших видів, але й ссавців, дріжджів й інших евкаріот. Проте для генів бактеріального походження необхідна заміна їх конститутивних сигнальних елементів на відповідні евкаріотичні.

Крім того, для кращої експресії гена на рівні трансляції мРНК бажано наблизити набір кодонів до типового для рослин. Звичайно для цього за допомогою спрямованих точкових мутацій замінюють “рідкі” кодони на синонімічні “часті”, що не впливає на первинну структуру білка. У результаті експресія гена може бути підсиленою до 300 разів. Іноді в структурній частині генів прокаріотичного походження можуть бути присутніми які-небудь небажані сигнальні послідовності. Наявність таких прихованих сигналів веде до різкого зниження експресії гена в рослині, тому їх видаляють шляхом точкових замінів основ.

Промотори. Мінімальний промотор, що зв'язує РНК-полімеразу, як правило, є недостатнім для забезпечення помітного, а тим паче тканинноспецифічного рівня транскрипції. Для підсилення експресії вбудованого гена і для надання їй заданих характеристик використовують повнорозмірні промотори, які включають *енхансери* (підсилювачі). Тому підготовлений для трансформації ген зазвичай є *химерним*. *Конститутивні промотори* застосовуються для напрацювання істотних кількостей продукту гена у всій рослині. Для дводольних рослин такими ефективними промоторами є, наприклад, 35S-промотор вірусу мозаїчності кольорової капусти (*CaMV*) і *nos*-промотор гена нопалін-синтази агробактерій; для однодольних – промотори гена алкогольдегідрогенази кукурудзи (*Adh*) і гена актину 1 рису (*Act*). Останнім часом використовується штучно отриманий *МАС*-промотор, який являє собою подвоєну послідовність 35S *CaMV*.

Специфічні промотори є активними лише в окремих органах, тканинах або клітинах, або ж на окремих стадіях онтогенезу рослин. Прикладом слугує промотор гена пататину картоплі, який працює практично лише в бульбах. Існують також промотори, активність яких проявляється в листках, коренях, меристемах й інших місцях специфічної локалізації.

Тканинноспецифічні промотори використовують, коли чужорідний білок

потрібен у певних органах рослин. Наприклад, у випадку захисту від будь-яких ґрунтових патогенів зручно використовувати коренеспецифічні промотори. Це сприяло синтезу захисного білка тільки в підземних частинах рослин у місцях контакту з патогеном.

Інтенсивно вивчаються і використовуються також *індуцибельні промотори*, які активуються за певних умов: температури, освітлення, концентрації фітогормонів тощо. Багато з таких промоторів є достатньо універсальними, наприклад деякі промотори генів теплового шоку. Особливий інтерес становлять промотори, що індуються низькомолекулярними хімічними ефекторами, часто не притаманними рослинам. Залежно від типу промотора, індукторами можуть слугувати тетрациклін, дексаметазон, бензотіадіазол, етанол, іони міді та інші сполуки. Ці промотори є дуже важливими для фундаментальних досліджень трансгенних рослин, вони дозволяють чітко диференціювати первинні та вторинні ефекти досліджуваного гена і тим самим з'ясувати його істинну біологічну функцію. Вони є також перспективними для біотехнології, тому що дозволяють викликати експресію гена в заданий період, коли вона або не перешкоджає нормальному росту і розвитку рослини, або не викликає інших негативних наслідків. Індуцибельні промотори, котрі регулюються ззовні, контролюючи відповідні гени, можуть сприяти одночасному проходженню рослинами основних стадій онтогенезу, що важливо для практики сільського господарства. Дуже корисним може виявитися промотор MeGA™, запропонований фірмою *Croptech*. Цей промотор індукується у разі механічного стресу (поранення) або обробки рослин еліситерами. Використання такого промотора, з'єданого з цільовим геном, дає можливість вирощувати трансгенні рослини як звичайні до стадії збирання врожаю, а потім зрізання рослин індукує експресію цільового гена, продукт якого накопичується в зібраній біомасі.

Трансгенні рослини і їх застосування. Головними задачами є покращення якості продуктів харчування, примусити рослини синтезувати необхідні сполуки – жири, білки, поліцукри, технічні олії, ферменти, біологічно активні речовини. Цей напрям розвитку трансформації рослин отримав назву “метаболічна інженерія”. Задача полягає не стільки в тому, щоб покращити ті чи інші наявні якості рослини, як за традиційної селекції, скільки навчити рослину продукувати зовсім нові сполуки, які використовуються в медицині, хімічному виробництві й інших галузях. Такими сполуками можуть бути, наприклад, особливі жирні кислоти, корисні білки з високим вмістом незамінних амінокислот, модифіковані поліцукри, їстівні вакцини, антитіла, інтерферони й інші “лікарські” білки, нові полімери, які не засмічують довкілля, тощо.

Завдяки трансгенним рослинам у США значно скорочено застосування гербіцидів і пестицидів. Поліпшено склад олій сої і ріпака елімінацією мало корисних для здоров'я компонентів.

За допомогою генної інженерії були отримані сорти ріпака, що містять гени, які контролюють довжину молекули жирних кислот. Це привело до

зниження частки ерукової кислоти і поліпшення якості олії. Проводяться роботи з отриманням рослин з високим вмістом ненасичених жирних кислот. Підвищена поживна цінність деяких зернобобових культур і картоплі шляхом експресії генів білків, що містять дефіцитні незамінні амінокислоти. Отримано модифікований рис з високим вмістом каротину, попередника вітіміну А, нестача якого спостерігається в багатьох країнах, що розвиваються.

Зміна метаболізму можлива завдяки введенню генів ферментів. Так, введення гена сахарозофосфатсинтетази кукурудзи (*SPS*-гена) в геном інших рослин (картопля, ріпак, бавовник, томати) викликало зміни вуглеводного обміну і підвищення продуктивності рослин. Змінені гени біосинтезу антоціану (два у гвоздики та один у хризантеми) сприяли появі нетрадиційного забарвлення пелюсток віночка. Сорти гвоздики з геном *ACC*-синтази отримали здатність до прискорення цвітіння.

Суттєву увагу дослідники приділяють підвищенню продуктивності рослин. Ген фосфоенолпіруваткарбоксілази (ФЕПК) фотосинтетичної системи кукурудзи (*C₄*-рослина) було перенесено методом агробактеріальної трансформації в *C₃*-рослини рису. Активність ферменту в клітинах трансгенних рослин збільшилася у 2–3 рази порівняно з кукурудзою. Це збільшило активність фотосинтезу і врожайності. Використання генів, що контролюють кількість хлоропластів у клітинах, також змінює інтенсивність фотосинтезу. Зростання експресії білків, що специфічно зв'язують хлорофіли *a* і *b*, підвищує біомасу рослин.

Перспективним напрямом є створення трансгенних рослин, які несуть гени, що кодують синтез вакцин проти різних захворювань. Рослини можуть синтезувати і гліколізувати білки ссавців, а також продукувати їх у великих кількостях. Під час вживання в їжу овочів та фруктів, що несуть гени, які кодують синтез таких білків-сироваток, відбувається оральна вакцинація. Це сприятиме зниженню витрат на вакцинацію населення. Так, введення гена нетоксичної субодиниці ентеротоксину холери в рослини картоплі та використання сирих бульб для їжі мишам призводило до утворення специфічних для холери антитіл. Після кіп'ятіння бульб трансгенних рослин протягом п'яти хвилин половина білка вакцини залишилася в біологічно активній формі. При додаванні до їжі мишам, що схильні до діабету, листків трансгенного тютюну, синтезуючого аутоантиген, пов'язаний з діабетом (декарбоксілаза глютамінової кислоти), спостерігалось інгібування в них діабету.

Зазначимо, що перше покоління трансгенних рослин, які допущено для практичного застосування, включає додаткові гени стійкості до хвороб, стресів, гербіцидів, шкідників, до пошкодження під час зберігання.

Широко використовуються стійкі до гербіцидів рослини, отримані методом генетичної модифікації. Соя, стійка до гліфосату, висівається більш ніж на 50 % площ, які зайняті цією культурою в США. Створені сорти кукурудзи, що стійкі до гліфосату, глюфозинату, сетоксидиму, а також соя, стійка до гербіциду раундап.

Експресія бактеріальних генів *E. coli* (*proBosm* і *proA*) в геномі рослин

тютюну призводила до підвищеного синтезу проліну. Трансгенні рослини мали змогу зростати в середовищі з концентрацією солі 20 г/л (350 мМ).

Велику увагу вчені приділяють отриманню трансгенних рослин, стійких до грибної, бактеріальної і вірусної інфекції. Отримані лінії тютюну, стійкі не тільки до вірусу тютюнової мозаїки (ВТМ), але й до вірусу гарбузової мозаїки; рослини картоплі й кукурудзи, резистентні до вірусів скручування листків, ячменю – до карликовості. Одержані чотири трансгенних комерційних сорти картоплі, стійких до *Y* вірусу (*PVY*) і вірусів скручування листків (*PLRV*), сорт гарбуза, резистентний одночасно до трьох різних вірусів.

Трансгенні рослини тютюну з геном дефензину (короткі пептиди рослин, що мають антимікробну дію) редьки (*Raphanus sativus*) під 35S промотором характеризувалися зниженням у сім разів розміру плям, викликаних інфекцією патогена *Alternatera solani*.

Трансгенні рослини з конститутивною суперекспресією гена еліситера *Phytophthora parasitica* бета-криптогену мали підвищену стійкість до *Phytophthora parasitica*.

Ідентифіковано гени стійкості до нематод, комах. Перспективними є роботи щодо створення трансгенних рослин, стійких до бур'янів.

Останнім часом ідентифіковано і виділено ряд генів, які забезпечують синтез етилену, що сприяє дозріванню плодів.

На початку 90-х років минулого століття в різних країнах світу розпочалися польові дослідження генетично модифікованих рослин (ГМР), таких як яблуна, малина, горіх, пшениця, соя, горох, цукровий буряк, кукурудза, рис, жито, картопля, томати, виноград та ін. В Україні подібні роботи почали проводити академіки К.М.Ситник, Ю.Ю.Глеба, а нині ведуться в різних науково-дослідних установах НАН України та в галузевих інститутах.

На зміну йдуть нові трансгенні сорти, що поєднують стійкість до шкідників, гербіцидів і хвороб з підвищенням якості продукції за рахунок покращення балансу незамінних амінокислот, збільшення вмісту білків, жирів, вуглеводів. Така продукція здатна тривало зберігатися без погіршення якостей.

Проблеми біобезпеки застосування трансгенних рослин. Одним із головних заперечень проти використання трансгенних продуктів харчування є наявність у багатьох з них генів стійкості до антибіотиків (зокрема канаміцину), які містилися у вихідній конструкції ДНК як селективні. Вважається, що ці гени стійкості можуть під час перетравлювання їжі передаватися ендогенній мікрофлорі, у тому числі патогенній, у результаті чого мікроби можуть набувати резистентності до даного антибіотика. Однак реально ймовірність такої події є дуже малою. Багаточисельні експерименти і спостереження в природі щодо подібного горизонтального перенесення генів дотепер давали тільки негативні результати. До того ж, вбудовані у рослини гени стійкості “налаштовані” для експресії лише в еукаріотичних, але не в бактеріальних клітинах. Підкреслимо, що ці селективні гени брали з природних популяцій мікроорганізмів, де вони зараз є широко розповсюдженими через активне застосування антибіотиків у медичинській практиці. Тому можливість потрапляння гена стійкості до антибіотика в мікрофлору людини з природного

резервуара набагато реальніша, ніж у разі вживання трансгенних рослин. Реальна “небезпека” – це деяке зниження дози антибіотика в шлунку людини за одночасного вживання цього антибіотика і з’їдання сирової трансгенної рослини. Навіть якщо подібний ефект і відбудеться, вважається, що це не завдасть великої шкоди здоров’ю людини.

На сучасному етапі маркерні гени стійкості до антибіотиків замінюють на гени стійкості до гербіцидів. Застосування “гербіцидних” генів також зустрічає заперечення з боку захисників навколишнього середовища. Запропоновано декілька способів вибіркової елімінації маркерного гена після отримання бажаної трансгенної рослини, коли він фактично вже непотрібний. Вельми перспективним вважається заміна селективних генів на репортерні під час відбору трансгенних форм рослин або використання альтернативних селективних генів, таких як гени синтезу фітогормонів або гідролізу особливих форм поліцукрів, у процесі вирощування рослин у культуральному середовищі.

Щодо можливої токсичності або алергенності трансгенних рослин, то тут застосовують ті ж самі жорсткі стандарти, що й для одержаних традиційним шляхом нових сортів культурних рослин чи нових видів продуктів харчування.

Існують також побоювання, що стійкі до гербіцидів культурні рослини можуть за міжвидового запилення передавати ці гени близькородинним бур’янам, які можуть перетворитися на невинищені супербур’яни. Це питання не є новим, бо в практиці сільського господарства вже давно використовується ряд стійких до гербіцидів сортів, одержаних звичайною селекцією. При цьому жодної екологічної катастрофи широке використання таких стійких сортів досі не викликало.

Проводяться дослідні роботи щодо введення в рослину не одного, а одразу декількох генів стійкості до різних гербіцидів. Передавання декількох генів бур’янам є менш вірогідним, ніж одного гена. Крім того, мультигербіцидна стійкість дозволить чергувати різні гербіциди у процесі обробки посівів, що загальмує поширення будь-якого гена стійкості в бур’янах. Пропонується також вводити гени стійкості не в ядерний, а в хлоропластний геном. Це допоможе запобігти небажаному дрейфу генів за допомогою пилку, тому що хлоропласти спадкуються лише по материнській лінії.

Уявляється цікавим ще один генно-інженерний шлях – біотрансгенний. Йдеться про використання дрібних тварин, наприклад кроликів, для поїдання бур’янів на полях. Для захисту ж культурних рослин у них можна ввести ген, що робить їх непривабливими (запах, смак) для даної тварини. Такий підхід зняв одразу більшість заперечень проти трансгенних рослин.

Близькі за сутністю екологічні заперечення стосуються трансформованих рослин із вбудованими “інсектицидними” генами, здатними, як вважається, спровокувати в комах-шкідників виникнення масової резистентності. У зв’язку з цим запропоновано використання генів декількох різних токсинів і/або індукцйбельних промоторів, що швидко активуються у разі нападу комах на рослину. Дана проблема не є новою, оскільки багато інсектицидів, які використовуються нині на “генному рівні”, давно застосовують у вигляді чистої речовини для обприскування посівів.

Використання трансгенних рослин з генами інсектицидів може призвести до того, що пилок цих рослин стане токсичним і для корисних комах, які цим пилом живляться. Деякі експериментальні дані свідчать про те, що така небезпека дійсно існує, хоч про її масштаби говорити ще рано. Для такого випадку запропоновано і випробувано уведення генів через хлоропластну ДНК або промотори, які не працюють у пилку.

Важливо розвивати нові системи селекції трансгенних рослин, які не викликали б заперечень у противників генетично модифікованих продуктів.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Назвіть основні етапи історії розвитку культури ізольованих тканин і клітин.
2. Які умови культивування культури тканин?
3. На чому базується автономність органів рослинного організму? Розкрийте механізми органогенезу і соматичного ембріогенезу в культурі тканин і клітин.
4. Розкажіть про оздоровлення садивного матеріалу як важливіший напрям практичного застосування культури тканин рослин.
5. Яким чином можна здійснювати промислове одержання фізіологічно активних речовин?
6. З'ясуйте генетичне конструювання вищих рослин методом парасексуальної гібридизації та його практичне значення.
7. Які вектори використовують у процесі генетичної трансформації рослин?
8. Назвіть методи прямого перенесення генів рослин. В яких випадках вони застосовуються?
9. Поясніть, що являє собою промотор?
10. Що становить основу методології створення рослин із заданими властивостями?
11. Які роботи здійснюються в напрямку покращення якості трансформованих рослин?
12. Який стан проблеми біобезпеки трансгенних рослин на сучасному етапі?

Розділ 9. РОЗВИТОК РОСЛИН

9.1. ОНТОГЕНЕЗ КВІТКОВИХ РОСЛИН

Загальна характеристика онтогенезу квіткових рослин. *Онтогенез*, або *індивідуальний розвиток* – це весь комплекс послідовних і необоротних змін життєдіяльності і структури рослини від її виникнення зі заплідненої яйцеклітини або вегетативної бруньки і до природної смерті, які є реалізацією спадкової програми розвитку організму за конкретних умов середовища (М.Х.Чайлахян, 1983).

Ще в 1932 році Л.Берталанфі сформулював організменну теорію і підкреслив важливість системного підходу до вивчення розвитку організмів.

Онтогенез рослинного організму – інтегральний процес життєдіяльності, це – результат сукупного впливу факторів зовнішнього середовища і фізіологічних процесів, що перебігають на різних рівнях організації рослинного організму: молекулярному, субклітинному, клітинному, на рівні органів і організму в цілому.

Онтогенез рослин складається з ряду періодів, які характеризуються різними якісними змінами біохімічних реакцій, фізіологічних функцій і органоутворюючих процесів. В основу періодизації життєвого циклу покладені різні життєві явища. Онтогенез можна поділити на періоди за віковим підходом, фенологічними фазами, за пристосувальними змінами рослин до умов існування, етапами органогенезу.

Вікові періоди в онтогенезі рослини. Вікові періоди характеризуються переходом рослин від ювенільного стану до зрілості, а потім до старіння і смерті. Перший віковий період – *стан проростка*. Всі органи – корені, стебла і листки – у цей період є зародковими органами, що утворилися за рахунок речовин материнського організму і насіння.

Другий віковий період – *ювенільний*. Відбувається формування вегетативних органів: листків, стебел, коренів. Органи відрізняються від дорослих за будовою. Ювенільний період ще називають віргінільним (незайманим), що підкреслює невідповідність рослин до плодоношення.

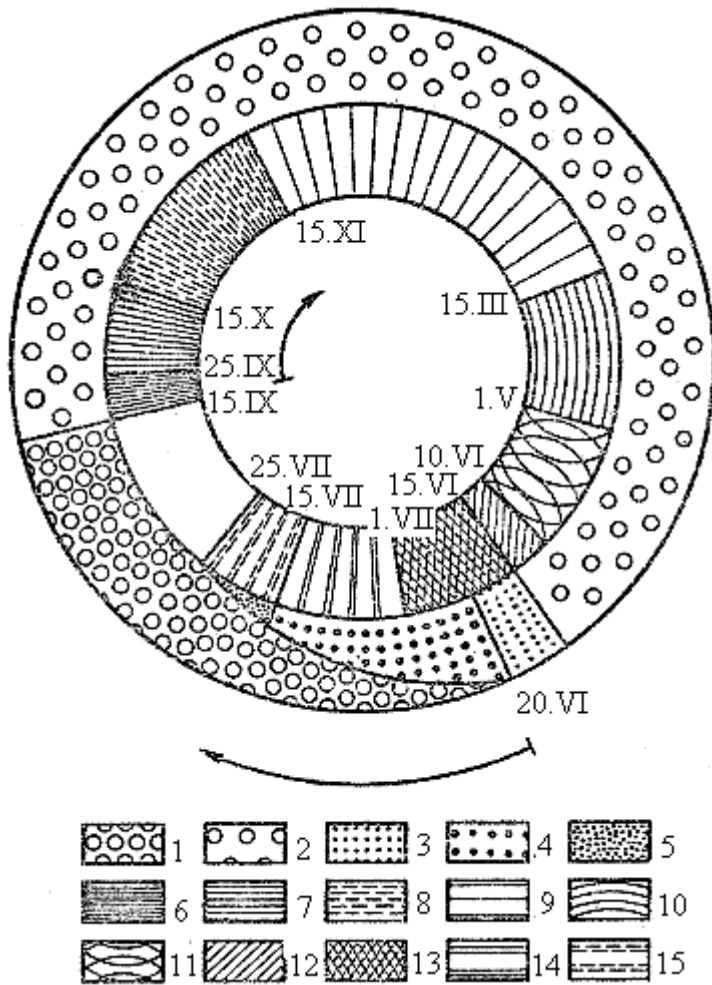
Третій – період *зрілості*. Він характеризується формуванням генеративних органів: утворення квіткових бугорків у зачатковому суцвітті, диференціювання археспоріальних клітин у тканинах пиляка і зав'язі, материнських макро- і мікроспор, формування зиготи і плодів.

Четвертий період – *старіння*, який закінчується смертю організму в монокарпічних рослин. У полікарпічних рослин окремі пагони можуть старіти і відмирати, а організм продовжує формувати нові пагони.

Деякі автори, наприклад М.Х.Чайлахян, ототожнюють вікові періоди з основними періодами онтогенезу. Дослідник виділяє такі періоди: 1) ембріональний, або бруньковий; 2) ювенільний, або молодість; 3) зрілість (вегетативна і статевая); 4) розмноження (статеве і вегетативне); 5) старіння.

Вікова періодизація, яка використовується при описанні ценопопуляцій трав'яних полікарпічних рослин, запропонована Т.А.Работновим (1974). Він розглядає такі періоди: 1) латентний (первинного спокою) – перебування у вигляді насіння, плодів та інших зачатків; 2) віргінільний (ювенільний); 3) генеративний – період розмноження насінням або іншими зачатками; 4) сенільний (старечий) – період постгенеративної вегетації.

М.М.Макрушиним (1985) представлена схема онтогенезу та вегетаційного періоду озимої пшениці (рис. 9.1). Онтогенез цієї важливої сільськогосподарської культури триває 400 діб і включає періоди: 1 –



ембріональний; 2 – ювенільний; 3 – статевої стиглості; 4 – розмноження; 5 – сенільний. Тривалість вегетаційного періоду становить 315 діб. Він складається із таких періодів, як 6 – посів–сходи; 7 – сходи–кущіння; 8 – кущіння–кінець осінньої вегетації; 9 – кінець осінньої–початок весняної вегетації; 10 – початок весняної вегетації–вихід у трубку; 11 – вихід у трубку–колосіння; 12 – колосіння–цвітіння; 13 – цвітіння–молочний стан; 14 – молочний стан–воскова стиглість; 15 – воскова–повна стиглість.

Етапи онтогенезу поступово переходять один в один. В основі цих переходів лежать зміни певних частин організму і його самого. Тому етапність онтогенезу можна розглядати як його морфологічне і функціональне розчленування, що про-

Рис. 9.1. Схема онтогенезу та вегетаційного періоду озимої пшениці (М.М.Макрушин, 1985)

являється у поетапній зміні характеру росту, диференціюванні, функціональній активності організму.

Періодизація життєвого циклу. За фенологічними фазами. Фенологічні фази розвитку і росту характеризуються чітко вираженими зовнішніми морфологічними змінами. Виділяють фази: проростання насіння, появи сходів; появи 1-го (2-го або 3-го) справжнього листка, галуження, бутонізації, цвітіння; утворення і досягання плодів і насіння. За датами

настання фенологічних фаз оцінюють вплив зовнішніх чинників на розвиток рослин. На основі спостережень складають феноспектри рослин.

Приспосувально-екологічна періодизація онтогенезу заснована на принципі еколого-фізіологічної стадійності. Виділяють такі стадії: 1) ювенільну; 2) яровизації (властива тільки озимим рослинам); 3) фотоперіодичної індукції цвітіння; 4) формування генеративного пагона (суцвіття). Еколого-фізіологічну стадійність використовують для контролю розвитку озимих культур, дворічних овочів та багаторічних трав.

Періодизація життєвого циклу за етапами органогенезу. Як ріст, так і розвиток відбивають єдиний біологічний процес відтворення організму, в основі якого є обмін речовин. Тому чітко розмежувати їх не можна. У процесі онтогенезу в результаті росту і розвитку утворюються і розвиваються вегетативні, репродуктивні органи рослин та статеві елементи, що називається *органогенезом*.

Деякі етапи органогенезу характеризуються чіткими анатомо-морфологічними відмінностями. Процес розвитку рослин Ф.М.Куперман (1959) підрозділила на 12 фаз, або етапів: I – формування конуса наростання; II – закладання і формування вегетативної сфери пагона – листків, вузлів, міжвузлів, бічних пагонів; III – формування осі зачаткового суцвіття; IV – закладання зачатків квіток; V – формування квіток – закладання тичинок, маточки, покривних органів, утворення спорогенної тканини; VI – формування тичинок і зав'язі, макро- і мікроспорогенез; VII – формування чоловічого і жіночого гаметофітів, посилений ріст суцвіття; VIII – гаметогенез, завершення формування квіток; IX – цвітіння, запліднення, утворення зиготи; X – формування насіння і плоду; XI – накопичення живильних речовин насіння; XII – перетворення живильних речовин на запасні, досягання насіння (рис. 9.2).

М.М.Макрушин (1989) пропонує виділяти вісім етапів органогенезу, характерних для відповідних фаз розвитку колосових злаків: I – запліднення і утворення зиготи та первинної клітини ендосперму, відбувається у фазі цвітіння; II – формування насіння (ембріоендосперматогенез, утворення покривів насіння, нагромадження запасних речовин, досягання), триває від перших поділів зиготи до повної стиглості; III – вичленення в конусі наростання метамерів листкостеблової частини пагона, спостерігається у фазі проростання насіння; IV – вичленення в конусі наростання члеників колосового стрижня, відбувається у фазі кушіння; V – диференціювання зачатків колосків (колосових бугорків) у пазухах приквіток на колосовому стрижні, спостерігається у фазу кушіння; VI – диференціювання зачатків квіток у колосках відповідає фазі виходу в трубку; VII – формування пиляків (мікроспорогенез) та маточки (мегаспорогенез), відбувається в період закінчення виходу в трубку до колосіння; VIII – формування статевих клітин (мікрогаметогенез, мегагаметогенез), що супроводжується ростом члеників колосового стрижня покривних органів квіток або колосків (рис. 9.3). Ці явища збігаються з часом колосіння. На рис. 9.3 відображено співвідношення етапів органогенезу та фаз онтогенезу рослин колосових злаків.

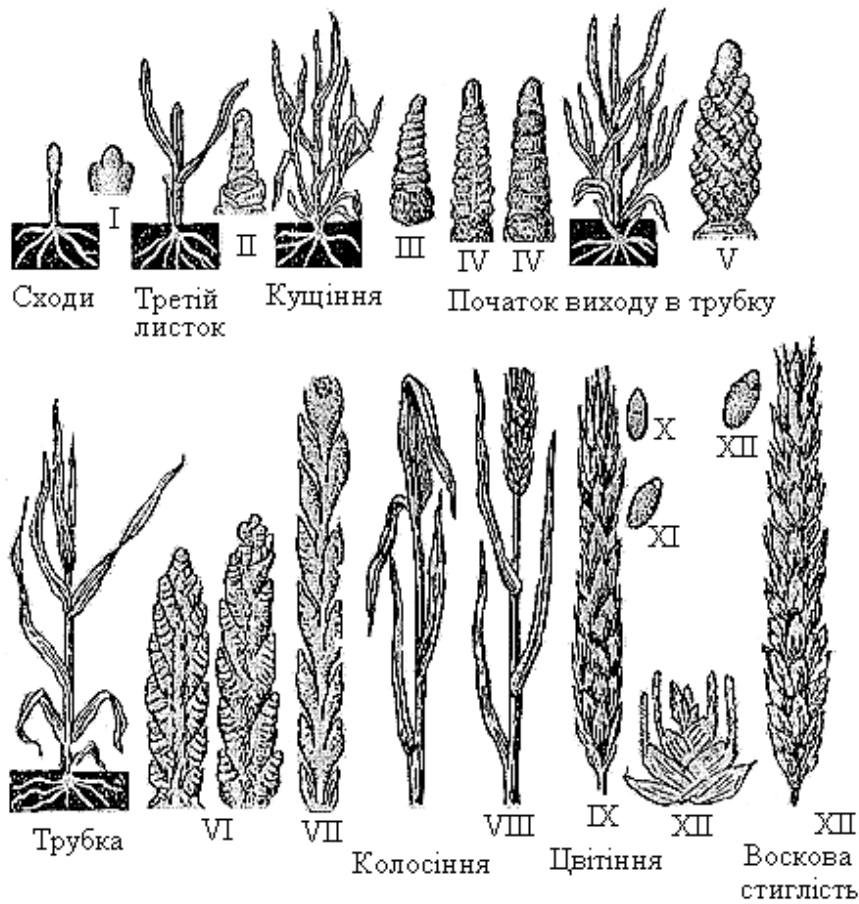


Рис. 9.2. Фази розвитку й етапи органогенезу пшениці

Органогенетичний підхід використовується для біологічного контролю за розвитком рослин, для встановлення оптимальних строків поливу, підживлення тощо.

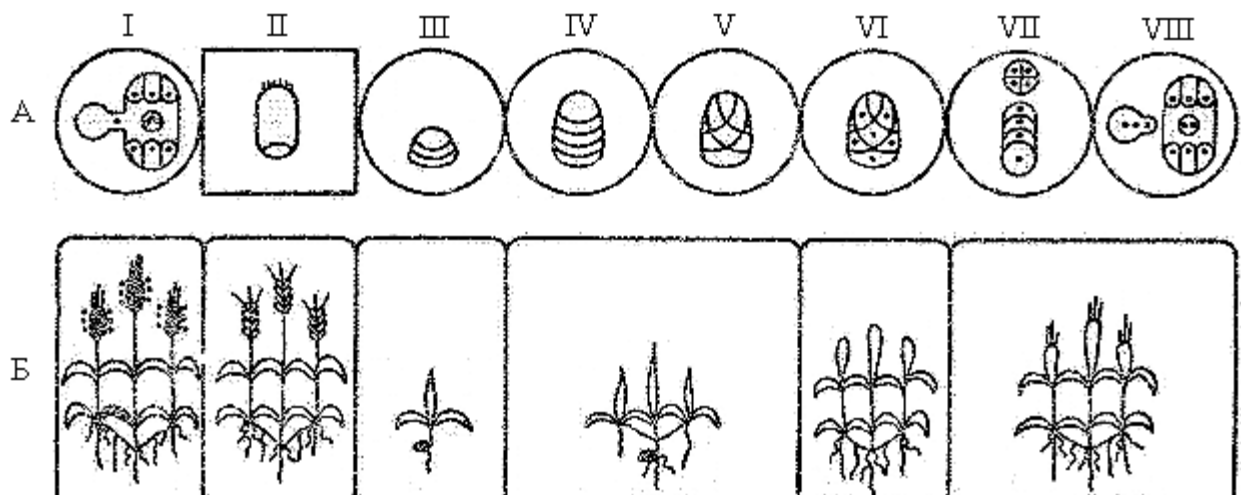


Рис. 9.3. Співвідношення етапів органогенезу та фаз онтогенезу рослин колосових злаків (М.М.Макрушин, 1985):

A – етапи органогенезу; Б – фази розвитку

Класифікація рослин за строками цвітіння. У процесі еволюції покритонасінних рослин склалися два типи онтогенезу: монокарпічні та полікарпічні. *Монокарпічні* рослини плодоносять одноразово, після чого гинуть. До монокарпічних рослин належать всі однорічні культурні й дикорослі рослини. Однорічні рослини за тривалістю життя і приуроченістю до сезонів року поділяють на ефемери, ярові та озимі. Ефемери мають дуже короткий життєвий цикл – декілька тижнів (3–6), використовують для росту і розвитку ранньовесняні опади, наприкінці весни – на початку літа досягає насіння і рослина відмирає. Цикл розвитку ярових рослин починається і завершується протягом одного вегетаційного періоду. В однорічних озимих форм вегетація починається восени і завершується плодоношенням влітку або восени наступного року.

За монокарпічним типом розвиваються всі дво- і трирічні культури (редька, морква, буряк, цибуля, брюссельська та качанна капуста, кольрабі тощо) – рис. 9.4. До монокарпічних відносяться також деякі багаторічні рослини (різні види бамбука, деякі види агав, пальм тощо) – рис. 9.5. Багаторічні монокарпічні рослини звичайно зацвітають перший раз через декілька років життя (інколи через 20–30) і після першого плодоношення повністю відмирають, як всі монокарпіки.



Рис. 9.4. Життєвий цикл дворічної рослини дикої моркви (*Daucus carota*):

А – сіянець; Б – рослина наприкінці першого сезону; В – дорослий квітучий екземпляр наприкінці другого року



Рис. 9.5. Квітуча агава

Полікарпічні рослини цвітуть і плодоносять багаторазово. Статеве розмноження в них циклічно повторюється в кожному новому поколінні пагонів. Полікарпічні рослини – багаторічники. До них належать багаторічні трав'яні рослини, більша частина цибулинних рослин, чагарники, дерева. Вони відрізняються тривалістю життєвого циклу, строками настання першого плодоношення, кількістю років плодоношення. У перший рік життя зацвітає тимофіївка лучна, деякі сорти люпинів, на другому – костриця лучна, багаторічний люпин та інші. На 5–15 році життя плодоносять різні сорти яблуні, груші, айви. Масове цвітіння на 18–20 році життя відбувається у ясена та інших, у клена, липи – на 25–30, дуба та інших лісових порід – на 40–60-му році. Загальним для життєвих форм полікарпічних рослин є те, що пагони, які виникають щорічно, розвиваються за монокарпічним типом. Вони цвітуть і плодоносять один раз. Різниця в тому, зберігається чи не зберігається пагін, який плодоносить. У дерев і чагарників пагони, або річні прирости, після однократного плодоношення залишаються в кроні, у чагарничків надземні пагони відмирають частково, а у трав – повністю.

Поділ рослин на монокарпічні та полікарпічні певною мірою умовний. Наприклад, у тропічних країнах, багатих на тепло й опади, такі рослини, як рицина, томати, гречка та інші, представлені багаторічними полікарпічними формами, а в помірному кліматі їх вирощують як однорічні монокарпічні рослини. В умовах Арктики багато однорічних видів розвиваються як багаторічні.

Ювенільність. *Ювенільні* рослини відрізняються від дорослих формою листків, їхнім розташуванням і анатомічною будовою. Їхня листкова пластинка, як правило, слабо диференційована і розчленована. Наприклад, первинні листки горошка мають лише одну–дві пари листочків, перший листок у конюшини не трійчастий, а простий. У троянди перші листки прості, рідше трійчасті, далі змінюються звичайними перистими листками. За анатомічною будовою листки ювенільних форм мають слабо розвинену палісадну паренхіму і провідну систему.

Ювенільні форми плодових рослин відрізняються від дорослих слабким розвитком провідної системи, більш міцною деревиною стовбура. Сіянци сосни мають короткі голки, які розташовані спіралью (замість пучків із 2–5 подовжених голок, як це має місце у дорослих дерев). Ювенільна форма листка може зберігатися до трирічного віку. У сіянців туї листки протягом декількох років зберігають шилоподібну форму, і тільки потім з'являються листки у формі притиснутих лусочок, звичайні для дорослого дерева.

Неотенія – це такі зміни рослинних і тваринних організмів, за яких дорослі особини зберігають ранньовіковий габітус – ювенільну форму. Відбувається свого роду витіснення кінцевих фаз більш ранніми – початковими і проміжними фазами онтогенезу, що призводить до передчасного його закінчення.

Назва походить від *нео* – новий і гр. *тєіно* – розтягую, подовжую. Неотенія відома серед мохоподібних, плауноподібних, папоротеподібних, голо- і покритонасінних. Неотенією пояснюють походження в покритонасінних

жіночого гаметофіта – зародкового мішка. Найпростішим прикладом є зацвітання однорічних рослин – ефемерів, у яких ледь викидаються сім'ядолі і 1–2 пари первинних листків, коли рослини переходять до цвітіння і плодоношення. Такі явища спостерігаються у видів роду *Malcomia* (*M. africana*, *M. sorpioides* і т.ін.), *Trigonella* (*T. grandiflora*), *Veronica* (*V. biloba*) та багатьох інших представників ефемерної флори. У рослини *Monophyllaea horsfieldii* R. Br. (родина *Gesneriaceae*) після проростання насінини розвиваються тільки дві сім'ядолі, одна з яких листкоподібна і значно перевершує за величиною іншу. Після цього зразу ж переходить до цвітіння і плодоношення.

Описані випадки карликовості – нанізму – характерні більш як 50 видам рослин, що належать до родів *Sinapis*, *Caucalis*, *Anagallis*, *Centaurea* тощо. Укорочення циклу розвитку спостерігається на вкрай бідних ґрунтах, на крейдяних скелях, піщаних берегах.

Здатність давати інфантильні рослини, які швидко зацвітають, мають не тільки трав'янисті рослини, але й деревні. Наприклад, К.Гебель (1908) відмітив цвітіння проростка кокосової пальми, що викинула всього три простих двороздільних листки. Зазвичай ця рослина зацвітає на 4–6 рік, тобто за наявності перистих листків.

Тривалість життєвого циклу рослин. За загальною тривалістю життєвого циклу всі вищі рослини поділяються на однорічні, дворічні та багаторічні. Тривалість життєвого циклу однорічників не перевищує одного року. До дворічних відносяться види рослин, у яких на першому році життя звичайно утворюються вегетативні органи та йдуть процеси формування генеративних органів, а на другому році відбувається цвітіння і плодоношення, після чого вони повністю відмирають. Тобто повний вегетативний цикл у них триває два вегетаційних періоди.

Багаторічні рослини мають різну тривалість життєвого циклу: від 3–10 років (багаторічні трав'янисті рослини) до декількох століть (липа, дуб) і тисячоліть (мамонтове дерево) – табл. 9.1.

Таблиця 9.1. Тривалість життя деревних рослин, років

Вид	Вік	Вид	Вік
Секвойя	До 5000	Тополя біла	до 300–600
Кипарис	3000	Бук	600–900
Ліванський кедр	3000	Маслина	700
Тис	3000	Сосна	500
Каштан	2000	Горіх грецький	300–400
Ялівець	2000	Шипшина	400
Дуб	1200	Груша	300
Сибірський кедр	1200	Яблуня	200
Липа	1000	Черешня	100–400
Модрина	600	Виноград	80–100

Велика тривалість життя багатьох дерев пояснюється тим, що їхнє тіло, головним чином, побудовано з мертвих клітин, які утворюють опорну деревину, а живі меристематичні тканини зосереджені в конусах наростання стовбура, гілок і коренів, камбії та в прилеглих клітинах. Меристема самовідновлюється, її вік порівняно з віком дерева невеликий, проте її не можна розглядати як “вічно юне” утворення.

Значна тривалість життя притаманна і багатьом трав’янистим рослинам. Так, знайдено 100-річні екземпляри тау-сагіза. Серед бобових тривалістю життя понад 10 років відрізняються повільно зростаючі конюшина середня, чини та інші, зі злакових – види з дуже повільним розвитком, які дають повний врожай на п’ятий і восьмий рік, і тривалість їхнього життя вимірюється десятиріччями (біловус, щучник).

Старіння цілої рослини можна розглядати як продовження безперервного процесу розвитку від ювенільності до зрілості. *Старіння* – це завершальний етап життєвого циклу багатоклітинного організму, який включає паралельні та/або послідовні взаємопов’язані зміни на молекулярному, клітинному, органному та організменному рівнях. Загибелі організму передують його структурно-функціональні зміни. Припиняється функціонування твірних тканин і ріст організму.

А.К.Леопольд (1968) виділяє декілька типів старіння рослин (рис. 9.6). В однорічних рослин вмирає вся рослина. У багаторічних надземні органи можуть відмирати, але коренева система та інші підземні частини залишаються життєздатними. Менш різко виражене старіння можна бачити на прикладі річних змін у деревних рослин, що скидають листки. У цих рослин листки щорічно відмирають, але більша частина стебла і коренева система зберігають життєздатність. Слабко виражене старіння у тих форм, яким властиве поступове відмирання листків (у напрямку від основи до верхівки) в міру росту

рослини. Різні типи старіння, можливо, представляють лише різний кількісний вираз подібних фізіологічних процесів, що відбуваються в організмі.

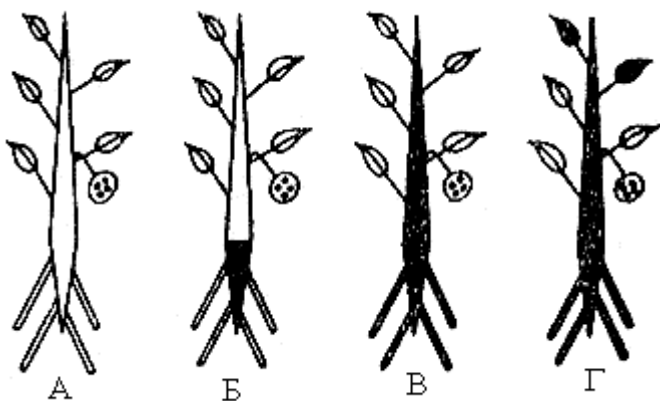


Рис. 9.6. Типи старіння рослин:

А – відмирає вся рослина; Б – відмирає надземна частина рослини; В – листки старіють і опадають всі відразу; Г – листки старіють і опадають поступово (від нижньої частини стебла до верхньої)

У монокарпічних рослин спостерігають такі типи старіння (Д.М.Гродзинський, 1986):

- * синхронний – одночасне старіння всіх частин рослин (соя, деякі пальми);

- * ярусний – поступове акропетальне старіння нижніх вегетативних органів (злаки); акропетальне старіння квіткової китиці (хрестоцвіті: різушка, грицики);

- * апікальний – локалізоване старіння (хлороз) термінальної бруньки і пов'язаних з нею листків з одночасною зупинкою росту (горох).

Старіння рослин відбувається навіть за оптимальних умов існування. Своєчасне завершення індивідуального онтогенетичного циклу шляхом старіння дозволяє рослинам уникати популяційної загибелі, зберігаючи нестійкі структури (насіння, бруньки, коренеплоди, кореневища тощо).

Гіпотези стосовно механізмів старіння рослин можна розділити на молекулярно-генетичні та фізіолого-біохімічні.

Теорії старіння. Початок старіння покладає закінчення росту. Деякі фактори зовнішнього середовища, які гальмують нормальний ріст рослин, прискорюють старіння (нестача живильних речовин, води, несприятливі температури тощо). Ще у 1938 р. Г.Моліш указав, що репродуктивні процеси часто викликають старіння, а видалення квіток і плодів у деяких рослин затримує або запобігає старінню. Більшість однорічних рослин відмирає безпосередньо після припинення росту. Деякі багаторічні рослини, наприклад агава і бамбук, відмирають одразу ж після завершення репродукції. Думка, що старіння монокарпічних рослин індукується появою розвинених репродуктивних органів, підтверджується експериментально. Слід зазначити, що види рослин відрізняються за чутливістю до видалення генеративних органів. Наприклад, старіння злаків мало залежить від цього впливу. У таких рослин, як гречка, люпин, квасоля, соняшник, енотера, лобелія, резеда, кінські боби видалення генеративних органів (квіток, бутонів) затримувало старіння. У ряду рослин (перила, деякі сорти сої) старіння вегетативних органів спричинюється безпосереднім впливом фотоперіодичної індукції.

В.О.Казарян вважає, що старіння є процесом онтогенетичного згасання корене-листяних зв'язків. Це проявляється у необоротному послабленні надходження у листки води, мінеральних елементів, фітогормонів з коренів та зменшенні їх живлення асимілятами і фізіологічно активними речовинами з листків і стебла. Старіння листків – це прискорення тих процесів виснаження, які починаються тільки-но листки досягнуть свого граничного віку. Відбувається поступове послаблення фотосинтезу, дихання, зниження вмісту білків і РНК. Це свідчить про початок природного занепаду, який веде до старіння. Подальше старіння супроводжується втратою хлорофілу, підйомом дихання. Гідроліз білків і вуглеводів приводить до швидкого відтоку продуктів розпаду з листка. У старіючих клітинах різко зростає вміст етилену та АБК.

На клітинному рівні старіння рослинного організму перш за все проявляється у деструкції хлоропластів. Ядро і мітохондрії залишаються

неушкодженими тривалий час. Поступово посилюється деструкція клітинних мембран та інших органел, що регулюється функціями ядерного апарату.

Згідно з іншими гіпотезами, старіння є: 1) результатом нагромадження в клітинах пошкоджень протягом життя (гіпотеза “катастрофи помилок”); 2) наслідком запуску відповідної генетичної програми. Перша з цих гіпотез пояснює старіння нагромадженням аномальних білкових молекул унаслідок виникнення помилок у білковому синтезі. Ці помилки можуть бути результатом змін первинної структури генів, посттрансляційної модифікації білків тощо.

Старіння являє собою серію упорядкованих цитологічних і біохімічних подій. У старіючих тканинах йдуть процеси катаболізму, які потребують синтезу *de novo* гідролітичних ферментів. Для синтезу цих ферментів старіння необхідна активація специфічних генів. Гени, експресія яких індукується у процесі старіння, називають SAG_s (*senescence associated genes*). Продуктами цих генів є гідролітичні ферменти (протеази, рибонуклеази, ліпази). До цих генів належать й ті, що кодують ферменти, які беруть участь у синтезі етилену. Гени, експресія яких знижується у процесі старіння, називають SDG_s (*senescence down-regulated genes*). Це, насамперед, гени, що кодують білки, які впливають на фотосинтетичні процеси.

Отже, старіння рослинного організму та його окремих частин є генозалежним процесом, який може контролюватися кількома моногенними локусами. Старіння вважають генорегульованим процесом клітинної загибелі, що включає окисний стрес. Припускають, що старіння супроводжується обмеженням репарації ДНК і зумовленими цим порушеннями багатьох процесів в організмі. Виявлена чітка залежність середньої тривалості життя від інтенсивності позапланового синтезу ДНК в ядрі клітин. Під час старіння відбувається зрушення співвідношення між процесами синтезу біополімерів та їхнього розпаду в бік останнього.

Ідентифіковано ряд генів, зміни експресії яких пов'язані з процесами старіння рослинного організму: гени різущки *yls1-yls9*, які обумовлюють пожовтіння, ген *fiv* (рецесивна мутація в IV хромосомі) – припинення поділу клітин і прискорене старіння розетки тощо.

