

Министерство образования Республики Беларусь

Учреждение образования
«Гомельский государственный университет
имени Франциска Скорины»

О. М. Храмченкова

ВИДЫ УСТОЙЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ

практическое руководство по теме УСР
для студентов специальности 1 – 75 01 01 01 «Лесное хозяйство»

Министерство образования Республики Беларусь

Учреждение образования
«Гомельский государственный университет
имени Франциска Скорины»

О. М. Храмченкова

ВИДЫ УСТОЙЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ

практическое руководство по теме УСР
для студентов специальности 1 – 75 01 01 01 «Лесное хозяйство»

Чернигов
Издательство «Десна Полиграф»
2016

УДК 581.1:579:574.474(076)
ББК 28.57я73+28.4я73
Х 898

Рецензенты:

кандидат биологических наук Д. И. Каган
кандидат сельскохозяйственных наук М. С. Лазарева

Рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный университет имени Франциска Скорины»

Храмченкова О.М.

Х 898 Виды устойчивости растений: практ. рук-во по теме УСР / О. М. Храмченкова; М-во образования РБ, Гомельский гос. ун-т им. Ф. Скорины. – Чернигов: Десна Полиграф, 2016 – 48 с.

В практическом руководстве представлен учебный материал и перечень вопросов для выполнения управляемой самостоятельной работы студентов по теме «Виды устойчивости растений» дисциплины «Физиология растений с основами микробиологии». Рассматриваются особенности формирования устойчивости растений к высоким температурам, дефициту и избытку влаги, засолению, промышленным газам и пыли, а также к патогенам. Приведены контрольные вопросы для закрепления материала и список рекомендуемой литературы.

Предназначено для студентов очной и заочной форм обучения специальности «Лесное хозяйство».

УДК 581.1:579:574.474(076)
ББК 28.57я73+28.4я73

© Храмченкова О. М., 2016
© УО «Гомельский государственный университет им. Ф. Скорины», 2016

Содержание

| | |
|--|----|
| Введение | 4 |
| 1 Жаро- и засухоустойчивость растений | 5 |
| 2 Устойчивость растений к избытку воды в почве | 19 |
| 3 Устойчивость растений к действию солей, промышленных газов и пыли..... | 24 |
| 4 Физиолого-биохимические основы устойчивости высших растений к патогенным микроорганизмам | 39 |
| Вопросы для самоконтроля..... | 45 |
| Литература..... | 47 |

Введение

Растения постоянно приспосабливаются к изменяющимся сочетаниям факторов среды в различных климатических зонах и местобитаниях и поддерживают относительно устойчивое состояние физиологических процессов. Из неблагоприятных факторов наиболее часто встречаются: почвенная и атмосферная засуха, низкая и высокая температура, избыток солей, недостаток кислорода в почве, действие вредных газов, пыли и тяжелых металлов в воздухе. Весьма чувствительны растения и к действию токсинов, выделяемых патогенными микроорганизмами. Различные растения по-разному относятся к неблагоприятным факторам внешней среды. Одни из них хорошо переносят действие тех или иных экстремальных факторов, другие серьезно страдают, третьи совершенно не мирятся с этим воздействием, и погибают. Поэтому различают устойчивые и неустойчивые виды или сорта растений.

Задачи темы УСР «Виды устойчивости растений». Необходимо сформировать представление о приспособленности онтогенеза растений к условиям среды как результате их эволюционного развития, приспособительных реакциях растений против повреждающих воздействий, уяснить обратимые и необратимые повреждения растений, их тканей и органов.

При подготовке практического руководства использована информация, приведенная в учебниках и практических руководствах отечественных и российских ученых – В. М. Юрина, А. В. Веретенникова, Вл. В. Кузнецова и Г. А. Дмитриевой, И. П. Ермакова с соавт., Н. Н. Третьякова с соавт., Н. И. Якушкиной и др. [1-11].

Форма отчетности по теме УСР «Виды устойчивости растений»: тестирование и ответы на вопросы контрольной работы.

Предназначено для студентов очной и заочной форм обучения специальности «Лесное хозяйство».

1 Жаро- и засухоустойчивость растений

Диапазон температур, действующих в природе на растения, составляет свыше 132 °С. Наиболее благоприятными для жизни большинства наземных организмов являются температуры +15 ...+30 °С. Из цветковых растений особенно устойчивы суккуленты. Некоторые кактусы и представители семейства толстянковых могут выдерживать нагревание солнечными лучами до +55 ...+65 °С. Из культурных растений жароустойчивостью обладают теплолюбивые растения южных широт – сорго, рис, хлопчатник, клеверина. Наиболее устойчивы к высоким температурам некоторые водоросли и бактерии, живущие в горячих источниках при температуре +70 °С и выше. Для каждого вида имеется интервал температур, когда интенсивность физиологических процессов максимальна. Большинство растений повреждается при температуре +35 ... +40 °С. В покоящемся состоянии клетки могут переносить экстремально высокие температуры. Например, разные виды мхов в вегетирующем состоянии погибают при температуре +42 ... +50 °С, тогда как при обезвоживании клеток гибель наступает лишь при +85 ... +110 °С. Пребывание покоящихся семян в течение нескольких