Молекулярними регуляторами старіння є специфічні регуляторні білки, нуклеїнові кислоти, фітогормони, вуглеводи.

Отже, процес старіння у рослин має складний характер і зумовлений багатьма механізмами на різних структурно-функціональних рівнях організації рослин.

Теорія М.П.Кренке про циклічне старіння та омолодження рослин. Теорію вікової мінливості розробив М.П.Кренке. Свої погляди цей дослідник оформив у вигляді оригінальної теорії онтогенезу, яка отримала назву теорії *циклічного старіння та омолодження рослин*. Розглянемо головні положення теорії М.П.Кренке.

1. Кожен організм, починаючи зі свого виникнення, безперервно старіє до самої смерті.

2. Безперервне старіння у першій половині життя переривається періодичним омолодженням, яке полягає у появі нових органів – пагонів, листків тощо. Нові молоді органи певною мірою омолоджують материнську рослину, дещо уповільнюючи її старіння.

3. Новоутворення у рослин зазнають впливу материнського організму, що старіє. Це проявляється в тому, що їхній життєвий цикл скорочується і загальна тривалість життя падає. М.П.Кренке пропонує поняття *фізіологічного віку*, який складається з власного календарного віку того чи іншого органа плюс загальний вік рослини. З цієї позиції листки тижневого віку, що з'явилися на однорічному і десятирічному сіянцях, якщо навіть вони мають однакову форму, нерівноцінні, оскільки мають різний фізіологічний вік. Здатність до омолодження знижується з віком рослин. Старіння виражається у прогресуючому падінні здатності до омолодження. М.П.Кренке вважає, що старіння й омолодження – це ті протиріччя, які визначають індивідуальний розвиток організмів.

4. Циклічність онтогенетичного розвитку полягає в тому, що дочірні новоутворені клітини є тимчасово відновленими стосовно материнського організму. Однак під впливом збільшення загального віку рослин спостерігається поступове старіння конуса наростання рослини. Це виражається у прогресуючому падінні ступеня омолодження. Отже, сили омолодження поступово слабшають.

5. Нормальна середня тривалість життя, яка залежить від швидкості старіння, визначається генетичними особливостями видів, їхнім потенціалом життєздатності. У будь-якій частині рослини потенціал життєздатності у даний момент дорівнює вихідному потенціалу мінус його частина, що була використана за минулий строк.

Отже, життя індивідуума зводиться до поступового витрачання потенціалу життєздатності, різниця полягає тільки в темпах його падіння.

Регуляція онтогенезу. Керування диференціюванням клітин. В основі циклу онтогенетичного розвитку організму лежать складні процеси керування диференціюванням клітин, у результаті яких з однієї заплідненої яйцеклітини формуються спеціалізовані тканини і органи. Механізм генетичного керування диференціюванням клітин полягає в координованому стимулюванні одних метаболічних циклів і пригніченні інших. Унаслідок взаємодії процесів репресії (затримка синтезу ферментів кінцевими продуктами метаболічного циклу) та індукції (посилення синтезу ферментів унаслідок усунення репресора) відбувається диференціювання клітини.

Просте регулювання за заданою програмою здійснюється генетичним апаратом. Ефективність його керівної дії проявляється у морфогенезі. Із заплідненої яйцеклітини формується доросла особина з морфологічними ознаками, що притаманні даному виду. Надійність такого генетичного керування розвитком забезпечується багатьма пристосуваннями (подвоєння дози діючих генів у гомозиготах, наявність блоків полігенів або комплексів модифікаторів у гетерозиготах).

Регулювання з урахуванням факторів, що викликають відхилення від програми, здійснюється за допомогою численних компенсаторних механізмів. Особливого значення набуває надлишок детермінуючих агентів і тканинного матеріалу. Прикладом можуть слугувати випадки множинного забезпечення формоутворення набором індукторів, що включаються в разі відхилення від норми, і компенсація дефектів розвитку з недиференційованих клітинних резервів (приспосовання органів почуття до подразнювачів тощо).

Регулювання за замкненим колом зі зворотними зв'язками являє собою вищу форму регулювання, яка лежить в основі специфічної для живого саморегуляції. Воно складається і з простого програмного регулювання, і з регулювання, що враховує відхилення від програми. Наприклад, у рослин за генетичною програмою виникає коренева система і листяний покрив. Коренева система забезпечує мінеральне живлення, яке здебільшого визначає ріст і фотосинтетичну здатність листків, що лімітує ресурси для росту кореневої системи. Отже, елементарні цикли прямого управління входять як елементи у вторинний цикл взаємного регулювання росту кореневої системи і листяного покриву, що входить до глобального циклу саморегуляції рослинного організму як цілого.

9.2. ВПЛИВ ЗОВНІШНІХ УМОВ НА ПРОЦЕС РОЗВИТКУ

Розвиток рослин здійснюється у взаємодії генетичних потенцій і умов навколишнього середовища. Умови середовища впливають на реалізацію генетичної інформації і тим самим прискорюють або уповільнюють настання певних етапів розвитку, в першу чергу перехід рослин до цвітіння. Основними факторами довкілля, які визначають перехід рослин до цвітіння, є тривалість денного освітлення і температура. Залежність переходу рослин до цвітіння від співвідношення довжини дня і ночі протягом доби називають *фотоперіодом*, а залежність від температури – *яровизацією*. За допомогою цих чинників рослинний організм визначає час цвітіння.

Фотоперіодизм. Найважливішим фактором переходу рослин до генеративного стану і цвітіння є довжина дня. Рослини, які зростають у певній географічній широті, пристосувалися до характерного для неї чергування дня і ночі, тобто до *фотоперіоду*.

Фотоперіоди мають виключну постійність у тому значенні, що вони не залежать від погодних умов, а визначаються положенням Землі відносно Сонця. Кожному календарному строку відповідає певна довжина дня. Багато рослин пристосувалися за довжиною дня визначати перехід від вегетації до цвітіння. Для них фотоперіод, є надійним сигналом до цвітіння. Фотоперіодичні реакції дозволяють рослинам переходити до генеративного стану лише за сприятливих умов зовнішнього середовища і затримувати цей перехід у несприятливих умовах, а також готуватися до стану спокою. Фотоперіодичні реакції, таким чином, виступають у ролі часового регулятора процесів росту і розвитку рослин. За виразом В.М.Катунського (1940),

фотоперіодизм – це “астрономічний годинник”, за яким орієнтуються у часі і заздалегідь готуються до несприятливих умов усі рослини.

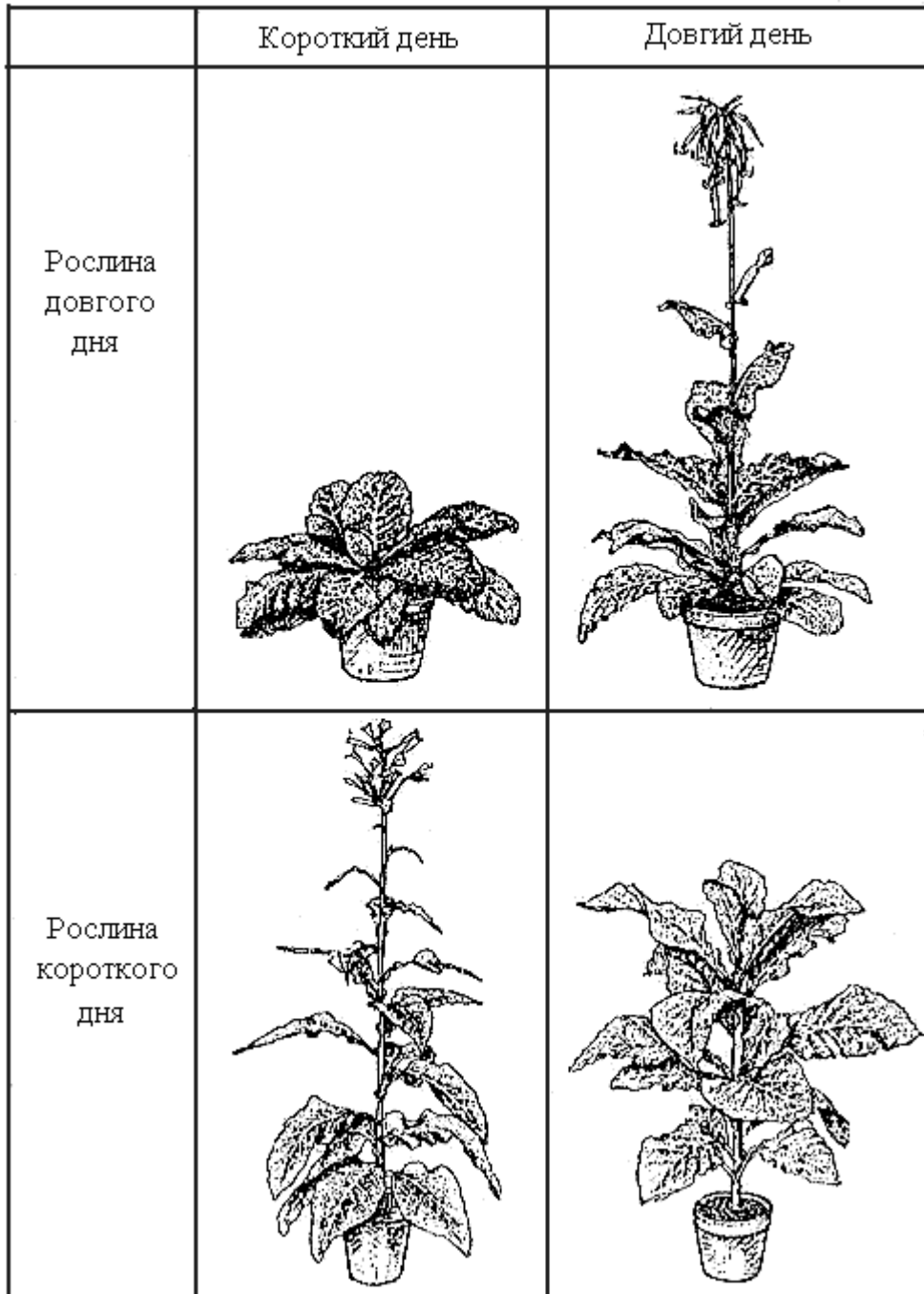


Рис. 9.7. Вплив довжини дня на рослину довгого (*Nicotiana glauca*) і короткого дня (*Nicotiana glauca*), сорт Мерленд Мамонт (за Е.Бюннінгом)

Явище фотоперіодизму було відкрито американськими вченими В.Гарнером і Х.Аллардом (1920). Перші їхні дослідження були проведені влітку 1918 р. на сільськогосподарській дослідній станції в Арлінгтоні (штат Вірджинія) з видами культурних і диких рослин (японська соя, тютюн Мужлендський, айстра, в'юнка кvasоля, амброзія, редис, морква, салат-латук, капуста білокачанна, гібіск). Задача дослідів полягала в тому, щоб з'ясувати, чи

не пов'язано нормальне зацвітання одних рослин влітку, інших – восени із сезонними змінами довжини дня. Рослини весняного висіву вирощували в умовах природної довжини дня (довгий фотоперіод) і за скороченого дня до 5–12 год шляхом накривання темними камерами.

Виявилось, що у разі скорочення тривалості дня рослини, які цвітуть восени, можуть цвісти літом. У них прискорювалось, а в тих, які цвітуть улітку, – затримувалося настання цвітіння порівняно з вирощуванням в умовах довгого дня. Був зроблений висновок, що довжина дня має істотне значення в переході до репродукції і зацвітання рослин за природних умов (рис. 9.7). Прискорення або уповільнення цвітіння, як реакція рослин на зміну довжини дня, було названо *фотоперіодизмом*.

Всі досліджені рослини за реакцією на зміну довжини фотоперіоду автори поділили на три групи:

1) рослини довгоденні – зацвітають в умовах довгого дня (понад 14 год) і безперервного освітлення та вегетують при довжині дня менше критичної. До них належить більшість рослин помірному клімату (пажитниця п'янка, рудбекія, шпинат, салат-латук, буряк, льон та ін.);

2) рослини короткого дня, що прискорюють зацвітання за штучного вкорочення дня і затримують цвітіння або зовсім не цвітуть в умовах довгого дня (до 14 год): рис, цукрова тростина, просо й ін. (рис. 9.8);

3) нейтральні рослини, які однаково зацвітають як на короткому, так і на довгому дні (огірок, томат, кавун та ін.).

Основна географічна закономірність фотоперіодизму полягає в тому, що рослини, які походять із південних широт, мають у більшості випадків короткоденну або нейтральну реакцію, а рослини помірних і північних широт – довгоденну. Рослини в процесі еволюції пристосувалися до довжини дня в місцях походження. Проте короткоденні рослини значно поширені в помірній зоні. Тут перехід до генеративного стану, цвітіння і плодоношення їм забезпечує день, який вкорочується наприкінці літа.

Серед рослин довгого і короткого дня є види, в яких рослина чітко контролюється фотоперіодом, а в інших спостерігається лише кількісне прискорення або гальмування цвітіння під дією різних фотоперіодів. Існують рослини (види товстолистих, деякі лілійні й інші), які потребують спочатку протягом кількох діб довгого дня, а потім – короткого. Ці рослини називаються *довго-короткоденними*. *Коротко-довгоденні* рослини зацвітають тоді, коли



Рис. 9.8. Рослина короткого дня – просо, що розвивалася однакову кількість днів за 18-годинного (А) і 12-годинного (Б) дня

спочатку будуть рости на короткому дні, а потім на довгому (дзвоники середні – *Campanula medium*).

Фотоперіодична індукція. Після сприйняття фотоперіодичного впливу починаються основні та найскладніші процеси, які викликають (індукують) цвітіння. Отже, *фотоперіодичну індукцію* можна розглядати як виникнення готовності рослини до цвітіння взагалі і до проходження критичної фази зокрема. Фотоперіодичні реакції можна розділити на світлові та темнові. Вони відбуваються в листках.

Можливості зацвітання і перебігу процесу цвітіння на початку досліджень з фотоперіодизму пов'язували з впливом сприятливої для тієї чи іншої рослини довжини дня протягом усього періоду розвитку. Але вже в 1928 р. було зроблено істотне уточнення. А.Егіз (1928) і В.І.Разумов (1930) у дослідях з короткоденними і довгоденними рослинами (соя, кукурудза, овес) встановили, що для зацвітання рослин зовсім не обов'язково вирощувати їх весь час за сприятливого періоду. Достатньо витримати рослини в цих умовах протягом певного строку перед утворенням квіток. Така реакція на короткочасний вплив сприятливої довжини дня була названа *фотоперіодичною післядією*, або *фотоперіодичною індукцією цвітіння*.

Тривалість фотоперіодичної індукції у різних рослин виявилася неоднаковою. Наприклад, у 90-денних рослин хризантеми – 5 діб, у 15-добової перили – 7. У середньому на закінчення процесів фотоперіодизму короткоденним рослинам необхідно 10–15 індуктивних (сприятливих) фотоперіодів, а довгоденним – приблизно в два рази більше. Після того, як рослина одержала вплив необхідної кількості сприятливих фотоперіодів і в ній, отже, здійснилися процеси фотоперіодичної індукції, вона може в подальшому зацвісти за будь-яких світлових умов.

Фотоіндукований стан характеризується великою стійкістю, зберігається в рослин тривалий час. Деякі дворічні рослини переходять у фотоіндукований стан на першому році життя і після перезимівлі можуть зацвітати за несприятливого фотоперіоду або в темряві.

Участь фітохрому у фотоперіодичній реакції доведена. Фітохроми – це розчинні у воді синюваті хромопротеїди, існують у двох формах Φ_{660} і Φ_{730} , причому Φ_{660} ($\Phi_{ч}$) має синій колір, а Φ_{730} ($\Phi_{дч}$) – зеленувато-синій. Як і у фікобілінпротеїдів, хромофорна група молекули фітохромів, що поглинає світло, представлена незамкнутим тетрапірольним ланцюгом – *фітохромобіліном* (рис. 9.9), який приєднується до білка тіоетерним зв'язком через залишок цистеїну. У відповідь на освітлення червоним або дальнім червоним світлом відбувається цис-,транс-ізомерія хромофорної групи пігменту по 15-му вуглецевому атому.

Молекулярна маса фітохрому – 60 000. Його синтез відбувається так само, як і синтез хлорофілу, через δ -амінолевулінову кислоту. Білок складається з двох субодиниць, розташованих у вигляді подвійної гантелі. Його молекулярна маса близько 240 000. До складу білка входять приблизно 2000 амінокислот.

Зазначимо, що активовані форми інших рослинних пігментів дуже нестабільні. Наприклад, період напівжиття збудженого хлорофілу становить лише декілька мілісекунд.

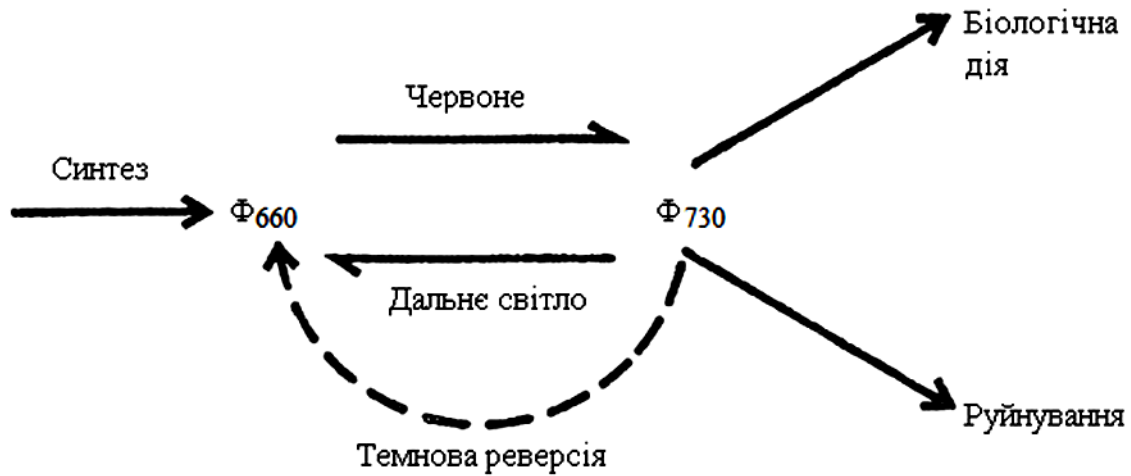


Рис. 9.10. Зміни у співвідношенні двох форм фітохромів

Стан фітохрому може регулювати утворення і кількість гормонів чотирьох типів – етилену, цитокінінів, ауксину і гіберелінів. Тривале опромінення контролює рівень АБК.

Таким чином, вдень фітохром функціонує як Φ_{730} , що в нічній час за участі ферментів і в присутності кисню повільно перетворюється на Φ_{660} . Завдяки цьому рослини відрізняють темряву від світла. Швидкість перетворення Φ_{730} на Φ_{660} є для рослини своєрідним біологічним годинником, який вказує на тривалість темного періоду.

Фітохромна теорія фотоперіодичної реакції полягає в такому. В умовах довгого дня фітохром тривалий час перебуває в активній формі Φ_{730} , яка стимулює цвітіння довгоденних рослин і затримує цвітіння короткоденних видів. За умов короткого дня фітохром перебуває у формі Φ_{730} лише протягом короткого світлового періоду, а тривалий час знаходиться в темряві у формі Φ_{660} , що стимулює цвітіння короткоденних і затримує цвітіння довгоденних видів.

Незважаючи на послідовність викладення, ця теорія залишається багато в чому гіпотетичною. Вірогідно, фітохром – це лише одна з пігментних систем, що беруть участь у сприйнятті фотоперіодичного впливу.

Фотоперіодичний вплив сприймається листками і підсилюється у разі збільшення їхньої кількості. Це легко довести. Якщо листки у хризантеми (рослини короткого дня) одержують умови короткого дня, а верхівки пагонів без листків залишаються на довгому, то рослина зацвітає, точки росту утворюють бутони. Якщо ж листки залишаються в умовах довгого дня, а верхівки пагонів – короткого, точки росту продовжують вегетативний ріст, то цвітіння не відбувається (рис. 9.11).

У подальших експериментах було встановлено, що багато рослин реагують на тривалість безперервної темряви, а не на довжину світлового дня.

Отже, рослини короткого дня – це рослини “довгої ночі”. Для закладання квіткових бугорків їм необхідна певна мінімальна тривалість темряви, що не переривається світлом. Рослини довгого дня в дійсності можуть бути рослинами “короткої ночі”.

Короткоденна рослина нетреба (*Xanthium*) цвіте за такого режиму: 15 год світла + 9 год темряви, але вона не буде цвісти, якщо темновий період становитиме 8,5 год або ж 9-годинний темновий період перериватиметься коротким світловим періодом. Лише один період темряви необхідної тривалості може привести до цвітіння, навіть за недостатньо довгих наступних темнових періодів. У багатьох довгоденних рослин переривання надто довгого темного періоду коротким спалахом світла приводить до індукції і до закладання квіток.

Безперервність темного періоду певної тривалості – обов’язкова умова цвітіння в короткоденних рослин. Переривання його лише на декілька хвилин може повністю інгібувати цвітіння.

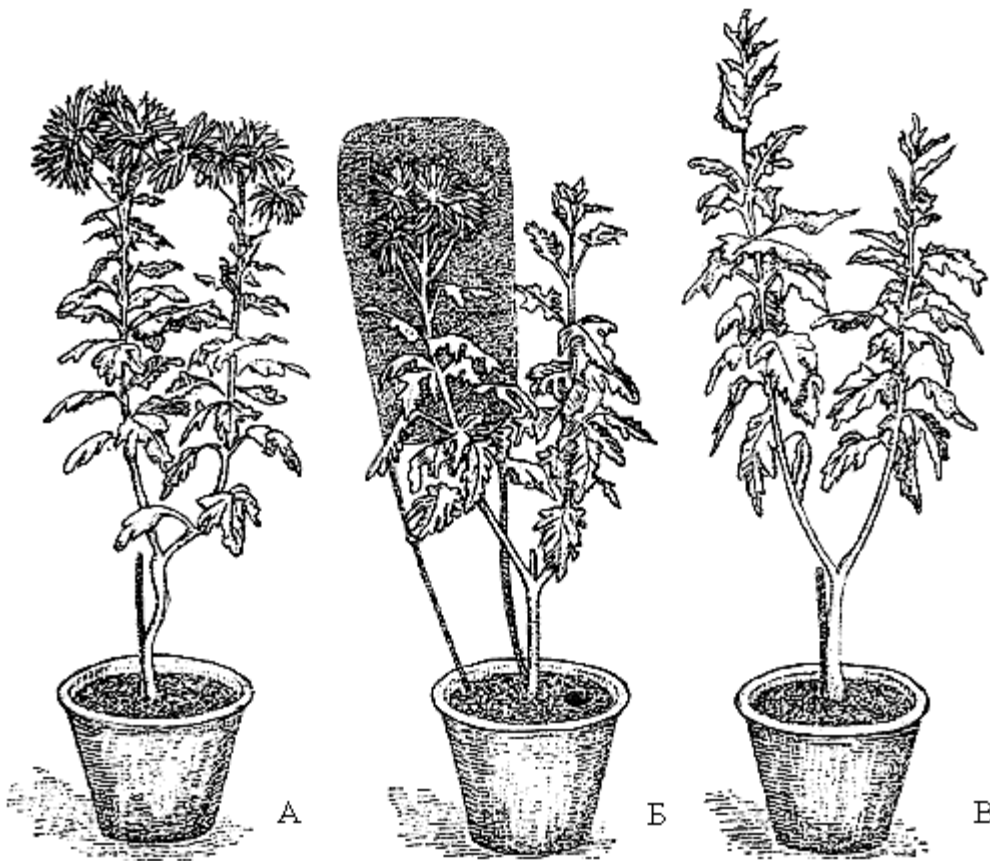


Рис. 9.11. Локалізація фотоперіодичної реакції у хризантеми:

А – рослина на короткому, 10-годинному дні; Б – лівий пагін рослини отримував укорочений, а правий – довгий день; В – рослина на довгому дні

У фотоперіодизмі вирішальне значення для генеративного розвитку рослин має реальна критична довжина дня, як довжина дня мінімально необхідного світла протягом доби, і реальна критична довжина ночі, як довжина періоду темряви, мінімально необхідна для довгоденних видів. За звичайних природних умов, коли довжина природного дня не падає нижче

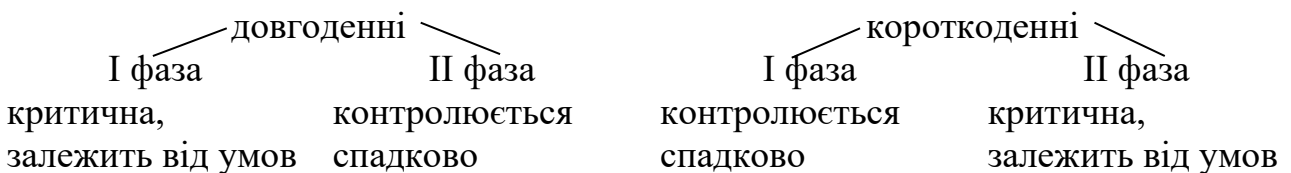
восьми годин, вирішальною умовою для генеративного розвитку є не критична довжина дня, як уявляли раніше, а критична довжина ночі.

Розвиток рослин у години світлого періоду доби залежить від температурних умов – він прискорюється за підвищення температури і уповільнюється у разі її зниження. У короткоденних рослин температурний ефект при експозиції рослин на світлі виражений меншою мірою, ніж у довгоденних. Багато типових довгоденних і короткоденних видів зі зміною температури отримують здатність зацвітати в умовах довжини дня, за якої вони звичайно не цвітуть.

Фази цвітіння. За М.Х.Чайлахяном, цвітіння складається з двох фаз. Перша фаза – формування квіткових стебел. Вона характеризується підсиленням вуглеводним обміном. У листках накопичуються гібереліни, в стеблових бруньках – ауксин. У короткоденних рослин перша фаза є спадково закріпленою, знаходиться під генним контролем і не залежить від зовнішніх умов. Ця фаза у довгоденних рослин не контролюється генним апаратом, і вони можуть проходити її тільки в певних умовах. Для них перша фаза є критичною.

Друга фаза – формування квіток. У цій фазі підсилюється азотний обмін, у листках накопичуються гормональні речовини (антезини), а в стеблових бруньках – метаболіти нуклеїнового обміну. Друга фаза є спадково закріпленою у довгоденних рослин. Але у короткоденних рослин вона залежить від умов і не знаходиться під генним контролем. Для них друга фаза є критичною.

Природу контролю фаз цвітіння можна виразити такою схемою:



У короткоденних рослин квіткове стебло може утворюватися задовго до цвітіння. У сприятливих умовах теплого клімату, батьківщини короткоденних рослин, квіткове стебло не обтяжує рослину. Довгоденні види виникли та існують у суворих умовах. Для них біологічно доцільним є загальмувати першу фазу цвітіння, тому що рано сформоване квіткове стебло за умов короткого вегетаційного періоду опиниться в несприятливих умовах.

Відкриття двофазності цвітіння полегшує виявлення ролі зовнішніх умов і ендогенних метаболітів у процесах переходу рослини від вегетації до цвітіння.

Вплив температурних факторів на цвітіння. Яровизація. Сезонні зміни температури, як і зміни довжини дня, виявляють істотний вплив на цвітіння багатьох видів рослин.

Зернові культури (жито, пшениця й інші) можна розділити на дві групи залежно від того, сіють їх восени (озимі сорти) чи навесні (ярові сорти). Якщо озиму культуру посіяти навесні, то колос не утвориться і рослини залишаться у вегетативному стані протягом усього сезону. Осіння сівба зумовлена не просто

подовженням строку ростового сезону. Рослини, які посіяні восени, протягом зими характеризуються слабким ростом, а ті, що посіяні навесні, не поступаються їм у вегетативному розвитку.

Уперше думку про важливу роль температури в регуляції цвітіння висловив Г.Гасснер у 1918 р. В озимого жита цвіли тільки ті рослини, насіння яких пророщувалося за температури 1–2 °С, незалежно від часу садіння рослин у відкритий ґрунт. Якщо насіння не пророщувалося за цієї температури, то вони зацвітали лише у випадку висадження не пізніше кінця березня–початку квітня. Вони отримували деяке природне охолодження. На основі цих дослідів Г.Гасснер дійшов висновку, що цвітіння озимого жита залежить від проходження періоду охолодження під час проростання насіння або дещо пізніше. *Яровизація*, або *верналізація* – вплив низьких позитивних температур протягом певного часу, необхідного для формування флорального стимулу в *озимих* форм рослин, що сприяє їхньому розвитку і цвітінню. Рослини, що не потребують яровизації, називають *яровими*.

На основі цих досліджень був розроблений метод яровизації. Він дозволив проводити необхідну озимій пшениці холодову передобробку. Це давало змогу сіяти її навесні, бо суворі зими не дозволяли проводити осінню сівбу озимих, які звичайно є більш врожайними, ніж ярові. Метод полягав у тому, що насіння замочували так, щоб набрякання було достатнім для слабого росту зародка, але не призводило до повного проростання. Це насіння поміщали в сніг, у результаті чого воно проходило холодову передобробку. Цвітіння і досягання рослин, вирощених з цього насіння, відбувалося за весняної сівби того самого сезону.

Багато видів рослин (озимі однорічні, дворічні та багаторічні трав'янисті рослини) потребують охолодження для переходу до цвітіння. Озимі однорічники – види, які проростають восени і цвітуть ранньої весни (вероніка нив'яна – *Veronica agrestis*, веснянка весняна – *Erophila verna*, айра – *Aira praecox* й інші). Озимі однорічники і дворічники під час першого сезону залишаються вегетативними. Цвітуть вони наступної весни або раннім літом у відповідь на охолодження, яке отримують взимку. До таких рослин належать буряк (*Beta vulgaris*), селера (*Apium graveolens*), сорти роду капуста (*Brassica*), які культивуються, наперстянка (*Digitalis purpurea*) та ін. Холодового впливу потребують багато багаторічних рослин – гвоздика бородчаста (*Dianthus barbatus*), пажитниця (*Lolium perenne*), левкоч (*Matthiola incana*), фіалки (*Viola spp.*), первоцвіт (*Primula vulgaris*) та ін.

Всі види, які потребують охолодження для переходу до цвітіння, можуть бути яровизовані на стадії облистяної рослини. Але не всі види можуть яровизуватися на стадії насіння, як озимі зернові. На стадії насіння можуть бути яровизовані також буряк (*Beta vulgaris*) і гірчиця (*Sinapis alba*). Інші рослини не можна яровизувати на цій стадії. Їхні проростки повинні досягти певних мінімальних розмірів, перш ніж вони стануть чутливими до охолодження. До таких рослин належать селера і сорти роду *Brassica*, які культивуються, – капуста качанна, брюссельська.

У насіння, яке після яровизації піддавалося впливу відносно високих температур (25–40 °С) протягом приблизно чотирьох діб, знижується реакція цвітіння. Відбувається їх *деяровизація*.

Уявлення про природу пов'язаних з яровизацією фізіологічних і біохімічних процесів є ще дуже фрагментарними. Дотепер не з'ясовано, чи зв'язана яровизація з утворенням особливого, здатного до пересування, гормону цвітіння. Наявні дані дозволяють припустити це принаймні для деяких видів.

Яровизаційні зміни відбуваються в точках росту. З точок росту, що зазнали дії понижених температур, утворюються клітини, які є вже яровизованими. Ці зміни передаються під час поділу клітин і зумовлюють перехід рослин від вегетативного росту до репродукції.

Ініціація, індукція, евокація цвітіння. У вегетативному апексі рослини детерміновано вегетативний шлях морфогенезу, в репродуктивному апексі – репродуктивний. Вегетативні апекси (один чи декілька) перестають утворювати листки і бруньки, переходять на генеративний шлях розвитку. Перехід від вегетативного до репродуктивного стану пов'язаний з різкими змінами у структурі апікальних меристем пагона. Стимул цвітіння, що утворюється в листках рослин, повинен діяти на апекс стебла шляхом прискорення експресії специфічних генів і у такий спосіб включати метаболізм нуклеїнової кислоти. Ініціація фертильних квіток супроводжується лінійним ростом вмісту РНК. Виявлені кількісні й якісні відмінності білків вегетуючих і репродуктивних органів рослини. Це означає, що в окремих частинах зеленої рослини активні різні комбінації генів.

Отже, перехід рослини від вегетації до цвітіння пов'язаний зі зміною напрямку органогенезу в її стеблових апексах. Вегетативний і репродуктивний напрямки морфогенезу зв'язані з фенотипічною реалізацією двох різних генних груп, що складають відповідно вегетативну і генеративну генетичні програми розвитку.

Ініціація переходу від вегетативного до генеративного етапу розвитку являє собою складний багатофазний процес. За Ж.-М.Кіне (1997), *ініціація цвітіння* включає три стадії:

- 1) індукція цвітіння, або перцепція флорального стимулу ендогенної чи екзогенної природи;
- 2) транспорт флорального стимулу;
- 3) евокація цвітіння – процес, у ході якого в апікальній меристемі відбуваються необоротні зміни, що спрямовують диференціювання її клітин за генеративним шляхом розвитку.

Індукція цвітіння – процеси, необхідні для евокації. Умови, що приводять до індукції, називаються *індуктивними умовами*. Фактори, що індукують цвітіння, поділяються на ендогенні та екзогенні. До ендогенних факторів належать ендогенні ритми, вміст фітогормонів, до екзогенних – фотоперіод і температура. За дії зовнішніх і внутрішніх факторів у листках утворюється *флоральний стимул (флориген)*, який ініціює формування зачатків квітки в апікальній меристемі пагона. Цю гіпотезу сформулював М.Х.Чайлахян у

1937 р. Як флоральні стимули розглядаються в першу чергу гібереліни (ГА, ГА₃), цитокініни, поліаміни (спермін, путресцин, спермідин). Встановлено, що у рослин різущки існує близько 30 генів, що впливають на процес переходу до цвітіння.

Дослідами було показано, що рослини довгого дня можуть переходити до цвітіння навіть за умов короткого дня за екзогенного внесення гібереліну (рис. 9.12). Тобто обробка гібереліном замінює яровизацію.



Рис. 9.12. Вплив екзогенного внесення гібереліну на цвітіння *Daucus carota* (за І.А.Рапопортом):

А – контроль; Б – оброблення гібереліном (50 мкг щотижня протягом восьми тижнів)

Евокація – процеси, що відбуваються в апексі і необхідні для необоротної ініціації квіткових зачатків. Це – завершальна стадія цвітіння. Коли процес евокації заходить достатньо далеко і доходить до утворення принаймні однієї або декількох чітко виражених морфологічних структур квітки, починається *ініціація цвітіння*. Ініціація формування квіток включає утворення меристемами чітко видимих квіткових зачатків і всі попередні події, що необхідні для цвітіння.

Поняття про *евокацію* цвітіння висунув Р.Еванс у 1975 р. На цій стадії відбувається дерепресія генів репродукційного морфогенезу і репресія генів вегетативного морфогенезу. Евокація цвітіння включає період розвитку стеблових апексів, який триває від моменту надходження гормонів цвітіння в клітини апекса до початку закладання перших репродукційних бугорків.

У процесі евокації збільшується частота поділу клітин в меристемі, зростає її об'єм і змінюється форма (меристема набуває куполоподібної форми), диференціювання клітин меристеми пагона необоротно спрямовується по генеративному шляху. Органи квітки на стадії евокації морфологічно ще не виявляються. Евокація вважається закінченою, коли апікальна меристема не може не сформувати квітку, що легко виявляється різними впливами, які

запобігають цвітінню. Як тільки ці впливи стають неефективними, етап евокації вважається закінченим, і починається наступна стадія морфогенезу.

Детермінація статі. Під визначенням (детермінацією) статі у рослин розуміють формування ознак статі у клітин, органів або особин за дії генетичних факторів (генетичне визначення статі), а також умов зовнішнього і внутрішнього середовища (фенотипичне визначення статі).

У деяких дводомних рослин були виявлені відмінності між статевими хромосомами. Проте ці відмінності виражені менш чітко, ніж у тваринних організмів. Гени, відповідальні за детермінацію статі у рослин, розташовані не тільки в статевих хромосомах, але й в аутосомах.

Суттєва роль в експресії статі належить фітогормонам. Вміст ауксину й цитокініну, а також рівень виділення етилену частіше є вищим у системах, що мають тенденцію до жіночої сексуалізації. Кількість гіберелової кислоти (ГК) зазвичай є більшою при посиленні чоловічої сексуалізації. Проте жоден зі згаданих гормонів, мабуть, не можна розглядати як специфічний морфоген. Не можна назвати ГК чоловічим, а цитокініни – жіночим статевим гормоном.

На експресію статі впливають певні чинники зовнішнього середовища: мінеральні елементи, тривалість дня, інтенсивність освітлення і спектральний склад світла. На багатому ґрунті з високим вмістом азоту і вологи проявляється тенденція до жіночої сексуалізації, тоді як на бідному – стимулюється чоловіча сексуалізація.

Культивування ізольованих квіткових бруньок і маточок у культурі *in vitro* показало, що азот відіграє важливу роль у розвитку гінцею. Фотоіндуктивні умови сприяють жіночій сексуалізації, за деякими винятками (*Chrysanthemum*, *Begonia*). Неоднозначно на експресію статі впливає інтенсивність освітлення. Червоне світло посилює прояв чоловічої статі, а синє – жіночої.

Найбільш чітко понижена температура стимулює жіночу сексуалізацію у дводомних і однодомних рослин. У однодомних рослин за дії як екстремально низької, так і високої температури часто порушується чоловіча фертильність.

Формування і розвиток органів квітки. Меристеми квітки поділяються на два типи: *генеративні* меристеми, з яких формуються суцвіття, і *квіткові*, що формують органи квітки. Квіткові меристеми дають початок чашолисткам, пелюсткам віночка, тичинкам і плодолисткам. Усі органи квітки розташовані у вигляді концентричних кіл навкруги квіткової меристеми, тобто закладаються як *кільце*. Процеси розвитку квітки контролюються трьома групами генів. До першої групи належать гени, активність яких визначає час *індукції цвітіння*. Друга група генів відповідає за перетворення генеративної меристеми на квіткову – *гени ідентичності меристем*. У мутантів за генами ідентичності меристем замість квіток розвиваються пагоноподібні структури, або квітки, що подібні до пагонів.

Третя група генів активується після утворення квіткової меристеми і називається *генами ідентичності органів квітки*. Ця група гомеозисних генів контролює процеси формування органів квітки. У рослин різущки (*Arabidopsis*) виявлено п'ять різних генів, експресія яких визначає специфічність

майбутнього органа квітки: *APETALA 1*, *APETALA 2*, *APETALA 3*, *PISTILLATA*, *AGAMOUS* (Borman et al., 1989). Генетичний аналіз мутацій за генами *APETALA 2*, *PISTILLATA* і *AGAMOUS* показав, що гомеозисні гени, які контролюють процеси формування органів квітки, поділяються за гомеозисними функціями на А, В і С. Функція А пов'язана з проявом активності генів *APETALA 1* і *APETALA 2*. Функція В визначається експресією генів *APETALA 3* і *PISTILLATA*, функція С – *AGAMOUS*. На підставі цих положень створена модель генетичного контролю формування органів квітки. Умовно вважається, що для цього достатньо гомеозисних функцій генів А, В і С. У першому кільці внаслідок гомеозисної активності А формуються чашолистки (Ч). Сумісна активність А і В у другому кільці веде до формування пелюсток (П). У третьому кільці за взаємодії гомеозисних функцій В і С з'являються тичинки (Т). За прояву гомеозисної активності С у четвертому кільці з'являються плодолистки (П, Маточка) – рис. 9.13 та 9.14.



Рис. 9.13. Схема закладання органів квітки з флоральної меристеми дводольної рослини (M.Sussex, 1989)



Рис. 9.14. АВС-модель розвитку квітки (F.Parcy et al., 1998)

Вважається, що гомеозисні функції А і С є антагоністами, тому при прояві активності генів, що визначають функцію А в першому і другому кільцях, функція С пригнічується. Того ж часу, при активації генів, що визначають функцію С у третьому і четвертому кільцях, пригнічується активність генів, які визначають функцію А (С.С.Медведев, 2004).

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Дайте визначення поняття «онтогенезу».
2. Які життєві явища покладені в основу періодизації життєвого циклу рослин?
3. Охарактеризуйте вікові періоди в онтогенезі рослин.
4. Назвіть основні вікові періоди за М.Х.Чайлахляном.
5. Розкажіть схему онтогенезу озимої пшениці.
6. Викладіть етапи онтогенезу за Ф.М.Куперманом та за М.М.Макрушиним.
7. Надайте класифікацію рослин за строками цвітіння.
8. Охарактеризуйте ювенільний період розвитку рослин.
9. Що таке неотенія, особливості її прояву?

10. Розкажіть про тривалість життєвого циклу трав'янистих і деревних рослин.
11. Що таке старіння? Які існують теорії старіння?
12. Викладіть теорію М.П. Кренке про циклічне старіння та омолодження.
13. Що являє собою регулювання онтогенезу за замкненим колом зі зворотними зв'язками?
14. Розкажіть про регуляцію онтогенезу.
15. Що являє собою фотоперіодизм? Навести приклади рослин різних груп (рослини довгого дня, короткого і нейтральні рослини).
16. Поясніть участь фітохрому у фотоперіодичній реакції.
17. Дайте визначення терміна “яровизація”. Розкрийте роль температури в регуляції цвітіння.
18. Викладіть фітохромну теорію розвитку рослин.
19. Назвіть особливості цвітіння рослин.
20. Які стадії включає в себе ініціація цвітіння? Охарактеризуйте їх.
21. Охарактеризуйте механізми детермінації статі у рослин.
22. Назвіть групи генів, що контролюють процеси розвитку квітки.
23. З'ясуйте механізм керування диференціюванням клітин.
24. Яка роль генетичного апарату в морфогенезу рослин?

Розділ 10. ФІЗІОЛОГІЯ ПЛОДІВ І НАСІННЯ

10.1. ЗАВ'ЯЗУВАННЯ ПЛОДІВ

Після успішного запилення починається інтенсивний ріст зав'язі і розвиток плоду. Зміни, які приводять до перетворення квітки на плід, називаються *зав'язуванням плоду*. Стимуляція росту зав'язі може визначатися кількістю пилку, який слугує багатим джерелом ауксину. Доведено, що цей фітогормон може викликати зав'язування плодів і замінювати запилення. Ауксин, що бере участь у зав'язуванні плодів, походить не тільки з пилку, але й з самої зав'язі. Після запилення посилюється його утворення в зав'язі, але стимуляція зав'язування плодів ауксином спостерігається не у всіх рослин.

Плід росте за рахунок розростання або зав'язі, або квітколожа, чи того та іншого. Ріст багатьох плодів описується S-подібною кривою, як і ріст більшої частини клітин, тканин і організмів. Цей тип росту спостерігається у плодів полуниці, томатів, яблуні тощо. В іншій групі рослин крива росту має два максимуми, між якими знаходиться період уповільнення росту або його повної зупинки – кісточкові плоди абрикоса, сливи, вишні, персика та деяких некісточкових культур (інжир, виноград, смородина).

Плоди, які містять велику кількість живильних речовин, отримують їх із інших частин рослини. Часто основним джерелом живильних речовин слугують розташовані вище листки або інші фотосинтезуючі тканини.

Зі збільшенням кількості плодів, до яких надходять живильні речовини, між окремими плодами виникає конкуренція і зменшується їх розмір.

Для нормального росту плоду необхідна присутність життєздатного зародка. Видалення насіння призводить до припинення росту. У деяких видів рослин без запліднення й утворення насіння формуються нормальні плоди – *партенокарпія*. Особливо часто партенокарпія зустрічається у видів рослин із великою кількістю насінних зачатків у зав'язі (банан, ананас, томат, інжир). Партенокарпія у рослин, не схильних до неї, може бути викликана дією морозу, понижених температур та іншими особливими умовами зовнішнього середовища.

Із завершенням росту плоду в ньому відбуваються характерні якісні зміни, які позначаються терміном *достигання*. Зміни, що пов'язані з достиганням плоду, у тому числі й розм'якшення тканин, гідролітичні перетворення запасних речовин, зміни забарвлення і смаку, відбуваються завдяки енергії дихання. Соковиті плоди під час достигання стають м'якими внаслідок змін пектинових речовин, що скріплюють клітинні стінки, або гідролізу крохмалю (гарбуз), а також жирів (авокадо). Перехід пектинових речовин в розчинну форму обумовлений дією ферментів, які змінюють ступінь метилювання галактуранових кислот або довжину ланцюгів полігалактуранової кислоти. До утворення цукрів під час достигання плодів приводять гідролітичні перетворення крохмалю. Зміни забарвлення плодів і накопичення смакових речовин супроводжуються звичайно зниженням вмісту дубильних

речовин. Пігменти одних плодів представлені каротиноїдами (горобина, шипшина), інших – антоціанами (полуниця).

Перед початком досягання плодів інтенсивність дихання знижується, а під час досягання значно зростає. Це явище називається *клімактеричним підйомом*. Після цього дихання знову слабшає у зв'язку з процесами старіння. За клімактеричного зростання дихання величина дихального коефіцієнта збільшується від 1 до 1,5 і більше, що зумовлено зрушенням дихання від аеробного до анаеробного. Про це свідчить помітне збільшення у плодах концентрації спирту і ацетальдегіду. У багатьох соковитих плодів клімактеричний підйом дихання збігається з часом набуття оптимальних товарних якостей (груші), в інших – настає дещо раніше (яблука, банани). У більшості випадків клімактеричний підйом дихання настає як у плодів, що досягають на дереві, так і знятих плодів. Низькі температури розтягують клімактеричний період і пригнічують його. Для гальмування клімактеричного підйому дихання рекомендується зберігати плоди за низького тиску кисню або в атмосфері азоту. Ефективним є зберігання плодів в атмосфері, насиченій CO₂ і збідненій на O₂. Встановлено, що посилення дихальної активності в період досягання плодів викликається утворенням етилену.

10.2. ФІЗІОЛОГІЯ ФОРМУВАННЯ НАСІННЯ

У процесі формування і досягання насіння проходить чотири основні фази розвитку:

- ембріональну, що характеризується інтенсивним клітинним поділом;
- розтягнення, що відповідає найбільш інтенсивному росту;
- накопичення запасних речовин;
- досягання, яка закінчується переходом зародка до стану спокою.

Чіткі границі між фазами відсутні. Наприклад, синтез і накопичення запасних речовин починається вже у фазу розтягнення. Ріст клітин відбувається і під час інтенсивного накопичення запасних речовин.

Хімічний склад насіння. Запасні речовини в насінні необхідні для забезпечення живлення проростка в гетеротрофний період його розвитку. Основними запасними речовинами є вуглеводи, білки і жири. Відповідно до того, яка речовина переважає у насінні, його класифікують на три типи – олійні, білкові й крохмалисті. Існують перехідні групи між цими типами, тому такий поділ можна вважати умовним.

Олійне насіння містить велику кількість жирів (тригліцеридів жирних кислот) – від 20 до 60 % сухої маси. Воно має також відносно високий вміст білка (15–30 % і вище). Наприклад, насіння соняшнику (ядро) містить 40–66 % жирів і 21,8–38,9 % білка, гарбуза – 28,0 і 35,0 %, арахісу – 47,7 і 30,5 % відповідно.

Кількість видів рослин, що утворюють насіння з високим вмістом жиру (понад 20 %), дуже велика. До них належать хрестоцвіті (гірчиця, ріпак, рижій), складноцвіті (соняшник, сафлор), гарбузові (гарбуз, кабачок, кавун), молочайні (рицина), бобові (арахіс, соя, деякі види люпинів), льонові (льон

олійний, льон-довгунець) тощо. В ядрах рицини міститься до 70 % жиру, у кунжуті – 42–61 %, насінні ріпаку – 30–40 %, льону – до 50 % від сухої маси.

Високобілкові насіння мають рослини родини бобових. Воно містить від 11 до 44 % білка. Запасні білки в насінні локалізуються в алейронових зернах.

Крохмаль у великих кількостях міститься у насінні двох родин – бобових і злакових. У бобових велика кількість білка поєднується з високим вмістом крохмалю (білково-крохмалисте насіння). Насіння злаків відносять до крохмалистого. У ньому кількість крохмалю значно перевищує кількість білка. Крохмаль знаходиться у вигляді крохмальних зерен. Їхній розмір і форма відрізняються у різних видів рослин.

Цукри накопичуються в насінні всіх рослин, але їх склад і кількість є різними. У насінні деяких бобових вміст суми розчинних вуглеводів коливається від 12,0 до 22,9 %, а відновлюючих цукрів – від 2,8 до 5,3%. Цукри представлені в основному глюкозою і сахарозою, а в насінні деяких видів міститься рафіноза. У насінні вівса 1–2 % сахарози, пшениці й ячменю – 2–3 %, жита – 6–7 %. Насіння клена цукристого (*Acer saccharinum*) містить 6,4 % сахарози і 5,2 % інших цукрів за повної відсутності крохмалю. Розчинні цукри більше відкладаються в осьових частинах насіння.

Крохмаль локалізований в ендоспермі, в зародку переважають дицукри, у першу чергу сахароза. Жир міститься в осьових органах зародків злаків (кукурудза, овес тощо).

У деякому насінні запасні вуглеводи відкладаються у формі геміцелюлоз у сильно потовщеній клітинній оболонці ендосперму або сім'ядолей. Наприклад, насіння фінікової пальми (*Phoenix dactylifera*) складається з маленького циліндричного зародка, зануреного у роговий ендосперм з геміцелюлози. Запасні геміцелюлози містяться в ендоспермі кофе (*Coffea arabica*), півників блідих (*Iris pallida*), хурми віргінської (*Diospyros virginiana*), аспарагуса (*Asparagus sprengeri*), а також у сім'ядолях бальзаміну садового (*Impatiens balsamina*), люпину шорсткого (*Lupinus hirsutus*), настурції великої (*Tropaeolum majus*) і первоцвіту весняного (*Primula officinalis*).

Запасною фосфорною сполукою у насінні є фітин, який присутній у всіх рослин. Його значення визначається роллю фосфору, здатного забезпечувати енергетичні потреби проростка в період гетеротрофного живлення. У процесі розпаду фітину в проростаючому насінні катіони Ca і Mg, що містяться у цій сполуці, переходять у форму, яка легко транспортується, і пересуваються в осьові частини проростка. Встановлено, що до складу катіонів фітину більшості рослин (ячмінь, овес, пшениця, рис, соняшник, цикорій, волоський горіх тощо) входить калій. Міоїнозит, який утворюється під час гідролізу фітину, сприяє мобілізації галактози і залученню її до синтезу олігоцукрів рафінозної групи. Ця сполука прямим окисненням утворює галактуронову кислоту, яка в подальшому входить до складу геміцелюлоз клітинних оболонок. У зрілому насінні фітин локалізується виключно в алейронових зернах, здебільшого у глобоїдах.

Широко розповсюдженою формою поліцукрів є галактоманани, які складаються з галактози і манози. Вони містяться в насінні бобових, які мають

розвинений ендосперм (гледичія, конюшина), у деяких представників лілійних, півникових, пальмових, маренових, березкових та інших родин. Галактоманани слугують не тільки джерелом розчинних цукрів для зародків, але й в період набрякання насіння є атрагуючими центрами у відношенні до води. Галактоманани відкладаються в клітинних стінках, нерідко викликаючи їх потовщення.

Частини проростка з самого початку проростання потребують легко мобілізованих форм вуглеводів. Високомолекулярні ж форми вуглеводів, що відкладаються в ендоспермі й сім'ядолях, можуть розглядатися як резерв другого порядку. Вони мобілізуються і пересуваються в надземні органи пізніше.

У зрілому насінні доволі багато амінокислот. У насінні пшениці майже половина загальної кількості проліну, гліцину, фенілаланіну, аспарагінової кислоти, треоніну і цистеїну знаходиться у вільному стані. У насінні різних сортів квасолі вміст амінокислот коливається від 0,15 до 0,36 %.

Відкладення в насінні запасних речовин. Жири і олії. Початковий період формування насіння олійних характеризується високою вологістю тканин (до 90 %) й інтенсивним поділом клітин. Накопичуються значні кількості вуглеводів, які є попередниками тригліцеридів. На наступному етапі в насінні падає вміст води до 70–50 %. Збільшуються клітини, посилюється синтез тригліцеридів і білків. В олії поступово зникають вільні жирні кислоти, моно- і дигліцериди. На завершальному етапі дозрівання кількість води продовжує зменшуватися, синтези поступово припиняються. Тривалість вказаних періодів залежить від видових і сортових особливостей рослини, від зовнішніх умов. Наприклад, лаг-період у накопиченні олії в ріцині дорівнює 20–25 добам, соняшнику – 14–15, ріпаку – 6–8. У ході розвитку насіння йодне число жиру збільшується у льону, сої та інших рослин помірного клімату, в деяких рослин (рицина, сафлор) не змінюється. Вирішальним фактором, що впливає на процес синтезу олії, є температура.

Цукри зазнають глибоких змін, внаслідок чого утворюються попередники, необхідні для синтезу жирних кислот. Одним з таких попередників є ацетил-КоА.

Утворення жирів у період формування насіння є процесом, що пов'язаний з генетичними особливостями, фізіологічним станом насіння і значною мірою залежить від умов зовнішнього середовища.

Запасні білки. Головні запасні білки дводольних рослин належать до класу солерозчинних – глобулінів. Це ж стосується й однодольних рослин. Винятком є родина злакових, у більшості видів якої запасні білки представлені спирторозчинними білками – проламінами. Вони містяться у крохмалистому ендоспермі. Зернівки злаків, крім проламінів, містять деяку кількість глобулінів і альбумінів, які зосереджені у периферичних клітинах ендосперму – алеїроновому шарі. У насінні деяких дводольних рослин під час дозрівання накопичуються не тільки глобуліни, але й альбуміни. Однак переважаючими білками є глобуліни.

До глобулінів відносять леґумін із насіння гороху, кінських бобів, віки і сочевиці; фазеолін – з насіння квасолі; віцелін – з насіння гороху, кінських бобів, сочевиці.

Запасні білки не збалансовані за амінокислотним складом. Це проявляється у низькому вмісті або у відсутності тих чи інших амінокислот. Так, у проламаінах насіння зернових злаків відзначається низький вміст лізину, а в глобулінах дводольних – триптофану, метіоніну і цистіну (В.Г.Клименко, 1978). Це знижує харчову і кормову цінність запасних білків насіння.

Багато запасних білків мають четвертинну структуру. Майже всі запасні глобуліни мають четвертинну структуру і включають від 2 до 12 субодиниць. Вважають, що всі проламаіни, за винятком їх низькомолекулярних представників (α -, β - і γ -гліадинів), мають також четвертинну структуру. Але ці білки, на відміну від глобулінів, складаються всього з двох субодиниць (А.Б.Вакар, 1975).

Запасні білки насіння багатьох видів рослин гліколізовані. Вважають, що це полегшує їх перехід через вакуолярну мембрану і, отже, сприяє процесу внутрішньої секреції білка.

Насіння багатьох рослин містить глікопротеїди, що входять до групи *лектинів* – білків, які викликають осадження (аглютинацію) еритроцитів. До цих білків належать рицин з насіння рицини, фітогемаглютиніни насіння бобових. Вони локалізовані в алейроновому шарі. Їх фізіологічна роль для насіння невідома.

Синтез запасних білків відбувається у такий спосіб, як й інших рослинних білків. Синтез поліпептидів, що утворюють запасні білки, відбувається на рибосомах. У процесі переходу насіння до накопичення запасних білків у клітинах запасуючої тканини зростає об'єм, що займає гранулярна ендоплазматична сітка (ЕПС).

Відкладення білків у запас полягає в утворенні четвертинної структури і транспорті їх або їхніх субодиниць до вакуолей. Усі білокзапасуючі утворення дводольних рослин, а також алейронового шару зернівок злаків мають вакуолярну природу. Вмістища запасного білка називають *алеїроновими зернами*. Алеїронові, або білкові, вакуолі виникають у досягаючому насінні поділом крупних вакуолей або їх утворенням *de novo* з розширень гранулярного ендоплазматичного ретикулуму (ГЕПР).

Під час інтенсивного синтезу запасного білка цитоплазма збіднюється на мітохондрії і диктіосоми. Вакуолі заповнюються білком і фітином. Продовжується збіднення цитоплазми структурами. У зрілому насінні, за винятком ядер, жодні органели не виявляються.

У крохмалистому ендоспермі кукурудзи, а можливо й інших злаків, відкладення запасного білка відбувається безпосередньо у розширеннях гранулярного ЕПР. У насінні дводольних рослин білок транспортується від місця його синтезу до вакуолі везикулами (рис. 10.1). Одним зі способів переходу білка до вакуолі є інвагінація в неї ділянок цитоплазми, що містять скупчення запасного білка, з подальшим переходом білка до вакуолі (А.Н.Соболев, Л.П.Жданова и др., 1982).

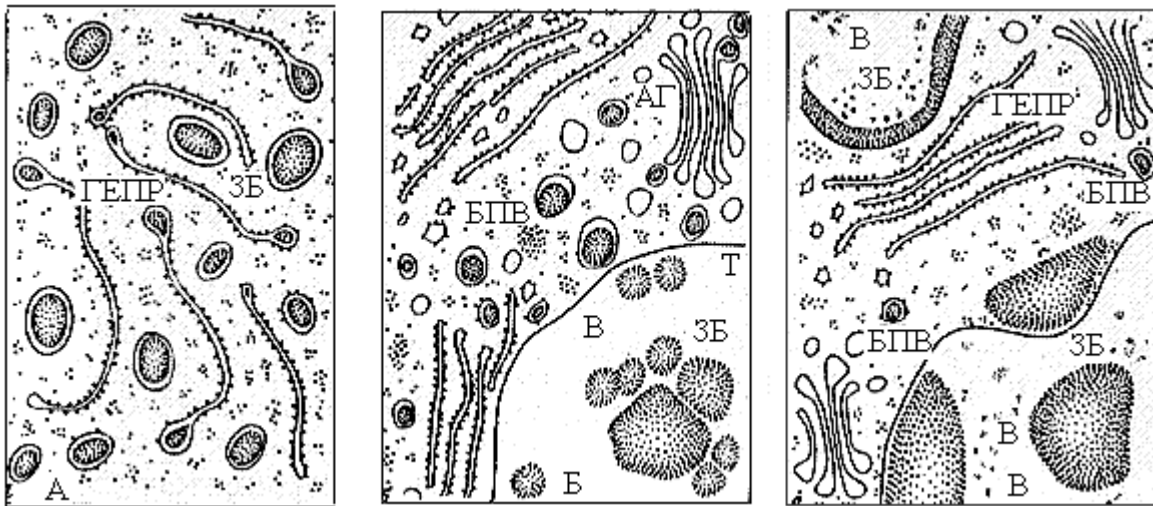


Рис. 10.1. Схема відкладення білка в ендоспермі кукурудзи (А), рицини (Б), сім'ядолях люпину (В):

В – вакуоля; ГЕПР – гранулярний ендоплазматичний ретикулум; ЗБ – запасний білок; АГ – апарат Гольджі; БПВ – везикули, що переносять білок; Т – тонопласт (А.Н.Соболев, Л.П.Жданова и др., 1982)

Крохмаль утворюється в пластидах з цукрів, що надходять з цитоплазми за участю трьох ферментів – α -глюканфосфорилази (2.4.1.1), крохмальсинтетази (2.4.1.21) і Q-ензиму. Перші два ферменти здійснюють синтез лінійних ланцюгів поліцукру, а Q-ензим здійснює галузження цих ланцюгів з утворенням амілопектину. Попередниками крохмалю є низькомолекулярні олігомери, які синтезуються за участю фосфорилази і АДФГ-крохмальсинтетази. Синтез крохмалю починається внаслідок перенесення глюкозильних залишків з АДФГ (або УДФГ) на попередник крохмалю з поступовим його добудовуванням до повної молекули за такою схемою:

$\text{АДФГ (або УДФГ)} + \alpha\text{-глюкан}_n + \alpha\text{-глюкан}_{n+1} + \alpha\text{-глюкан}_{n+2} + \text{АДФ/УДФ}$.
 α -глюкан – лінійний полімер, утворений залишками D-глюкози з α -1,4-зв'язками.

Крохмаль відкладається в насінні у вигляді крохмальних зерен. Розмір і форма їх відрізняються у різних видів. Діаметр зерен в ендоспермі кукурудзи від 5 до 25 мкм, пшениці й ячменю – від 2 до 35, рису – від 3 до 8 мкм.

Оскільки крохмаль утворюється з цукрів, то в міру досягання насіння їх вміст знижується, а крохмалю – зростає. Наприклад, накопичення сахарози, глюкози і фруктози – основних цукрів у насінні рису – починається відразу після цвітіння. Максимум рівня цукрів спостерігається до 10-ої доби, після чого їх вміст поступово знижується до повного досягання насіння, а кількість крохмалю при цьому зростає. Зниження вмісту цукрів і збільшення накопичення крохмалю відбувається і під час досягання насіння нута, кукурудзи, яблуні, сливи, вишні та інших культур.

Роль вегетативних органів у накопиченні запасних речовин у насінні. Відкладення запасних речовин у насінні відбувається за рахунок асимілятів і мінеральних речовин, які надходять у насіння з вегетативних

органів. Основним джерелом асимілятів для синтезу крохмалю є вегетативні органи рослин, і у першу чергу листки. У злаків важлива роль належить верхнім листкам. Вплив на врожай справляють і елементи колосся. У пшениці запаси вуглеводів у стеблі забезпечують лише 5–10 % накопичення сухої речовини у зернівці. Пересуваються асиміляти в насіння у вигляді сахарози.

Накопичення білка у насінні є результатом узгодженої взаємодії вегетативних і генеративних органів рослин. Під час формування насіння відбувається приплив азотистих речовин з вегетативних органів – листків, стебла, плодоеlementів. Роль вегетативних частин плода в забезпеченні насіння асимілятами встановлено рядом авторів (В.Е.Понтович, 1964; К.Мунтц, 1975; R.E. Atkins et al., 1975).

10.3. ФІЗІОЛОГІЯ ПРОРОСТАННЯ НАСІННЯ

Умови проростання насіння. Проростання насіння – це перехід його від стану спокою до вегетативного росту зародка і проростка, що з нього формується. Проростання насіння починається за оптимального для кожного виду сполучення вологості та температури, коли воно набрякає.

Температура. Для проростання насіння необхідна мінімальна кількість тепла, що неоднакова для різних видів. Наприклад, мінімальні температури проростання конопель, гірчиці – 1–2 °С, а появи сходів – 2–3 °С; для сочевиці, коріандру, ці температури становлять 8–10 °С та 10–11 °С; для кавуна, арахісу – 12–14 °С та 14–15 °С відповідно.

Значення *кардинальних точок проростання* (мінімум, оптимум і максимум) для ряду культурних рослин представлені в табл. 10.1.

Таблиця 10.1. Кардинальні температурні точки проростання для різних культурних рослин (за Ф. Габерландтом)

Вид	Температура, °С		
	мінімум	оптимум	максимум
Пшениця	0–4,8	25–31	31–37
Жито	0–4,8	25–31	31–37
Ячмінь	0–4,8	25–31	31–37
Овес	0–4,8	25–31	31–37
Кукурудза	4,8–10,5	37–44	44–50
Просо	4,8–10,5	37–44	44–50
Гречка	0–4,8	25–31	37–44
Соняшник	4,8–10,5	31–37	37–44
Ріпак	0–4,8	–	37–44
Качанна капуста	–	25–31	31–37
Льон	0–4,8	25–31	31–37
Горох	0–4,8	25–31	31–37
Коріандр	–	16–25	25–31
Майоран	–	16–25	25–31
Гарбуз	10,5–15,6	37–44	44–50
Огірки	15,6–18,5	31–37	44–50

Потреба насіння у кисні залежить не тільки від метаболічних потреб зародка, але й від проникності насінневої шкірки та інших насінневих оболонок.

Поглинання води. Проростання насіння починається з поглинання води. Вода – необхідне середовище, в якому проявляються активність ферментів, активація синтезу нуклеїнових кислот, білків, новоутворення рибосом і мітохондрій. Хімічний склад і біологічні особливості насіння різних культур обумовлюють їх неоднакову потребу в кількості поглиненої води, необхідної для проростання. Значно більше води, ніж насіння інших рослин, поглинають клубочки цукрового буряку (120,5 % на повітряно-суху масу). Це пов'язано з тим, що оплодень, який складається зі сухих паренхімних тканин, становить 75 % маси клубочка. Найбільшу кількість води поглинає насіння, яке містить більше білків (горох – 106,8 %, квасоля – 104,0 %, боби – 106,8 % на повітряно-суху масу), менше поглинає води крохмалисте (рис – 26 %, кукурудза – 30 %), ще менше – олійне. Велику роль у надходженні води в насіння відіграє найактивніша його частина – зародок. Так, насіння кукурудзи зі зародком поглинуло 64,8 % води, а без нього – 51,7.

Швидкість поглинання води насінням, що проростає, залежить від метаболічної активності його клітин, яка регулює вміст у клітинах осмотично активних речовин. Отже, поглинання води насінням залежить не тільки від хімічного складу, але й від фізіологічного стану, від проникності оболонки.

Ріст зародка починається раніше за процес прокльовування. Накльовування відбувається внаслідок проштовхування корінця через розм'якшений ендосперм і/або перисперм, а потім – насінневу шкірку (наприклад цибуля, салат, селера, льон, гвоздика). Прокльовування корінця тільки через насінневі покриви відбувається у насіння без ендосперму або з редукованим ендоспермом (буряк, гарбуз, огірок, гірчиця, горох, квасоля, боби), або з ендоспермом, що розташований збоку від зародка (злаки).

Обов'язковим процесом для “запуску” проростання є розтягнення клітин як у однодольних, так і дводольних рослин. Поділи клітин починаються одночасно з розтягненням або пізніше. Розтягнення забезпечує швидке прокльовування (розтягнення коліоризи, гіпокотилу) і початок росту корінця. Завдяки цьому відбувається більш швидке проникнення кореня у ґрунт порівняно з тим, якщо б процес росту починався з поділу клітин.

У період від набрякання до виходу з насіння осьових органів зародка мобілізація запасних речовин відбувається, в основному, в осьових органах. У цей період починається гідроліз запасних речовин у спеціалізованих тканинах і органах запасу, але продукти мобілізації не встигають досягнути ростучих клітин до наступної стадії, яку більш правильно визначити як ранній період розвитку проростка (гетеротрофний). Надалі гідроліз відбувається в ендоспермі та сім'ядолях.

Обмін речовин у проростаючому насінні. Дихання. Під час проростання насіння різко зростає інтенсивність його дихання і виділяється тепло. Насіння, що проростає, енергійно дихає. Воно перевершує за енергією дихання всі інші органи рослин. Дихальний коефіцієнт коливається від

одиниці, якщо як дихальний субстрат використовуються цукри, до 0,8 і нижче, якщо використовуються жири і білки. На початкових етапах проростання величина дихального коефіцієнта може коливатися залежно від насиченості тканин водою і доступності їх для кисню повітря.

А.М.Сайер (1977) визначив особливості дихання на трьох етапах проростання насіння (набрякання, лаг-період, ріст осьових органів). 1. Початок набрякання характеризується вибухом синтезу АТФ і активації гексозомонофосфатного шляху дихання (цикл Кребса). 2. У перші 12–24 год від початку набрякання завершується реактивація мітохондрій. Основним джерелом CO₂, що виділяється в цей період, є гліколіз. 3. У період після прокльовування і виходу осьових органів з насіння (гетеротрофний період розвитку паростка) в щитку злаків і сім'ядолях дводольних, ендоспермі рицини, осьових органах насіння всіх типів відбувається інтенсивне утворення мітохондрій і гліюкисом. Мітохондріальне дихання й окисне фотофосфорилювання стають основним напрямом у синтезі енергії. У насіння з різною швидкістю проростання тривалість цих трьох періодів може помітно коливатися.

Разом із проростанням у насінні збільшується вміст органічних кислот. У проростках злаків їх накопичується більше, ніж у проростках бобових і, особливо, олійних. Органічні кислоти використовуються для дихання, синтезу амінокислот, цукрів та інших сполук. Органічні кислоти є своєрідним містком між вуглеводним і азотним обміном.

Обмін вуглеводів. Гідроліз крохмалю під час проростання насіння здійснюють ферменти α - і β -амілази; β -амілаза гідролізує майже повністю амілозу і лише частково – амілопектин, тому що вона не діє на α -(1,6)-зв'язок, що знаходиться в амілопектині; α -амілаза розкладає дві фракції крохмалю. У першу фазу вивільняються олігоцукри, в другу – олігоцукри розщеплюються до мальтози. У новоутворенні амілази беруть участь фітогормони, зокрема гіберелін. Дія цього стимулятора пов'язана з активуванням утворення РНК.

Як у синтезі крохмалю досягаючого насіння, так і в його гідролізі проростаючого насіння безпосередньо беруть участь фосфорилази. Вважають, що перетворення крохмалю на сахарозу починається з фосфоролізу крохмалю і перетворення утвореного глюкозо-1-фосфату на УДФ-глюкозу і фруктозо-6-фосфат.

Цукри, що утворюються при гідролізі крохмалю в ендоспермі, поглинаються щитком і там використовуються, але значна частина пересувається до зародка.

Під час гідролізу запасних геміцелюлоз клітинних оболонок утворюються фруктоза, маноза, ксилоза, галактоза, арабіноза, які використовуються зародком. Запасні галактоманани у процесі розпаду утворюють цукри, які використовуються проростаючим насінням. Транспортною формою вуглеводів є сахароза. Збільшення кількості цукрів у проростаючому насінні відбувається також шляхом їх утворення із жирів і амінокислот.

Цукри, що утворюються під час проростання насіння, використовуються в процесі дихання і для синтезу нових сполук, які забезпечують формування проростка. У період проростання в зародку, що росте і, особливо, в період гетеротрофного розвитку проростка, активно синтезуються біополімери. Серед них важливе місце посідають компоненти первинної клітинної стінки – целюлоза, геміцелюлоза, пектинові речовини і специфічні білки.

Обмін жирів. У проростаючому насінні багатьох рослин відбувається зниження вмісту жирів. Так, за 7 діб проростання насіння соняшнику їх кількість знизилася на 66 %, а за 14 діб – на 95. При цьому накопичуються жирні кислоти, змінюється їхній склад. Перетворення жирів забезпечується підвищенням активності ліпази. Відбувається гідроліз тригліцеридів до дигліцеридів, моногліцеридів, а потім до жирних кислот і гліцерину. Це особливо чітко виражено у насіння, багатого на жири (рицина, бавовник, соя тощо). Із проростанням насіння підвищується активність й інших ферментів – фосфоліпази, холінестерази, ліпоксигенази тощо, які беруть участь у перетворенні ліпідів і жирних кислот.

Відбувається β -окиснення жирних кислот. Перетворення жирів на вуглеводи здійснюється за участю гліюксилатного циклу: жир \rightarrow ацил-КоА \rightarrow ацетил-КоА \rightarrow цикл гліюксилової кислоти \rightarrow яблучна кислота \rightarrow фосфоенолпіровиноградна кислота \rightarrow гліколіз \rightarrow вуглеводи. Утворення цукрів і органічних кислот з жирів забезпечує проростаюче насіння цими життєво необхідними сполуками.

Поряд із розпадом запасних ліпідів відбувається їхнє новоутворення. Синтезовані ліпіди слугують субстратом для побудови мембран органел клітини, а також беруть участь в обміні речовин паростка. Ферменти, які необхідні для утворення жирних кислот, присутні в насінні, що знаходиться в стані спокою, але їхня активність зростає у проростаючому насінні.

Розпад і синтез білків. Проростання насіння супроводжується гідролізом запасних білків і накопиченням пептидів і амінокислот. Під час проростання насіння відбувається розпад алейронових зерен за дії ферментів протеїназ, активність яких підвищується в міру проростання. Наприклад, в насінні сої максимум їх активності досягається на шосту добу, після чого вона знижується. Амінокислоти, що утворюються при розпаді білка в сім'ядолях або ендоспермі, пересуваються в зародок. У сім'ядолях відбувається не тільки розпад білків, але й утворення нових амінокислот. Так, у насінні гороху, що знаходиться у стані спокою, відсутній гомосерин, але він з'являється вже в перші години проростання, і на сьому добу ця амінокислота складає вже 70 % від загального вмісту амінокислот. У сім'ядолях 14-добових проростків кінських бобів накопичуються цитрулін і орнітин, які були майже відсутні в сім'ядолях у стані спокою.

Перерозподіл амінокислот між зародком та іншими частинами проростка продовжується і після проростання. Встановлені взаємозв'язки між зародком, сім'ядолями та ендоспермом дозволяють більш повно уявити собі насінину як цілісне утворення.

Встановлено, що рибосомальний апарат (рРНК та білки рибосом) повністю зберігають свою структурну цілісність під час досягання насіння. У сухому насінні присутні й всі інші компоненти системи синтезу білка. Протягом перших двох годин набрякання нові мРНК переходять з ядра в цитоплазму і утворюють полісоми з уже існуючими рибосомами. Полісоми виявляються через 15–20 хв після початку набрякання і в подальшому швидкість синтезу білка наростає пропорційно збільшенню частки полісом від загальної кількості рибосом у клітині. У початковому синтезі білка беруть участь тільки рибосоми ембріонального походження, потім їхня кількість поповнюється рибосомами, що утворюються в проростаючому насінні. Поступово нові рибосоми замінюють старі.

Перетворення амінокислот. Амінокислоти, що утворюються у процесі розпаду білка, використовуються для новоутворення білка, синтезу цукрів та інших необхідних сполук, а також як субстрат для дихання. З гідролізом білків і з відновленням нітратів утворюється аміак. Але він не накопичується в тканинах, тому що швидко використовується для синтезу аспарагіну і глутаміну з використанням енергії АТФ. Нові амінокислоти утворюються шляхом переамінування за участю ферменту амінотрансферази. Оксипіровиноградна кислота переамінується з рядом амінокислот і утворює серин; переамінування фенілпіровиноградної кислоти з глутаміною приводить до синтезу фенілаланіну, а індолілпіровиноградна з глутаміною кислотою утворюють триптофан і α -кетоглутарову кислоту. Відбувається синтез амінокислот. Кількість амінокислот у проростаючому насінні залежить від швидкості розпаду запасних білків і від інтенсивності їх використання на побудову нових білків, а також від участі в інших процесах обміну.

Універсальною транспортною формою азоту до осьових органів найчастіше виступають амід аспарагін і глутамін.

Мобілізація фосфору. Розпад фітину є основним процесом мобілізації запасного фосфору в проростаючому насінні. На частку цієї сполуки припадає близько половини фосфору насіння, що знаходиться у стані спокою. Фітин швидко розпадається, починаючи з 3–4-ої доби проростання. В одних рослин єдиним продуктом мобілізації фосфору є неорганічний фосфат, а в інших у помітних кількостях виявлені інозитфосфати.

Роль осьових органів зародка в мобілізації резервів насіння. Видалення осьових органів зародка в різні строки набрякання уповільнює або припиняє гідроліз запасних білків, поліцукрів і ліпідів. Значення осьових органів у мобілізації запасних речовин полягає, перш за все, в тому, що в органах зародка синтезуються фітогормони. Вони пересуваються в запасуючі тканини і регулюють новоутворення гідролітичних ферментів та їхню секрецію. Осьові органи зародка постійно використовують продукти гідролізу запасних речовин у процесі росту нових клітин, а отже, до них відтікають низькомолекулярні метаболіти, що посилює мобілізацію запасних речовин. Вісь зародка регулює активність ферментів.

Фітогормони і початок проростання. Ступінь оводненості зародка визначає зміни балансу фітогормонів. При набряканні насіння знижується

рівень АБК. Це дозволяє зародковій осі розпочати видовження. Бубнявіння насіння спричинює перетворення зв'язаних форм гіберелінів на вільні, що сприяє розтягненню клітин зародкової осі. Зв'язані форми цитокінінів також переходять у вільні, що викликає початок поділу клітин зародка. Ауксини й етилен викликають розтягнення клітин осі зародка під час накльовування насіння. Вважається, що їм належить другорядна роль на початкових етапах проростання насіння.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Як графічно можна описати ріст плодів рослин?
2. Розкажіть про якісні зміни, що відбуваються в плодах під час їхнього досягання.
3. Назвіть основні фази розвитку насіння.
4. Охарактеризуйте типи насіння залежно від того, які речовини переважають в ньому. Наведіть приклади.
5. Розкрийте основні процеси, що перебігають у насінні під час відкладання в ньому запасних речовин.
6. З'ясуйте вплив температури і рівня обводнення як факторів, що визначають проростання насіння.
7. Проаналізуйте інтенсивність і спрямованість фізіолого-біохімічних процесів під час проростання насіння.
8. Охарактеризуйте обмін вуглеводів і жирів проростаючого насіння.
9. Розкажіть про розпад і синтез білків під час проростання насіння.
10. Які перетворення амінокислот відбуваються у проростаючому насінні?
11. Яка роль осьових органів зародка у мобілізації резервів насіння?
12. Як змінюється баланс фітогормонів при проростанні насіння?

Розділ 11. АДАПТАЦІЯ ТА МЕХАНІЗМИ СТІЙКОСТІ РОСЛИН

11.1. ТИПИ АДАПТАЦІЙ

Поняття про стрес і адаптації. Аналіз погодних і ґрунтових умов на території нашої країни показує, що для значної її частини характерні вкрай несприятливі, екстремальні для рослин умови, а обширні території є районами негарантованого урожаю. Навіть у районах зі сприятливими сполученнями життєвих факторів завжди бувають тимчасові відхилення від оптимуму, які призводять до зниження урожаю і навіть повної його загибелі. Найбільш розповсюдженими за площами, на яких вони діють, і ефектом впливу на рослини екстремальними (стресовими) факторами є посуха, високі й низькі температури, засоленість ґрунтів.

Термін “стрес” (від англ. *stress* – напруження) увів канадський вчений Ганс Сельє у 1936 р. стосовно тваринних організмів. За Г.Сельє, стрес – це сукупність всіх неспецифічних змін, що виникають в організмі тварин за дії будь-яких сильних впливів, включаючи перебудову захисних сил організму. П.О. Генкель (1983) використав термін “фітострес”, маючи на увазі реакцію рослинного організму на несприятливі умови життя.

Будь-який екстремальний фактор негативно впливає на ріст, накопичення біомаси і утворення господарсько цінного урожаю. Ступінь впливу залежить від напруженості і тривалості дії стресу. Протистояння рослин впливу екстремальних чинників середовища забезпечується *стійкістю*.

Надійність біологічної системи – здатність системи функціонувати (в межах неминучих флуктуацій) без різких змін структури і функції. Поняття стійкості звичайно використовують стосовно до впливу окремих факторів (зневоднення, висока й низька температура тощо) і відноситься до форм пристосування організму до відповідних факторів довкілля. *Надійність* – це реалізація стійкості до багатьох факторів середовища.

Розрізняють стійкість екологічну, біологічну і агрономічну. *Екологічна стійкість* – це здатність екосистеми зберігати свою структуру і функціональні особливості за дії зовнішніх факторів. *Біологічна стійкість* – здатність організму не тільки зберігати свою структуру і функціональні особливості, але й давати нащадків за дії зовнішніх чинників. *Агрономічна стійкість* – здатність організму не тільки зберігати свою структуру, функціональні особливості, давати нащадків, але й забезпечувати високу продуктивність за дії зовнішніх факторів (Косуліна, 2007).

Найбільш загальним проявом дії стресорів є пригнічення росту і розвитку рослин, а на рівні фітоценозів – зниження продуктивності.

За дії стресорів у рослинах виникають явища, які умовно можуть бути розподілені на дві категорії: 1) ушкодження проявляються на різних рівнях структурної організації рослини, наприклад, порушення метаболізму, денатурація білків; 2) відповідні реакції, що дозволяють рослинам

приспосуватися до нових стресових умов; вони торкаються зміни в експресії генів, фізіологічних функціях і гомеостазі. *Гомеостаз* – здатність біологічних систем протистояти змінам і зберігати відносну незмінність будови і властивостей. Збереження внутрішньоклітинного гомеостазу за постійно змінюваних умов оточуючого середовища визначається адаптивними можливостями клітин.

Сутність будь-якої адаптації зводиться до підтримки структурної і функціональної стійкості живої системи, що забезпечують онтогенез і утворення репродуктивних органів.

Розрізняють три типи адаптивних процесів:

1. Генетична (еволюційна) адаптація. Це найбільш тривалий процес пристосування до середовища, який залежить від надбання нової генетичної інформації, що детермінує нові адаптивні фенотипічні ознаки. Тривалі адаптаційні зміни, що пов'язані з накопиченням відповідних генетичних змін (геномні, хромосомні, генні мутації, мутації позаядерного матеріалу). При цьому може виникати здатність до засвоєння нових середовищ існування.

2. Аклімація і акліматизація. Поряд зі спадковими змінами у відповідь на впливи оточуючого середовища можуть відбуватися не спадкові зміни ознак (модифікації). Модифікації розширюють можливість виду успішно зростати в різноманітних умовах. До них відносяться аклімація і акліматизація. Якщо фенотипічні зсуви відбуваються у лабораторних умовах у відповідь на експериментальне варіювання будь-якого одного параметру середовища, їх називають *аклімацією*. Коли ж фенотипічні зміни спостерігаються у природних умовах, адаптивні процеси називають *акліматизацією*. В останньому випадку можуть одночасно змінюватися декілька факторів середовища. Для пристосування організму до змін середовища у цьому випадку може використовуватись тільки та інформація, яка вже містилася у його геномі з самих перших днів життя.

3. Негайна адаптація. Адаптація відбувається настільки швидко, що не може бути пов'язана зі змінами в експресії генів або зі значною перебудовою клітинних структур у результаті біохімічних процесів. Вона відбувається шляхом зміни активності ферментів, що є в клітині. З часом на зміну цієї реакції приходять зміни в експресії генів або зміни на генетичному рівні в ряду поколінь. Класичним прикладом негайної адаптації є таксиси, наприклад, хлоропластів.

Інколи спостерігається одночасна стійкість до двох або декількох стресових чинників. П.А. Генкель, аналізуючи реакцію рослин до ряду факторів, сформулював поняття про *сполучену* стійкість, яка може бути позитивною або від'ємною. Набуття стійкості під впливом одного з несприятливих чинників може викликати підвищення стійкості рослинного організму до інших стресових дій. Це явище називається *крос-стійкістю*, або *крос-адаптацією*.

Встановлена єдність у реакціях рослин на несприятливі чинники середовища, наприклад на холод і тепло, і на наявність позитивної сполученої

стійкості дозволили сформулювати висновок, що стійкість рослин до різних екстремальних умов може контролюватися одними і тими ж ендогенними факторами. Подібність відповідних реакцій можна пояснити існуванням широкого кола неспецифічних пристосувальних реакцій і тим, що специфічне реагування на такі екзогенні впливи, як холод і тепло, сполучене з системою індукованого синтезу білка, тобто здійснюється за єдиним типом генетичної регуляції фізіологічних процесів.

Специфічні і неспецифічні реакції. У відповідних реакціях рослин на пошкоджуючі фактори виділяють елементи неспецифічної (включаються у самих різних стресових ситуаціях) і специфічної (процеси, що виникають у рослини тільки за дії певного типу стресових впливів) стійкості. На формування неспецифічних елементів стійкості (синтез білків теплового шоку, поліамінів) необхідно набагато менше часу, ніж для проходження специфічних адаптивних реакцій, наприклад синтез фітоалексинів, білків-антифризів тощо). Характер специфічної реакції на стресові впливи вказує на природу пошкоджуючого чинника, а за неспецифічної реакції природу діючого сигналу вгадати важко. Неспецифічні реакції спостерігаються частіше, ніж специфічні.

Співвідношення специфічних і неспецифічних відповідних реакцій в значному ступені залежить від чинника, що діє. За короткотермінового його впливу у високій дозі спостерігаються в основному неспецифічні відповідні реакції. За тривалої дії стресового чинника спрацьовує більше число метаболічних ланцюгів, деякі з яких мають риси специфічності для даного організму. Поступово пролонгована дія стресора призводить до включення процесів спеціалізованої адаптації, які забезпечують систему надійності функціонування внутрішньоклітинних процесів.

Здатність організму реагувати відповідним чином на зовнішні подразники, на сигнали ззовні слід розглядати як необхідну умову пристосування клітин до оточуючого середовища. Сигнали, які мають фізичну, хімічну і біологічну природу, клітини сприймають з боку зовнішнього середовища або сусідніх клітин і перетворюють їх на різні внутрішньоклітинні біохімічні процеси. Здатність клітинних структур сприймати певні сигнали, їх об'єми і реагувати на них у значному ступені залежить від компетенції клітин.

Компетенція клітин – здатність реагувати певним чином на зовнішній індуктор – визначається наявністю рецепторних молекул і їх відповідністю факторам середовища. За зміни напруженості факторів довкілля змінюються організація і метаболічні процеси в клітині з певною швидкістю і направленістю, у відповідності до даних умов.

Первинні неспецифічні відповідні реакції. Компетентність клітин визначається кількістю, локалізацією, структурою рецепторів і потенціалом відповіді на індукований вплив. *Рецепторами* називають специфічні структури клітини білкової або небілкової природи (лектини, фоторецептори, хеморецептори, механорецептори, гормональні фактори). Сигнальна система клітин складається з рецепторів, що сприймають сигнал і функціонально зв'язаних з рецепторами *вторинних посередників* (Ca^{2+} , кальмодулін, цАМФ,

протеїнакіназ). Посередники слугують для посилення і передачі сигналу, що сприймається, а також для запуску метаболічних процесів.

Мембрана за допомогою своїх рецепторів “аналізує” і “якісно оцінює” хімічні і фізичні фактори довкілля і перекодує сигнали зовнішнього середовища на мову, зрозумілу внутрішньоклітинним процесам. Зв’язок подразника з рецептором супроводжується конформаційними змінами рецепторних молекул, які передають сигнал наступній інстанції мовою конформаційних перебудов. Наступні перетворення сигналів залежать від природи клітин і від властивостей подразнювача.

Реакцією мембран на зовнішні подразнювачі (температура, світло, електростимуляція, хімічні сполуки тощо) є її деполяризація – втрата заряду, внаслідок чого виникає потенціал дії і змінюються властивості мембранних компонентів. Електричний потенціал приймає участь у транспорті сигналів зовнішнього середовища і в запуску внутрішньоклітинних процесів. У ролі вторинного посередника в регуляції метаболізму *виступає* Ca^{2+} . Рослинні клітини мають механізми для підтримки певного рівня вільних іонів Ca^{2+} . Кальцій рослинних клітин може зв’язуватися з кальмодуліном та іншими Ca^{2+} -зв’язуючими білками. Кальмодулін, що активується іонами Ca^{2+} , регулює активність Ca^{2+} -АТФ-ази, НАД-кінази, протеїнакіназ, ліпаз тощо. Таким чином, кальцій, надходячи із зовнішнього середовища або вивільняючись із внутрішньоклітинних компартментів, виступає в ролі внутрішньоклітинного медіатора, що індукує ряд фізіологічних процесів.

Як інша сигнальна система розглядається *циклічний аденозинмонофосфат* (цАМФ), який, як вважають, є “вторинним месенджером” у ланцюгу подій від рецепції сигналів зовнішнього середовища до змін активності гормонального і генетичного апарату клітини.

Роль внутрішньоклітинного посередника для посилення і передачі сигналу, що сприймається, і запуску метаболізму виконують також і *протеїнкінази*. Протеїнкінази – ферменти, які здійснюють фосфорилювання білків за суворо певними групами серину, треоніну і тирозину. Приєднання фосфату змінює структуру білкової молекули і її функціональну активність, що в свою чергу активує інші ферменти.

Біологічний сенс цієї каскадної активації ферментів полягає в тому, що вона багаторазово посилює первісний сигнал, котрий індукує цілий комплекс захисно-приспосувальних реакцій. Внаслідок цього включається синтез стресових білків, протекторних сполук (пролін, поліаміни, оліго- і поліцукри тощо), виявляються зміни на рівні мембранних структур, змінюється їх білковий і ліпідний комплекс, виникають захисні механізми на структурно-метаболічному рівні, а потім – відбуваються морфо-структурні зміни.

У стресових умовах від стійкості білоксинтезуючого апарату залежить інтенсивність білкового синтезу, а отже і життєздатність. Велике значення має здатність макромолекул використовувати свої функції у широкому інтервалі інтенсивності тих чи інших чинників. За дії несприятливого чинника в рослинній клітині може синтезуватися певний набір *стресових* або *шокових*

білків. Відповідь на стрес (тепловий, холодний, засолення тощо) є швидкою і виявляється протягом перших 20–60 хв впливу. Максимальний синтез стресових білків у рослинних клітинах спостерігається, як правило, протягом 1–3 год впливу температур. За збільшення дії екстремальних чинників синтез стресових поліпептидів у клітинах зменшується і відтворюється синтез білків як за нормальних температурних умов.

Досить важливим є *убіквітиновий протеоліз*. Убіквітини ковалентно з'єднуються з тим білком, протеоліз якого здійснюють з витратою енергії АТФ. Протеоліз убіквітин-білкового комплексу відбувається завдяки активності спеціального мультиферментного комплексу. Допускають, що убіквітини проявляють протеолітичну активність також самостійно. Убіквітиновий протеоліз відіграє важливу роль у вилученні з організму небажаних білків, і для більшості рослинних організмів розглядається як основний за умов біотичного та абіотичного стресів.

За умов стресу зростає активність гідролітичних процесів, утворюються протекторні сполуки, завдяки яким забезпечується адаптивний потенціал рослинної клітини (пролін, редукуючі цукри, поліаміни, бетаїни, органічні аніони тощо).

Відбуваються зміни у напруженості енергетичного обміну. Падає цитохромний шлях дихання і зростає альтернативний. Посилюється поглинання O_2 , прискорюються витрати АТФ, розвиваються вільнорадикальні реакції. Активація протонної помпи у плазмалемі, і, можливо, у тонопласті запобігає несприятливим зсувам іонного гомеостазу.

Важливою особливістю реакції на стрес є *дезінтеграція полірибосом*. Можливо, цей процес є захисною реакцією, бо у разі переходу на роздільне існування матриць та рибосом забезпечується краще збереження їх, яке необхідне для повторного швидкого включення у відповідні репараційні процеси за нормальних умов існування. Припускають, що в механізмі збереження мРНК, які під впливом стресового фактора виходять із складу полірибосом, та мРНК, які не ввійшли у ці структури, відіграють так звані *стресові гранули*. Збереженню певних мРНК від руйнування РНК-азами, активність яких зростає при дії несприятливих чинників, сприяють стресові білки, що входять до складу стресових гранул.

У відповідь на стрес збільшується кількість АБК, етилену, жасмонової кислоти, змінюється співвідношення фітогормонів. Гальмується поділ і ріст, поглинальна активність клітин та інші фізіологічні та метаболічні процеси. Пригнічення функціональної активності клітин забезпечується за дії інгібіторів і внаслідок переключення енергетичних ресурсів на подолання несприятливих умов.

11.2. ПОСУХО- І ЖАРОСТІЙКІСТЬ РОСЛИН

Поняття про посуху. *Посуха* – це явище недостатності вологи, що має місце в атмосфері та ґрунті протягом вегетаційного періоду. Основним

джерелом вологи є опади. Кількість опадів визначається поширенням циклонів і антициклонів. Циклони створюють вологу погоду, антициклони – суху. Антициклонічна погода сприяє виникненню посухи.

Посуха буває ґрунтова й атмосферна. Причиною *ґрунтової* посухи є тривала відсутність дощів, сильні вітри, які висушують повітря. За ґрунтової посухи вологість повітря також буває зниженою.

Атмосферна посуха викликається масами сухого повітря (суховію). За атмосферної посухи значно зростає температура і знижується вологість повітря, навіть до 10–20 % (оптимальна – 80 %).

Іноді атмосферна посуха може бути у вигляді імлі. При цьому атмосфера каламутніє. Тверді частинки пилу, зважені в повітрі під час імлі, нагріваючись від сонячних променів, стають осередками тепла для прилеглих до них шарів повітря і сприяють зниженню вмісту парів води в атмосфері.

Вплив посухи на рослини. Початок розробки питань посухостійкості був покладений К.А.Тімірязєвим, який у 1893 р. опублікував роботу “Боротьба рослини з посухою”. У цій роботі автор розглянув ряд механізмів, що виробилися для боротьби рослини з надмірним випаровуванням води: кутикула, восковий наліт, покрив із волосков, скидання листків, скорочення листової поверхні. К.А.Тімірязєв порушує питання: чи потребує рослина воду, яку вона відразу віддає повітрю? Чи являє собою випаровування води необхідним фізіологічним життєвим відправленням, або є тільки неминучим фізичним злом, боротися з яким доводиться рослині й людині? Відмічаючи безсумнівне значення води, як регулятора температури, К.А.Тімірязєв підкреслює роль випаровування води у живленні рослини, тому що за закритих продихів вона не могла б засвоїти вуглекислоту повітря.

Довгий час у науці панувала теорія німецького вченого А.Р.Шимпера про те, що основною особливістю ксерофітів є дуже ощадлива витрата ними води, тобто дуже мала інтенсивність транспірації. Н.М.Максимов у 1916 р. показав неспроможність цієї точки зору. Він, порівнюючи транспірацію ксерофітів і мезофітів, виявив, що багато ксерофітів за наявності води в ґрунті випаровують у 2–3 рази більше, ніж мезофіти. Основну різницю між мезофітами і ксерофітами Н.М.Максимов бачив не в інтенсивності транспірації, а в здатності ксерофітів добре виносити зневоднення під час посухи. Зараз до цього положення Н.М.Максимова можна додати ще і здатність виносити перегрів.

Із порушенням водного режиму метаболізм рослин піддається глибоким змінам. Зав'ядання підсилює діяльність ензимів, яка спрямована на гідролітичне розщеплення речовин, і одночасно з цим слабшають реакції синтезу. У період підсушування з листків зникає крохмаль, а гексози, що утворилися при цьому, витрачаються в процесі дихання. Однак унаслідок уповільненого відтоку розчинних вуглеводів в інші органи вони можуть накопичуватися. Знижується кількість РНК у результаті пригнічення її синтезу й активації рибонуклеаз.

Під впливом посухи гальмується інтенсивність фотосинтезу.

Відзначається декілька причин інгібування цього процесу: 1) зниження поглинання CO_2 внаслідок закриття продихів; 2) порушення структури хлоропластів; 3) порушення синтезу хлорофілу; 4) роз'єднання транспорту електронів і фотофосфорилювання; 5) порушення процесів відновлення CO_2 ; 6) затримка відтоку асимілятів.

Нібито компенсуючи порушення, що відбуваються за посухи, всі тканини рослин помітно підсилюють своє дихання. Однак дихання зів'ялої рослини певною мірою знецінюється через порушення окисного фосфорилювання – основного процесу акумуляування енергії в макроергічних зв'язках АТФ.

Грунтова посуха викликає глибокі зміни фосфорного обміну. Затримка фосфорилювання цукрів знижує вміст органічних кислот: піровиноградної, α -кетоглутарової, щавлевооцтової, фумарової, які є акцепторами аміаку в процесі синтезу амінокислот. Затримується синтез білків. Гальмується ріст рослин.

Посухостійкість – здатність рослин переносити тривале зневоднення клітин, тканин і органів без різкого зниження ростових процесів і врожайності.

Посухостійкі рослини за значного водного дефіциту відрізняються синтетичною спрямованістю роботи ферментів. Посухостійкі сорти озимої пшениці містять більше зв'язаної води, що важко обмінюється під час посухи, мають підвищену концентрацію клітинного соку в період цвітіння і наливу зерна, мають більш високий поріг коагуляції білків, інтенсивне нагромадження сухої речовини зерна і більш стійку пігментну систему.

За нестачі води у мезофітів можуть виникати пристосування. Одним із них є ксероморфізація структури листків. Високу водоутримувальну здатність клітин рослин в умовах посухи підтримує нагромадження моноцукрів, низькомолекулярних гідрофільних білків, які зв'язують велику кількість води. Значно зростає кількість проліну, що збільшує обводненість білків клітини. Це сприяє запасанню гідратної води.

Захист ДНК від дії посухи полягає в частковому виведенні молекули з активного стану за допомогою ядерних білків. Зміна кількості ДНК відбувається лише за сильної тривалої посухи.

Спостерігається перебудова в гормональній системі рослин. Пригнічується синтез стимуляторів росту гормонального походження – ауксинів, гіберелінів, цитокінінів. Підвищується вміст АБК, а також інгібіторів росту фенольної природи (флавоноїдів, хлорагенової та фенолкарбонових кислот). АБК знижує продихову транспірацію, сприяє синтезу проліну, гальмує синтез РНК і білка, а накопичуючись у коренях, пригнічує синтез цитокінінів.

Водний стрес збільшує активність синтетази 1-аміноциклопропанкарбонової кислоти, що каталізує ключову реакцію біосинтезу етилену. Це призводить до гальмування росту рослин, що має істотне значення.

Гени, що експресуються в рослинах за водного стресу, підрозділяються на функціональні і регуляторні. Перша група включає гени, які відповідають за формування механізмів стійкості, тобто біосинтез аквапоринів, що утворюють

водні канали, ферментів, які необхідні для біосинтезу осмолітів (пролін, гліцин-бетаїн, багатоатомні спирти тощо), білків, що захищають макромолекули і мембрани (*Lea*-білки, шаперони і т.ін.), протеаз, убіквітинів, які прискорюють білковий обмін у стресових умовах (рис. 11.1), а також ферментів, що беруть участь у детоксикації (СОД, аскорбатпероксидаза, глутатіон-S-трансфераза та ін.). До другої групи відносяться білки, що беруть участь у передачі сигналу при експресії інших генів, формуючих механізми стійкості, як гени протеїнкіназ, фосфоліпази, гени транскрипційних факторів, які “впізнають” ДНК-елементи в генах, що експресуються при стресі.

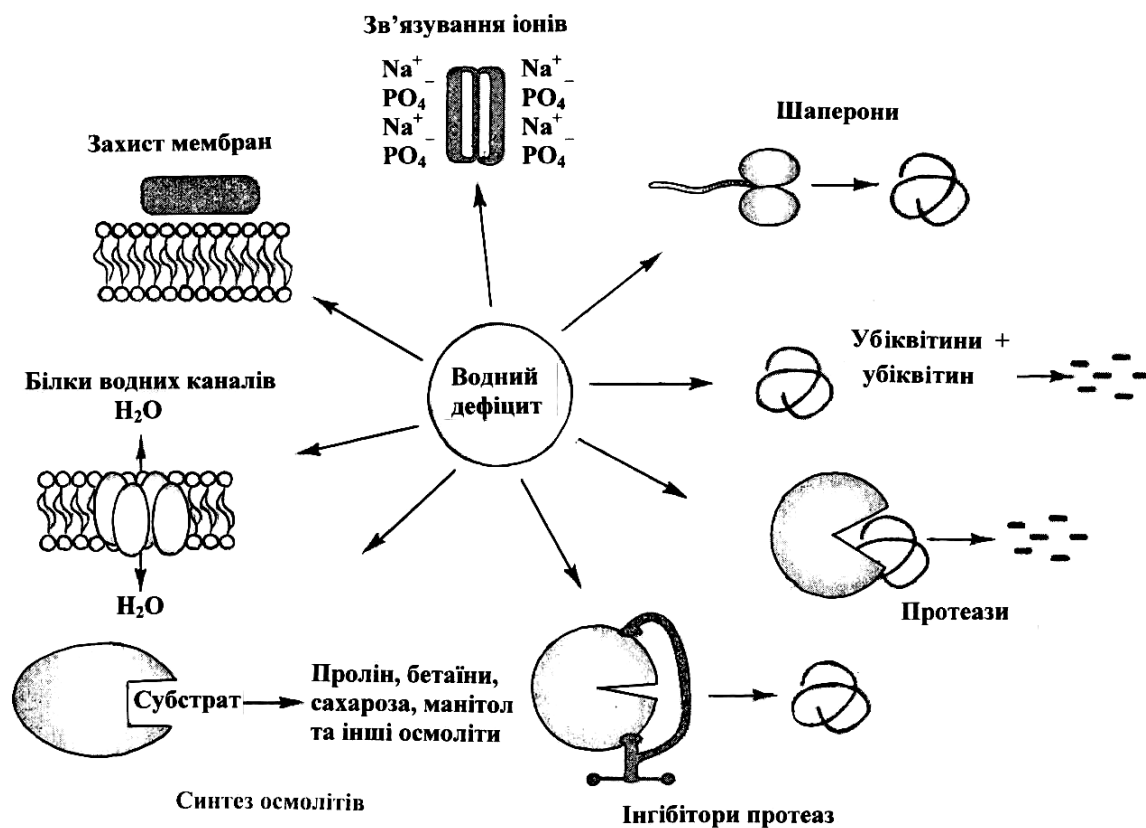


Рис. 11.1. Протекторні функції білків, що індукуються водним дефіцитом (А.Е.Брай, 1993)

Регуляція осмотичного тиску в цитоплазмі клітини за водного і сольового стресів відбувається переважно за рахунок біосинтезу осмолітів – низькомолекулярних органічних сполук (рис. 11.1). У вакуолях головну роль у регуляції осмотичного тиску відіграє акумуляція неорганічних іонів – K^+ , Na^+ , Cl^- .

Найбільш розповсюджені осмоліти – пролін, гліцин-бетаїн, сахароза, манітол, пінітол, поліаміни, спермідин і спермін.

Осмоліти добре розчиняються у воді, нетоксичні, не викликають змін у метаболізмі. У цих речовин існує тенденція бути нейтральними за фізіологічних значень рН. У цитоплазмі вони знаходяться у недисоційованій формі або у формі цвітер-іонів, тобто молекул, що несуть позитивний і

від'ємний заряди, які розділені просторово. Деякі з них мають як гідрофобні (неполярні), так і гідрофільні (полярні) групи. До цієї групи речовин відносяться і деякі полігідроксильні сполуки. За рахунок осмолітів досягається осмотична рівновага цитозолу з вакуолями і органелами клітини.

Осмоліти не тільки беруть участь у процесі осморегуляції, але й виконують захисну (протекторну) функцію щодо біополімерів. Через це їх називають *осмопротекторами*. На відміну від Na^+ і Cl^- такі осмоліти, як пролін і гліцин-бетаїн, не проникають крізь гідратну оболонку і не вступають у безпосередній контакт з білком. Вони створюють перешкоду для руйнування іонами гідратної оболонки.

Функцію протекторів біополімерів при стресах можуть виконувати низькомолекулярні органічні сполуки – діамін *нуртецин* і поліаміни *спермідин* і *спермін*, що з нього утворюється. У комплексі з поліамінами, структури ДНК, РНК, рибосоми, а також мембрани стабілізуються. Поліаміни знижують активність РНКаз і протеаз, яка збільшується за стресових умов.

Як відповідна реакція дегідратації, у клітинах рослин синтезуються *de novo* білки, що виконують різні функції. У відповідь на водний дефіцит індуюються *Lea*-білки (*late embryogenesis abundant*). Вони відіграють важливу роль у стійкості рослин до водного дефіциту. Спочатку їх виявили у рослин при дозріванні і висушуванні як продукти генів *LEA*. Пізніше вони були виявлені у вегетативних органах рослин у період втрати ними води за водного, сольового і низькотемпературного стресах. Відповідно до їхніх амінокислотних послідовностей і структури їх об'єднують у п'ять груп. *Lea*-білки першої групи мають великий вміст заряджених амінокислот. Це дозволяє їм ефективно зв'язувати воду і надавати цитоплазмі високої водоутримувальної здатності. *Lea*-білки другої групи виконують функції шаперонів. Вони запобігають ушкодженню білків, з якими вони утворюють комплекси. *Lea*-білки третьої і п'ятої груп зв'язують іони, котрі концентруються у цитоплазмі за втрати води клітинами. *Lea*-білки четвертої групи можуть заміщати воду в навколосмембранній області і цим підтримувати структуру мембрани при гідратації.

Водний дефіцит активує у клітинах синтез шаперонів. *Шаперони* – білки, які зв'язують поліпептиди під час їхнього згортання у формуванні третинної структури і збиранні білкової молекули із субодиниць у формуванні четвертинної структури. Деякі з них виконують роль “ремонтних станцій”, що виправляють неправильне згортання, підтримують лінійну структуру в процесі їхнього транспорту тощо. Ушкодження білків при дегідратації клітин посилюється, і захисна роль шаперонів зростає.

Проте, незважаючи на захисну роль протекторних сполук при зневодненні клітин, частина білків денатурується. Їхній гідроліз здійснюють протеази і убіквітини, експресія генів яких індукуються стресовими умовами. Убіквітини приєднуються до N-кінця денатурованого білка і роблять білок доступним для дії протеаз. Так здійснюється селективна деградація денатурованих білків. Швидка регуляція трансмембранних потоків води

здійснюється білками аквапоринами, що особливо важливо за водного дефіциту. Збільшення вмісту аквапоринів у мембрані та їхня наступна активація приводили до зростання водної провідності плазматичної мембрани, і, відповідно, до збільшення потоку води в клітину в період відновлення тургору. Під час посухи вміст аквапоринів зростає і в тонопласті. Це сприяє збільшенню водної провідності тонопласту, що також, можливо, необхідно для відновлення відносного вмісту води і тургорного тиску.

У рослин посушливих місць існування є ціла низка пристосувань до нестачі води:

1. Активна протидія висиханню, що досягається за рахунок: а) протидії втраті вологи; б) підвищеного поглинання вологи глибокою кореневою системою; в) більшої транспірації.

2. Здатність переживати висихання, що зустрічається в деяких рослин, без порушень структури цитоплазми.

3. Уникання посухи рослинами, які завершують цикл свого розвитку в нетривалий період дощів (ефемери, ефемероїди).

Розглянемо деякі анатомо-морфологічні адаптації рослин до нестачі води.

Одним із пристосувань, що обмежує втрату води, є потовщення зовнішніх оболонок клітин, які покривають тіло рослини та їхнє просочування жирними або воскоподібними речовинами. Іноді останні виступають у вигляді білуватого нальоту, наприклад на листках тюльпана, капусти тощо. У тропічної воскової пальми цей наліт досягає 0,5 см. Він використовується в промисловості. Особливо непроникною для води є шкірочка гладких, блискучих листків вічнозелених рослин.

У більшості рослин продири розташовані на нижній поверхні листка, що зменшує випаровування. У багатьох рослин вони занурені всередину листкової пластинки, як в олеандра, або в поздовжні борозни безлистяних стовбурів, як у *Petata raectum*. До зниження процесу випаровування призводить і згортання листків у період посухи в деяких злакових так, що продири знаходяться на поверхні, зверненій всередину (ковила й інші).

Від надмірного випаровування і перегрівання листки багатьох рослин захищають волоски. Часто живий вміст волосків відмирає, при цьому їхні клітини заповнюються повітрям, блищать і здаються білісватими, що сприяє відбиттю сонячних променів (у маслини, вероники сивої, айстри волосатої).

Зниження витрати води досягається також певною орієнтацією листків. Так, листки евкаліпта, австралійської акації звернені до zenіту не поверхнею, а ребром. Підкреслимо, що таке положення листків знижує кількість падаючих на них сонячних променів, а, отже, і випаровування води. Того ж часу зниження інтенсивності освітлення листків мало відбивається на процесі фотосинтезу, тому що він досягає найбільшої величини за половинної напруги освітлення.

Зменшення випаровуючої поверхні у багатьох рослин у період посухи досягається в результаті обпадання частини або всіх листків. Старі листки обпадають, як правило, раніше і вода з них переміщається в більш молоді.

Наприклад, у період посухи нерідко втрачають листки мигдаль, каліфорнійський каштан, колеус. До цих же рослин можна віднести залізняк бульбистий наших степів, листки якого гинуть під час посухи і відростають після неї знову. У ряду родів пустельних рослин листки часто редукуються до прилистків або замінюються брахіобластами. Деякі рослини пустельних районів узагалі не мають листків. До них належать подібні з хвощами казуарини австралійські, безлистяні несуккулентні рослини типу дроку, саксаулу.

Адаптивним пристосуванням є нагромадження води в листках, стеблах і коренях. Так, у *Geiba parviflora* (Мексика) вода накопичується в м'ясистих здуттях на коренях у період коротких дощових періодів, а потім витрачається під час цвітіння і плодоношення, які припадають на посушливий період.

Крім структурних захисних пристосувань, рослини мають у своєму розпорядженні ще різні фізіологічні механізми, які дозволяють їм переносити посуху. Унікальний механізм фотосинтезу, характерний для багатьох рослин пустелі, зводить до мінімуму втрати води. Завдяки САМ-фотосинтезу ці рослини відкривають продихи і фіксують CO_2 у темряві, коли транспірація мінімальна. Удень, коли температура повітря висока і надлишкова втрата води могла б призвести до висушування листків, їхні продихи закриті. Протікання фотосинтезу при закритих продихах є можливим завдяки перекачуванню CO_2 від C_4 - до C_3 -системи. Цей пристосувальний механізм є важливим для виживання рослин у пустелі.

У підрозділі “Екологічні групи рослин за їхнього відношення до водного режиму” (стор. 99–102) більш детально розглянуто основні структурні й фізіологічні способи пристосування рослин до нестачі води.

Дія перегріву на рослинний організм. За дії сильного гарячого вітру за температури 40–45 °С транспірація рослин настільки зростає, що коренева система не встигає доставляти необхідну для охолодження рослини кількість води до листкової поверхні, яка випаровує, навіть у випадку достатніх запасів води в ґрунті. А у разі її нестачі негативний вплив перегріву стає занадто значним. Перегрів викликає ушкодження рослини, котре називається *запалом*. Запал виявляється через деякий час у вигляді плям на листках, забарвлених по-різному. На листках пшениці з'являються жовті плями, у вівса – червоні, у більшості рослин – коричневі або червонясто-коричневі.

Відомий інший вид ураження від атмосферної посухи – *захват*. Захват спостерігається набагато рідше, ніж запал, і зв'язаний із таким режимом атмосферної посухи, коли за порівняно не дуже високих температур спостерігається сильний вітер і висока сухість повітря. При цьому листки висихають, зберігаючи своє зелене забарвлення.

Від суховіїв найсильніше порушується метаболізм листків. У них починається протеоліз, і оскільки в цих умовах фотосинтез пригнічений, амінокислоти й аміди швидко витрачаються на дихання, вивільняючи великі кількості аміаку. За суховіїв у природних умовах аміак, який утворився в листках, швидко перерозподіляється в корені. Тут він зустрічається з добре

розвиненими ензиматичними системами, нормально пристосованими для асиміляції аміаку з ґрунту. Тому, поки корені не витратили запасу цукру і не втратили своєї активності, аміак, який надходить з листків, знову включається до складу амінокислот, особливо амідів, і в такому вигляді транспортується в пагони. Однак за тривалого суховію корені втрачають здатність до ресинтезу амінокислот і амідів, унаслідок чого аміак, який надходить у них, повертається з пасокою в надземні органи без використання. Так за суховію може виникати циркуляція аміаку. Його концентрація поступово збільшується, і незабаром це призводить до отруєння рослини, що настає до досягнення критичного ступеня в'янення. У жаростійких рослин добре функціонує система синтезу органічних кислот і зв'язування ними аміаку.

Деякі автори вважають основною причиною ушкодження рослин денатурацію і коагуляцію колоїдів протоплазми. На думку більшості дослідників, високі температури руйнують білково-ліпідний комплекс, який складає основу поверхневого шару цитоплазми, а це тягне за собою втрату клітинами осмотичних властивостей і призводить до їхнього відмирання. Навіть температура +35 °С за тривалого впливу виявляється згубною для рослини, тому що в цьому випадку процес дихання інтенсивніший, ніж фотосинтез, в якого температурний оптимум більш низький.

За високої температури мітохондрії сильно вакуолізуються, руйнуються кристи, втрачається здатність до фосфорилювання. У малоушкоджених хлоропластів спостерігається розшарування гран, за більшого пошкодження хлоропласти набрякають, ламели розшаровуються з утворенням вакуолеподібних проміжків.

У пшениці дія високих температур під час кушіння призводить до ушкодження конуса наростання, в якому саме відбувається диференціювання колосків. Як результат – зменшується їхня кількість у колосі, отже, падає врожай. У картоплі занадто високі температури призводять до стовбуріння і виродження бульб. Оптимальна температура для бульбоутворення 17 °С.

Жаростійкість. Високі температури рослини переносять гірше, ніж низькі. Зниження температури взимку рослини можуть витримувати протягом декількох місяців, тоді як перегрів викликає загибель у більшості рослин уже через кілька годин. Справжні термофіли серед вищих рослин майже відсутні, хоча деякі сукуленти (*Opuntia*), що пристосовані до умов жаркого клімату, витримують температуру 60–65 °С. Здебільшого термофіли – це різні бактерії, деякі водорості, які живуть у термальних джерелах або кратерах вулканів. Вони здатні витримувати температури 60–90 °С.

Стійкість до дії високих температур називається *жаростійкістю*. Жаростійкі рослини здатні витримувати вплив високих температур без помітної для себе шкоди (а сільськогосподарські рослини – без зниження врожайності). Для вегетативних органів рослин високими є температури 40–60 °С. Насіння витримує температуру 70–80 °С, а у висушеному стані й понад 100 °С.

Ще в 1935 р. І.Саппер проводив випробування жаростійкості рослин у

термостатах на світлі й в сухій атмосфері теплиці або в атмосфері, насиченій водяною парою. Експерименти тривали півгодини, у деяких випадках протягом декількох діб. Водні рослини нагрівалися протягом декількох діб.

Ушкодження вивчали під мікроскопом та оцінювали за 5-бальною шкалою. З урахуванням температурного максимуму, за якого, на думку І.Саппера, ще не відбувається ушкодження і загибелі рослин, за ступенем жаростійкості було виділено шість груп:

1) водні рослини з низьким температурним максимумом 38,5 °С (елодея – *Elodea callitrichoidea*) і 41,5 °С (валіснерія – *Vallisneria*);

2) тіньові рослини з максимумом 40,5–42,5 °С (квасениця – *Oxalis acetosella*, розрив-трава дрібноквіткова – *Impatiens parviflora*);

3) рослини, що зростають у затіненні, із температурним порогом 45,0–46,0 °С (гравілат – *Geum urbanum*, чистотіл – *Chelidonium majus*, деякі папороті, наприклад аспленій зелений – *Asplenium viride*);

4) рослини сонячних і сухих місцеперебувань із температурним максимумом до 48,0 °С;

5) більш мезоморфні рослини, в яких виявлена різноманітність температурних максимумів: 49,5 і 47 °С – паслін чорний (*Solanum nigrum*), 47 °С – дурман (*Datura stramonium*), 44–45 °С – кукіль (*Agrostemma githago*).

б) сукуленти мали найвищий температурний поріг: очиток (*Sedum*) – 48,5–50 °С, інші види – 50 °С, але не вище 54 °С. Таким чином, серед вищих рослин найбільшу жаростійкість мають сукуленти. Вони містять незначну кількість вільної води: вода зв'язується пентозами. Для сукулентів притаманна і значно менша кількість осмотично активних речовин (осмотичний тиск у кактусів невеликий). Кактуси у зв'язку з таким відношенням вільної і зв'язаної води характеризуються пониженим обміном.

Отже, чим сухіше середовище існування рослин, тим вища їхня жаростійкість.

Велику роль у жаростійкості рослин відіграє в'язкість цитоплазми. Розрізняють два типи жаростійкості: органічну й обумовлену. Органічна жаростійкість визначається наявністю біохімічних адаптацій: високою термостабільністю колоїдів цитоплазми; значним вмістом міцнозв'язаної води, що зумовлює високу в'язкість цитоплазми; наявністю осмотично активних речовин, які мають місце і в посухостійких рослин (пролін, бетаїн, багатоатомні спирти, вуглеводи, гідрофільні олігопептиди); підвищеним вмістом органічних кислот, що зв'язують аміак; знешкодженням продуктів ПОЛ за допомогою системи антиоксидантів. Важлива роль у формуванні органічної жаростійкості також належить здатності рослин тривало підтримувати стабільний рівень дихання в широкому діапазоні зміни температур. Це необхідно для енергетичного забезпечення обміну речовин, зокрема для синтезу органічних кислот, що беруть участь у детоксикації продуктів, які накопичуються у разі перегріву.

Обумовлена жаростійкість полягає в здатності рослин не допускати перегріву завдяки захисним морфолого-анатомічним адаптаціям: ксероморфній

структурі листків, їх вертикальній орієнтації, опушенню листків, наявності воскового шару тощо.

Прикладом рослин з органічною жаростійкістю є диня. Температура в'ялих листків може досягати до 60 °С, при цьому вони залишаються живими і не відмирають. У кавуна, навпаки, у сильну жару листки перебувають у тургорному стані, оскільки завдяки добре розвиненій кореневій системі він добуває воду з великих глибин і, підвищуючи транспірацію, самоохолоджується. Отже, кавун – приклад рослини, для якої характерна обумовлена жаростійкість.

У разі підйому температури на 8–10 °С вище оптимальної включається стресова програма синтезу *білків теплового шоку* (БТШ). Ці білки утворюються в усіх організмів прокаріотичної і еукаріотичної природи. У рослин БТШ вперше були знайдені в 1980 р. Вони представлені групами високомолекулярних (60–110 кД) і низькомолекулярних (15–35 кД) білків. Встановлено, що кожна родина БТШ кодується, зазвичай, декількома генами, що відрізняються регуляцією їхньої активності, а також спостерігаються модифікаційні процеси БТШ після закінчення їхнього синтезу.

Утворення стресових білків має тимчасовий характер. Їхній біосинтез від моменту дії несприятливого фактора триває декілька годин. Він найчастіше проходить у дві фази: спочатку утворюється група так званих “ранніх білків”, а потім – “пізніх”.

Підвищення температури до деяких критичних меж призводить до надтекучості ліпідів і дезінтеграції мембран, тому в термостійких рослин виявлені модифікації ліпідів, що спрямовані на підвищення структурної міцності бішару і підвищення температури фазового переходу ліпідів. Температура такого переходу і зміни в'язкості, що його супроводжують, залежать від довжини вуглеводневих ланцюгів і числа подвійних зв'язків жирних кислот, що входять до складу ліпідів. Наявність подвійних зв'язків, котрі знаходяться майже завжди у *цис*-положенні, у ланцюгах утворюють вигини і це зменшує енергію стабілізації бішару, тобто робить мембрану більш текучою. На міцність бішару впливає вміст у ньому стероїдів. Основний механізм регуляції температури фазового переходу, а отже і підтримання необхідної в'язкості бішару за зміни температурних умов, полягає в зміні жирно-кислотного складу ліпідів. Пристосування до підвищених температур пов'язано з включенням у ліпіді жирних кислот з довгими вуглеводневими ланцюгами і меншим числом подвійних зв'язків.

Зміни ступеня ненасиченості жирних кислот і довжини ацильних ланцюгів у ліпідах контролюється за допомогою ряду ферментів. До них відносяться десатурази, тіоестерази та елонгази. Тіоестерази відповідають за подовження ацильного ланцюга і забезпечують переважно накопичення C₈₋₁₀, C₁₂, C₁₄, C₁₆₋₁₈ жирних кислот. Елонгази подовжують ланцюг жирних кислот до 20, 22 і 24 вуглеводневих атомів.

Компенсація температурних ефектів відбувається шляхом зміни властивостей ферментів, тобто їхньої енергії активації. Це здійснюється

внаслідок модифікації молекул ферментів (утворення їхніх нових різновидів зі зміненою каталітичною активністю).

Критичні періоди зневоднення і перегріву. Рослини не однаково реагують на перегрів і зневоднення в різні періоди свого розвитку. Період найбільш високої чутливості до перегріву і зневоднення називається *критичним періодом*. У більшості видів рослин найсильніше знижується стійкість у період генеративного розвитку.

Особливо різко виражені й найбільш вивчені критичні періоди в хлібних злаків, зокрема в пшениці. У хлібних злаків критичними, як вважає Н.А.Максимов, є два періоди: перший – від кінця куціння до колосіння і другий – від закладення так званої п'яточки, до кінця молочної стиглості, тобто період росту і наливу зерна. Найбільш сильно ушкоджуються злаки в період формування статевих клітин. Зниження врожаю в цю фазу відбувалося через зменшення кількості зерен у колосі й абсолютної маси зерен. Посуха у фазі формування зерна позначилася на зменшенні розмірів і виповненості зерна.

Під час посухи в критичний період відбувається відмирання стінок пиляка, лізується тапетум і надходження живильних речовин до пилкових зерен, які утворюються, припиняється. Тому навіть за порівняно великих кількостей вуглеводів у колосі відбувається справжнє голодування статевих елементів у період їхнього формування.

Установлено, що в'язкість плазми, а також її пластичність у критичний період різко падає, що є, ймовірно, однією з основних умов високої чутливості рослин до перегріву і зневоднення в цей період розвитку. Лише справжні ксерофіти не знижують еластичність і в'язкість цитоплазми під час цвітіння і є стійкими до зневоднення в критичний період. Кінцем критичного періоду варто вважати закінчення процесу запліднення. Зовнішньою ознакою цього періоду в злаків є опускання приймочек.

Методи підвищення посухостійкості і жаростійкості. Помітне підвищення посухостійкості деяких сільськогосподарських культур викликають добрива, що містять мікроелементи, наприклад цинк, мідь.

Спосіб загартовування рослин був запропонований П.О.Генкелем. Сутність методу полягає в тому, що насіння, яке наклюнулося, піддається одноразовому замочуванню і підсушуванню. Це підвищує водоутримувальну силу біоколоїдів цитоплазми, посилює інтенсивність обміну речовин, фотосинтезу та інших процесів. Загартовані рослини набувають структури, властивої посухостійким рослинам і утворюють більш розвинену кореневу систему. П.О.Генкель запропонував метод підвищення жаростійкості рослин шляхом обробки насіння 0,25 %-вим розчином CaCl_2 протягом 20 хв.

Нанесення на пластинку листка кінетину збільшувало жаростійкість рослини. Обробка цією речовиною навіть після впливу високої температури сприятливо діяла і допомагала рослині переборювати шкідливі наслідки нагрівання. Сутність позитивної дії дослідники вбачають у тому, що кінетин сприяє біосинтезу амінокислот, що дозволяє зберегти після нагрівання листка вміст білка на рівні норми.

11.3. СТІЙКІСТЬ РОСЛИН ДО НИЗЬКИХ ТЕМПЕРАТУР

Поняття про зимостійкість. У районах із холодною зимою часто спостерігається загибель рослин за дії від'ємних температур, тобто вимерзання. Особливо схильні до вимерзання озимі злаки, плодові та ягідні рослини.

Під *морозостійкістю* розуміють здатність рослин переносити без ушкоджень від'ємні температури. Ступінь морозостійкості визначається найнижчою температурою, за якої рослина не вимерзає. Вегетуючі рослини є менш морозостійкими, ніж рослини в стані спокою. Так, морозостійкість сосни, берези, ялини влітку за штучного охолодження незначна, до мінус 5 °С, а взимку рослини витримують охолодження мінус 55 °С.

Причини загибелі рослин за температури нижче 0 °С та механізми стійкості. Н.А.Максимов установив на вегетуючих рослинах, що за однакової температури швидке заморожування є більш згубним, ніж повільне. На початку заморожування кристали льоду утворюються в міжклітинниках із парів води. З поверхні клітини вода випаровується і переходить у лід. Вода в клітинах поступово охолоджується нижче нуля, вона не встигає перейти в міжклітинники і замерзає в клітині. Кристали льоду, що утворилися в шарах протопласта, порушують його структурну організацію, клітина відмирає. За швидкого зниження температури лід утворюється в клітинах, що спричинює їхню загибель. За порівняно повільного зниження температури (0,5–1,0 °С/год) кристали льоду з'являються тільки на поверхні оболонки, які межують із міжклітинниками. Кристали льоду, що ростуть тут, поступово відтягують воду з цитоплазми і клітинного соку.

Існує видова специфіка в реакції рослин на утворення льоду в тканинах. Бульби картоплі й коренебульби жоржини гинуть відразу. Помірне проморожування переносять цибуля, капуста. Озимі злаки (жито, пшениця), рослини полярих країн не гинуть за температури мінус 15–20 °С.

Бруньки, що знаходяться у спокої, здатні витримувати морози до мінус 25–30 °С.

Утворення позаклітинного льоду і пов'язаний з цим відтік води з клітин стимулюються спеціальними речовинами, які клітини виділяють в апопласт. Вони є центрами кристалізації води і підвищують температурний поріг зародкоутворення льоду. Такі сполуки називаються *гетерогенними нуклеаторами*, а стимульований ними процес зародкоутворення льоду – *гетерогенною нуклеацією*. Гетерогенні нуклеатори можуть бути білкової, фосфоліпідної і поліцукрової природи.

Якщо льоду утворюється небагато, то після відтавання рослина може залишитися живою. Наприклад, у листках капусти за температури мінус 5–6 °С утворюється деяка кількість льоду в міжклітинниках. Після відтавання листки переходять до нормального стану.

Висушуюча дія льоду особливо небезпечна за тривалої дії низьких температур і подібна до зневоднення за посухи. Глибоке зневоднення колоїдів плазми і є однією з основних причин загибелі клітин під час вимерзання.

Вихід води назовні при позаклітинному утворенні льоду хоча і запобігає утворенню внутрішньоклітинного льоду, проте супроводжується несприятливою для клітини дегідратацією. У зв'язку з цим адаптація й акліматизація рослин до низьких температур формує механізми, що підвищують стійкість клітин до зневоднення. Захист клітин пов'язаний з біосинтезом осмопротекторів, перш за все низькомолекулярних цукрів і поліспиртів. Вони знижують температуру замерзання внутрішньоклітинного середовища.

Втрата води клітинами через позаклітинне утворення льоду призводить до зменшення об'ємів протопластів і до концентрування в них шкідливих для рослин речовин (іони Na^+ , Cl^- , активні форми кисню тощо). Змінюється конформація біополімерів, що в найбільш гострих випадках призводить до денатурації білків. Сильна дегідратація може спричинити порушення зв'язку між ліпідами і білками цитоплазми, появу ділянок без білків. Як за дії посухи, ґрунтового засолення, так і за дії низьких температур у багатьох рослин спостерігається деградація фосфоліпідів мембран унаслідок активації фосфоліпази D. Роль активатора відіграють іони Ca^{2+} , концентрація яких за деструктивних змін мембран підвищується. Розщеплення фосфоліпазою D фосфатидилхоліну стимулює утворення перекисних сполук ліпідів вільнорадикальної природи, накопичення малонового діальдегіду та інших токсичних сполук. Порушується електронний транспорт у мембранах хлоропластів.

У морозостійких рослин вода, що залишилася в клітинах після утворення льоду в міжклітинному середовищі, не замерзає з подальшим зниженням температури. В основі здатності рослин зберігати воду в клітинах у рідкому стані за дуже низьких температур лежить так званий *механізм переохолодження*. Така вода називається *переохолодженою*. Температура утворення льоду в клітинах, вище за яку вода знаходиться в переохоложеному стані, приблизно співпадає з нижньою температурною межею виживання рослин. Здатність води до переохолодження пов'язана з незвичайними властивостями води і наявністю в клітинах низькомолекулярних кріопротекторів та відсутністю гетерогенних нуклеаторів. Значна частина внутрішньоклітинної води знаходиться у зв'язаному стані. У зв'язуванні води беруть участь як біополімери, так і осмопротектори, особливо ті з них, котрі містять велику кількість гідроксильних груп. Наприклад, гідратна оболонка манітолу має 200–250 молекул води. Надзвичайні властивості внутрішньоклітинної води зв'язані також з наявністю в клітинах численних поверхонь розподілу фаз. Поблизу цих поверхонь вода може сильно переохолоджуватися. Переохолоджена вода не виходить із клітин у міжклітинники через створення анатомічних бар'єрів.

Стан переохолоджених клітин можна охарактеризувати як *фізіологічний спокій*. У цьому стані відсутні процеси росту і диференціювання, але йдуть процеси підтримання. З ними пов'язано збереження дихання і фотосинтезу. У ялини (*Picea abies*) фотосинтез, наприклад, спостерігається при мінус 14 °С, у багатьох морозостійких рослин дихання відбувається при мінус 18–20 °С.

Якщо рослину занурюють у рідкий азот, що має температуру мінус 196 °С, то вся вода в клітинах миттєво переходить у твердий стан без утворення кристалів льоду (так званий аморфний лід). За моментального заморожування рослина не гине і після відтавання не виявить ушкоджень. Тільки відтавання повинно бути швидким, щоб вода не встигала утворювати кристали льоду під час переходу від наднизької температури до позитивної.

Отже, у разі дуже швидкого охолодження вода клітинного соку і протопласта стає твердим аморфним тілом. Воно не має кристалічної будови і його не можна вважати льодом. Вода знаходиться не в замерзломому, а у *вітрифікованому* стані. Перехід води до твердого аморфного стану називається *вітрифікацією*. Вітрифікація ще раз підтверджує, що причиною загибелі клітини під час заморожування є кристали льоду, які утворюються серед субмікроскопічних структур. Процес вітрифікації дуже цікавий, тому що виявляється можливість виживання організмів за майже повного або навіть повного припинення життєвих процесів.

У клітинах рослин синтезуються високополімерні сполуки, що отримали назву біологічних антифризів. Вони виділяються у міжклітинне середовище. Вагається, що вони перешкоджають позаклітинному утворенню льоду, особливо в тих органах і тканинах, клітини яких повинні зберігати максимальну кількість води і знаходитися в переохоложеному стані. У зимуючих рослин антифризна активність виявлена в клітинних стінках всіх органів. Восени при закалюванні рослин виділення антифризів у міжклітинне середовище посилюється. Відомі антифризи білкової, глікопротеїнової та поліцукрової природи. З антифризів поліцукрової природи широко розповсюджені арабаноксилани. Дія антифризів заснована на наявності в їхніх молекулах великої кількості полярних угруповань. За рахунок водневих зв'язків молекула антифризу міцно адсорбується на кристалі льоду, що створює термодинамічний бар'єр для приєднання до кристалу нових молекул H_2O . Таким чином здійснюється блокада росту кристалів льоду.

Отже, основними причинами загибелі клітини за низьких від'ємних температур є зневоднення та механічне стискання льодом, що пошкоджує клітинні структури.

Загартування рослин. В озимих і багаторічних рослин восени і на початку зими відбуваються складні, посилюючі морозостійкість рослин процеси, названі в сукупності *загартуванням*. Біохімічна і фізіологічна сутність загартування була розкрита в наукових роботах І.І.Туманова і його співробітників. Загартування проходить на світлі у дві основні фази: за низьких позитивних температур, потім повільне охолодження за умов від'ємних температур. Загартування спрямоване на запобігання утворенню льоду всередині клітини і підвищення стійкості до внутрішньоклітинного льоду (якщо він утворився) для зменшення зневоднення і механічної деформації протопласта.

Перша фаза загартування. В озимих рослин, що не мають періоду спокою, у першій фазі відбувається уповільнення ростових процесів. Сонячна

погода забезпечує нагромадження цукрів, а низька температура знижує до мінімуму їхню витрату на дихання. Загартуванню сприяє знижена температура ($-5\text{ }^{\circ}\text{C}$) уночі.

Стійкість до морозів обумовлюється нагромадженням *кріопротекторів*. До них належать моно- і олігоцукри, гідрофільні білки, багатоатомні спирти (гліцерол, сорбітол, манітол), амінокислоти (пролін). Підвищення концентрації розчинених речовин зменшує імовірність замерзання, оскільки точка замерзання клітинного соку при цьому знижується. Вода, що зв'язується у вигляді гідратних оболонок, не замерзає і не транспортується. Накопичення олігоцукрів виявляє захисну дію на білки цитоплазми.

Деревні рослини звичайно запасують у тканинах крохмаль, що гідролізується вже в першій фазі загартування. Гідроліз крохмалю приводить до нагромадження захисних речовин – моноцукрів. Кріопротекторну функцію мають молекули геміцелюлоз (ксилани, арабіноксилани), котрі обволікають кристали льоду і гальмують їхній ріст.

У клітинних мембранах також відбуваються зміни, що роблять їх менш крихкими в разі низьких температур. Підвищується ступінь ненасиченості ліпідів мембран. У результаті цього знижується точка їхнього плавлення, і вони залишаються напіврідкими за більш низьких температур. До кінця першої фази загартування клітини рослин переходять до стану спокою. У деревних рослин спокій настає на початку осені й у першу фазу загартування він лише поглиблюється. Рослини, що вступили в спокій до загартування, проходять першу фазу дуже швидко або не потребують її.

Важлива роль в адаптації рослин до низьких температур належить фітогормону АБК. Стійкість багатьох рослин до заморозків може підвищуватися в разі обробки їх АБК. За дії низьких позитивних температур або за скорочення світлового періоду концентрація фітогормону в тканинах рослин різко підвищується.

Після закінчення першої фази загартування рослина стає стійкішою і здатною виносити температури не нижче мінус $10\text{--}12\text{ }^{\circ}\text{C}$. Більшої стійкості рослина досягає після проходження другої фази загартування.

Друга фаза загартування настає після зниження температури повітря до мінус $10\text{--}20\text{ }^{\circ}\text{C}$. Відбуваються ті фізико-хімічні процеси, що зв'язані зі значним зневодненням клітини. Зневоднення клітини перешкоджає утворенню льоду в протопласті.

Під час перебігу другої фази загартування здійснюються два основних пристосувальних процеси. По-перше, транспортування із клітини вільної води, яка залишилася після проходження першої фази загартування, до місць позаклітинного утворення льоду. Основну роль при цьому відіграють мембрани внаслідок підвищення вмісту ненасичених жирних кислот. По-друге, рослини відповідають на низькотемпературну обробку експресією ряду генів. Продукти цих генів отримали назву *білків холодового шоку* (БХШ). Значна частина цих білків ідентифікована, проте функціональна роль більшості з них залишається нез'ясованою. Способом захисту від ушкоджень є синтез великої

кількості нових типів білків, що мають особливо високу здатність до гідратації. Гідратаційна вода утримується поблизу молекул білка силами, які запобігають утворенню кристалів льоду. Встановлено, що у багатьох рослин в осінній час такі білки синтезуються, а навесні рослина використовує їх у метаболізмі. У білках, від яких залежить холодостійкість, особливо багато сульфгідрильних груп (-SH) та інших гідрофільних угруповань. Вони сприяють утриманню води і перешкоджають зближенню молекул білка. Водоутримувальні сили збільшуються за рахунок й інших кріопротекторів. Загартовані клітини з концентрованим клітинним соком не пошкоджуються, бо в цей період знаходяться в хімічно інертному стані.

Зміна властивостей білків і поступове зневоднення спричинюють перехід цитоплазми в процесі загартування зі стану золю в гель.

Під час загартування спостерігається збільшення активності пероксидази і значно інактивується аскорбіноксидаза і поліфенолоксидаза, накопичується відновлена форма аскорбінової кислоти. Вважають, що пероксидаза є одним з основних ферментів дихальної системи в зимуючих рослин.

Морозостійкість рослин підвищується східчасто, різко посилюючись при завершенні процесів окремих етапів – спокою, першої фази і другої фази загартування. Озимі зернові хліба набувають здатності переносити температуру мінус 20–25 °С. Унаслідок загартування кристали льоду утворюються не в клітині, а в міжклітинниках. Кількість кристалів льоду, які утворюються в них, менша, ніж у незагартованих рослин.

З настанням потепління (приблизно з березня) морозостійкість починає падати і цілком втрачається на початку вегетаційного періоду. Деревні рослини після виходу зі спокою втрачають загартування до низьких температур і можуть сильно ушкоджуватись або навіть загинути з поверненням холодів навесні.

Зимостійкість. Причиною загибелі рослин взимку можуть бути низькі температури, висушування, сонячні опіки, а для озимих ще й вимокання і випрівання. *Зимостійкість* – це здатність рослини переносити несприятливі зимові умови. Поняття зимостійкості ширше, ніж морозостійкість.

Для деревних і чагарникових рослин часто найбільші ушкодження заподіює низька температура в сполученні з дією холодного повітря, що висушує. Захисні пристосування від зимового висушування – коркові тканини, покриття бруньок щільними лусками і просочування смолою.

Несприятливою умовою є зміна морозів відлигами, що призводить до виходу рослини зі спокою, а це у свою чергу різко знижує морозостійкість. Після відлиги навіть незначні морози можуть виявитися згубними.

Негативну дію на рослини справляє крижана кірка, котра утворюється в тих місцевостях, де спостерігається часте чергування морозу і відлиги. Крижана кірка підсилює тиск льоду на рослину, і загибель під нею настає, як правило, за більш високої температури, ніж за звичайного вимерзання рослин.

Випрівання озимих культур спостерігається за тривалого перебування під сніговим покривом (не менше 2–3 місяців). Температура на поверхні ґрунту

тримається від 0 до 3 °С. При цьому може відбуватися відтавання рослин, що викликає підвищення інтенсивності дихання, витрачаються цукри. Їхня кількість знижується з 20–25 % до 4 %, а іноді й до 2 %. Це призводить до виснаження рослин. Навесні такі рослини стають жертвою гнилі *Fusarium nivale*. Чим глибший спокій має сорт, тим він буде стійкішим до випрівання.

Випирання рослин відбувається в тому випадку, коли під час сильних заморозків замерзає верхній шар ґрунту на глибину 2,5–5 см. Якщо подальшого зниження температури не відбувається, то цей шар ґрунту починає ссати воду по капілярах із незамерзлих нижніх шарів. У результаті всередині ґрунту утворюється крижаний прошарок, що піднімає замерзлий шар ґрунту, відриваючи його від незамерзлого. У разі випирання рослин відбувається розрив кореневої системи.

Основні заходи боротьби з випиранням: виведення сортів із кореневою системою, яка сильно розтягується; зниження вмісту води на поверхні ґрунту; снігозатримання.

Вимокання викликається застоєм води на поверхні ґрунту. Причиною загибелі рослин є нестача кисню.

Холодостійкість теплолюбних рослин. Багато теплолюбних рослин вирощується в районах із коротким літом. Вони часто гинуть від весняних і осінніх приморозків. Рослини, в яких за температур, близьких до нуля (від 1 до 10°С), не виявляються ознаки ушкодження і не знижується продуктивність, називаються *холодостійкими*.

Стійкість рослин до низьких позитивних температур зв'язана з їхнім географічним походженням. Найбільш чутливими до холоду є тропічні рослини, що можуть ушкоджуватися навіть у м'якому субтропічному і тропічному кліматі за короткочасного спаду температури.

Встановлено, що охолодження рослин огірків протягом 3–6 діб (+3...+5°С) є летальним. Сильно зів'ялі рослини можуть довго (до 10 діб) перебувати за низької температури (наприклад 7 °С) без повного висихання. Дещо стійкішими до холоду є гарбузи, томати, ще більш стійка соя. Її листки не в'януть навіть протягом тижневого охолодження. Дія охолодження понад двох тижнів викликає загибель рослин сої. Значна холодостійкість притаманна соняшнику і кінським бобам. У соняшнику тільки після двох із половиною тижнів охолодження виявляються перші ознаки ушкодження нижніх листків (підсихання країв, поява бурих плям). У бобів не помічається зовнішніх ознак ушкодження протягом трьох тижнів охолодження. Однак сильно гальмуються ростові процеси, які відновлюються після перенесення рослин у тепло (П.О.Генкель).

Теплолюбні рослини, за даними С.М.Іванова, у порядку зростання стійкості до холоду можна розташувати таким чином: огірки, бавовник, квасоля, кукурудза, баклажани, сорго, просо, кунжут, тюльпани, гречка.

Низькі позитивні температури порушують обмін речовин і змінюють колоїдно-хімічні властивості протоплазми. Інтенсивність дихання зростає, але погіршуються процеси перенесення енергії. Порушується зв'язок ліпоїдів і

білків у хлоропластах. Хлоропласти дегенерують і розпадаються. Збільшується в'язкість протоплазми у процесі поступового зневоднення клітин. Це призводить до її ущільнення і коагуляції. В'янення і підсихання листків – найбільш загальна зовнішня ознака “застуди” теплолюбних рослин. Збліднення листків унаслідок руйнування хлорофілу за дії холоду спостерігається в рису, гороху, люфи та в інших рослин.

Холодостійкі форми відрізнялися від нехолодостійких більш високим рівнем вмісту хлорофілу і жовтих пігментів. Установлено, що загибель проростаючого насіння багатьох теплолюбних рослин за низької позитивної температури підсилюється, якщо в ґрунті накопичуються токсичні продукти обміну фітопатогенних грибів. Обробка насіння фунгіцидами підвищує холодостійкість.

Є декілька методів, які дозволяють збільшити стійкість рослин до охолодження:

- 1) вплив низьких позитивних або невеликих від'ємних температур на набубнявіле насіння;
- 2) застосування перемінних температур на набубнявілому насінні;
- 3) загартування розсади холодом. Температура 10 °С підвищує стійкість рослин до більш низьких (2–5 °С) позитивних температур;
- 4) обробка набубнявілого насіння розчином аміачної селітри (0,25 %);
- 5) дія на насіння мікроелементами.

Проте адаптивні можливості, як правило, невеликі. Стійкість рослин формується під впливом не одного, а системи факторів.

11.4. СОЛЕСТІЙКІСТЬ РОСЛИН

Пристосування рослин засолених місць існування. Велика кількість ґрунтів характеризується підвищеним вмістом солей, які виявляють шкідливу і навіть згубну дію на рослинний організм. Природні причини засолення ґрунтів – вихід на поверхню покладів солі, підняття солей з нижніх горизонтів за інтенсивного випаровування ґрунтового розчину тощо. Антропогенними чинниками є забруднення ґрунтів, надлишок мінеральних добрив, надходження неочищених побутових та промислових стоків. До засолення ґрунтів призводить нераціональне зрошення.

Засолені ґрунти частіше зустрічаються в посушливих місцях. Засолення пов'язано здебільшого з підвищеним вмістом натрію в ґрунті. Залежно від переважного нагромадження окремих солей натрію засолення може бути сульфатним, хлоридним, содовим або змішаним. Найбільш шкідливий вплив виявляє содове засолення.

У табл. 11.1 наводиться порівняльна отруйність солей, якщо за одиницю прийняти отруйність сірчаноокислого натрію.

Засоленість ґрунту змінюється протягом року. Починаючи з весни і до осені вона підвищується, а з осені до весни – знижується. Солі вимиваються з поверхні й переходять у ґрунт.

Таблиця 11.1. Порівняльний ступінь отруйності солей для рослин, ум. од. (В.В.Єгоров, 1954)

Сіль	Ступінь отруйності солі	Неотруйні солі
Na ₂ SO ₄	1	MgCO ₃
NaHCO ₃	3	CaCO ₃
MgSO ₄	3–5	CaHCO ₃
MgCl ₂	3–5	CaSO ₄
NaCl	5–10	–
Na ₂ CO ₃	10	–

Відзначається слабке, середнє і сильне засолення ґрунту, яке залежить від вмісту в ньому солей. Одна з класифікацій засоленості ґрунту наводиться в табл. 11.2.

Солестійкі рослини, що зростають на засолених ґрунтах, називаються *галофітами* (від гр. *hals* – сіль і *phyton* – рослина). Рослини, які ростуть на незасолених ґрунтах і прісних водоймищах, називаються *глікофітами* (від гр. *glykys*, що означає солодкий).

Таблиця 11.2. Класифікація засоленості ґрунту

Ступінь засолення	Вміст солей, г/100 г ґрунту
Незасолені	менше 0,1
Дуже слабкозасолені	0,20–0,25
Слабкозасолені	0,25–0,50
Середньозасолені	0,50–0,70
Сильнозасолені (солончаки)	0,7–1,0 і вище

Водорості морів і океанів належать до первинних галофітів. Вони живуть в умовах постійного високого засолення. Галофіти, що заселяють засолені ґрунти, порівняно з морськими галофітами, зазнають великих коливань солоності. Однак, на відміну від морських галофітів, у наземних галофітів у засолений субстрат занурена тільки їхня коренева система.

Вагомий внесок у вивчення солестійкості рослин зробили вчені Б.О.Келлер, Г.Р.Матухін, П.О.Генкель, Б.П.Строганов та ін.

Б.О.Келлер встановив, що насіння галофітів краще проростає на прісній воді, аніж на солоній. Згодом, у процесі росту, ці рослини дуже швидко набувають стійкості проти впливу засолення. Це свідчить про те, що в наземних галофітів стійкість проти засолення є вторинною ознакою, котра виникла в процесі еволюції як пристосування до засолення ґрунтів. П.О.Генкель дає визначення галофітам як рослинам, що в процесі філогенезу внаслідок природного добору легко пристосовуються до умов засолення. Вивчаючи солестійкість мангрової рослинності (дерев, чагарників), він знайшов у них важливі фізіологічні пристосування. Наприклад, у цих рослин розвиваються численні корені-підставки, які немовби піднімають крону дерева над землею і захищають її від дії на неї солоної води під час припливу. Розташовані в солоному мулі корені утворюють велику кількість дихальних

коренів. Для мангрових рослин характерна *viviparia* – явище, за якого зародок насіння проростає вже на рослині. Це також пов'язано з пристосуванням до засолення. У солоний мул потрапляє вже достатньо великий проросток (30–50 см), який під час розвитку на материнській рослині частково адаптується до засолення.

Галофіти поділяють на три групи.

1. *Соленакочуючі справжні галофіти (евгалофіти)* містять у своїх органах значну кількість солей. Вони ростуть на найбільш засолених вологих ґрунтах (солончаки морських узбереж, береги тимчасових і постійних солоних озер). Прикладом може бути солонець (*Salicornia europaea* L.), содник (*Suaeda maritima* (L.) Dumort.) тощо. Іноді ці рослини називають солянками. Для солянок є характерним м'ясисте стебло. Всмоктування води забезпечується високим осмотичним потенціалом (40 атм і більше), який розвивається завдяки накопиченню в клітинах великої кількості легкорозчинних солей. Загальний вміст золи у цих рослин досягає 40–45 % їхньої сухої маси. Протоплазма має високу стійкість до солей. Транспірація солянок слабка, чому сприяє сукулентна організація рослин: м'ясисті наземні органи вкриті епідермісом з малою кількістю продихів, запас води становить 90 % живої маси і більше.

2. *Галофіти солевидільного типу (криногалофіти)* забезпечують собі одержання води із засоленого ґрунту також накопиченням солей всередині клітин. Не маючи сукулентної організації, вони багато транспірують, проте надлишок солей в них не накопичується. Це досягається виділенням надлишку солей через гідатоди шляхом гутації. Потім вода випаровується, солі викристалізуються і скидаються з поверхні листка. Для солончаків Чорного моря особливо характерним є кермек Мейера (*Limonium meyeri* (Boiss.)), у басейні Дніпра південного Лісостепу – кермек замшевий (*L. alutaceum* (Stev.)), франкенія (*Frankenia* L.), тамарикс (*Tamarix* L.).

3. *Галофіти соленепроникного типу (глюкогалофіти)* порівняно з евгалофітами містять золи в 5–7 разів менше, що пояснюється малою проникністю для солей протоплазми їхніх корневих клітин. Необхідна величина осмотичного тиску досягається накопиченням розчинних вуглеводів – цукрів (фотоасимілятів). До цієї групи належать різні види полину (наприклад, полин морський – *Artemisia salina* L., п. сантонінський – *A. santonica* L.), що зростають у засолених степах і напівпустелях, а також деякі інші види.

Критичний рівень засолення становить у середньому для глікогалофітів близько 2,5 %, криногалофітів – 3,4, евгалофітів – 4,8 %. Для мезофітів ця величина становить 1,5 %.

Галофітам притаманна висока солестійкість, але їхня продуктивність є низькою. Так, за хлоридного засолення ґрунтів усі фізіологічні процеси в рослинах відбуваються повільніше, ніж у рослин, які ростуть на незасоленому ґрунті. Росту галофітів на засолених ґрунтах сприяє близьке розташування води від поверхні ґрунту (на глибині 1,5–2 м).

Галофіти можуть витримувати високу концентрацію солей у своїх

тканинах тому, що білки цитоплазми їхніх клітин утворюють сполуки з аніонами і катіонами солей, а це знижує інтенсивність обміну і цитоплазма стає менш чутливою до високої концентрації солей. У деяких рослин солонців у клітинному соку накопичується багато органічних кислот, які також можуть зв'язувати частину катіонів. За А.А.Шаховим, основною причиною високої стійкості галофітів є підвищена гідрофільність колоїдів цитоплазми.

Клітини солестійких рослин порівняно з солечутливими мають більш ефективні системи підтримання водного і іонного гомеостазу. Швидкості біосинтезу осмолітів і рівні їхньої акумуляції у цитоплазмі клітин галофітів вищі, ніж у глікофітів, тому галофіти можуть регулювати внутрішньоклітинний осмотичний тиск у широкому діапазоні водного потенціалу ґрунтового розчину. Локалізовані в мембранах клітин стійких рослин білки-експортери Na^+ з цитоплазми мають більш високу активність, ніж гомологічні транспортні системи у нестійких рослин. Існує різниця також і в іонній проникності мембран, через які Na^+ пасивно входить у цитоплазму. Стійкі до NaCl рослини мають більш ефективні системи детоксикації отруйних речовин, у тому числі й активних форм кисню, вміст яких за сольового стресу збільшується.

Стійкість глікофітів до засолених ґрунтів. У глікофітів за умов засолення виявляється певна здатність до перенесення надлишку солей. Відносно стійкість до засолення мають ячмінь, цукровий буряк, бавовник, м'яка пшениця (більшою мірою, ніж тверда). Солі накопичуються в основному в старих тканинах.

Характер пристосування глікофітів до засолення здебільшого визначається типом засолення. Так, якщо переважають у ґрунті хлориди, то інтенсивність дихання й активність ферментів у рослинах знижуються, гідрофільність колоїдів підвищується, з'являються ознаки сукулентності. За сульфатного засолення гідрофільність колоїдів зменшується, а рослини набувають ознаки ксероморфності. Рослини особливо є чутливими до засолення в молодому віці й у фазі цвітіння. За поступового засолення вони пристосовуються до нього і пошкоджуються менше, ніж за раптового впливу на них засолення. Ознакою шкідливої дії солей на глікофіти є карликовий ріст, наявність сольових опіків у вигляді жовтих плям на листках. Клітини пошкоджених рослин бувають переповненими крохмалем і азотними сполуками, які рослина не може використати в процесі росту.

На засолених ґрунтах утруднюється надходження води в рослини. Осмотичний механізм впливу засолення на рослину є найбільш вивченим і тісно пов'язаний з водообміном. Високий осмотичний тиск зовнішнього розчину зумовлює падіння водного потенціалу в клітині, знижує її тургорний тиск, викликає зневоднювання та перерозподіл води між органами, уповільнює щільність ксилемного та флоемного потоків і через них впливає на всі процеси життєдіяльності.

Роботами В.П.Строганова показано, що під впливом засолення порушується азотний обмін, накопичується аміак та інші різко отруйні

продукти, такі як путресцин і кадаверин. Путресцин утворюється в рослинах за хлоридного засолення, а кадаверин – за сульфатного. За даними інших авторів, засолення в рослин порушує процес переамінування. За сульфатного засолення накопичуються продукти окиснення сірковмісних амінокислот (сульфоксиди і сульфони), котрі також є отруйними. Підвищена концентрація солей, особливо хлористих, може діяти як роз'єднувач процесів окиснення і фосфорилювання і тим самим порушувати забезпечення рослин макроергічними сполуками.

Високі концентрації солей пошкоджують поверхневі шари цитоплазми, унаслідок чого зростає її проникність, втрачається здатність до вибіркового поглинання. Відбуваються порушення в ультраструктурі клітин, спостерігаються зміни в хлоропластах, гальмується фотосинтез. Підвищена кількість солей викликає роз'єднання окиснення і фосфорилювання в процесі дихання, що викликає нестачу макроергічних фосфорних сполук для забезпечення процесів життєдіяльності.

Але за дії засолення на рослини синтезуються ферменти, що беруть участь у синтезі речовин-осморегуляторів. Збільшується кількість проліну, цукрів, бетаїну, відбувається синтез стресових білків, підвищується стабільність мембран тощо. Це забезпечує певне пристосування цих рослин до несприятливої дії засолення. Функціонування рослин за умов засолення представлено на рис. 11.2.

Дослідження проблеми солестійкості рослин показало, що якісні зміни в обміні речовин рослин під впливом сольового стресу є однотипними в рослин з різним рівнем стійкості. Відзначаються лише кількісні відмінності швидкості й амплітуди відхилення фізіологічних показників від норми. У пристосованих рослин амплітуда змін менша, ніж у непристосованих.

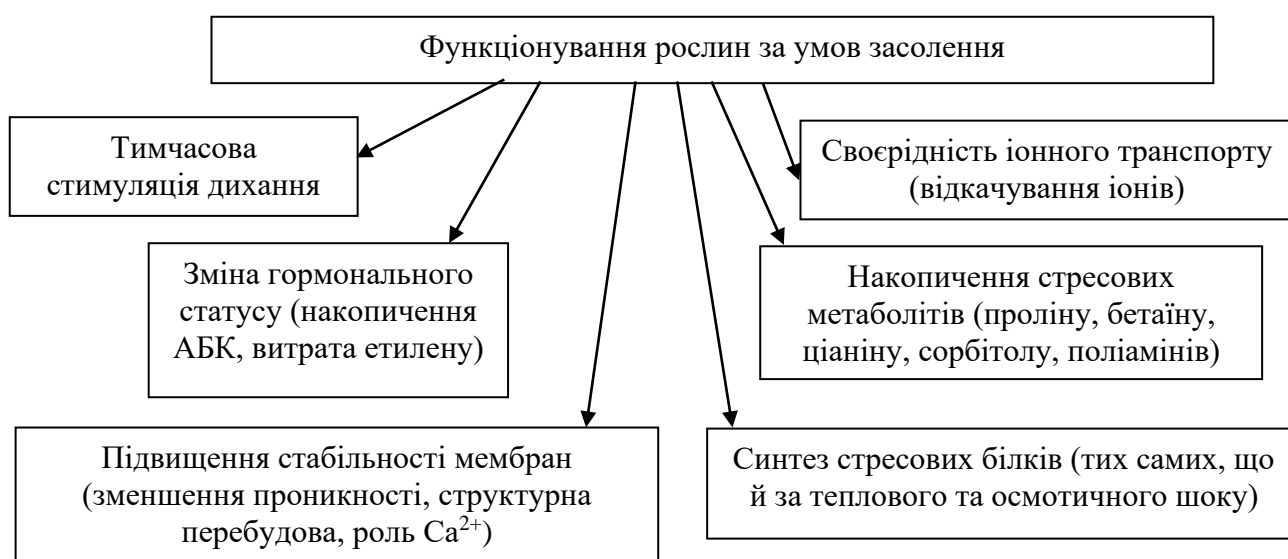


Рис. 11.2. Схема функціонування рослин за умов засолення

Значна увага приділяється в дослідженнях такому компоненту неспеціалізованих клітинних захисних систем, як пролін. *Пролін* –

протеїногенна амінокислота, вміст якої в десятки/сотні разів збільшується за умов посухи, засолення, дії низьких температур й інших чинників, що ініціює падіння водного потенціалу клітинного соку.

Захисна дія проліну пояснюється його здатністю взаємодіяти з макромолекулами, зберігаючи їхню просторову структуру і біологічну активність завдяки стабілізації інтактної гідратаційної сфери білків. Пролін добре розчиняється у воді, маючи не тільки гідрофобну, а й гідрофільну частини. При цьому утворюються агрегати (полімери), що мають властивості гідрофільних колоїдів. Тобто пролін не вступає в інтрамолекулярні гідрофобні взаємодії, що призводить до денатурації білків, а зв'язується тільки з поверхневими гідрофобними залишками. Є дані про антиоксидантну дію проліну: він захищає від пошкодження білки і мембрани завдяки інактивації гідроксильних радикалів й інших високореактивних сполук, що утворюються за дії стресорів. Пролін розглядається також як форма запасання азоту під час стресу, що легко використовується на етапі відновлення, як компонент підтримання клітинного рН-статусу і регуляції клітинного редокс-потенціалу.

Деякі вчені вказують на роль проліну як джерела енергії і відновних еквівалентів. У вищих рослин фермент, лімітуючий швидкість деградації проліну, проліноксидаза, асоційований з внутрішньою мембраною мітохондрій і прямо пов'язаний з дихальною системою транспорту електронів і генерації енергії.

На рис. 11.3 представлена схема біологічної ролі проліну.

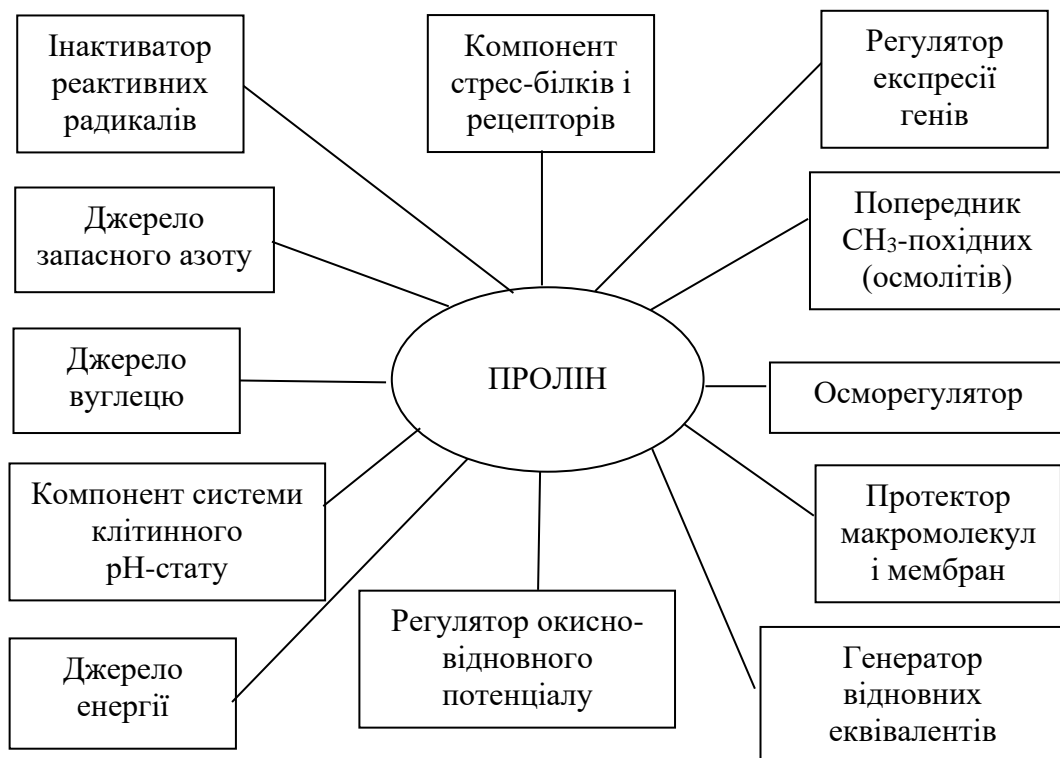


Рис. 11.3. Біологічна роль стрес-індукованого проліну в рослинній клітині

Підвищення стійкості рослин до засолення. Основним способом зменшення впливу засолення ґрунтів на врожай є виведення солестійких

сортів. Проти засолення застосовують дренаж, промивання ґрунтів від надлишку солей взимку. Проводиться вапнування (заміщення Na на Ca). Позитивний ефект дає внесення в ґрунт добрив, особливо мікроелементів, що діють антагоністично на одnobічне засолення.

Підвищує стійкість до засолення передпосівне замочування насіння в 3%-вому розчині NaCl протягом 1,5 год. Для загартування до сульфатного засолення насіння замочують у 0,2%-вому розчині сірчанокиислоґо маґнію.

Внесення у ґрунт калійних добрив сприяє збереженню структури хлоропластів, надходженню та економній витраті води. Калій включається до осморегуляції, знижує рівень АБК і стимулює утворення інших фітогормонів. На засолених ґрунтах дози калійних добрив необхідно збільшувати на 20–30 % порівняно з незасоленими. Обробка рослин кальцієвими солями також підвищує їхню стійкість унаслідок стабілізуювального впливу кальцію на мембрани.

Трансгенні за ферментами біосинтезу осмотиків рослини проявляють підвищену соле-, посухо-, тепло і навіть морозостійкість. Так, введення гена *HVA1*, що кодує синтез *3LEA*-білків у ячмені, призводить до підвищення загальної кількості розчинного білка в листках трансгенних рослин рису. Зростає їхня стійкість і до осмотичного стресу, посухи, засолення. Вчені намагаються використовувати гени галостійких бактерій, які живуть за умов засолення, з метою підвищення солестійкості вищих рослин.

11.5. ДІЯ ІНГРЕДІЄНТІВ ПРОМИСЛОВИХ ВИКИДІВ НА РОСЛИНИ

Вплив кислих газів на рослини. Найбільш токсичними для рослин є кислі гази: фтор, хлор, сірчистий ангідрид, оксиди азоту.

Кислі гази, порушуючи ріст і розвиток рослин (неодноразова зміна листків, вторинний ріст пагонів, а іноді і вторинне цвітіння), можуть знижувати їхню стійкість до інших несприятливих факторів: посухи, заморозків, засолення. Кислі гази, залежно від концентрації і тривалості дії, викликають три види пошкоджень рослин: гостре, хронічне і приховане.

Гостре ураження має місце за дії на рослину токсичної речовини високої концентрації протягом декількох хвилин або годин. При цьому відбуваються необоротні зміни, які призводять до загибелі в першу чергу асиміляційних тканин. Ці порушення чітко розрізняються візуально за появою хлорозу або побуріння окремих ділянок листка, зниженням тургоресцентності, усиханням, обпаданням листків.

Хронічне ураження рослин відбувається за періодичного або систематичного проникнення в листки і стебла невеликих доз газу або аерозолу. Зовнішні симптоми ураження рослин проявляються слабкіше, ніж за гострого ураження. Ознаками хронічного пошкодження є скорочення щільності облистяності крон дерев, більш щільне розташування хвої на пагонах останнього року, зменшення лінійних розмірів асиміляційних органів,

передчасний листопад, зменшення приросту і зниження плодоношення.

Приховані пошкодження візуально не виявляються. Вони проявляються в пригніченні процесів життєдіяльності рослин, порушенні фізіологічних і біохімічних процесів рослин.

Кислими газами сильніше пошкоджуються листки, слабкіше – черешки, зелені пагони, квітки. Фтор, на відміну від SO_2 , Cl_2 і оксидів азоту, може пошкоджувати не тільки листки, але й інші органи – пагони, плоди, тому що за зіткнення газу з водою на поверхні рослин утворюється сильнодіюча кислота. Опіки можуть спричинити пари соляної і сірчаної кислоти.

На рис. 11.4 наведено схему взаємодії молекул газоподібних поллютантів з листками рослин. У разі зволоження поверхні листків газу можуть розчинитися безпосередньо у вологій плівці. Якщо вона суха, то газу проникають крізь продихи і можуть вступати в реакції на поверхні або в самих клітинах мезофілу всередині листка. Просування молекул газу всередину листка пов'язано з подоланням декількох перешкод, які створюються граничним шаром (неактивна зона уповільненого повітряного потоку навколо листка), продиховим отвором (вільний простір під продихом) і самими клітинами мезофілу.

Порушення, у першу чергу, проявляються на біохімічному рівні. Вони торкаються фотосинтезу, дихання, біосинтезу білків, жирів тощо. Потім поширюються на ультраструктурний (дезорганізація клітинних мембран) і клітинний (деструкція ядра, клітинних стінок, мезофілу) рівні. Після цього розвиваються видимі симптоми. Біохімічні порушення виникають у тих випадках, коли концентрація речовини перевищує здатність тканин до її детоксикації за допомогою нормальних реакцій метаболізму. Різноманітні ефекти на біохімічному і фізіологічному рівнях ведуть до зменшення росту рослин і зниження врожаю. За убубанням токсичної дії на рослини газу можна розташувати у наступний ряд: $\text{F}_2 > \text{Cl}_2 > \text{SO}_2 > \text{NO} > \text{CO} > \text{CO}_2$.

Двоокис сірки. Фітотоксичність SO_2 залежить від здатності рослинних тканин переводити сполуки, які утворюються при розчиненні двоокису сірки, у відносно нетоксичні форми. У водних розчинах SO_2 в основному утворює сульфит і гідросульфит, співвідношення цих аніонів залежить від рН середовища. SO_3^{2-} і HSO_3^- є токсичними для багатьох фізіологічних і біохімічних процесів. Ступінь фітотоксичності знижується в процесі утворення із SO_3^{2-} сульфату (SO_4^{2-}). Окиснення SO_3^{2-} до сульфату може здійснюватися в рослинних клітинах як ензиматичним, так і неензиматичним шляхом.

Ізольовані хлоропласти на світлі окиснюють сульфат у реакціях, індукованих системою електронного транспорту. Це ж встановлено і для мітохондрій. У ряду рослин виявлено пов'язану з цитохромом *c* низькомолекулярну речовину небілкової природи, що окиснює SO_3^{2-} . Окиснення SO_3^{2-} може бути також стимульовано клітинними ферментами пероксидазою, цитохромоксидазою, ферредоксин-НАДФ-редуктазою і каталізовано металами й ультрафіолетовими променями.

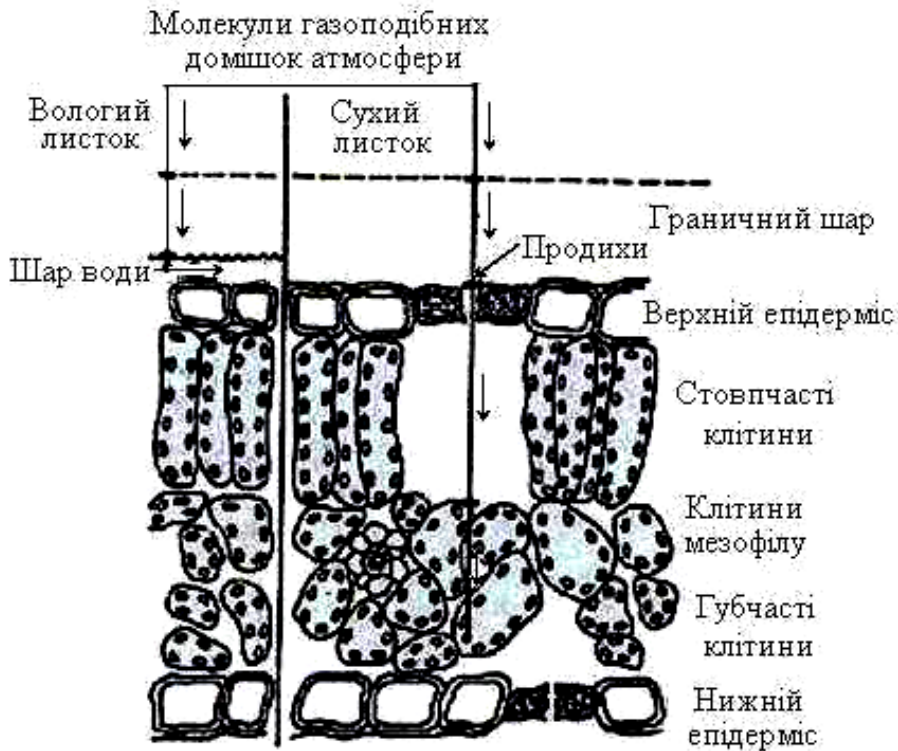


Рис. 11.4. Взаємодія газоподібних атмосферних домішок з листками рослин

У присутності сульфиту і гідросульфиту за вільнорадикального окиснення утворюється більше O_2^- , ніж без них. Це призводить до утворення OH^\cdot і SO_3^{2-} радикалів. Ці радикали негативно впливають на клітинні механізми.

У рослинах SO_2 може відновлюватися до сірководню і включатися в частину амінокислот і білків. Частково SO_2 може знову видалятися в атмосферу як у вигляді аніона SO_2 , так і у вигляді H_2S .

Характер впливу SO_2 на білки різноманітний. Полютант може окиснювати реакційноздатні сульфгідрильні групи ферментів, розщеплювати дисульфідні зв'язки, впливаючи на четвертинну структуру молекул білка, конкурувати з істинним субстратом за активний центр ферментів, знімати алостеричну регуляцію, сприяти появі нових форм ферментів, утворювати комплекс з ізоферментом або субстратом, що змінює ферментативну активність. Відзначається порушення діяльності окисно-відновних ферментів, які беруть участь у фотосинтезі, диханні та інших процесах.

Оксиди азоту. Рослини швидше абсорбують NO_2 порівняно з NO_3 , тому що NO_2 легше розчиняється у воді.

У рослинах, обкурених NO_2 , утворюється нітрат (NO_3^-) і нітрит (NO_2^-), спочатку в рівних кількостях, потім накопичується тільки NO_2^- . Нітрит є більш токсичним, ніж нітрат.

Рослини мають здатність метаболізувати розчинений NO_x :



У клітинах спостерігається відновлення NO_3^- і NO_2^- до NH_4^+ . Це відновлення інтенсивніше відбувається на світлі. Хлоропласти, які характеризуються високою швидкістю фіксації CO_2 , містять ферментативну

систему, що відповідає за відновлення NO_2^- при освітленні. Встановлений функціональний зв'язок ФС I і ферредоксину з відновленням NO_2^- у хлоропластах.

Використання міченого двоокису азоту ($^{15}\text{NO}_2$) показало, що більша його частина, абсорбована рослинами, трансформується у відновлені органічні азотні сполуки: переважна частина ^{15}N включилася в глютамін і потім у глютамат, аспартат, аланін і аміномасляну кислоту.

NO_2 , як і SO_2 , справляє великий вплив на стан мембран хлоропластів. Це проявляється в зміні кількості хлорофілу, руйнуванні мембран пластид, зміні співвідношення коротко- і довгохвильових максимумів флуоресценції хлорофілу і порушенні процесів міграції енергії (С.О.Сергейчик зі співавт., 1998). Зменшується міцність зв'язку хлорофілу з білком.

Однією з перших ознак клітинних пошкоджень є набрякання і деформація тилакоїдів хлоропластів. Наявність ультраструктурних порушень відзначається навіть за відсутності візуальних симптомів пошкоджень листків. Хлоропласти непошкоджених листків мають щільно спакований гранулярно-сітчастий комплекс, щільний і дрібнозернистий матрикс, малочисельні дрібні пластоглобули і крупні крохмальні зерна. У хлоропластах рослин за дії SO_2 і NO_2 порушується гранулярна структура, у них більш набряклі мембрани, матрикс їхній більш крупнозернистий, збільшуються кількість і розміри пластоглобул (рис. 11.5).

Сублетальні дози викликають швидке, але не завжди повне гальмування фотосинтезу, який відновлюється через 5–10 діб після припинення їхньої дії. Слабкі концентрації сприяють поступовому зниженню фотосинтезу.

За дії високих концентрацій кислих газів знижується рН протоплазми, окисно-відновний потенціал.

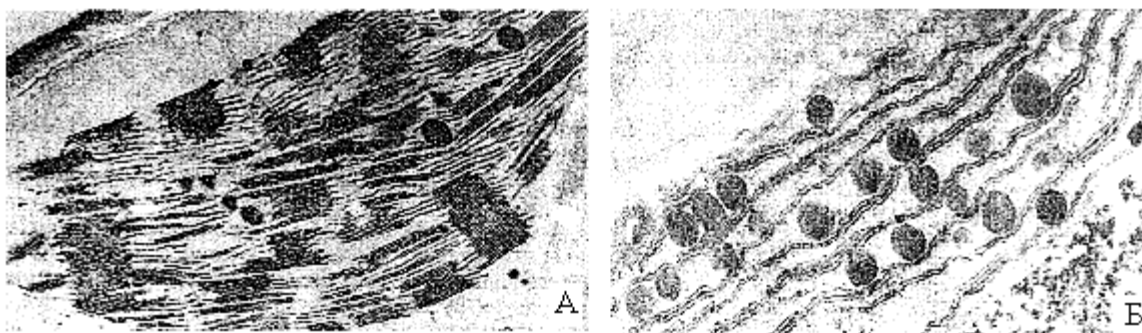


Рис. 11.5. Ультраструктура хлоропластів бузку звичайного: А – контроль; Б – аеротехногенне забруднення повітря NO_2 і SO_2 (за С.О.Сергейчик зі співавт., 1998).

Озон. 1958 року Б.Річардс зі співавторами показали, що у смозі лос-анджелеського типу озон є основним фітотоксичним компонентом, і описали відповідні пошкодження листків винограду. Згодом було доведено, що озон пошкоджує листки багатьох декоративних і сільськогосподарських рослин, дерев і природну рослинність. Видимі пошкодження озоном звичайно виникають тільки на зелених листках. В окремих випадках озон індукує

знебарвлення й опробковіння шкірки деяких фруктів.

Проникнення газоподібного озону в тканини листка відбувається в основному через відкриті продиhi. Дифузія O_3 у тканини рослин – пасивний процес, що іде так само, як і для CO_2 , за градієнтом концентрації. Концентрація озону в тканинах залежить від його розчинності, швидкості розпаду, значень рН у ділянці абсорбції.

Одними з перших органел, які змінюються після впливу O_3 , є хлоропласти, що руйнуються. Деструкція хлоропластів за дії озону веде до зниження фотосинтетичного потенціалу. Озон негативно впливає на фотосинтетичні процеси. Довготривала дія низьких концентрацій O_3 завдає більше пошкодження, ніж вплив високої концентрації протягом короткого часу. Мішенню є донори ФС II (розкладання H_2O), а не реакційний центр. Збільшення дози озону призводить до пригнічення транспорту електронів від ФС II та ФС I.

Озон, як і SO_2 , є джерелом супероксидного радикалу (O_2^-), що утворює радикали OH^- , $O_2^{\bullet-}$ і H_2O_2 . Ці радикали окиснюють різноманітні сполуки в клітині.

Озон окиснює поліненасичені жирні кислоти, що змінює властивості мембран. Продуктом окиснення є малональдегід. Озон порушує здатність ацетил-КоА метаболізуватися в синтезі ліпідів, змінює проникність мембран для води, іонів, глюкози.

Під впливом озону посилюється біосинтез етилену. Озон стимулює активність таких ферментів фенольного метаболізму, як фенілаланінаміази, поліфенолоксидаза, пероксидаза. Їхня активація прискорює окиснення фенолів до хінонів і викликає акумуляцію продуктів їхньої полімеризації. Це може слугувати причиною появи некротичних утворень на пошкоджених листках.

Характер пошкодження листків визначається концентрацією озону, тривалістю впливу, зовнішніми факторами, видом рослини. Поява видимих ушкоджень, передчасна дефоліація рослин за дії на них озону, порушення фізіологічних процесів спричинюють зниження продуктивності. На фоні невеликого пошкодження листків врожай винограду знижується на 50–70 %. Озон, що містився в забрудненій атмосфері, зменшував урожай насіння бавовнику на 20–30 %, плодів цитрусових – на 30–40 %.

Найбільш чутливими до озону є люцерна, картопля, овес, бавовник, соя, виноград, тютюн і декілька видів сосни (Веймутова, чорна (австрійська), Банка, віргінська, жовта і Жефрейова). Істотно, що існують коливання чутливості між окремими членами популяції.

Хлор і хлористий водень. Дія хлористого водню на рослинність була відзначена Е.Хасельгофом і Г.Ліндау ще в середині XIX ст.

Масовий витік HCl має місце у зв'язку з появою нафтових плям, запуском ракет, що використовують тверде паливо. Випадкові викиди і витіки хлору можна спостерігати під час транспортування вантажів.

Високі концентрації хлору стимулюють швидке скидання листків у багатьох деревних рослин, яке може відбутися за декілька годин впливу. Під

дією Cl і HCl з'являються різноманітні симптоми пошкодження від крайових некрозів до некротичних плям різного типу. На листках можуть з'являтися також знебарвлені ділянки.

Прониклий усередину хлор уражує в першу чергу клітини, які вистилають дихальну порожнину. Ураження клітин листка відбувається в певній послідовності (рис. 11.6).

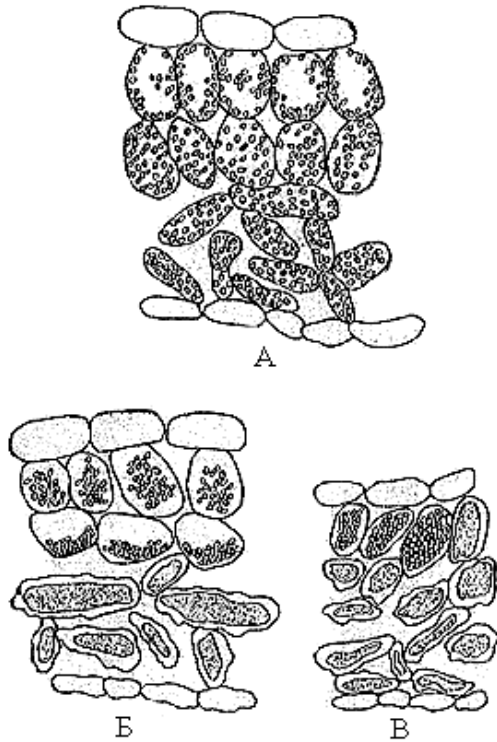


Рис. 11.6. *Послідовність ураження хлором клітин мезофілу листка цинерарії гібридної:* А – контроль; Б – плазмоліз клітин губчастої паренхіми і групування хлоропластів у місцях контакту клітин стовпчастої паренхіми з газом протягом однієї години; В – руйнування хлоропластів, плазмоліз і висушування клітин губчастої і стовпчастої паренхіми через 24 год після газациї (за Г.М.Ількуном, 1978)

Хлоропласти набрякають, далі спостерігається їхня аглютинація. Деформується клітинна оболонка, клітини втрачають воду (рис. 11.7).



Рис. 11.7. *Зміна структури хлоропластів у замикальних клітинах продихів листків цикламена персидського після впливу хлору:*

А – рівномірний розподіл хлоропластів у цитоплазмі; Б – скупчення хлоропластів у групи через одну годину після газациї; В – плазмоліз і руйнування цілісності хлоропластів через 24 год після фумігації, $\times 1200$ (за Г.М.Ількуном, 1978)

Фториди можуть перебувати в атмосфері і у формі аерозолі, і в газоподібній формі. Газоподібна форма фторидів (HF) надходить у рослини через продири листків. Фториди здебільшого акумулюються в хлоропластах. Будь-які концентрації фторидів інгібують багато ферментів, котрі беруть участь у процесах фотосинтезу. Фториди викликають набрякання мітохондрій і вихід білків. Це підтверджує, що мембрани є первинною мішенню дії фторидів. NaF призводить до зменшення розмірів вільних і зв'язаних рибосом. Припускається, що дезорганізація рибосомальних систем відбувається завдяки підвищенню активності рибонуклеази (РНК-ази), стимульованої дією фторидів.

Хвойні дерева мають особливу чутливість до уражуючої дії сполук фтору. Крім хвойних порід, високою чутливістю до впливу сполук фтору характеризуються різні види гладіолусів, сорго. Для вказаних рослин критичний рівень вмісту фторидів може бути прийнятим $0,5 \text{ мкг/м}^3$.

Пероксиацетілнітрат (ПАН). Симптоми пошкодження декількох видів трав'янистих рослин ПАН були вперше описані в 1944 р. Ф.Міддлетоном зі співавторами. Симптом розвивається протягом 24–72 год і виражається в появі глянцеуватих утворень на нижньому боці листків. У шпинату, столового буряку, салату-латуку посівного листкові глянцеві поверхні мали сріблястий відтінок. У деяких рослин (цикорний салат, ріпа) за ураження листків глянцеуватість не спостерігалася, а відбувалося пошкодження нижньої поверхні листків, яке потім перетворювалося на некротичні утворення світло-коричневого кольору.

ПАН є високотоксичним компонентом фотоокисного смогу, що здебільшого надходить у рослини через продири, як й інші забруднювачі атмосферного повітря.

Дослідження дії ПАН на ізольованих хлоропластах показали, що ця речовина пригнічує електронний транспорт, фотофосфорилування і фіксацію CO_2 . ПАН інгібують активність ферментів. Це пояснюється його здатністю окиснювати SH-групи білків і таких метаболітів, як цистеїн, відновлений глутатіон, КоА, ліпоєва кислота, метіонін. ПАН окиснює також НАДФ і НАДФН. Це впливає на обмінні процеси, в яких беруть участь відновлені форми цих сполук.

Листкові культури, такі як латук і буряк столовий, є найбільш чутливими видами. До високочутливих видів належать також томат, шпинат, буряк, овес і петунія.

Звісно, що різні види деревних і чагарникових рослин неоднаково переносять шкідливу дію газів.

Газостійкість рослин. Із розвитком промислового виробництва безперервно збільшується кількість газоподібних викидів, що надходять до атмосфери. Вони негативно впливають на життєдіяльність рослин. Здатність рослин протистояти дії шкідливих газів, зберігаючи нормальний ріст, розвиток і декоративність, називається *газостійкістю*.

Рослини зазвичай найбільш сприйнятливі до токсичних газів у період цвітіння і формування урожаю. Навіть слабке ураження вегетативних органів потребує їх відновлення.

Н.П.Красинський (1950) виділяє три типи газостійкості: біологічну, морфолого-анатомічну і фізіолого-біохімічну (рис. 11.8).



Рис. 11.8. Типи газостійкості рослин

Біологічна газостійкість зумовлена здатністю рослин швидко відновлювати пошкоджені газами органи.

Морфолого-анатомічна стійкість визначається особливістю структури листків, що утруднює надходження в них газів. У стійких видів вони мають більш потужну покривну тканину, добре розвинені кутикулу й епідерміс (рис. 11.9).

Восковий наліт на листках створює водовідштовхувальне покриття, і бруд легко змивається водою. Восковий покрив затримує надходження газів у тканини, що підвищує стійкість до загазованості. У C_4 -рослин клітини обкладки провідних пучків створюють бар'єр, що перешкоджає впливу SO_2 на завантаження флоєми асимілятами. Крім того, у стійких до шкідливих газоподібних викидів порід більш щільна палісадна і губчаста паренхіма. У тополі канадської товщина епідермісу листків 8,6 мкм, а у менш стійкої тополі бальзамічної – 4,3 мкм. У першого виду повітряні порожнини в листках займають 18 %, у другого – 33 %.

Фізіолого-біохімічна стійкість залежить від особливостей фізіолого-біохімічних процесів. Так, регуляція поглинання газів визначається насамперед чутливістю продихів. Під впливом газів (особливо сірчистого) рослини газостійких видів самі закривають продихи. Наприклад, за підвищення концентрації газів у стійких видів ступінь відкриття продихів зменшується на 40 %, а в нестійких тільки на 11 %.

Підтримання іонного балансу і буферних властивостей може бути пов'язаним із рівнем у клітинах катіонів (K^+ , Na^+ , Ca^{2+}), здатних нейтралізувати ангідриди кислот. У деяких газостійких видів деревних рослин у процесах детоксикації беруть участь ефірні олії, синтез яких підвищується за дії газоподібних поллютантів.

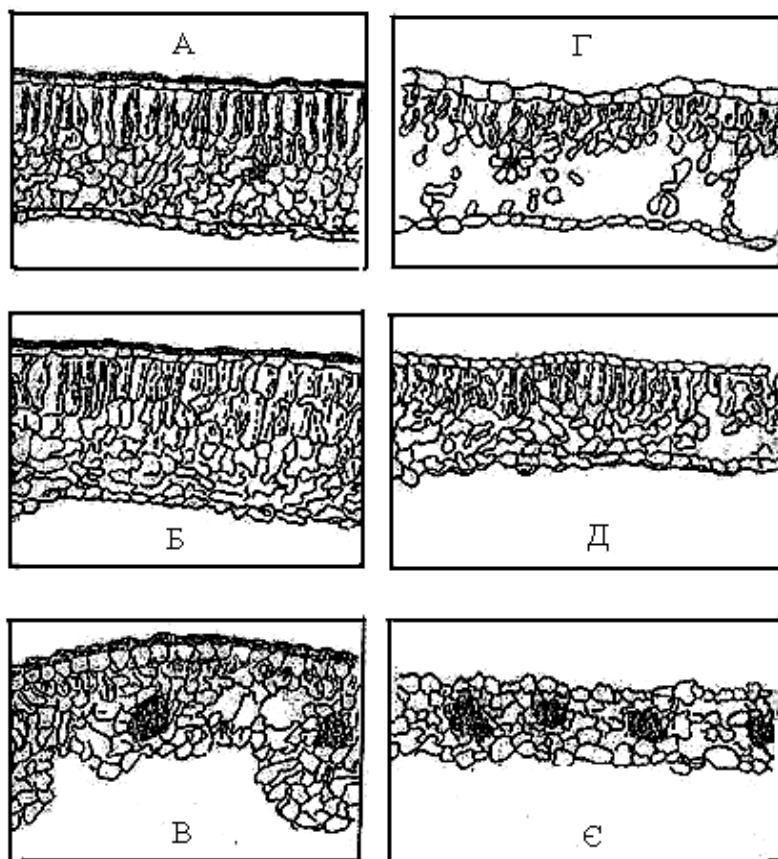


Рис. 11.9. Анатомічна будова (поперечний зріз) листків деревних і газонних рослин, що відрізняються за газостійкістю (В.С.Ніколаєвський, 1979).

Стійкі види:

- А – клен ясенolistий;
 Б – жимолость татарська;
 В – костриця лучна.

Нестійкі види:

- Г – глід криваво-червоний;
 Д – таволга горобинolistа;
 Є – тонконіг альпійський

Особливо чутливими до кислих газів є лишайники, мохи і деякі епіфіти. Трав'янисті рослини більш чутливі до газів, ніж деревні.

В умовах південного сходу України можна виділити три групи стійкості деревних рослин до SO_2 :

1) *сильнопошкоджені* – горобина звичайна, липа дрібнолиста, клен гостролистий, береза повисла, гіркокаштан звичайний, ялина звичайна, сосна звичайна;

2) *середньопошкоджені* – тополя лавролиста, тополя біла, клен ясенolistий, дуб звичайний, горіх волоський, клен несправжньо-платановий;

3) *стійкі* – тополя канадська, туя західна, абрикос звичайний, в'язи гладкий, шершавий і приземкуватий, сніжногідник, бирючина звичайна, бузина чорна, гледичія колюча, маслинка вузьколиста, робінія звичайна.

На газостійкість рослин впливають і умови зростання. Встановлено, що деревостан на родючих ґрунтах є більш стійким, ніж на бідних. Більшу стійкість до пошкоджуючої дії газу проявляють деревні й чагарникові породи на порівняно вологих ґрунтах.

Слід зазначити, що рослини у своєму еволюційному процесі, на відміну від морозо- і посухостійкості, не мали можливості набути стійкості до газів, оскільки фактор забрудненості виник порівняно недавно і за короткий строк рослини, природно, не могли пристосуватися до нього. Зазвичай рослини, стійкі до посухи, засолення і деяких інших впливів, мають більш високу газостійкість. Це пов'язують зі здатністю рослин регулювати водний режим та

іонний склад. Наприклад, під впливом сірчистого газу посилюються ознаки ксероморфності листків, а під дією хлору – ознаки сукулентності. Згідно з теорією *преадаптації*, стійкість рослин до газів формується на основі механізмів та пристосувань, які з'явилися в рослинних організмах протягом тривалого історичного розвитку до інших несприятливих чинників.

Підвищення газостійкості. Існує ряд методів, які використовуються з метою підвищення газостійкості рослин. Так, В.С.Ніколаєвський (1979) виділяє такі методи: агротехнічні, біологічні, хімічні, фізичні та селекційно-генетичні.

1. *Агротехнічні методи* планують проведення заходів, спрямованих на покращення росту, розвитку і продуктивності рослин. Серед них: якісна підготовка ґрунтів під насадження, вирощування рослин на родючих незабруднених ґрунтах або зміна ґрунту на газонах та квітниках біля промислових підприємств, вапнування ґрунтів, регуляція мінерального живлення, введення азоту у вигляді сечовини, змивання токсичних сполук з листків, нейтралізація спеціальними розчинами, наприклад із додаванням вапна.

2. *Біологічні методи* включають регулювання складу і повноти насадження, ярусності, спеціальні малоінтенсивні рубки догляду і санітарні рубки, створення захисних смуг і узлісь. Цей напрям підвищення газостійкості рослин розроблений ще недостатньо.

3. *Хімічні методи* передбачають обробку насіння слабкими (0,1 %) розчинами соляної і сірчаної кислот, полив сходів підкисленою водою. Рекомендуються також введення фізіологічно активних речовин, у тому числі й антиоксидантів (аскорбінової кислоти, тіосечовини, гідрохінону), обробка рослин антитранспірантами (АБК), що сприяє закриттю продихів і зниженню транспірації.

4. *Фізичні методи.* Встановлено, що передпосівна обробка насіння концентрованим сонячним світлом покращує показники росту рослин за умов забруднення повітря газами.

5. *Селекційно-генетичні методи* – це передусім добір видів, стійких до забруднювачів довкілля.

На думку вчених, найбільш перспективним є застосування хімічних методів підвищення газостійкості рослин.

Вплив важких металів на рослини. До важких металів належать елементи з відносною атомною масою понад 40 (щільність більше 5 г/см³). Це такі елементи: Sn, Zn, Cd, Hg, Mo, Mn, Fe, Ni, Pb, Co, Ti, Cr, Cu. Більшість атомів важких металів має незавершені *d*-орбіталі, унаслідок чого їх іони здатні формувати комплексні сполуки.

Слід підкреслити, що поняття “мікроелементи” і “важкі метали” належать до тих самих елементів, але використовуються в різних значеннях. Термін “мікроелемент” застосовують тоді, коли елемент знаходиться в ґрунті, рослині, організмі тварин і людини в нетоксичних концентраціях або використовується в малих кількостях як добриво або добавка для покращення росту і розвитку рослин і тварин (Ю.В.Алексєєв, 1990). Термін “важкі метали”

використовують тоді, коли йдеться про небезпечні для тваринних організмів концентрації елемента. Д.Ормрод (1988) вважає, що поняття “мікроелементи” є більш містким порівняно з терміном “важкі метали”, тому що воно включає пріоритетні й непріоритетні елементи, метали і неметали. Цей автор вживає термін “мікроелементи” і в тому випадку, коли йдеться про них як про забруднювачів довкілля. Більшість вітчизняних і закордонних дослідників у такому розумінні використовують термін “важкі метали”. Зазначимо, що за такими елементами, як ртуть, кадмій і свинець, закріпилося лише одне негативне поняття “важкі”, тобто токсичні.

За темпами надходження в біосферу важкі метали являють найбільшу небезпеку порівняно з іншими інгредієнтами промислових викидів.

Важкі метали є протоплазматичними отрутами, токсичність яких зростає в міру збільшення відносної маси. Дуже фітотоксичними є елементи, які завдають шкідливої дії тест-організмам за концентрацій у розчині 1 мг/л. До них належать Ag^+ , Hg^{2+} , більш за все – Co^{2+} , Ni^{2+} , Pb^{2+} і Cr^{6+} . Помірно токсичними вважаються елементи, які виявляють пригнічуючу дію за концентрацій від 1 до 100 мг/л. До неї входять іони Cd , Fe , Mn , Zn , Mo та інші.

Про порівняльну токсичність важких металів можна скласти уявлення, беручи до уваги їхню спорідненість до хелатоутворення і константи стабільності отриманих комплексів. Ряд металів у порядку зменшення цього показника має такий вигляд: $\text{Pb} > \text{Cu} > \text{Ni} > \text{Co} > \text{Zn} > \text{Cd} > \text{Fe} > \text{Mn}$. Елементи, які відкривають ряд, повинні розглядатися як дуже токсичні, а наприкінці ряду – як малотоксичні. Разом з тим, К.В.Смідл (1981) запропонував інший ряд фітотоксичності: $\text{Cd} > \text{Ni} > \text{Cu} > \text{Zn} > \text{Cr}$ і Pb , а Ф.Гоберлендер і К.Роз (1978) – $\text{Hg} > \text{Pb} > \text{Cu} > \text{Cd} > \text{Ni} > \text{Zn}$.

Токсичність деяких мікроелементів може бути настільки високою, що ріст рослини уповільнюється до того, як транслокується значна кількість елемента. Одним із помітних морфологічно виражених результатів дії важких металів є збіднення флори внаслідок зникнення найбільш чутливих видів навкруги промислових підприємств.

Багато важких металів пригнічують активність ферментів (Cu , Hg , Cd та ін.). Наприклад, мідь, кадмій, срібло, ртуть гальмують лужну фосфатазу, каталазу, оксидазу і рибонуклеазу. Деякі важкі метали (Au , Cd , Cu , Fe), взаємодіючи з клітинними мембранами, змінюють їхню проникність. Ряд металів конкурує з необхідними рослині металами, при цьому порушуються фізіологічні функції. Так, кадмій заміщує цинк.

Підвищені концентрації металів викликають зміни в організації хлоропластів, інгібують синтез хлорофілу і сприяють його деградації, пригнічують фотосинтез. Вони гальмують мітотичну активність клітин, подовжують тривалість мітотичного циклу. Збільшується також час розтягнення клітин, проте через зниження інтенсивності цього процесу довжина клітин, які закінчили ріст розтягненням, у дослідних варіантах була меншою, ніж у контролі (В.П.Бессонова, 1991). Унаслідок цього інгібуються ростові процеси.

Металостійкість рослин. У районах рудних родовищ протягом історично тривалого періоду часу сформувалися металофітні флори і стійкі популяції місцевої флори. У популяціях, котрі зростають у незабруднених областях, нечутливі особини зустрічаються дуже рідко як на ранніх, так і на більш пізніх стадіях розвитку.

Їхня нечутливість до металів в умовах забруднення постійно змінюється, а високий тиск добору вибирає рідкі комбінації генів, які визначають нечутливість, що призводить до швидкої і чіткої зміни генетичного складу популяції. Описані металостійкі популяції, розташовані вздовж автомобільних шляхів і поблизу металургійних підприємств. Факт генетичного контролю стійкості до іонного стресу був встановлений у багатьох дослідах (L.Epstein, 1972). Доведено, що стійкість до деяких токсичних іонів може бути простою домінантною ознакою (T.E.Devine, 1982; L.J.W.Gilissen, M.J.Stareven, 1986).

Специфічні механізми стійкості до важких металів сформувалися у металотолерантних екотипів і металофітних флор. При цьому толерантність до металу, за надлишку якого сформувався екотип, як правило, не сполучається з такою до інших металів, хоча в науковій літературі є дані про стійкість до декількох металів. Існує два класи гіпотез відносно стійкості рослин до металів: *внутрішні механізми*, за яких метали надходять у симпласт, а потім знешкоджуються, і *механізми виключення*, коли рослини здатні запобігати надходженню металів у симпласт.

Внутрішні механізми захисту зумовлені можливістю хелатування в цитоплазмі з органічними кислотами і білками, компартментацією у вакуолі, еволюцією толерантних ензимів. Важлива роль у стійкості належить компартментації і накопиченню важких металів у вакуолях клітин коренів. Це визначається продукуванням більшої кількості органічних кислот: яблучної або лимонної. Кислоти беруть участь у транспорті важких металів із цитоплазми у вакуолі, утворюючи з катіонами металів хелатні комплекси. До клітинних механізмів стійкості належать зміни іонного транспорту, зменшення проникності мембран, зміни структури ферментів, що є їх мішенями, синтез ізоферментів.

Показано, що за надлишку важких металів у середовищі зростання індукується синтез низькомолекулярних білків, які зв'язують метали, – *металотіонеїнів*. Вони характеризуються високим вмістом цистеїну (до 30 %). Пізніше були виділені білки *фітохелатини*. Фітохелатини, як і металотіонеїни, зв'язують іони важких металів у вигляді тіолатних комплексів. Деякі дослідники вважають, що фітохелатини – це III клас металотіонеїнів.

Г.Редді і М.Прасад (1992) вивели загальну формулу пептидів, які зв'язують важкі метали: $(\gamma\text{-глутамілцистеїніл})_n\text{-гліцин}$, де $n =$ варіює від 2 до 11. Поліпептиди утворюються у водоростях, грибах, вищих рослинах.

Механізми виключення такі: іммобілізація металу на клітинній стінці, комплексування металу з хелатинами, які виділяються коренями в оточуюче середовище, утворення окисно-відновного та рН бар'єрів на плазматичній мембрані.

У стійких до важких металів видів рослин накопичується, як правило, більше металів у коренях, ніж у надземній частині. Селективна здатність рослин і наявність фізіологічних бар'єрів поглинання в коренях не завжди можуть захистити рослину від надлишкового надходження важких металів.

Проявляється видова і навіть сортова специфіка в толерантності до різних важких металів. Так, стійкими до надлишку марганцю в середовищі є овес, боби, селера, цукровий буряк, жито. Середньою толерантністю характеризуються ячмінь, картопля, червона конюшина. Найбільш чутливим видом є капуста. За чутливістю до кадмію рослини можна розташувати в такий висхідний ряд: томати < овес < салат < лугові трави < морква < редька < квасоля < горох < шпинат. Ряди токсичності складені і для інших сільськогосподарських культур.

11.6. ВПЛИВ РАДІАЦІЇ НА РОСЛИНИ ТА РАДІОСТІЙКІСТЬ

Пряма та опосередкована дія радіації. В основі змін, що викликають іонізуючі випромінювання в біологічних системах, лежать два основних механізми:

- * пряма дія, за якої молекула зазнає змін безпосередньо від випромінювання під час проходження через неї фотона або частки;

- * непряма, або опосередкована, дія, коли молекула отримує енергію, яка приводить до її змін, у разі взаємодії з іншою молекулою або продуктами, що виникають унаслідок прямої дії опромінення.

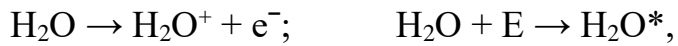
Пряма дія радіації на молекули пояснюється теорією “мішеней, або влучень”. Але ця теорія не є універсальною, тому що вірогідність безпосереднього влучення частки або фотона в життєво важливу внутрішньоклітинну “мішень” невелика.

Первинний етап дії іонізуючого випромінювання можна поділити на три стадії: фотофізичну, фізико-хімічну і хімічну.

На *фотофізичній* стадії відбувається поглинання енергії випромінювання та її взаємодія з речовиною. Ця стадія триває 10^{-15} – 10^{-13} с. На *фізико-хімічній* стадії, яка триває 10^{-13} – 10^{-10} с, виникають первинні вільні радикали. На *хімічній* стадії, яка завершується протягом перших 10^{-6} – 10^{-3} с після опромінення, відбувається взаємодія іонів і радикалів. З'являються вторинні вільні радикали і перекиси, а також відбувається взаємодія всіх цих продуктів з речовинами і структурами клітини організму.

Отже, пошкодження виникають як безпосередньо в структурі опромінених макромолекул на першій стадії, так і внаслідок взаємодії окремих їх частин з продуктами радіолізу, тобто внаслідок непрямої дії радіації. Пряме і непряме ушкодження макромолекул сприяє змінам їх функціональних властивостей.

Значну роль у радіаційно-хімічних перетвореннях речовин у клітинах можуть відігравати продукти радіолізу води. Первинними продуктами взаємодії випромінювання й води є іонізовані, або збуджені молекули:



де E – енергія, поглинута молекулою води.

Ці форми молекул води зазнають перетворень:



Електрон, піддаючись гідратації, стає гідратованим електроном e^-_{aq} . Гідратований електрон може захоплюватися молекулою води, і в результаті виникає вільнорадикальний водень H^\bullet і гідроксил OH^\bullet . Взаємодія між радикалами зумовлює появу продуктів другого покоління H_2O_2 , $\text{O}_2^{\bullet-}$, HO_2^\bullet . Найвищою реакційною здатністю характеризуються гідратований електрон і вільні радикали H^\bullet і OH^\bullet .

Пошкодження НК. Найнебезпечнішим для існування клітини є ушкодження молекули ДНК. Порушення структури молекули ДНК можуть бути пов'язані з розривом у каркасі молекули (розриви між першим вуглецевим атомом пентози та першим атомом азоту піримідину або дев'ятим атомом азоту пурину). Можуть зазнавати хімічних змін азотисті основи ДНК, що супроводжується локальними порушеннями структури подвійної спіралі. Із тимінових залишків утворюються продукти з насиченими кільцями.

Основи ДНК за дії випромінювання зазнають хімічних перетворень. Опромінення ДНК призводить до того, що вільні основи й продукти їхніх радіаційно-хімічних перетворень частково відокремлюються від полі-нуклеотидного ланцюга у вигляді дрібних фрагментів, частково ж модифіковані основи залишаються в макромолекулі.

Унаслідок радіаційно-хімічних реакцій розриваються сахарозофосфатні зв'язки, й у молекулі з'являються односторонні розриви – втрачається нерозривність ДНК. Двосторонні розриви у подвійній структурі ДНК формуються внаслідок появи односторонніх розривів у зонах опромінених нуклеотидів. Утворюються зшивки ДНК-білок.

У молекулі РНК відбуваються радіаційно-хімічні перетворення нуклеотидів, як у молекулі ДНК, розриви сахарозофосфатного ланцюга, зшивки РНК-білок. Для РНК властиві односторонні розриви.

Пошкодження білків. Радіоліз амінокислот здійснюється в кілька стадій і супроводжується появою різних радикалів. Вони виникають через відщеплення карбоксильної групи, аміногрупи або атома водню від α -вуглецевого атома. Основні радіаційно-хімічні перетворення сірковмісних амінокислот відбуваються за участю атома сірки. За наявності у середовищі кисню внаслідок радіолізу триптофану утворюються пероксиди та карбонільні сполуки. Перетворення білкових молекул за дії радіації визначаються, насамперед, впливом радіації на амінокислоти. Ушкодження окремих амінокислот впливають на третинну і четвертинну структуру білків, з чим пов'язана втрата їхньої функціональної активності.

Вплив на вуглеводи. Опромінення суттєво впливає на вуглеводи. З дезоксирибози, що входить до складу ДНК, за наявності кисню утворюються карбонільні сполуки, а також альдегіди – гліцероальдегід, гліколевий альдегід і гліоксаль. Гексози перетворюються на дезоксицукри і малоновий діальдегід

(МДА). Радіоліз глюкозовмісних полімерів (крохмаль, целюлоза, декстран) і глікопротеїдів починається з появи мікрорадикалів після розриву зв'язку НОСН. Характерною є дегідратація поліцукрів з утворенням дезокси-кетосполук. У молекулі крохмалю зменшується ступінь полімеризації і відщеплюються олігоцукри.

Вплив на ліпіди. Радіаційне ушкодження біологічних мембран зумовлено індукцією в них вільнорадикальних процесів, які охоплюють переважно ліпіди. Структура ліпідного подвійного шару елементарної мембрани змінюється через утворення продуктів пероксидного окиснення ліпідів – кон'югованих дієнів і гідропероксидів. Унаслідок цього під впливом іонізуючого випромінювання порушується регуляція клітинних мембран. Перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) – ланцюгові реакції в залишках поліненасичених жирних кислот з утворенням ліпідних радикалів L^* , пероксидів LOO^* , гідропероксидів $LOOH^*$ і алкоксилів LO^* .

У разі підвищення концентрації кисню в середовищі негативна дія радіації на живі організми посилюється. Вплив кисню на перебіг радіаційно-хімічних перетворень речовин, який посилює прояв радіобіологічної реакції, дістав назву *кисневого ефекту*. Кисневий ефект зумовлений взаємодією кисню з вільними радикалами, які виникають унаслідок дії іонізуючого випромінювання на молекули різних речовин, насамперед води.

Наслідки радіаційно-хімічних перетворень біологічно важливих для клітинних процесів молекул. Унаслідок реалізації ушкоджень ДНК виділяють три групи порушень молекул у клітині: 1) втрата здатності молекулярних структур виконувати властиві їм у нормі функції; 2) втрата здатності відповідних молекул забезпечувати структурні перебудови хромосом, що супроводжують поділ клітини; 3) зміна кодового, інформаційного та функціонального значення послідовності мономерів у біологічних макромолекулах.

Ушкодження молекули ДНК (модифікація основ, поява одно- й двониткових розривів, зшивка ДНК з білками) призводять до появи хромосомних аберацій, точкових мутацій, проліферативної загибелі клітин, порушення регуляторних механізмів.

Д.М.Гродзинський (2000) описує такі типові морфо-фізіологічні порушення, які виникають в опромінених рослин:

- гігантизм клітин, зумовлений втратою контролю над ростом розтягненням;
- зміна плідності клітин. Через зміни кількості хромосом можуть формуватися пагони, в яких частина клітин тетраплоїдна (чорна шовковиця, виноград);
- морфологічні аномалії і поява пухлин;
- індукція органогенезу (пробудження сплячих бруньок, утворення додаткових меристематичних осередків і ділянок глибоко диференційованих клітин у калусних культурах);
- зміна тривалості вегетаційного періоду;

– утворення химерних організмів, у яких частина тканин формується з нормальних клітин, а частина – з мутантних.

Радіостійкість рослин характеризується трьома величинами, які слід оцінювати на певний момент після опромінення:

– напівлетальна доза LD₅₀, за якої виживає половина з опромінених рослин;

– критична доза LD₇₀, після отримання якої виживає близько 30 % опромінених рослин;

– летальна доза LD₁₀₀, що спричинює загибель усіх рослин ще до закінчення вегетаційного періоду.

Критичними органами у вищих рослин є апікальні меристеми. Меристеми бічних пагонів і коренів також належать до критичних органів. У насінні критичні тканини зосереджені в зародку (апикальні меристеми майбутніх первинних пагона і кореня).

Радіостійкість рослини істотно залежить від стану, в якому вона перебуває під час опромінення, способу передавання дози (гостре чи пролонговане опромінення). Найкраще досліджена радіостійкість рослин за опроміненням їхнього насіння. Радіостійкість рослин у період вегетації значно нижча, ніж у сухого насіння (на 1–2 порядки). Спостерігається кореляція між радіостійкістю сухого насіння й паростків на початкових етапах їхнього росту: чим вища радіостійкість насіння, тим вища радіостійкість паростків. Дуже чутливою до опромінення є репродуктивна сфера рослин. За великих доз мікро- й макроспорогенез порушується настільки, що рослини стають стерильними. Як основний критерій радіостійкості використовують виживаність рослин наприкінці вегетації (Д.М.Гродзинський, 2000).

Найвищу радіостійкість мають рослини родини хрестоцвітих, найнижчу – родини бобових. Проте навіть у межах роду виявляються види, які істотно різняться за радіостійкістю (табл. 11.3).

Таблиця 11.3. Радіочутливість вегетуючих рослин деяких родів (І.М.Гудков, 1991)

Рід	ЛД _{50/10} , Гр*	Рід	ЛД _{50/10} , Гр*
Лілія	0,5–1	Ячмінь	13–17
Сосна	1–3	Пшениця	13–18
Боби	3–5	Люпин	15–20
Ялина	3–5	Кукурудза	18–22
Горох	7–9	Люцерна	20–25
Квасоля	10–13	Конюшина	25–30
Соя	12–15	Редис	50

* Цифра “10” вказує день, на який після опромінення проводилася оцінка виживання рослин за тестом загибелі меристем

Рівень радіостійкості рослин визначається структурною організацією геному, здатністю до репарації ДНК і репопуляції, наявністю клітин поза клітинним циклом, нагромадженням речовин, які запобігають розвитку молекулярних ушкоджень.

Малі дози (від дуже малих до 10^{-2} Гр) стимулюють ріст і розвиток рослин. Стимуляцію росту і розвитку організмів за їх опромінення в малих дозах називають *радіостимуляцією* або *гормесисом*. За опромінення дозами порядку 10^{-1} Гр збільшується схожість насіння багатьох сільськогосподарських та квіткових культур, прискорюється розбрунькування пагонів. Для деяких видів рослин ці дози не дуже малі. Наприклад, для кукурудзи – 5–10 Гр, гороху – 3–10, льону – 10, озимої пшениці – 25 Гр.

Ступінь стійкості рослин визначається низкою факторів, що діють на молекулярному, клітинному та організменному рівнях.

1. На молекулярному рівні діють системи репарації ДНК.

2. Речовини, що зменшують радіаційне ураження на рівні клітини, називаються *радіопротекторами*. До радіопротекторів відносять сульфгідрильні сполуки (містять SH-групу), аскорбінову кислоту та її похідні, метабісульфат натрію, сульфід натрію, іони металів Fe^{2+} , Fe^{3+} , Cu^{2+} , Mg^{2+} , K^{+} , Ca^{2+} та інші, ферменти антиоксидантного захисту (каталаза, пероксидаза, супероксиддисмутаза, поліфенолоксидаза, глутатіонредуктаза), інгібітори метаболізму (феноли, хінони).

Фітогормони (ауксини, гібереліни, цитокініни, абсцизова кислота, етилен та деякі інші) за введення їх в рослини у концентраціях, що індукують ріст або пригнічують його, значно послаблюють променеве ураження.

3. Відновлення на рівні організму. Пострадіаційне відновлення будь-якої багатоклітинної системи є не стільки функцією репарації окремих її клітин, скільки розмноження клітин, що зберегли здатність до поділу – *репопуляції*. Джерелом репопуляційного відновлення є клітини, що благополучно перенесли променеве ураження і зберегли репродуктивну здатність. Це клітини, що знаходилися в момент опромінення в радіостійких періодах клітинного циклу, а також клітини, які перебували у спокої, або клітини “поза циклом”. Крім того, відновлення як ініціальних клітин, так і основної меристеми відбувається внаслідок поділу клітин спочиваючого центра, що знаходиться в меристемах. Загибель апікальних меристем викликає відновлення росту за рахунок сплячих бруньок.

Д.М.Гродзинським й І.М.Гудковим (1972) запропонована схема, яка з деякими змінами наведена на рис. 11.10 (І.М.Гудков, 1991).

Репараційне, або поклітинне відновлення досягається завдяки молекулярному відновленню макромолекул клітин, у першу чергу ДНК, і відновленню окремих структур клітини – хромосом, мембран та ін.

Репопуляційне відновлення забезпечується розмноженням клітин, які в момент опромінення знаходяться у радіостійкому стані й зберегли здатність до поділу. Це клітини радіостійких періодів клітинного циклу і клітини поза циклом, що перебувають у стані спокою.

Регенераційне відновлення включає проліферацію тканин, які знаходяться у стані спокою, а з іншого боку, проліферацію органів, котрі знаходяться у стані спокою (сплячі бруньки).

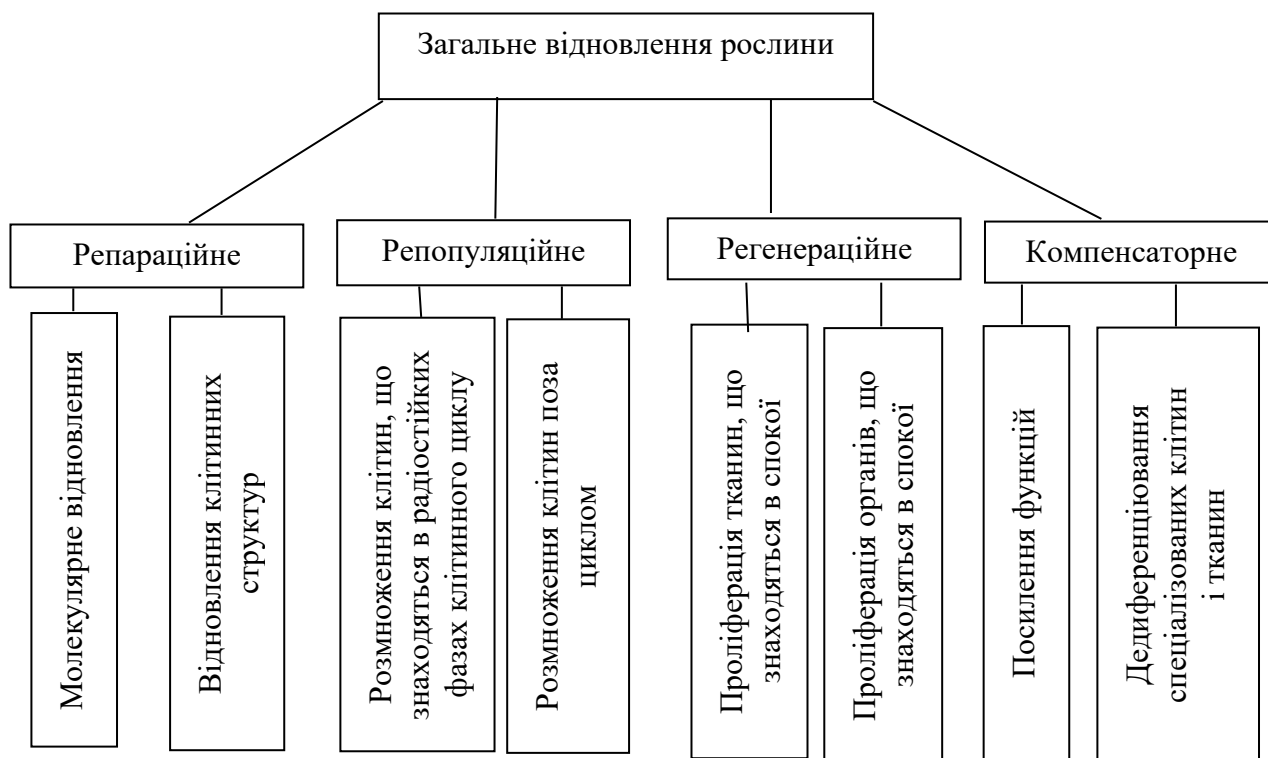


Рис. 11.10. Схема загального відновлення рослин за радіаційного ураження

Компенсаторне відновлення може відбуватися внаслідок того, що функції пошкоджених клітин (тканин, органів) виконують з підвищеним навантаженням непошкоджені клітини, тканини, органи, або за рахунок дедиференціювання спеціалізованих клітин і тканин.

11.7. СТІЙКІСТЬ РОСЛИН ДО ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ. ПАТОЛОГІЧНИЙ ПРОЦЕС І УМОВИ ЙОГО ВИНИКНЕННЯ

Протягом життя рослини неодноразово вступають у контакт із шкідливими організмами. Однак контактування не завжди приводить до виникнення патологічного процесу. *Патологічний процес* – це така взаємодія шкідливого виду і рослини, через яку заподіюється шкода тканинам хазяїна.

Патологічний процес можна розділити на декілька фаз. У грибів, бактерій, вірусів – це контакт–зараження–захворювання.

Фаза контакту. Спори деяких патогенів містять усі необхідні сполуки і здатні проростати в чистій воді. Гриби проникають у тканини за допомогою ростових трубок або інших виникаючих у процесі проростання структур – гіфів, ризоморф. Бактерії потрапляють на рослини безпосередньо. Первинне інфікування багатьма вірусами, мікоплазмами і рідше грибами відбувається за участю переносників – комах, кліщів, нематод.

Фаза зараження – проникнення паразита у рослину. Більшість патогенів проникають у рослини через кутикулу й епідерміс, через природні ходи (продихи, сочевички) або через поранення.

Через кутикулу й епідерміс проникають гриби (наприклад сажкові) і квіткові паразити (повитиця, зарази́ха, омела). Більш високий осмотичний тиск

у гіфів порівняно з таким у клітини (до 7 атм і вище) дозволяє патогену долати ці бар'єри. Проникаючи через клітинні стінки, що складаються переважно з целюлози і пектинових речовин, важливу роль відіграють ферменти, які виділяються грибом.

Проникнення *через природні ходи* відбувається під час зараження переважно паразитичними організмами, які добре пристосувалися до рослини-хазяїна. До них відносяться іржасті, голосумчасті, пероноспоріві та інші гриби, бактерії.

Проникнення *через поранення*. Ушкодження поверхневих тканин сприяє проникненню всередину рослини в основному факультативних паразитів, таких як *Botrytis sp.*, *Fusarium sp.*

Фаза зараження – це встановлення певних взаємовідносин між паразитом і рослиною-хазяїном. Це період проникнення патогена з епідермальних клітин у тканини, які розташовані глибше, іржастих грибів у тканини мезофілу, сажкових із колеоптилю в основу конуса росту і т.ін. Цю фазу інфекції можна порівняти із захопленням чужої території, але ще не освоєної патогеном. У сортів, імунних і високостійких до захворювань, у першій половині цієї фази інфекція ліквідується остаточно. У сприйнятних сортів взаємовідносини складаються інакше. Патоген не зустрічає активного опору з боку рослини-хазяїна.

Фаза інфекції – інкубаційний період і прояв захворювання. Час із моменту проникнення патогена до появи перших зовнішніх ознак хвороби називається *інкубаційним періодом*. Тривалість інкубаційного періоду залежить від особливостей патогена, властивостей рослини і чинників зовнішнього середовища. У стійких сортів тривалість інкубаційного періоду буде довшою, ніж у сприйнятних. Багато вірусів можуть довгий час за певних умов розвиватися без прояву зовнішніх ознак ураження рослин.

Багато патогенів мають здатність утворювати *токсини* – отруйні речовини, що впливають на фізіологічні функції і тканини рослини-хазяїна. Токсини можуть виділятися безпосередньо паразитними організмами і являють собою продукти розпаду тканин самого мікроорганізму і хазяїна. Хімічна природа токсинів різноманітна. Так, токсини гриба *Fusarium lycopersici* складаються з трьох речовин: лікомаразміну, фузаринової кислоти, вазинфускарину. Лікомаразмін викликає перевантаження певних частин рослин і тим самим викликає їхнє отруєння. Фузаринова кислота порушує проникність протоплазми рослин, спричинюючи їхнє в'янення. Наявність токсичних речовин у паразитів викликає в рослин відповідні реакції, які одержали назву *антитоксичних*.

Шкідливий вплив на рослини обумовлений також ферментами, регуляторами росту, що продукують патогени. Ферменти використовуються шкідливими організмами для розчинення клітинних оболонок і перетворення вмісту клітин на засвоювану для них форму. Наприклад, за допомогою комплексу пектолітичних ферментів гриби і бактерії, котрі викликають гнилі й в'янення, руйнують міжклітинну речовину, клітинні стінки. Рослинна тканина

перетворюється на безформну масу.

Захисні реакції рослин. Імунітет. Одним із засновників учення про імунітет рослин є М.І.Вавілов. Він встановив закономірності імунітету за географічними зонами, а саме: середовище і спрямованість добору сприяє тому, що в певних еколого-географічних районах концентруються або імунні, або сприйнятні види і форми рослин. В осередках, де постійно є інфекційне тло, добір створює імунні до даної хвороби форми рослин. Створені самою природою високостійкі форми рослин являють собою винятково цінний генофонд для використання в селекції рослин на стійкість.

Імунітетом рослин називається несприйнятливість, що виявляється ними, до хвороби у випадку контакту зі збудниками, здатними викликати дану хворобу за наявності необхідних для зараження умов.

Залежно від характеру факторів, які визначають імунітет, прийнято поділяти його на дві категорії – пасивний і активний.

Пасивним імунітетом називають властивість рослини перешкоджати впровадженню паразита і розвитку його в тканинах рослини-хазяїна, що існує незалежно від наявності паразита. *Активним імунітетом* називають властивість рослини активно реагувати на проникнення паразита.

Фактори пасивного імунітету. До чинників пасивного імунітету відносяться анатомо-морфологічні особливості будови тканин і органів, хімічний склад клітинного соку, деякі фізіологічні властивості рослин, а також наявність у рослинах специфічних речовин.

Роль *анатомо-морфологічних особливостей* виявляється зазвичай на перших етапах патологічного процесу, коли проростають спори і впроваджується збудник у тканини рослини. Однак у деяких випадках анатомо-морфологічні фактори можуть мати значення і на наступних етапах процесу – коли поширюється збудник у тканинах рослини. Восковий наліт, який покриває кутикулу, робить поверхню рослини такою, що відштовхує воду, це утруднює утворення інфекційних крапельок, вони скачуються з воскоподібних поверхонь. Певне значення має габітус рослини, кількість пагонів, облистяність тощо.

Особливості будови рослини, які сприяють збереженню вологи в шарах повітря, що прилягають до рослини, є сприятливими для проростання спор грибів, аскоміцетів, бактерій. Так, фітофторою частіше уражаються сорти картоплі зі щільним кущем, ніж із пухким.

Як чинники пасивного імунітету виступають будова і товщина покривних тканин, розміри і кількість продихів, сочевичек, через котрі деякі патогени проникають у рослини. Для паразитів, що потрапляють у рослину через кутикулу, істотне значення можуть мати міцність і товщина кутикулярного шару. Захисна роль кутикули не обмежується тільки створенням механічного бар'єра. Так, віск і кутин, що містяться в кутикулі, мають яскраво виражені фунгіцидні властивості.

Особливості анатомічної будови можуть мати значення і на наступному після впровадження паразита етапі розвитку хвороби – через поширення

паразита у внутрішніх тканинах рослини-хазяїна. Наприклад, на сортах, в яких склеренхіма близько підходить до епідермісу і розділяє паренхіму на пучки, розвиваються більш дрібні пустули стеблової іржі. У сприйнятливих сортів паренхіма розташована кільцем по периферичній частині стебла.

Проникнення патогена через продиhi може бути затримано, якщо продиhi відкриті недостатньо широко. Сорти, в яких на одиницю площі листка припадає менша кількість продиhив, уражаються патогенами менше порівняно з тими, що мають більше продиhив.

Хімічний склад рослин. Стійкість рослин може бути пов'язана з відсутністю в тканинах рослини необхідних для патогена поживних речовин, якщо він не може синтезувати їх сам. Це особливо стосується облігатних паразитів-біотрофів, що живляться лише за рахунок живих клітин, використовуючи для цього речовини, створювані клітиною в процесі життєдіяльності. Водночас некротрофи – факультативні паразити – мають великий набір ферментів, що дозволяє їм використовувати для живлення найрізноманітніші речовини, які входять до складу рослини-хазяїна.

Стійкість рослин до різних захворювань значною мірою характеризується алкалоїдами, глікозидами, ефірними оліями та іншими речовинами, які входять до хімічного складу клітини.

Алкалоїди не можна розглядати як універсальний механізм стійкості. Так, незначна чутливість до алкалоїдів відзначена у грибів-збудників в'янення – *Fusarium vasinfectum* і *Verticillium albo-atrum*. Проте стійкість рослин до ряду захворювань корелює з кількістю алкалоїдів у рослинах.

Глікозиди також можуть виконувати захисну роль у рослині. Наприклад, у тканинах стійкого до стеблової іржі сорту пшениці міститься в два рази більше глікозиду, ніж у нестійкому. Стійкість льону до *Fusarium lini* зв'язують із кількістю глікозиду лінамарину, що міститься в коренях.

Деякі барвні речовини, наприклад антоціани, за своєю хімічною природою є глікозидами. Багато забарвлених сортів окремих культур порівняно з безбарвними уражаються слабше. Так, цибуля з вираженою пігментацією не уражається антракнозом (*Colletotrichum circinans*).

Захисна функція ефірних олій пов'язана з їхніми перетвореннями. Так, антибіотичні властивості ефірних олій цибулі пояснюються утворенням аліцину внаслідок розпаду аліну – основного компонента ефірних олій.

Органічні кислоти. До паразитів, які проявляють чутливість щодо змін рН середовища, належать бактерії. Наприклад, збудник бактеріальної плямистості *Xanthomonas vesicatoria* легко заражає зелені плоди томата, рН клітинного соку в якого вище 5. Зрілі плоди, що мають кислотність близько 4,5, є цілком стійкими до цього паразита.

Токсичними для мікроорганізмів є фенольні й дубильні речовини. Встановлено, що стійкість картоплі до парші пов'язана з вмістом фенолів (хлорагенова кислота) у клітинах, які прилягають до перидерми бульби.

Фітонциди. Уперше фітонциди були відкриті в 1928 р. Б.П.Токінім. Це – бактерицидні, фунгіцидні та протистоцидні речовини, що продукуються

рослинами і є чинниками їхнього імунітету, а також відіграють роль у взаємовідносинах організмів у біоценозах.

За хімічною природою фітонциди дуже різноманітні – глікозиди, терпеноїди, ефірні олії.

Останнім часом зроблені істотні доповнення, які пояснюють роль фітонцидів. У рослинах є дві групи антибіотичних речовин:

1) присутні в рослині ще до контакту її з патогеном; це продукти нормального обміну – α -соланін, α -чаконін, кавова кислота, хлорагенова кислота, що містяться в концентраціях, токсичних для патогенів;

2) виникаючі після контакту з патогеном або його виділеннями.

Перші названі *конституційними*, другі – *індукованими* (Л.В.Метлицкий, О.Л.Озерецковская, 1970). Дослідники запропонували для конституційних антибіотичних речовин зберегти назву фітонциди, а для індукованих – фітоалексини, які є факторами активного імунітету.

Фактори активного імунітету. Активний імунітет виявляється у відповідних реакціях на впровадження патогенів. Результати активних захисних реакцій рослин можуть виявлятися або в уповільненому поширенні, або локалізації патогена, або в загибелі його у разі запобігання хвороби рослини.

До факторів активного вродженого імунітету відносять реакцію надчутливості, активацію і перебудову діяльності ферментних систем, активування окисно-відновних процесів, утворення фітоалексинів.

Надчутливість. Найбільш часто активною захисною реакцією в рослин є утворення некрозів. Особливо ця реакція помітна після проникнення в рослину облігатних паразитів або факультативних сапрофітів, що відрізняються високою пристосованістю до обміну речовин рослини-хазяїна. Некротрофи – факультативні паразити здатні продовжувати розвиток у клітинах як сапрофіти.

Швидко загибель клітин хазяїна в безпосередній близькості від місця зараження називають *надчутливістю*. Бар'єр із мертвих клітин ізолює паразита від живої тканини. Надчутливість виникає у відповідь на зараження грибами, бактеріями, актиноміцетами, вірусами і мікоплазмами. Чим стійкіший сорт, тим швидше протікає реакція надчутливості. Наприклад, типові некрози виникають у бульб стійкого сорту картоплі Московський за ураження *Phytophthora infestans*. У нестійкого сорту некроз не розвивається, і грибок дає рясне спороношення на бульбах. Реакція надчутливості являє собою комплекс біохімічних процесів, котрі виникають у клітинах рослини-хазяїна не за прямої дії патогена, а тільки за отримання інформації про наближення.

Найважливішим етапом у взаємодії рослин з патогенами є процес розпізнання паразита. Рослини чутливі до атаки тільки певних видів патогенів. Специфічність взаємодії визначається білковими продуктами *генів чутливості* (R-генів) рослини хазяїна і генів вірулентності (*avr* генів патогена). Кожному гену вірулентності відповідає свій ген стійкості рослин. У процесі спряженої еволюції у рослини-хазяїна і його паразита виникають відповідні одна одній

пари генів (комплементарні): ген стійкості R у рослин і ген вірулентності *avr* у паразита. Це теорія була названа “ген-на-ген” (H.Flor, 1956). Вона підтвердила ідею М.І.Вавілова про спряжену еволюцію рослини і її паразита. Отже, взаємовідносини хазяїна і паразита генетично детерміновані. Кожний сорт рослини уражується тільки сумісною з ним расою спеціалізованого патогено, що має комплементарний до гену стійкості геном вірулентності. Коли сорт до одних рас патогена проявляє стійкість, а до інших ні, цю стійкість назвали *вертикальною*. Горизонтальна або польова стійкість контролюється багатьма генами. Вона забезпечує низький, середній або високий рівень стійкості до всіх рас патогена. Зустрічається і сполучення обох типів стійкості. Продуктами *avr* генів (генів вірулентності) є речовини, – *еліситери* (*elicite* – викликати). Вони здатні викликати реакції надчутливості, що запускають захисні механізми у стійких рослин, локалізуючи ураження в дрібних некротичних плямах. Наприклад, еліситер грибного патогена *Phytophthora parasitica* бета-криптоген є невеликим пептидом (98 амінокислот).

За рецепцію еліситерів або передачу сигналу про інфікування на системи, що забезпечують специфічний захист рослин від конкретного патогена, відповідають R-гени. Білки, що є продуктами R-генів (R-білки), можуть бути локалізовані по всьому ланцюгу рецепції і передачі сигналу – в мембрані, цитоплазмі й ядрі клітини.

Після взаємодії еліситерів з рецепторами рослинної клітини запускаються процеси, результатом яких є синтез сполук, які токсичні як для патогена, так і для рослинної клітини (рис. 11.11).

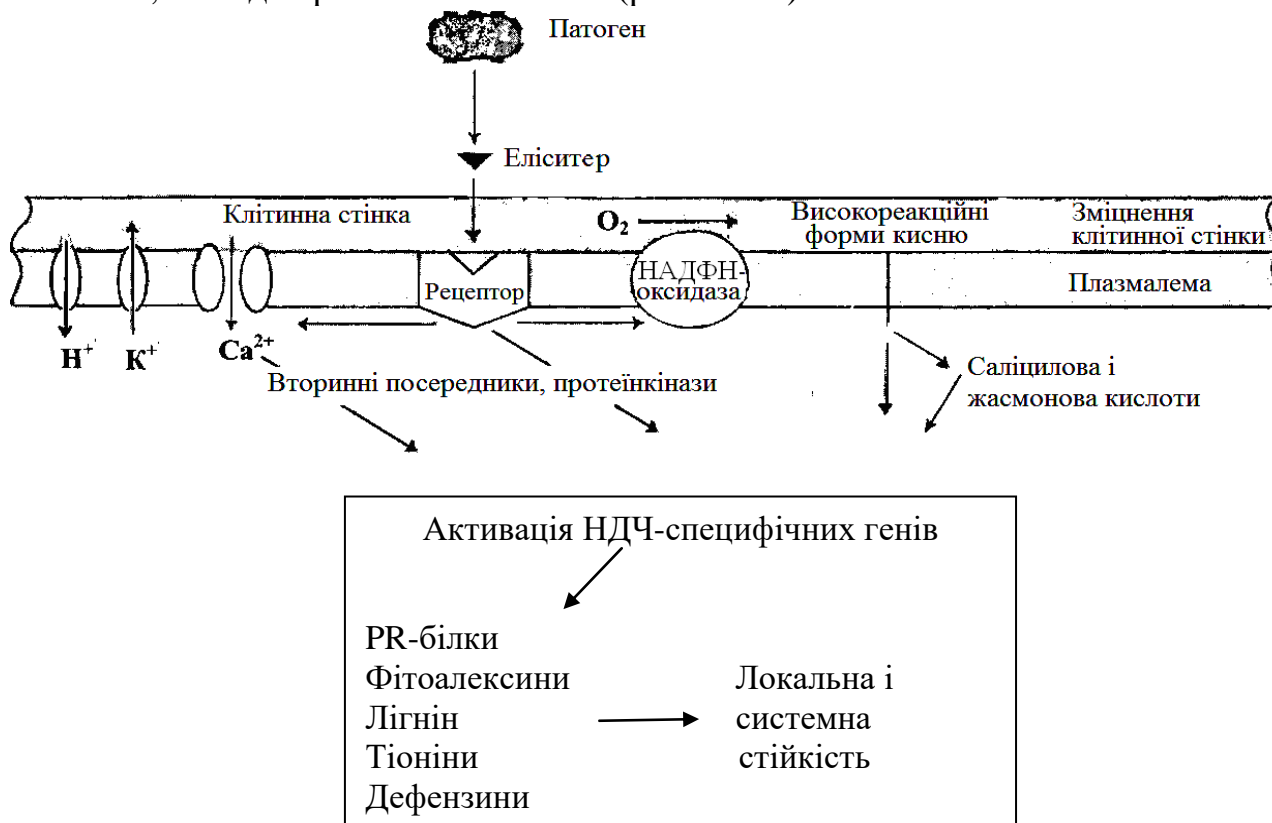


Рис. 11.11. Послідовність подій у ході реакції надчутливості (Bradley et. al., 1992)

У перші ж хвилини зараження відбувається різке збільшення концентрації іонів Ca^{2+} у цитоплазмі внаслідок потоку через Ca-канали і активація кальційзв'язуючих білків. Одні з них змінюють свою активність, а інші (наприклад, кальмодулін) опосередковують ефект цього катіона на різні молекулярні мішені. Однією з таких мішеней є мультиферментний комплекс НАДФН-оксидази, який каталізує у плазмалемі утворення супероксидного аніон-радикала $\text{O}_2^{\bullet-}$. Ензиматично та неензиматично $\text{O}_2^{\bullet-}$ швидко перетворюється на інші активні форми кисню: пероксид водню (H_2O_2), гідроксильний радикал (HO^{\bullet}), та гідрпероксидний радикал (HO_2^{\bullet}). Процес утворення великої кількості активних форм кисню називається *окиснювальним вибухом*. Найактивніші форми кисню ($\text{O}_2^{\bullet-}$ і $^{\bullet}\text{OH}$) викликають ланцюгові реакції, внаслідок чого утворюється велика кількість вільних радикалів. Відбувається перекисне окиснення ліпідів, порушується цілісність мембран, руйнуються НК і інактивуються ферменти. Це призводить до загибелі клітин рослини-хазяїна і до патогенезу. Некротична зона оточується шаром перидерми, а живі клітини посилюють міцність своїх клітинних стінок. У багатьох рослин посилюється синтез лігніну, білків клітинної стінки – екстенсинів. За дії H_2O_2 , що утворюється в реакції надчутливості, відбувається міжмолекулярна “зшивка” поліпептидних ланцюгів цих структурних білків у міцну тривимірну сітку, що укріплює клітинну стінку.

Пероксид водню також активує синтез фітогормонів – саліцилової і жасмонової кислот. Саліцилова кислота посилює реакцію надчутливості, оскільки вона інгібує фермент каталазу, що розщеплює H_2O_2 . Це у свою чергу збільшує накопичення активних форм кисню і посилює реакцію надчутливості.

За дії еліситерів або механічного ушкодження різко посилюється синтез жасмонової кислоти. Цей фітогормон активує експресію ряду генів, унаслідок чого синтезуються тіоніни, екстенсини, ферменти що беруть участь у синтезі ряду фенольних сполук і фітоалексинів.

Жасмонова та саліцилова кислоти – один із факторів індукції імунітету до повторних заражень.

На завершальному етапі відповідних реакцій рослин на зараження несумісними патогенами синтезується велика кількість білків і речовин вторинного метаболізму, які пригнічують інфекцію. Утворюються PR-білки (*pathogenesis related proteins*), ряд яких є гідролітичними ферментами. Наприклад, β -1,3-хітиназа руйнує хітин грибних патогенів, β -1,3-глюканаза – глюканові поліцукри клітинної стінки. Унаслідок загибелі клітин руйнуються полімери клітинних стінок, утворюються їхні фрагменти – *олігосахарини*, тобто сигнальні молекули. Олігосахарини є фрагментами ксилоглюканів, що містять 7–9 вуглеводних залишків, з яких один обов'язково повинен бути фруктозою. Клітини, що розташовані поряд із загиблими, мають рецептори до олігосахаринів. Після зв'язування їх з олігосахаринами в цих клітинах включаються сигнальні системи. Завдяки цьому активуються гени, що відповідають за синтез *фітоалексинів*. Через свою надзвичайну токсичність фітоалексини не накопичуються у живих клітинах, а транспортуються в мертві

клітини-осередки надчутливості. Утворюється потужний бар'єр сильних отрут на шляху інфекції.

Роль окисно-відновних процесів, ферментних систем. Ідея про захисну роль окисних ферментів успішно розроблялася Б.О.Рубіним із співробітниками. Було встановлено, що у стійких рослин зростає інтенсивність дихання. Інтенсифікація дихальної системи рослини-хазяїна відбувається в результаті взаємодії ферментних систем хазяїна і паразита. У стійких сортів активна реакція рослини супроводжується посиленням енергетичного обміну.

Серед окисних ферментів значна роль у явищах стійкості належить каталазі, пероксидазі, цитохромоксидазі і поліфенолоксидазі. Посилення дихання у випадку зараження стійких сортів пояснюється здатністю перебудовувати окисну систему, у результаті чого активується діяльність ферментів, стійких до токсину гриба. Роль окисної системи рослини-хазяїна в цих реакціях виявляється в зниженні активності гідролітичних ферментів паразита, у нейтралізації його токсинів.

Захисні реакції, спрямовані на пригнічення ферментів паразита, називаються *антиферментними*, а реакції, спрямовані на руйнування токсинів – *антитоксичними*. Антитоксична реакція має особливе значення у відношенні до збудників, які характеризуються некротрофним типом живлення. Ферменти стійкого типу (із групи оксидаз) руйнують або переводять токсини (продукти обміну патогена – аміни, аміак, органічні кислоти і т.ін.) у нейтральну нешкідливу форму.

Фітоалексини. Як вказано раніше, одним із механізмів імунітету є здатність рослин утворювати у відповідь на інфікування антибіотичних речовин, практично відсутніх в інтактних тканинах, – фітоалексини (*phyton* – рослина, *alexo* – відбиття атаки, захищати).

Незважаючи на те, що повідомлення К.Мюллера та Г.Бергера про фітоалексини з'явилося ще в 1940 році, ідентифікувати перший фітоалексин вдалося значно пізніше.

Фітоалексини є антибіотичними речовинами вищих рослин і, на відміну від антитіл ссавців, являють собою низькомолекулярні сполуки. Вони можуть виникати у відповідь на контакт із будь-якими паразитичними грибами і відіграють важливу роль в імунітеті вищих рослин до патогенів. Це обумовлюється трьома чинниками: суворою локалізацією в осередку інфекції; утворенням у відповідь на інфекцію не одного, а кількох фітоалексинів; взаємодією фітоалексинів з іншими захисними речовинами.

Фітоалексини мають певні характерні риси, що дозволяють виділити їх у самостійну групу.

1. Фітоалексини у великих кількостях накопичуються в інфікованих несумісним патогеном тканинах рослин, де виконують захисні функції і, як правило, відсутні в інтактних, і тільки у вигляді слідів виявляються в механічно уражених тканинах. Фітонциди ж розглядаються як антибіотичні речовини, властиві будь-якій рослинній тканині – інтактній, механічно ураженій та інфікованій. Особливо сильна фітонцидна активність характерна

для механічно уражених і навіть розтертих тканин.

2. Утворення фітоалексинів властиво тільки вищим рослинам, а фітонциди розглядаються як антибіотичні речовини, котрі продукуються як вищими, так і нижчими рослинами.

3. Фітоалексинам належить важлива роль тільки в реакції надчутливості, тоді як фітонциди є одним із чинників фітоімунітету в цілому.

4. Якщо фітоалексини зумовлюють лише один із механізмів стійкості, то фітонциди не тільки беруть участь у явищах імунітету, але і визначають відношення організмів у біоценозах.

Поняття “фітонциди” є набагато більш широким, ніж “фітоалексини”. Таким чином, фітоалексини, будучи продуктами взаємодії двох систем рослини-хазяїна і паразита, принципово відрізняються від інших антибіотичних речовин, що можуть бути утворені мікроорганізмами, вищими рослинами і тваринами. Відсутність фітоалексинів у мікроорганізмів і можливість їхнього індукування в рослин хімічними речовинами свідчить про те, що утворення фітоалексинів визначається геномом рослини-хазяїна, а не паразита. Метаболіти останнього виконують роль індуктора цього процесу. Утворення фітоалексинів відбувається в результаті відхилень, які викликаються індуктором, в обміні речовин, властивих даному виду рослини. Тому кожний вид або родина, залежно від особливостей їхнього обміну, продукують фітоалексини, суворо визначені за своєю хімічною структурою. У цьому полягає їхня специфічна особливість, яка, вірогідно, може бути використана як одна з таксономічних ознак у систематиці рослин. У бобових – це ізофлавоноїди, у пасльонових – сесквітерпеноїдні речовини, а у складноцвітих – поліацетилени тощо.

Найкраще вивчена хімічна природа фітоалексинів родини бобових. Це пізатин ($C_{17}H_{14}O_6$), виділений із гороху, фазеолін ($C_{21}H_{18}O_4$), ізольований із квасолі, мезикарпін ($C_{16}H_{14}O_4$), виділений із люцерни, інфікованих патогенними грибами. Рішитин ($C_{14}H_{22}O_2$) виділено із некротизованої тканини бульб картоплі, інфікованих несумісною расою *Phytophthora infestans*, капсидіол ($C_{15}H_{24}O_2$), ізольовано із плодів перцю, інфікованих низкою грибів (*Fusarium oxysporum*, *Botrytis cinerea* та інші).

В одній рослині у відповідь на інфекцію можуть утворюватися декілька фітоалексинів. Наприклад, у бобах після інфікування вірусом некрозу тютюну виявляються чотири форми фітоалексинів. Причому стійкі сорти, види синтезують їх швидше й у великих кількостях. Швидкість утворення фітоалексинів властива даній рослині й визначається її генотипом.

Фітоалексини характеризуються широким спектром дії. Наприклад, пізатин пригнічує розвиток понад 30 патогенів. Фітоалексини пригнічують розвиток мікроорганізмів у середньому в концентрації близько 100 мкг/мл. Якщо враховувати, що антибіотики типу пеніциліну і стрептоміцину цілком інгібують ріст багатьох стрептококів і стафілококів у значно більш низьких концентраціях, то фітоалексини варто віднести до слабких антибіотиків.

Л.В.Метлицький (1975) припускає, що стійкість картоплі до фітофторозу

запрограмована у всіх сортів, але до контакту з паразитом механізм її утворення зарепресований. Для його включення необхідний екзогенний індуктор. Припускається, що вихід індуктора фітоалексинів у *Phytophthora infestans* обгороджений її мембраною. Стійкість до фітофтори пов'язана з присутністю в тканинах картоплі якихось метаболітів, можливо, стероїдної природи, здатних ушкодити мембрану патогена і вивільнити індуктор фітоалексину. Утворення цих метаболітів контролюється, можливо, генами.

Лектини (фітоаглютиніни). Були відкриті як рослинні білки, що аглютинують клітини ссавців у результаті вибіркового зв'язування з вуглеводними компонентами клітинної поверхні. Вони виявлені більш ніж у 800 видів рослин у насінні, листках й інших органах.

Лектини широко розповсюджені в рослинах, зокрема в овочах, на їхню частку припадає іноді до 3 % усього рослинного білка.

Майже всі лектини – глікопротеїди з молекулярною масою 26000–269000. Їхні молекули складаються з субодиниць (ізолектинів), багатих на аспарагінову кислоту, серин і треонін, часто містять іони металів. Активні центри всіх молекул кожного лектину є ідентичними і вибірково зв'язуються з екстрактами певних моноцукрів на поверхні клітини. У молекулі кожного лектину є по дві активних ділянки, можливо, особливих борозенок або щілин, в які добре “вкладуються” комплементарні їм за формою молекули моноцукрів або олігоцукрів. Через ці зв'язувальні ділянки лектини приєднуються до вуглеводних ланцюгів мембранних глікопротеїдів і гліколіпідів, що оточують клітину. Лектини відрізняються специфічністю саме у відношенні вуглеводів. Специфічність лектинів залежить від кінцевих залишків цукрів або декількох мономерних ланок даного олігоцукру.

Лектини склеюють клітини і спори паразитів. Це не дає їм змоги проростати і пересуватися. Зв'язуються спори і клітини тих патогенів, до яких рослина є стійкою. У результаті взаємодії лектину рослини-хазяїна з N-ацетилглюкозаміном хітину кінчика зростаючої гіфи її ріст припиняється. Велика кількість лектинів у насінні, безсумнівно, пов'язана з функцією захисту багатих на запасні речовини насіння і зародка від загибелі. Вірулентні штами бактерій уникають аглютинації лектинами рослини-хазяїна завдяки наявності в них слизистого чохла.

Дефензини. Відкрито багаті на залишки цистеїну короткі пептиди, що мають антимікробну дію. Ці пептиди названі *дефензинами*. Порівняння амінокислотних послідовностей 15-ти дефензинів, ізольованих з 13-ти різних видів рослин, показало, що вони складаються з 45–54 амінокислот. Найбільші концентрації дефензинів синтезуються в проростаючому насінні. Вони діють проти грибів і деякі мають інсектицидну активність. Встановлено, що пептиди з антимікробною дією синтезуються майже у всіх видів рослин.

Усі досліджені антимікробні пептиди містять парну кількість молекул цистеїну (4, 6 або 8), сполучених попарно дисульфідними містками, що забезпечує цим пептидам високу стабільність. На основі первинної структури вони належать до різних родин, включаючи тіоніни, дефензини, білки

транспорту ліпідів типу гевеїнів та кнотинів. Вони проявляють захисну дію на рівні мембрани цитоплазми мікроорганізмів, проте механізм їхньої дії різний. За відсутності атаки патогена антимікробні пептиди звичайно сильніше синтезуються в зовнішньому шарі клітин, що оточують органи, тобто складають конституційний захист. *Тіоніни* локалізовані головним чином внутрішньоклітинно, але ідентифікуються і в міжклітинному просторі. Порушують мембрани, а отже, і їхню проникність як у бактерій, грибів, так і інших живих клітин. Дефензини та білки транспорту ліпідів визначаються виключно в міжклітинниках. Під час атаки патогенів відбувається сильна індукція генів синтезу пептидів, тобто вони беруть участь в індукцибельному захисті.

Захисні реакції рослин у разі атаки патогенів різноманітні. Деякі з них пов'язані із синтезом білків, що інактивують рибосоми патогенів і припиняють синтез білків. Одним із таких рибосомзв'язуючих білків зі широкою специфічністю є антивірусний білок фітолаккі.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Дайте визначення поняттям “адаптація”, “акліматизація”, “аклімація”.
2. Охарактеризуйте типи адаптацій.
3. Поясніть, що таке стрес. Наведіть схему реакції рослин на стресові впливи.
4. Які процеси належать до неспецифічних реакцій клітин на стрес?
5. Що відомо про групи галофітів та їхню адаптацію до засолених місцеоселень?
6. Укажіть, які реакції визначають стійкість глюкофітів до засолення?
7. Розкрийте шляхи підвищення стійкості рослин до засолення.
8. З'ясуйте негативні ефекти впливу посухи на перебіг фізіолого-біохімічних процесів у рослин.
9. Яким чином рослини пристосовуються до посушливих місць існування?
10. Охарактеризуйте запал і захват як результат дії перегріву на рослинні організми.
11. Розкрийте поняття “жаростійкість рослин” та охарактеризуйте типи жаростійкості.
12. Назвіть методи підвищення посухостійкості і жаростійкості рослин.
13. Що таке морозостійкість і зимостійкість рослин? У чому полягають відмінності між ними?
14. Що є причинами загибелі рослин за від'ємних температур?
15. У чому полягає сутність загартування рослин?
16. Охарактеризуйте вплив кислих газів на рослини та назвіть зовнішні прояви впливу різних газів на органи рослин.
17. Розкрийте поняття “газостійкість рослин” та охарактеризуйте її типи.
18. Наведіть приклади видів рослин з різним ступенем газостійкості.
19. Сформулюйте поняття про важкі метали як забруднювачі біосфери.

20. Поясніть механізми металостійкості рослин, зокрема внутрішні механізми і механізми виключення.
21. Наведіть схему загального відновлення рослин за радіаційного ураження.
22. Розкрийте механізми прямої і опосередкованої дії радіації на рослини.
23. Як відбивається на клітинах ушкодження ДНК?
24. Які параметри визначають радіостійкість рослин?
25. Які фази включає патологічний процес при дії на рослини патогенів?
26. Що таке імунітет рослин? Назвіть фактори пасивного й активного імунітету рослин.
27. Що таке надчутливість? Яка послідовність подій у ході реакції надчутливості?
28. Яка роль окисно-відновних процесів у захисті рослин від паразитів?
29. Що таке фітоалексини? Які характерні риси дозволяють виділити їх у самостійну групу?
30. Яка роль лектинів у захисних реакціях рослин проти паразитів?

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Розділ 1. ФІЗІОЛОГІЯ РОСЛИННОЇ КЛІТИНИ

1. *Геннис Р.* Биомембраны. Молекулярная структура и функции / Р.Геннис. – М.: Мир, 1997. – 624 с.
2. *Гудвин Т.* Введение в биохимию растений: [в 2 т.] / Гудвин Т., Мерсер Э. – М.: Мир, 1986. – 392 с. и 312 с.
3. *Де Дюв К.* Путешествие в мир живой клетки / К.Де Дюв. – М.: Мир, 1987. – 256 с.
4. История биологии с древнейших времен до начала XX века / Под ред. С.Р.Микулинского. – М.: Наука, 1972. – 566 с.
5. *Медведев С.С.* Электрофизиология растений / С.С.Медведев. – СПб.: Изд-во СПб университета, 1998. – 214 с.
6. *Мусієнко М.М.* Фізіологія рослин / М.М.Мусієнко. – К.: Фітосоціоцентр, 2001. – 391 с.
7. *Нобел П.* Физиология растительной клетки (физико-химический подход) / П.Нобел. – М.: Мир, 1973. – 287 с.
8. *Оприатов В.А.* Биоэлектрогенез у высших растений / Оприатов В.А., Пятыхин С.С., Ретивин В.Г. – М.: Наука, 1991. – 214 с.
9. *Саламатова Т.С.* Физиология растительной клетки / Т.С.Саламатова. – Л.: Изд-во ЛГУ, 1983. – 232 с.
10. *Скулачев В.П.* Энергетика биологических мембран / В.П.Скулачев. – М.: Наука, 1989. – 288 с.
11. *Страйер Л.* Биохимия / Л.Страйер. – М.: Мир, 1985. – Т. 2. – 312 с.
12. *Тарчевский И.А.* Сигнальные системы клеток растений / И.А.Тарчевский. – М.: Наука, 1977. – 243 с.
13. *Якушкина Н.И.* Физиология растений / Якушкина Н.И., Бахтенко Е.Ю. – М.: Гуманитарный изд. центр “ВЛАДОС”, 2005. – 463 с.

Розділ 2. ВОДООБМІН РОСЛИННОГО ОРГАНІЗМУ

1. *Гусев Н.А.* Состояние воды в растении / Н.А.Гусев. – М.: Наука, 1974. – 134 с.
2. *Жолкевич В.Н.* Транспорт воды в растении и его эндогенная регуляция / В.Н.Жолкевич // 61-е Тимирязевские чтения. – М.: Наука, 2001. – 73 с.
3. Водный обмен растений / [Жолкевич В.Н., Гусев Н.А., Капля А.В. и др.]. – М.: Наука, 1989. – 256 с.
4. *Кушниренко М.Д.* Физиология водообмена и засухоустойчивости растений / Кушниренко М.Д., Печерская С.Н. – Кишинев: Штиинца, 1991. – 306 с.
5. *Лебедев С.И.* Физиология растений / С.И.Лебедев. – М.: Агропромиздат, 1988. – 544 с.
6. *Полевой В.В.* Физиология растений / В.В.Полевой. – М.: Высшая школа, 1989. – 464 с.
7. Физиология растений: учебник для студ. вузов [Алехина Н.Д., Балнокин Ю.В., Гавриленко В.Ф., Жигалова Т.В., Мейчик Н.Р. и др.] / под ред. Н.П.Ермакова. – 2-е изд. испр. – М.: Издательский центр “Академия”, 2007. – 640 с.
8. *Якушкина Н.И.* Физиология растений / Якушкина Н.И., Бахтенко Е.Ю. – М.: Гуманитарный изд. центр “ВЛАДОС”, 2005. – 463 с.

Розділ 3. ФОТОСИНТЕЗ

1. Андрианова Ю.У. Хлорофилл и продуктивность растений / Андрианова Ю.У., Тарчевский И.А. – М.: Наука, 2000. – 135 с.
2. Бессонова В.П. Влияние тяжелых металлов на фотосинтез растений / В.П.Бессонова. – Запорожье: Изд-во ЗНУ, 2006. – 208 с.
3. Бриттон Г. Биохимия природных пигментов / Г.Бриттон. – М.: Мир, 1986. – 422 с.
4. Ван дер Вин Ф. Свет и рост растений / Ван дер Вин Ф., Мейер Г. – М.: Наука, 1962. – 178 с.
5. Гавриленко В.Ф. Избранные главы физиологии растений / Гавриленко В.Ф., Никитина К.А., Хоффман П. – М.: Изд-во МГУ, 1986. – 440 с.
6. Гудвин Т. Введение в биохимию растений: [в 2 т.] / Гудвин Т., Мерсер Э. – М.: Мир, 1986. – 392 с. и 312 с.
7. Гуляев Б.И. Влияние концентрации CO₂ на фотосинтез, рост и продуктивность растений / Б.И.Гуляев // Физиол. и биохим. культ. раст. – 1986. – Т. 18, № 6. – С. 574–591.
8. Гэлстон А. Жизнь зеленого растения / Гэлстон А., Девис П., Сэттер Р. – М.: Мир, 1983. – 550 с.
9. Жилинский Ю.М. Электрическое освещение и облучение в сельскохозяйственном производстве / Жилинский Ю.М., Свентицкий И.И. – М.: Высшая школа, 1968. – 186 с.
10. Кочубей С.М. Организация фотосинтетического аппарата высших растений / С.М.Кочубей. – К.: Альтерпресс, 2001. – 204 с.
11. Лебедева Т.С. Пигменты растительного мира / Лебедева Т.С., Сытник К.М. – К.: Наукова думка, 1986. – 86 с.
12. Леман В.М. Культура растений при электрическом свете / В.М.Леман. – М.: Высшая школа, 1971. – 246 с.
13. Лисовский Г.М. Очерки частной светокультуры растений / Лисовский Г.М., Долгушев В.А. – Новосибирск: Наука, 1986. – 128 с.
14. Медведев С.С. Физиология растений / С.С.Медведев. – СПб.: Изд-во СПб университета, 2004. – 336 с.
15. Мокроносов А.Т. Онтогенетический аспект фотосинтеза / А.Т.Мокроносов. – М.: Наука, 1981. – 196 с.
16. Мокроносов А.Т. Фотосинтетическая функция и целостность растительного организма / А.Т.Мокроносов // 42-е Тимирязевское чтение. – М.: Наука, 1983. – 64 с.
17. Мокроносов А.Т. Фотосинтез: физиологические и биохимические аспекты / Мокроносов А.Т., Гавриленко В.Ф. – М.: Изд-во Моск. ун-та, 1992. – 319 с.
18. Мошков Б.С. Выращивание растений при искусственном освещении / Б.С.Мошков. – М.: Высшая школа, 1966. – 246 с.
19. Сытник К.М. Физиология листа / Сытник К.М., Мусатенко К.Й., Богданова Т.К. – К.: Наукова думка, 1978. – 392 с.
20. Фотосинтез / Под ред. Орт. Д. Говинджи. – М.: Мир, 1987. – Т. 1. – 728 с.; Т. 2. – 470 с.
21. Хлорофилл / Под ред. А.А. Шлыка. – Минск: Наука и техника, 1974. – 400 с.
22. Холл Д. Фотосинтез / Холл Д., Рао К. – М.: Мир, 1983. – 312 с.
23. Щербакова А.А. История ботаники в России (1861–1917) / Щербакова А.А., Базилевская Н.А., Калмыков К.Ф. – Новосибирск: Наука, 1983. – 265 с.
24. Эдвардс Дж. Фотосинтез C₃- и C₄-растений: механизмы и регуляция / Эдвардс Дж., Уокер Д. – М.: Мир, 1986. – 590 с.
25. Якушкина Н.И. Физиология растений / Н.И.Якушкина. – М.: Просвещение, 1980. – 303 с.
26. Taiz L. Plant Physiology / Taiz L., Zeiger E. – Sunderland. Massachusetts: Sinauer associated Inc. Publishers, 1998. – 791p.

Розділ 4. ДИХАННЯ РОСЛИН

1. *Головко Т.К.* Дыхание растений (физиологические аспекты) / Т.К.Головко. – СПб.: Наука, 1999. – 204 с.
2. *Кретович В.К.* Биохимия растений / В.К.Кретович. – М.: Наука, 1986. – 504 с.
3. *Лебедев С.И.* Физиология растений / С.И.Лебедев. – М.: Агропромиздат, 1988. – 544 с.
4. *Ленинджер А.* Основы биохимии / А.Ленинджер. – М.: Мир, 1985. – Т. 3. – 320 с.
5. *Поліщук Л.К.* Фізіологія рослин / Л.К.Поліщук. – К.: Вища школа, 1971. – 399 с.
6. *Семихатова О.А.* Физиология дыхания растений / Семихатова О.А., Чиркова Т.В. – СПб.: Изд-во СпбГУ, 2001. – 224 с.
7. *Скулачев В.П.* Рассказы о биоэнергетике / В.П.Скулачев. – М.: Молодая гвардия, 1985. – 191 с.
8. Физиология растений: учебник для студ. вузов [Алехина Н.Д., Балнокин Ю.В., Гавриленко В.Ф., Жигалова Т.В., Мейчик Н.Р. и др.] / под ред. Н.П.Ермакова. – 2-е изд. испр. – М.: Издательский центр “Академия”, 2007. – 640 с.
9. *Якушкина Н.И.* Физиология растений / Н.И.Якушкина. – М.: Просвещение, 1980. – 303 с.

Розділ 5. МІНЕРАЛЬНЕ ЖИВЛЕННЯ РОСЛИН

1. *Андриенко С.С.* Физиологическая роль макроэлементов (P, S, K, Ca и Mg) и кислотности внешней среды / С.С.Андриенко // Физиология сельскохозяйственных растений. – М.: Изд-во МГУ, 1967. – Т. 2. – С. 90–127.
2. *Бессонова В.П.* Физиология растений / В.П.Бессонова. – Запорожье: ЗГУ, 2000. – Ч. 1. – 150 с.
3. *Битюцкий Н.П.* Микроэлементы и растение / Н.П.Битюцкий. – СПб.: Изд-во СпбУ, 1999. – 230 с.
4. *Брей С.М.* Азотный обмен в растениях / С.М.Брей; пер. с англ. – М.: Агропромиздат, 1986. – 200 с.
5. *Ивлев А.М.* Биогеохимия / А.М.Ивлев. – М.: Высшая школа, 1986. – 127 с.
6. *Измайлов С.Ф.* Азотный обмен в растениях / С.Ф.Измайлов. – М.: Наука, 1986. – 320 с.
7. *Ильин В.Б.* Элементный химический состав растений / В.Б.Ильин. – Новосибирск: Наука, 1985. – 129 с.
8. *Кабата-Пендиас А.* Микроэлементы в почвах и растениях / Кабата-Пендиас А., Пендиас Х. – М.: Мир, 1989. – 438 с.
9. *Климашевский Э.Л.* Генетический аспект минерального питания растений / Э.Л.Климашевский. – М.: Агропромиздат, 1991. – 415 с.
10. *Калинин М.И.* Корневое питание / М.И.Калинин. – М.: Экология, 1991. – 173 с.
11. Молекулярные механизмы усвоения азота растениями / [Кретович В.Л., Евстигнеева З.Г., Карякина Т.И. и др.]. – М.: Наука, 1983. – 263 с.
12. *Люттге У.* Передвижение веществ в растениях / Люттге У., Хигинботам Н. – М.: Мир, 1984. – 408 с.
13. *Мусиенко Н.Н.* Корневое питание растений / Мусиенко Н.Н., Тернавский А.И. – К.: Вища школа, 1986. – 202 с.
14. *Островская Л.К.* Железо в растительном мире и карбонатный хлороз / Л.К.Островская. – К.: Наукова думка, 1993. – 148 с.
15. *Полевой В.В.* Физиология растений / В.В.Полевой. – М.: Высшая школа, 1989. – 464 с.
16. Растения в экстремальных условиях. Физиологические исследования / Под ред. М.Я.Школьника. – К.: Наука, 1983. – 177 с.
17. *Рубин Б.А.* Курс физиологии растений / Б.А.Рубин. – М.: Высшая школа, 1976. – 460 с.
18. *Солдатов В.С.* Искусственные почвы для растений / Солдатов В.С., Перышкина Н.Г. – Минск: Наука и техника, 1985. – 64 с.

19. *Чернавина И.А.* Физиология и биохимия микроэлементов / И.А. Чернавина. – М.: Высшая школа, 1970. – 310 с.
20. Выращивание растений без почвы / [Чесноков В.А., Базырина Е.Е., Бушуева Т.М., Ильинская Н.Л.]. – Л.: Изд-во ЛГУ, 1960. – 171 с.
21. *Школьник М.Я.* Микроэлементы в питании растений. Физиология сельскохозяйственных растений / М.Я. Школьник. – М.: Изд-во МГУ, 1967. – Т. 2. – С. 128 – 216.
22. *Школьник М.Я.* Микроэлементы в жизни растений / М.Я.Школьник. – Л.: Наука, 1974. – 324 с.
23. *Юрин В.М.* Регуляция ионного транспорта через мембраны растительных клеток / Юрин В.М., Соколик А.И., Кудряшов А.П. – Минск: Навука і Тэхніка, 1991. – 271 с.

Розділ 6. ГОРМОНАЛЬНА СИСТЕМА РОСЛИН ТА РЕГУЛЯТОРИ РОСТУ

1. *Гамбург К.З.* Биохимия ауксина и его действие на клетки растений / К.З.Гамбург. – Новосибирск: Наука, 1976. – 272 с.
2. *Запрометов М.Н.* Фенольные соединения и их роль в жизни растений / М.Н.Запрометов // 56-е Тимирязевское чтение. – М.: Наука, 1996. – 45 с.
3. Природный ингибитор роста – абсцизовая кислота / [Кефели В.И., Коф Э.М., Власов П.В., Кислин Е.Н.]. – М.: Наука, 1989. – 184 с.
4. *Кулаева О.Н.* Гормональная регуляция физиологических процессов у растений на уровне синтеза РНК и белка / О.Н.Кулаева. // 41-е Тимирязевское чтение. – М.: Наука, 1982. – 83 с.
5. *Кулаева О.Н.* Цитокинины, их структура и функция / О.Н.Кулаева. – М.: Наука, 1973. – 264 с.
6. *Медведев С.С.* Физиология растений / С.С.Медведев. – СПб.: Изд-во СПб университета, 2004. – 336 с.
7. *Меркис А.И.* Ауксин и рост растений / А.И.Меркис. – Вильнюс: Мокслас, 1982. – 200 с.
8. *Муромцев Г.С.* Гиббереллины / Муромцев Г.С., Агнестикова В.Н. – М.: Наука, 1984. – 207 с.
9. *Полевой В.В.* Фитогормоны / В.В.Полевой. – Л.: Изд-во ЛГУ, 1982. – 249 с.
9. Физиология растений: учебник для студ. вузов [Алехина Н.Д., Балнокин Ю.В., Гавриленко В.Ф., Жигалова Т.В., Мейчик Н.Р. и др.] / под ред. Н.П.Ермакова. – 2-е изд. испр. – М.: Издательский центр “Академия”, 2007. – 640 с.

Розділ 7. РІСТ РОСЛИН

1. *Гребинский С.О.* Рост растений / С.О.Гребинский. – Львів: Изд-во ЛДУ, 1981. – 296 с.
2. *Иванов В.Б.* Клеточные основы роста растений / В.Б.Иванов. – М.: Наука, 1974. – 223 с.
3. *Кефели В.И.* Рост растений / В.И.Кефели. – М.: Колос, 1984. – 175 с.
4. *Кефели В.И.* Физиология растений с основами микробиологии / Кефели В.И., Сидоренко О.Д. – М.: Агропромиздат, 1991. – 335 с.
5. *Леопольд А.* Рост и развитие растений / А.Леопольд. – М.: Мир, 1968. – 494 с.
6. Генетика развития растений / [Лутова Л.А., Проворов Н.А., Тиходеев О.Н. и др.]. – СПб.: Наука, 2000. – 539 с.
7. *Медведев С.С.* Физиологические основы полярности / С.С.Медведев. – СПб.: Кольна, 1996. – 159 с.
8. *Полевой В.В.* Физиология роста и развития растений / Полевой В.В., Саламатова Т.С. – К.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1991. – 238 с.

9. Практикум по росту и устойчивости растений: учеб. пособие / [Полевой В.В., Чиркова Т.В., Лутова Л.А. и др.]; под ред. В.В.Полевого, Т.В.Чирковой. – СПб.: Изд-во С.-Петербург. ун-та, 2001. – 212 с.
10. Рубин Б.А. Курс физиологии растений / Б.А.Рубин. – М.: Высшая школа, 1976. – 460 с.
11. Сингер М. Гены и геномы / Сингер М., Берг П. – М.: Мир, 1998. – Т. 1 – 373 с.; Т. 2. – 391 с.
12. Тарчевский И.А. Сигнальные системы клеток растений / Тарчевский И.А. – М.: Наука, 2002. – 294 с.
13. Троян В.М. Клітинний цикл рослин та його регуляція / В.М.Троян. – К.: Наукова думка, 1998. – 169 с.
14. Уоринг Ф. Рост растений и дифференцировка / Уоринг Ф., Филлипс И. – М.: Мир, 1984. – 512 с.
15. Шевелуха В.С. Рост растений и его регуляция в онтогенезе / В.С.Шевелуха. – М.: Колос, 1992. – 593 с.
16. Юсуфов А.Г. Механизмы регенерации растений / А.Г.Юсуфов. – Ростов: Изд-во Рост. ун-та, 1982. – 173 с.

Розділ 8. КУЛЬТУРА ІЗОЛЮВАНИХ ОРГАНІВ, ТКАНИН І КЛІТИН ТА БІОТЕХНОЛОГІЯ

1. Біотехнологія: підручник / [Герасименко В.Г., Герасименко М.О., Цвіліховський М.І. та ін.]; за заг. ред. В.Г.Герасименка. – К.: Фірма "ІНКОС", 2006. – 647 с.
2. Биотехнологические методы получения и оценки оздоровленного картофеля: рекомендации / [Трофимцев Л.Н., Бойко В.В., Зейрук Т.В. и др.]. – М.: Агропромиздат, 1988. – 37 с.
3. Бутенко Р.Г. Культура изолированных тканей и физиология морфогенеза растений / Р.Г.Бутенко. – М.: Наука, 1964. – 270 с.
4. Бутенко Р.Г. Экспериментальный морфогенез и дифференциация в культуре клеток растений / Р.Г.Бутенко. // 35-е Тимирязевское чтение. – М.: Наука, 1975. – 51 с.
5. Клеточная инженерия / [Бутенко Р.Г., Гусев М.В., Киркин А.Ф., Корженевская Т.Г., Маркарова Е.Н.]. – М.: Высшая школа, 1987. – 127 с.
6. Глеба Ю.Ю. Клеточная инженерия растений / Глеба Ю.Ю., Сытник К.М. – К.: Наукова думка, 1984. – 330 с.
7. Калинин Ф.К. Технология микроклонального размножения растений / Калинин Ф.К., Кушнир Г.П., Сарнацкая В.В. – К.: Наукова думка, 1992. – 213 с.
8. Биологическая кибернетика / [Коган А.Б., Наумов Н.П., Ретабек Б.Г., Чароян О.Г.]; под ред. А.Б. Когана. – М.: Высшая школа, 1977. – 403 с.
9. Лутова Л.А. Биотехнология высших растений / Л.А.Лутова. – СПб.: Изд-во СПбУ, 2003. – 227 с.
10. Сельскохозяйственная биотехнология: учебник / [Шевелуха В.С., Калашников Е.А., Воронин Е.С. и др.]; под ред. В.С. Шевелухи. – [2-е изд. перераб. и дополн.]. – М.: Высшая школа, 2003. – 469 с.
11. Сидоров В.А. Биотехнология растений. Клеточная селекция / В.А.Сидоров. – К.: Наукова думка, 1980. – 280 с.

Розділ 9. РОЗВИТОК РОСЛИН

1. Бернье Ж. Физиология цветения. Факторы цветения / Бернье Ж., Кине Ж.-М., Сакс Р. – М.: Агропромиздат, 1985. – Т. 1.– 192 с.; Т. 2. – 318 с.

2. *Волотовский И.Д.* Фитохром – регуляторный фоторецептор растений / И.Д.Волотовский. – Минск: Наука и техника, 1992. – 167 с.
3. *Кине Ж.М.* Физиология цветения / Кине Ж.М., Сакс Р., Бернье Ж. – М.: Агропромиздат, 1991. – 445 с.
4. *Леопольд А.* Рост и развитие растений / А.Леопольд. – М.: Мир, 1968. – 494 с.
5. *Медведев С.С.* Физиология растений / С.С.Медведев. – СПб.: Изд-во СПб университета, 2004. – 336 с.
6. *Уоринг Ф.* Рост растений и дифференцировка / Уоринг Ф., Филлипс И. – М.: Мир, 1984. – 512 с.
7. Физиология растений: учебник для студ. вузов [Алехина Н.Д., Балнокин Ю.В., Гавриленко В.Ф., Жигалова Т.В., Мейчик Н.Р. и др.] / под ред. Н.П.Ермакова. – 2-е изд. испр. – М.: Издательский центр “Академия”, 2007. – 640 с.
8. *Чайлахян М.Х.* Регуляция цветения высших растений / М.Х.Чайлахян. – М.: Наука, 1988. – 560 с.
9. *Чайлахян М.М.* Пол растений и его гормональная регуляция / Чайлахян М.М., Хрянин В.Н. – М.: Наука, 1982. – 173 с.

Розділ 10. ФІЗІОЛОГІЯ ПЛОДІВ І НАСІННЯ

1. *Крокер В.* Физиология семян / Крокер В., Бартон Л. – М.: Иностран. лит-ра, 1955. – 400 с.
2. *Обручева Н.В.* Прорастание семян / Н.В.Обручева // Физиология семян. – М.: Наука, 1981. – С. 223–267.
3. *Овчаров К.Е.* Физиология формирования и прорастания семян / К.Е.Овчаров. – М.: Колос, 1976. – 255 с.
4. *Прокофьев А.А.* Формирование семян как органов запаса / А.А.Прокофьев // XXVII Тимирязевское чтение. – М.: Наука, 1968. – 52 с.
5. *Соболев А.М.* Отложение веществ в запас / Соболев А.М., Жданова Л.П. // Физиология семян. – М.: Наука, 1981. – С. 48–95.
6. *Фізіологія сільськогосподарських рослин з основами біохімії* / [Макрушин М.М., Макрушина Є.М., Петерсон Н.В., Цибулько В.С.] – К.: Урожай, 1995. – 357 с.
7. *Хавкин Э.Е.* Обмен веществ прорастающих семян / Э.Е.Хавкин // Физиология семян. – М.: Наука, 1982. – С. 275–306.

Розділ 11. АДАПТАЦІЯ ТА МЕХАНІЗМИ СТІЙКОСТІ РОСЛИН

1. *Алексеев Ю.В.* Тяжелые металлы в почве и растениях / Ю.В.Алексеев. – Л.: Агропромиздат, 1987. – 142 с.
2. *Бессонова В.П.* Цитофизиологические эффекты воздействия тяжелых металлов на рост и развитие растений / В.П.Бессонова. – Запорожье: ЗГУ, 1999. – 208 с.
3. *Ван дер Планк Л.* Устойчивость растений к болезням / Л.Ван дер Планк. – М.: Колос, 1972. – 154 с.
4. *Генкель П.А.* Физиология жаро- и засухоустойчивости растений / П.А.Генкель. – М.: Наука, 1982. – 287 с.
5. *Гродзинский Д.М.* Радиобиология растений / Д.М.Гродзинский. – К.: Наукова думка, 1989. – 380 с.
6. *Гродзинський Д.М.* Радіобіологія / Д.М.Гродзинський. – К.: Либідь, 2000. – 448 с.
7. *Гудков И.Н.* Клеточные механизмы пострadiационного восстановления растений / И.Н.Гудков. – К.: Наукова думка, 1985. – 224 с.

8. *Илькун Г.М.* Загрязнители атмосферы и растения / Г.М.Илькун. – К.: Наукова думка, 1978. – 246 с.
9. *Коггл Дж.* Биологические эффекты радиации / Дж.Коггл. – М.: Энергоатомиздат, 1986. – 184 с.
10. *Коршиков И.И.* Адаптации растений к условиям техногенно загрязненной среды / И.И.Коршиков. – К.: Наукова думка, 1996. – 238 с.
11. *Косулина Л.Г.* Физиология устойчивости растений к неблагоприятным факторам среды / Косулина Л.Г., Луценко Э.К., Аксенова В.А. – Ростов-на-Дону: Изд-во Ростовского ун-та, 2007. – 236 с.
12. *Медведев С.С.* Физиология растений / С.С.Медведев. – СПб.: Изд-во СПб университета, 2004. – 336 с.
13. *Метлицкий Л.В.* Фитоалексины / Метлицкий Л.В., Озерецковская О.Л. – М.: Наука, 1973. – 177 с.
14. *Мусієнко М.М.* Фізіологія рослин / М.М.Мусієнко. – К.: Фітосоціоцентр, 2001. – 391 с.
15. *Николаевский В.С.* Эколого-физиологические основы газоустойчивости растений / В.С.Николаевский. – М.: Изд-во Москов. лесотехн. ин-та, 1989. – 65 с.
16. *Помазков Ю.И.* Иммуниетет растений к болезням и вредителям / Ю.И.Помазков. – М.: Изд-во Университета дружбы народов, 1990. – 80 с.
17. *Попкова К.В.* Учение об иммуниетете растений / К.В.Попкова. – М.: Колос, 1979. – 272 с.
18. *Райс Э.* Природные средства защиты растений от вредителей / Э.Райс – М.: Мир, 1986. – 184 с.
19. *Рубин Б.А.* Биохимия и физиология иммуниетета растений / Рубин Б.А., Арциховская Е.В., Аксенова В.А. – М.: Изд-во МГУ, 1975. – 320 с.
20. *Сергейчик С.А.* Устойчивость древесных растений в техногенной среде / С.А.Сергейчик. – Минск: Навука і тэхніка, 1994. – 279 с.
21. *Тейлор О.К.* Реакции высших растений на фотохимические и другие атмосферные загрязнители на организменном уровне / О.К.Тейлор // Загрязнение воздуха и жизнь растений. – Л.: Гидрометеиздат, 1988. – С. 247–272.
22. *Усманов И.Ю.* Экологическая физиология растений / Усманов И.Ю., Рахманкулова З.Ф., Кулагин А.Ю. – М.: Логос, 2001. – 223 с.
23. *Фитоалексины* / Под ред. Дж. А. Лейли, Дж. В. Мансфильда. – К.: Наукова думка, 1985. – 45 с.
24. *Хочачка П.* Стратегия биохимической адаптации / Хочачка П., Сомеро Р. – М.: Мир, 1988. – 568 с.
25. *Чиркова Г.В.* Физиологические основы устойчивости растений / Г.В.Чиркова. – СПб: Изд-во СПбУ, 2002. – 244 с.
26. *Шакирова Ф.М.* Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция / Ф.М.Шакирова. – Уфа: Гилем, 2001. – 159 с.
27. *Шматько И.Г.* Устойчивость растений к водному и температурному стрессам / Шматько И.Г., Григорюк И.А., Шведова О.Е. – К.: Наукова думка, 1989. – 224 с.

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

- Абсцизова кислота (АБК) 90,255,290,317
331,437
- АВС-переносники 242
- Адаптація 420
- Адгезія 72
- Аденозинтрифосфат (АТФ) 17,21,44,91,
136,139,140,170,181
- Адитивність 229
- Аеренхіма 199
- Азот 229
- Аквапорини 80,240
- Акліматизація 420
- Аклімація 420
- Активний центр ферменту 39
- Актин 19,55
- Алейронові зерна 411
- Альбуміни 34
- Аміди 32
- Амінокислоти 30–32
- аліфатичні 31
 - ароматичні 31
 - гетероциклічні 31
 - напівзамінні 32
 - незамінні 32
- Амоніфікація 230
- Амфоліти 33
- Анатоноз 66
- Аноксія 317
- Антагонізм іонів 228
- Антезини 400
- Антраксантин 122
- Антиоксиданти 59
- Антипорт 242
- Апарат Гольджі 25
- Апікальне домінування 267,268,277,
341
- Апопласт 14,81,96,238
- Апофермент 40
- Аскорбатоксидаза 187
- Атрагуючий ефект 268
- Ауксанометрія 307
- Ауксини 256–268
- Ацетил-КоА 43,123,202
- Бактероїди 236
- Баластні елементи 208
- Білки 32,34,112,410
- інтегральні 16
 - периферійні 16
- прості 34
 - складні 34
 - стресові 422
 - структура 34
 - теплового шоку 431,432
 - холодового шоку 438
- Біогенні елементи 208
- Бор 220–222
- Брасиностероїди 278
- Бродіння 173
- Вакуолі 26,147
- Вакуолярний сік 26
- Вегетативне розмноження 345
- Вегетаційний метод 209
- Вектор 370
- Верналізація 401
- Верхній кінцевий двигун 97
- Вибірковість 237
- Вилягання 103
- Вимокання 103,439
- Випирання 439
- Випривання 439
- Вівіпарія 346,442
- Відсадки 346
- Вікові періоди 382
- Вільні радикали 58
- Віолаксантин 121
- Вітрифікація 436
- Вода
- вільна 75
 - зв'язана 75
- Водневий зв'язок 74
- Водний дефіцит 77
- Водний потенціал 63
- Водний режим 77
- Водні культури 209
- Водяні помпи 83
- Воска 47
- Вторинна оболонка 28
- Вуглеводи 47
- дицукри 48,49
 - моноцукри 47,48
 - поліцукри 49
- Газостійкість 452
- Галофіти 441
- евгалофіти 442
 - глюкогалофіти 442

- криногалофіти 442
- Гель 18,61
- Геміксерофіти 100
- Геміцелюлоза 27,29,50
- Гербіциди 296,298
- Гетерогенна нуклеація 434
- Гіалоплазма 18
- Гібереліни 268–274
- Гігроскопічність ґрунту 78
- Гігрофіти 99
- Гідатода 85
- Гідатофіти 99
- Гідратація
 - міцелярна 61
 - пермутоїдна 61
- Гідролабільні види 94
- Гідролази 26,40
- Гідропоніка 210
- Гідростабільні види 93
- Гідрофіти 99
- Гіпоксія 317
- Гліколіз 173
- Глікофіти 44
- Гліоксилатний цикл 183
- Гліоксисоми 25,183
- Глобуліни 34
- Глутамат 233
- Глутатіон 33,40,212
- Глюкоза 48,174,177
- Глюконеогенез 171
- Глютеліни 34
- Голофермент 39
- Гомеодомен 314
- Гомеостаз 420
- Гормезис 462
- Гравійні культури 210
- Групи
 - SH 212
 - SS 212
- Гутація 85

- Дегідрогенази 184
 - аеробні 185
 - анаеробні 184
- Дедиференціювання 357
- Деетіоляція 323
- Дезоксирибонуклеїнова кислота (ДНК)
 - 20– 22,37,112
- Деплазмоліз 68
- Детермінація 314
- Детермінація статі 404
- Детоксикація 300

- Дефензини 472
- Деяровизація 402
- Диктіосоми 25
- Диполь 73
- Диференціювання 314
- Дифузія 16,62,239
- Дихальний коефіцієнт 171,172,273
- Дихання
 - аеробне 172
 - анаеробне 172
- Дицукри 48
- Діафототропізм 334
- Добрива 246–250
 - азотні 247
 - бактеріальні препарати 250
 - змішані 248
 - калійні 248
 - комбіновані 248
 - комплексні 248
 - мікродобрива 249
 - органічні 249
 - основні 246
 - припосівні 246
 - прості 247
 - складні 248
 - фосфорні 247
- Достигання плодів 407

- Евокація цвітіння 402,403
- Еквіфінальність 58
- Екстенсин 27
- Електронтранспортний ланцюг (ЕТЛ) 133, 137,139,190,191
- Електрохімічний потенціал
- Ендоплазматичний ретикулум (ЕПР) 17, 25,26,274
 - гладенький 25
 - гранулярний 25
- Епітема 85
- Етилен 198,218,295
- Етіоляція 120,158,320
- Етіопласти 23
- Еуксерофіти 100
- Ефект Еммерсона 131
- Ефемери 100
- Ефемероїди 100
- Ефіризація 354

- Жаростійкість 430
- Жасмонова кислота 279
- Желатинізація 61
- Живець 347

- Жири 44,45,170,410
- Загартування 436
- Задрагливання 61
- Закон
- подразнення 57
- Залізо 163,187,219
- Запал 87,429
- Захват 429
- Зворотна транскрипція 58
- Здерев'яніння 30
- Зеаксантин 121
- Зимостійкість 438
- Золь 18,62
- Зрівноважений розчин 228
- Йодне число 45
- Ідіотип 109
- Ізоелектрична точка 33
- Ізомерази 40
- Імунітет 465
- Індекс листкової поверхні 167
- Індолілоцтова кислота (ІОК) 257–259,333, 343
- Індукція цвітіння 402
- Ініціація цвітіння 402
- Інкубаційний період 464
- Інулін 50
- Інфекційна нитка 236
- Іонні канали 239
- Іонні насоси 239,240
- Іригація 102
- Калій 90–92,54,56,163,213–215
- Калус 344,361
- Кальмодулін 217,421
- Кальцієфіли 215
- Кальцієфоби 215
- Кальцій 20,22,51,54,56,135,215–218,343
- Камедь 30,51
- Каріолімфа 20
- Каротин 120
- Каталаза 185,187
- Катоноз 66
- Квантовий вихід фотосинтезу 125
- Квантосоми 110
- Кислотне число 45
- Кисневий ефект 460
- Клейковина 35
- Клиноостат 328
- Клімактеричний підйом дихання 408
- Клімактерій 198
- Клітинна оболонка 27
- вторинна 29
 - первинна 27–29
- Клон 345
- Клональне мікророзмноження 364
- Коацервація 61
- Кобальт 227
- Когезія 72
- Коензим Q 41
- Коефіцієнт
- в'янення 78
 - фосфорилювання 194
- Колумела 330
- Компартменти 17,25
- Компенсаційна точка 156
- Компетенція клітин 421
- Комплементарність 38
- Кореляція 341
- Кореневий тиск 83
- Кофактор 39
- Кофермент (коензим) А 43,177,212
- Коферменти
- аліфатичного ряду 40
 - ароматичного ряду 41
 - гетероциклічної будови 41
- Крива росту 307
- Криптоксантин
- Криптохром 326,333
- Кристаліт 27
- Кристи 22
- Кріобанк 361
- Кріоксерофіти 101
- Кріопротектори 437
- Крос-стійкість 420
- Крохмаль 49,50,92,109,330,412
- Ксантофіли 120
- Ксероморфна структура 96
- Ксерофіти 100
- Ксилани 51
- Культура тканин 357
- Кутин 30,47
- Легоглобін 236
- Лейкопласти 24
- Лектини 411,470,472
- Лецитин 46
- Листкова мозаїка 334
- Ліази 40
- Лігази 40
- Лігнін 27,30,52
- Лізосоми 24

- Ліпіди 15,44,111
 Ліпоева кислота 41,177
 Ліпоїди 46
 Ліпоксидаза 188
 Ліхенін 50
 Локуси 20
 Лютеїн 121
- Магній 20,163,212,218
 Макроелементи 208,211
 Макроергічний зв'язок 44,193
 Макрофібрили 28
 Марганець 163,223
 Маскулінізація 273
 Матрикс 22
 Мацерація 27
 Мезофіти 100
 Мембрани 15
 Мембранний потенціал 59
 Металотіонеїни 457
 Методи
 – вегетаційний 11
 – лабораторний 11
 – польовий 12
 Мила 45
 Мідь 163,186,187,225–227
 Мікориза 250
 Мікроелементи 208,220
 Мікротільця 24
 Мікротрубочки 18,19
 Мікрофібрили 28
 Мікрофіламенти 18,19,55
 Мінералізація 30
 Мітохондрії 21
 Міцела 27,61
 Модель рідинно-мозаїчна 15
 Молібден 222,223
 Монокарпічні рослини 386
 Моноцукри 47
 Морозостійкість 433,434
 Морфактини 296,297
 Морфогенез 361
- Набрякання 62
 Надійність 419
 Надчутливість 467
 Настії 335–339
 – гіпонастія 335
 – епінастія 335
 – ніктинастія 337
 – сейсмонастія 337
 – термонастія 336
- тигмонастія 339
 – фотонастія 336
 – хемонастія 336
 Натрій 215
 Неотенія 387
 Нециклічне фосфорилування 136
 Нижній кінцевий двигун 97
 Нікотинамідаденіндинуклеотид (НАД) 41
 Нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат (НАДФ) 41,136,177,181,184
 Нітратредуктаза 231
 Нітритредуктаза 232
 Нітрогеназа 236
 Нуклеїнові кислоти (НК) 36,111
 Нуклеоплазма 19
 Нутації 326
- Обкладка пучка 144
 Обмежуючий фактор 152
 Оксигенази 188
 Оксидази 185
 Оксидоредуктази 40,184
 Оксинювальний вибух 469
 Оксипролін 27,291
 Олеосоми 25
 Олії 410
 Онтогенез 382
 Опробковіння 30
 Органічні кислоти 52
 Органогенез 384
 Органогени 208
 Ослизнення 30
 Осмоліти 426
 Осмопротектори 426
 Осмос 63
 Осмотин 291
 Осмотичний тиск 64,93
- Парасексуальна гібридизація 369
 Партенокарпія 268,284,407
 Пасока 83
 Патологічний процес 463
 Пектинові речовини 27,51
 Пентозофосфатний цикл 180
 Пептидний зв'язок 33
 Переносники (транспортери) 242
 Перистроміум 113
 Період
 – рефрактерний 56
 – спокою 349
 Пероксидаза 187
 Пероксисоми 25,148

- Підживлення
Пікірування 341
Піровиноградна кислота (ПВК) 23,146,
150,173,176
Піщані культури 210
Плазмалема 17,28
Плазмідиди 371
Плазмодесми 28
Плазмоліз 67,228
– ковпачковий 228
– спазматичний 228
Пластиди 23
– етіопласти 23
– лейкопласти 24
– пропластиди 23
– хлоропласти 23
– хромопласти 24
Пластохінони 134
Пластоціанін 134,135
Плач рослин 83
Пойкілоксерофіти 100
Поліаміни 291
Полікарпічні рослини 387
Полісоми 21,25
Поліуроніди 51
Поліфенолоксидаза 186
Поліцукри 49
Полярність 342
Пори 19,28
Поріг асиміляції 154
Поріг збудження 57
Посуха 423
– атмосферна 424
– ґрунтова 424
Посухостійкість 100,425
Потенціал
– водний 63
– дії 56,59
– електрохімічний 23
– мембранний 59
– осмотичний 64
– хімічний 63
Продихи 91,92
Проламіни 34
Пролін 445
Промотори 376
Пропластиди 23
Протеїди 34
Протеїни 34
Протопласт 15
Псевдоциклічне перенесення електронів
136
Психрофіти 101
Радіопротектори 462
Реакційний центр 128
Реакція
– Красновського 126
– Мелера 136
– переамінування 150
– Хілла 131
Регенерація 343
Резонансний спосіб 121
Рекапітуляція 11
Реплікація 38
Репопуляція 462
Реституція 57
Ретарданти 295,296
Реутилізація 212
Рефрактерний період 56
Рецептори 421
Рибонуклеїнова кислота (РНК) 20,22,37–
39
Рибосоми 20,112
Рибулозодифосфаткарбоксилаза
(РДФК) 112
Ріст рослин 304
– акреційний 305
– апікальний 304
– базальний 305
– інтеркалярний 305
Розчин
– гіпертонічний 65
– гіпотонічний 65
– зрівноважений 228
– ізотонічний 65
Рухи продихів
– гідроактивні 90
– гідропасивні 90
– регулярні 90
– регуляція
Саліцилова кислота 280
САМ-фотосинтез 147
Сахароза 49
Світлозбиральний комплекс 128
Світлокультура 158
Світлолюбні рослини 154
Селективний фільтр 240
Серединні пластинки 27,217
Симбіосоми 236
Симпласт 14,81,97,238
Симпорт 242
Синглетний стан 127

- Синергізм 229
 Синергія 58
 Сисна сила 68
 Ситоподібні пластинки 150
 Сірка 212
 Скарифікація 352
 Склерофіти 101
 Слиз 30,51
 Соматональна мінливість 366
 Соматичний ембріогенез 364
 Сочевички 88
 Спін 127,128
 Спокій 349
 Старіння 389
 Стимуляція 255
 Стійкість 419
 – агрономічна 419
 – біологічна 419
 – екологічна 419
 Стратифікація 352
 Стрес 419
 Стресові гранули 423
 Строма 22,110,111
 Суберин 30
 Субстрат 39
 Сукуленти 100
 Сукулентність 101
 Супероксиддисмутаза (СОД) 185,224,225
 Сферосоми 24
 Z-схема 134
- Температурний коефіцієнт (Q_{10}) 198
 Теорія
 – “ген-на-ген” 468
 – гумусова 207
 – мінеральна 207
 – преадаптацій 455
 – хеміосмотична 136,194
 Термоперіодизм 316
 Тіксотропні переходи 18,62
 Тилакоїди 110
 Тіли 242
 Тіньовитривалі рослини 154
 Тіньолюбні рослини 154
 Токсини 464
 Тонопласт 18,26
 Торус 242
 Тотипотентність 361
 Транспірація
 – відносна 86
 – інтенсивність 86
 – коефіцієнт 86
 – кутикулярна 88
 – перидермальна 88
 – продихова 88
 – продуктивність 86
 Транспорт
 – активний 238
 – пасивний 238
 Трансферази 40
 Трансфосфорилування 211
 Триpletний стан 128
 Тропізми 327
 – аеротропізм 335
 – геліотропізм 334
 – геотропізм 327–332
 – гідротропізм 334
 – гравітропізм 327–332
 – електротропізм 335
 – магнітотропізм 335
 – тигмотропізм 335
 – травмотропізм 335
 – фототропізм 332
 – хемотропізм 334
 Тургор 68,73
- Убіквітини 423
 Убіхінони 41
 Ультрамікроелементи 208
 Урожай
 – біологічний 165
 – господарський 165
 Уявний вільний простір 238
- Фактор спряження 139,195
 Феофітин 117,118,135
 Фередоксин 133,134,219
 Феритин 219
 Ферменти 25,39
 Фізіологічно сухі ґрунти 79
 Фікобіліни 123
 Фікобілісоми 123
 Фікоеритрин 123
 Фікоціанін 123
 Філогенетична хроматична адаптація 124
 Фітин 212, 216
 Фітоалексини 467,470
 Фітогормони 60,255
 Фітол 116
 Фітонциди 466
 Фітотрон 12
 Фітохелатини 457
 Фітохром 322,327,396–398

- Флавінаденіндинуклеотид (ФАД)
42,177,185
- Флавінмононуклеотид (ФМН) 42,185
- Фліп-флоп 16
- Флориген 402
- Флуоресценція 117,128
- Фосфатиди 46
- 3-фосфогліцерина кислота (3-ФГК)
141,148,176
- 3-фосфогліцеринний альдегід (3-ФГА)
174
- Фосфоенолпіруват (ФЕП) 144,171,176,
204
- Фосфоліпіди 22
- Фосфор 163,211,212,417
- Фосфоресценція 128
- Фосфорилування 136,211
- коферментне 194
 - окисне 193
 - субстратне 174,194
- Фотодихання 147,148
- Фотоліз води 131
- Фотоморфогенез 322
- Фотоперіодизм 393,395
- Фотосинтетична одиниця 129
- Фотосинтетично активна радіація
(ФАР) 125
- Фотосистеми I і II 132,133,135
- Фототропіни 326
- Фруктоза 48
- Фруктозани 50
- Фукоксантин 121
- Хеміосмотична теорія 136,194
- Хлор 56,92,135,163,227,228
- Хлороз 213
- Хлоропласти 23,113,114
- Хлорофіл 115
- Хлорофіл-пастка 128
- Холодостійкі рослини 439
- Хроматин 20
- Хромопласти 24
- Хромосоми 20,38
- Хромофорна група 115
- Цвітер-іони 33,427
- Целюлоза 27,50
- Центр Ріске 133
- Цикл
- гліоксилатний 183
 - Кальвіна 141–144
 - Кребса 177–180
- Циклічне фотофосфорилування 136
- Цинк 224,225
- Циркадні ритми 341
- Цитокініни 274–278
- Цитоплазма
- в'язкість 54
 - еластичність 53
 - подразливість 55
 - рух 54
- Циториз 69
- Цитоскелет 18,217
- Цитохроми 133
- Цитохромоксидаза 186
- Час презентації 57,328
- Число
- йодне 45
 - омилення 45
- Шаперони 427
- Щавлевооцтова кислота (ЩОК)
171,178,183,184
- Щеплення 348
- Ювенільність 387
- Яблучна кислота (малат) 91,92,178,183
- Ядерний сік 20
- Ядерцевий організатор 20
- Ядерця 20
- Ядро 19,20
- Яровизація 393,400,401

АВТОРСЬКИЙ ПОКАЖЧИК

- Алексеев 455
 Аллард 394
 Алпатыев 102
 Андерсон 63
 Арнольд 106,107
 Арнон 107
 Артамонов 288
- Бартон 351
 Беліцер 194
 Бем 154
 Бендалл 107
 Бергер 470
 Берталанфі 382
 Бертран 220
 Берцеліус 115
 Бессонова 456
 Більдербак 278
 Блекман 106,308
 Бородін 119
 Бортвік 322
 Браунштейн 234
 Брілліант 107,162
 Бройер 83
 Буковек 272
 Буссенго 207,229
 Бутенко 9,356,363
 Бюнзов 342
 Бюннінг 342,394
- Вавілов 465,468
 Вакар 411
 Ван-Гельмонт 206
 Ван-Ніль 107
 Вант-Гофф 63,64,315
 Варбург 106,125
 Вартапетян 199
 Вент 256,257,316,329
 Виноградов 107,130
 Візнер 158
 Вільштеттер 106,115
 Вільямс 208
 Вітт 107
 Вітвер 272
 Воль 107
 Воронін 207,235
 Вотчал 98
 Вудворд 115,206
- Габерландт 356,413
 Гавриленко 129
 Гамбург 358
 Гарнер 394
 Гасснер 401
 Гаффрон 107
 Гебель 388
 Гейлс 5,105
 Гельрігель 207
 Гельс 83
 Генкель 100,350,419,420,
 433,439
 Герике 210
 Глаубер 206
 Глеба 356,379
 Гоберлендер 456
 Готре 356
 Гофмейстер 6
 Грін 191
 Гродзинський 390,460–462
 Гроув 278
 Гудков 461,462
 Гуляев 165
 Гюббенет 107
- Дальтон 87
 Даніліна 363
 Дарвін 6,11,256,329,333
 Дейзенс 107
 Декандоль 6
 Добені 106
 Докучаев 208
 Дрепер 106
 Дютроше 6,63
- Еванс 403
 Егіз 396
 Еддикотт 290
 Еммерсон 106,131
 Епштейн 242
- Євстигнєєв 107
 Єгоров 441
- Жданова 411
 Жолкевич 83
- Загорська 357
 Заленський 95,318
 Зігель 317
- Йост 305
- Іванов В.Б. 310
 Іванов І.Н. 232
 Іванов Л.О. 107,166
 Іванов С.М. 439
 Ількун 451
 Інгенгауз 6,105
- Каблуков 63
 Кавантеу 105,115
 Казарян 390
 Кальвін 107,141
 Камен 107,130
 Каменський 250
 Катунський 393
 Кегль 257
 Келлер 96,441
 Кефелі 266,271,277,293
 Кіне 402
 Кларксон 240
 Клименко 411
 Кноп 207,209,219
 Кок 107
 Коккінг 356
 Колосов 78
 Коссович 208
 Костерманс 257
 Костичев 107,173,208
 Косуліна 419
 Котте 356
 Красинський 452
 Красновський 107
 Крафтс 83
 Крашенніков 106
 Кренке 344,391
 Крилов 335
 Крицман 234
 Крокер 351
 Кросс 269
 Кулаєва 255,278
 Кунах 366
 Кундт 83
 Куперман 384

- Куросава 268
 Курсанов 148
 Кюстер 369
 Ларсен 258
 Леопольд 389
 Летам 274
 Лібберт 127,323
 Лібіх 6,207
 Ліндау 450
 Ломоносов 105
 Лундегард 208
 Любіменко 106,152,154
- Майер 105
 Макрушин 383,385
 Максимов 77,96,424,433,434
 Мартен 367
 Маскелл 208
 Матіл 312
 Матухін 441
 Медведєв 405
 Мейер 63
 Мелер 136
 Ментен 242
 Месон 208
 Метлицький 467,471
 Міддлетон 452
 Міллер 274,356
 Мітчел 136,195,264
 Міхаеліс 242
 Михайлов 344
 Модестов 78
 Можасва 83
 Мозес 373
 Мокроносов 109
 Моліш 390
 Моль 6
 Моргуліс 115
 Морель 356,367
 Мотес 278
 Мошков 158,321
 Мур 312
 Мюлер 470
 Мюлеталер 110
- Ней 321
 Ненцький 106
 Ничипорович 9,165,166
 Ніколаєва 351
 Ніколаєвський 454,455
 Ніколас-Прат 363
 Новіков 65
- Озерецковська 467
 Оканенко 165
 Ормрод 456
 Оствальд 63
- Пааль 256
 Палассі 206
 Парк 110,111
 Пауер 356
 Пелет'є 105,115
 Петінов 166
 Піле 321
 Пільщикова 83
 Плеханов 306
 Полевой 143
 Понтович 413
 Попцова 351
 Прасад 457
 Прістлі 5,6,105
 Прянишников 208,209,230,
 233,234
 Пурієвич 106
 Пфєффер 63,106
- Рабері 259
 Работнов 383
 Разумов 396
 Ракітін 293
 Рапопорт 287,403
 Ратнер 208
 Редді 457
 Резерфорд 229
 Рейнерт 363
 Рехінгер 356
 Ріхтер 106
 Річардс 449
 Робертсон 309
 Робінс 356
 Робник 83
 Роз 456
 Ротмістров 78
 Рубен 107,130
 Рубін 470
- Сабінін 78,82,208,309
 Сайер 415
 Сакс 106,207,219,306,307,
 309,320
 Самойлов 74
 Санфорд 374
 Саппер 431
- Сегретен 361
 Сельє 419
 Сенеб'є 5,6,105
 Сент-Дьєрді 75
 Сергейчик 449
 Сидоренко 266,271,277,293
 Ситник 379
 Сказкін 11
 Скарс 92
 Скуг 274,276,277,356,362
 Слек 144
 Смідл 456
 Соболев 411
 Сорбі 115
 Соссюр 6,105,207
 Spannner 214
 Стефан 87,93
 Стрейлер 107
 Строганов 441,444
 Стьюард 363
 Сумісі 268
- Табанецький 114
 Такеве 356
 Тараканов 335
 Теєр 207
 Тейс 107,130
 Теренін 107
 Тіманн 257,267
 Тімірязєв 7,9,11,87,106,209,
 224,424
 Токін 466
 Толмачов 200
 Трінгер 74
 Туманов 436
 Туркіна 148
- Уайт 356,358
 Унгер 6
- Фамінцин 158
 Феліс 208
 Фехтінг 356
 Фішер 39,106,115
 Фрей-Вісслінг 61
 Фріз 68
- Хааген-Сміт 257,258
 Хасельгоф 450
 Хендрік 322
 Хетч 144
 Хілл 107,131

Холодний 257,329
Хох 107

Цвет 106,115
Цибакова 194
Циммерман 357

Чайлахян 363,382,400,402
Чанс 190
Чуа 373

Шахов 443
Шванн 6
Шелдрейк 259
Шенников 101
Шимпер 424
Школьник 208,220,221
Шлее 289
Шлейден 6
Штоль 106,115
Штеблі 111
Штрель 115
Штрутгер 264
Шуар 363
Шуміліна 351

Юсуфов 344

Ябута 268
Ягендорф 136

Atkins 413
Bennet 260
Blankenship 138
Borman 405
Bradley 468
Bray 426
D'Amato 366
Devine 457
Epstein 457
Flor 468
Gilissen 457
Larcher 157
Mahlo 216
Meini 167
Muntz 413
Nobel 151
Parcy 405
Peterson 82
Quail 322
Stareven 457
Stedle 82

Sussex 405
Taiz 138,192,200
Trewavas 216
Vierstra 322
Zeiger 138,192,200
Zeltich 167

ЗМІСТ

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ	3
ПРЕДМЕТ ФІЗІОЛОГІЇ РОСЛИН.....	5
ЗАДАЧІ ФІЗІОЛОГІЇ РОСЛИН.....	7
МЕТОДИ ФІЗІОЛОГІЇ РОСЛИН.....	10
ЗВ'ЯЗОК ФІЗІОЛОГІЇ РОСЛИН З ІНШИМИ НАУКАМИ	13
Розділ 1. ФІЗІОЛОГІЯ РОСЛИННОЇ КЛІТИНИ.....	14
1. КЛІТИНА – ЕЛЕМЕНТАРНА СТРУКТУРНА ОДИНИЦЯ ЖИТТЯ.....	14
1.1. УЛЬТРАСТРУКТУРА РОСЛИННОЇ КЛІТИНИ.....	14
Мембрани.....	15
Протоплазма (цитоплазма).....	17
Цитоскелет	18
Ядро	19
Рибосоми	20
Мітохондрії.....	21
Пластиди.....	23
Мікротільця	24
Ендоплазматичний ретикулум	25
Апарат Гольджі.....	25
Вакуолі	26
Клітинна оболонка	27
1.2 ХІМІЧНИЙ СКЛАД РОСЛИННОЇ КЛІТИНИ.....	30
Амінокислоти	30
Білки	32
Нуклеїнові кислоти.....	36
Ферменти	39
Макроергічні сполуки.	44
Жири і жироподібні речовини.	44
Вуглеводи	47
Лігнін	52
Органічні кислоти	52
1.3 ФІЗИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ЦИТОПЛАЗМИ РОСЛИННОЇ КЛІТИНИ... ..	53
Еластичність цитоплазми	53
В'язкість протоплазми	54
Рух цитоплазми	54
Подразливість	55
1.4 РЕГУЛЯЦІЯ НА РІВНІ КЛІТИНИ.....	58
1.5 ЦИТОПЛАЗМА ЯК КОЛОЇДНА СИСТЕМА.....	60
Колоїди цитоплазми.....	60
Тиск набрякання колоїдів.....	62
1.6 НАДХОДЖЕННЯ ВОДИ В РОСЛИННУ КЛІТИНУ.....	62
Дифузія.....	62
Осмос.....	63

Клітина як осмотична система	65
Сисна сила рослинної клітини	68
КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ.....	69
Розділ 2. ВОДООБМІН РОСЛИННОГО ОРГАНІЗМУ.....	71
2.1 ЗАГАЛЬНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ВОДООБМІН.....	71
Вміст води у рослинах.....	71
Аномальні властивості води та їхня роль для життєдіяльності рослин.....	71
Структура води.....	74
Форми води в рослині.....	75
Водний баланс рослин.....	77
2.2 НАДХОДЖЕННЯ ВОДИ В РОСЛИНУ.....	77
Водоутримуючі сили ґрунту. Коефіцієнт в'янення.....	77
Поглинання води коренем.....	78
Вплив зовнішніх умов на поглинання води коренем.....	79
Радіальний транспорт води в корені.....	80
Кореневий тиск. Гутація.....	83
2.3 ТРАНСПІРАЦІЯ.....	86
Одиниці виміру транспірації.....	86
Біологічне значення транспірації.....	86
Фізична природа транспірації.....	87
Продихова і кутикулярна транспірація.....	88
Продихове регулювання транспірації.....	89
Позапродихове регулювання транспірації.....	93
Вплив зовнішніх умов на транспірацію.....	93
Транспірація листків верхніх ярусів. Поняття про ксероморфну структуру.....	95
2.4 МЕХАНІЗМИ ПЕРЕСУВАННЯ ВОДИ ПО РОСЛИНІ.....	96
2.5 ЕКОЛОГІЧНІ ГРУПИ РОСЛИН ЗА ЇХНЬОГО ВІДНОШЕННЯ ДО ВОДНОГО РЕЖИМУ.....	99
2.6 ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ШТУЧНОГО ЗРОШЕННЯ.....	102
КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ.....	104
Розділ 3. ФОТОСИНТЕЗ.....	105
3.1 ІСТОРИЧНИЙ АСПЕКТ ВИВЧЕННЯ ФОТОСИНТЕЗУ.....	105
3.2 СУТНІСТЬ І ЗНАЧЕННЯ ПРОЦЕСУ ФОТОСИНТЕЗУ.....	108
3.3 СТРУКТУРИ, ПОВ'ЯЗАНІ З ФОТОСИНТЕЗОМ.....	108
Листок як орган фотосинтезу.....	108
Структура, хімічний склад та розвиток хлоропластів	109
3.4 ПІГМЕНТИ ХЛОРОПЛАСТІВ.....	115
Хлорофіл.....	115
Каротиноїди.....	120
Фікобіліни.....	123
3.5 СВІТЛОВА СТАДІЯ ФОТОСИНТЕЗУ.....	124

Фотофізична стадія.....	124
Фотохімічний етап фотосинтезу.....	130
Електрон-транспортний ланцюг хлоропластів.....	133
Фотофосфорилування.....	136
3.6 ТЕМНОВА СТАДІЯ ФОТОСИНТЕЗУ – ШЛЯХ	
ПЕРЕТВОРЕНЬ ВУГЛЕЦЮ.....	141
С ₃ -шлях фотосинтезу (цикл Кальвіна).....	141
С ₄ -фотосинтез (цикл Хетча-Слека)	144
Метаболізм органічних кислот у рослин	
родини <i>Crassulaceae</i> (САМ-фотосинтез).....	147
Фотодихання	147
Фотосинтетичне утворення вуглеводів	148
Транспорт асимілятів	150
3.7 ЕКОЛОГІЯ ПРОЦЕСУ ФОТОСИНТЕЗУ.....	152
Вплив світла.....	152
Температура.....	160
Вміст СО ₂ у повітрі.....	160
Постачання киснем та інтенсивність фотосинтезу.....	162
Вплив водопостачання на інтенсивність фотосинтезу.....	162
Фотосинтез і родючість ґрунту.....	162
Добовий хід фотосинтезу.....	163
Фотосинтез і врожай.....	164
Агротехнічні заходи, спрямовані на підвищення фотосинтезу.....	166
КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ.....	168
Розділ 4. ДИХАННЯ РОСЛИН.....	170
4.1 ЗАГАЛЬНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ДИХАННЯ.....	170
Сумарне рівняння дихання та його аналіз.....	170
Субстрати дихання.....	170
Дихальний коефіцієнт.....	171
Аеробне й анаеробне дихання.....	172
Зв'язок між диханням і бродінням.....	173
4.2 ХІМІЗМ ПРОЦЕСУ ДИХАННЯ.....	173
Перший етап дихання – гліколіз,	
або шлях Ембдена-Мейергофа-Парнаса.....	173
Хімізм аеробної фази дихання.....	177
Анаеробне перетворення продуктів гліколізу.....	180
Пентозофосфатний цикл.....	180
Гліюксилатний цикл.....	183
4.3 ФЕРМЕНТНІ СИСТЕМИ ДИХАННЯ.....	184
Дегідрогенази.....	184
Оксидази та проміжні переносники електронів.....	185
Оксигенази.....	188
Зміна дихальних систем.....	189

4.4 ШЛЯХИ ВИКОРИСТАННЯ ЕНЕРГІЇ ДИХАННЯ.....	190
Електронно-транспортний ланцюг мітохондрій.....	190
Окисне фосфорилювання.....	193
Хеміосмотична теорія спряження.....	194
4.5 ЗАЛЕЖНІСТЬ ДИХАННЯ ВІД ВНУТРІШНІХ І ЗОВНІШНІХ ФАКТОРІВ.....	196
Інтенсивність дихання в онтогенезі.....	196
Вплив температури на дихання.....	198
Дихання і вміст кисню в оточуючому середовищі.....	199
Дихання і вміст вуглекислоти.....	200
Дихання і вміст води в тканинах.....	200
Вплив світла на процес дихання.....	201
Мінеральні речовини і дихання.....	201
4.6 ДИХАННЯ ЯК ЦЕНТРАЛЬНА ЛАНКА ОБМІНУ РЕЧОВИН.....	202
Взаємозв'язок дихання з іншими процесами обміну.....	202
Зв'язок дихання з фотосинтезом.....	204
КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ.....	205
Розділ 5. МІНЕРАЛЬНЕ ЖИВЛЕННЯ РОСЛИН.....	206
5.1 ЗАГАЛЬНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МІНЕРАЛЬНЕ ЖИВЛЕННЯ РОСЛИН.....	206
Коротка історія вчення про кореневе живлення.....	206
Вміст мінеральних елементів у рослині.....	208
Вегетаційний дослід. Водні, піщані й гравійні культури.....	209
5.2 МАКРОЕЛЕМЕНТИ ТА ЇХНІ ФІЗІОЛОГІЧНІ ФУНКЦІЇ.....	211
5.3 МІКРОЕЛЕМЕНТИ.....	220
5.4. АНТАГОНІЗМ ІОНІВ І ЗРІВНОВАЖЕНІ РОЗЧИНИ.....	228
5.5 ЖИВЛЕННЯ РОСЛИН АЗОТОМ.....	229
Вміст азоту в рослинах. Симптоми нестачі.....	229
Форми азоту в ґрунті.....	230
Основні джерела азоту для рослин.....	230
Асиміляція нітратів рослинами.....	231
Асиміляція аміаку в рослинах.....	232
Утворення амінокислот і амідів у рослинах.....	234
5.6 НАДХОДЖЕННЯ МІНЕРАЛЬНИХ РЕЧОВИН У РОСЛИНИ.....	237
Вибірковість поглинання мінеральних речовин.....	237
Поглинання іонів коренем рослини та їхнє пересування.....	237
Види мембранного транспорту іонів.....	238
Пересування мінеральних речовин по рослині.....	242
5.7 ВПЛИВ ЗОВНІШНІХ УМОВ НА НАДХОДЖЕННЯ ЕЛЕМЕНТІВ ЖИВЛЕННЯ.....	244
5.8 ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ЗАСТОСУВАННЯ ДОБРІВ.....	246
Способи застосування добрив.....	246

Види мінеральних добрив.....	247
5.9 МІКОРИЗИ.....	250
КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ.....	253
Розділ 6. ГОРМОНАЛЬНА СИСТЕМА РОСЛИН ТА РЕГУЛЯТОРИ РОСТУ.....	
6.1 СТИМУЛЯТОРИ РОСТУ.....	256
Ауксини.....	256
Гібереліни.....	268
Цитокініни.....	274
Брасиностероїди.....	278
Жасмонова кислота.....	279
Саліцилова кислота.....	280
6.2 ЗАСТОСУВАННЯ СТИМУЛЯТОРІВ РОСТУ В СІЛЬСЬКОМУ ГОСПОДАРСТВІ	281
Методи обробки рослин регуляторами росту.....	281
Практичне використання ауксинів.....	282
Практичне використання гіберелінів.....	286
Практичне застосування цитокінінів.....	288
6.3 ПРИРОДНІ ІНГІБІТОРИ РОСТУ.....	289
Загальні властивості природних інгібіторів.....	289
Абсцизова кислота	290
Етилен.....	291
Фенольні інгібітори росту.....	294
6.4 СИНТЕТИЧНІ ІНГІБІТОРИ РОСТУ ТА ЇХ ЗАСТОСУВАННЯ.....	295
Загальна характеристика синтетичних інгібіторів росту.....	295
Ретарданти	296
Морфактини.....	297
Гербіциди.....	298
КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ.....	302
Розділ 7. РІСТ РОСЛИН.....	
7.1 ПОНЯТТЯ ПРО РІСТ І ЙОГО ХАРАКТЕРИСТИКИ.....	304
Поняття про ріст.....	304
Типи росту.....	304
Інтенсивність росту.....	305
Великий період росту.....	306
Методи виміру інтенсивності росту.....	307
Фази росту клітини.....	309
7.2 ВПЛИВ ЗОВНІШНІХ ФАКТОРІВ НА РІСТ РОСЛИН.....	315
Вплив температури на ріст рослин.....	315
Вплив аерації на ріст рослин.....	317
Вплив вологості ґрунту на ріст рослин.....	318

Вплив рН ґрунтового розчину на ріст рослин.....	319
Вплив ультрафіолетового опромінення на ріст рослин.....	319
Вплив світла на ріст рослин.....	320
7.3 ФОТОМОРФОГЕНЕЗ.....	322
Фізіологічна роль червоного світла.....	322
Фізіологічна роль синього світла.....	325
7.4 РУХИ РОСЛИН.....	326
Нутації.....	326
Тропізми.....	327
Настії.....	335
7.5 ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ РІСТ РОСЛИН.....	341
Ростові кореляції.....	341
Циркадні ритми.....	341
Полярність.....	342
Регенерація.....	343
Вегетативне розмноження рослин.....	345
7.6 ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ СПОКОЮ РОСЛИН.....	349
Біологічне значення спокою.....	349
Види спокою у рослин.....	349
Перехід рослин до стану спокою.....	350
Спокій насіння.....	351
Керування періодом спокою у зв'язку з потребами сільського господарства.....	352
КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ.....	354
Розділ 8. КУЛЬТУРА ІЗОЛЬОВАНИХ ОРГАНІВ, ТКАНИН І КЛІТИН ТА БІОТЕХНОЛОГІЯ.....	356
8.1 ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ КУЛЬТУРИ ІЗОЛЬОВАНИХ ТКАНИН І КЛІТИН.....	356
8.2 УМОВИ КУЛЬТИВУВАННЯ КУЛЬТУРИ ТКАНИН.....	357
8.3 КУЛЬТУРА ТКАНИН. СУСПЕНЗІЙНА КУЛЬТУРА РОСЛИННИХ КЛІТИН.....	359
8.4 ОРГАНОГЕНЕЗ І СОМАТИЧНИЙ ЕМБРІОГЕНЕЗ У КУЛЬТУРІ ТКАНИН І КЛІТИН.....	361
8.5 ЗАСТОСУВАННЯ КУЛЬТУРИ ТКАНИН, КЛІТИН І ПРОТОПЛАСТІВ У ПРАКТИЧНИХ ЦІЛЯХ.....	363
Ембріогенез у культурі пиляків і одержання гаплоїдних рослин.....	363
Клональне мікророзмноження.....	364
Сомаклональна мінливість.....	366
Оздоровлення садивного матеріалу від вірусів.....	366
Одержання економічно важливих речовин із клітинної маси і культуральної рідини.....	368
Злиття протопластів і генетичне конструювання вищих рослин.....	368
8.6 ГЕНЕТИЧНА ТРАНСФОРМАЦІЯ РОСЛИН.....	370

Введення генів у геном рослинних клітин.....	370
Методи прямого перенесення генів рослин.....	373
Методологія створення трансгенних рослин.....	375
Трансгенні рослини і їх застосування.....	377
Проблеми біобезпеки застосування трансгенних рослин.....	379
КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ.....	381
Розділ 9. РОЗВИТОК РОСЛИН.....	382
9.1 ОНТОГЕНЕЗ КВІТКОВИХ РОСЛИН.....	382
Загальна характеристика онтогенезу квіткових рослин.....	382
Періодизація життєвого циклу	383
Класифікація рослин за строками цвітіння.....	386
Ювенільність.....	387
Неотенія.....	387
Тривалість життєвого циклу рослин.....	388
Старіння.....	389
Теорія М.П.Кренке про циклічне старіння та омолодження рослин.....	391
Регуляція онтогенезу.....	392
9.2 ВПЛИВ ЗОВНІШНІХ УМОВ НА ПРОЦЕС РОЗВИТКУ.....	393
Фотоперіодизм.....	393
Вплив температурних факторів на цвітіння.....	400
Ініціація, індукція, евокація цвітіння.....	402
Детермінація статі.....	404
Формування і розвиток органів квітки.....	404
КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ.....	405
Розділ 10. ФІЗІОЛОГІЯ ПЛОДІВ І НАСІННЯ.....	407
10.1 ЗАВ'ЯЗУВАННЯ ПЛОДІВ.....	407
10.2 ФІЗІОЛОГІЯ ФОРМУВАННЯ НАСІННЯ.....	408
Хімічний склад насіння.....	408
Відкладення в насінні запасних речовин.....	410
Роль вегетативних органів у накопиченні запасних речовин у насінні.....	412
10.3 ФІЗІОЛОГІЯ ПРОРОСТАННЯ НАСІННЯ.....	413
Умови проростання насіння.....	413
Обмін речовин у проростаючому насінні.....	414
КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ.....	418
Розділ 11. АДАПТАЦІЯ ТА МЕХАНІЗМИ СТІЙКОСТІ РОСЛИН.....	419
11.1 ТИПИ АДАПТАЦІЙ.....	419
Поняття про стрес і адаптації.....	419
Специфічні і неспецифічні реакції.....	421
11.2 ПОСУХО- І ЖАРОСТІЙКІСТЬ РОСЛИН.....	423
Поняття про посуху.....	423

Вплив посухи на рослини.....	424
Посухостійкість.....	425
Дія перегріву на рослинний організм.....	429
Жаростійкість.....	430
Критичні періоди зневоднення і перегріву.....	433
Методи підвищення посухостійкості і жаростійкості	433
11.3 СТІЙКІСТЬ РОСЛИН ДО НИЗЬКИХ ТЕМПЕРАТУР.....	434
Поняття про зимостійкість.....	434
Причини загибелі рослин за температури нижче 0 °С та механізми стійкості.....	434
Загартування рослин.....	436
Зимостійкість.....	438
Холодостійкість теплолюбних рослин.....	439
11.4 СОЛЕСТІЙКІСТЬ РОСЛИН.....	440
Пристосування рослин засолених місць існування.....	440
Стійкість глюкофітів до засолених ґрунтів.....	443
Підвищення стійкості рослин до засолення.....	446
11.5 ДІЯ ІНГРЕДІЄНТІВ ПРОМИСЛОВИХ ВИКИДІВ НА РОСЛИНИ....	446
Вплив кислих газів на рослини.....	446
Газостійкість рослин.....	452
Підвищення газостійкості.....	455
Вплив важких металів на рослини.....	455
11.6 ВПЛИВ РАДІАЦІЇ НА РОСЛИНИ ТА РАДІОСТІЙКІСТЬ.....	458
Пряма та опосередкована дія радіації.....	458
Наслідки радіаційно-хімічних перетворень біологічно важливих для клітинних процесів молекул.....	460
Радіостійкість рослин.....	461
11.7 СТІЙКІСТЬ РОСЛИН ДО ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ. ПАТОЛОГІЧНИЙ ПРОЦЕС І УМОВИ ЙОГО ВИНИКНЕННЯ.....	463
Захисні реакції рослин.....	465
Фактори пасивного імунітету.....	465
Фактори активного імунітету.....	467
КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ.....	473
СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	475
ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК.....	482
АВТОРСЬКИЙ ПОКАЖЧИК.....	489

Бессонова Валентина Петрівна
Яковлєва-Носарь Світлана Олегівна

ФІЗІОЛОГІЯ РОСЛИН
Навчальний посібник

Редактори *М.П Гончаренко, С.Г. Пустовгорова*
Комп'ютерна верстка *Я.О. Воронько*

Редакційно-видавничий відділ
Дніпропетровського держагроуніверситету
49600, м. Дніпропетровськ, вул. Ворошилова, 25

Підписано до друку 12.11.2013. Формат 60x84/16.
Обл.-вид. арк.39,71. Ум. друк. арк. 37,3.
Наклад. 300 прим. Папір офсетний. Зам. 312/1087.

Видавництво «Свідлер А.Л.»
49041, м. Дніпропетровськ, а/с 2493, тел./факс+38(056) 776-39-16
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру суб'єктів видавничої справи:
Серія ДК №3876 від 10.09.2010 р.
Надруковано в типографії видавництва «Свідлер А.Л.»
<http://svidler.dp.ua>

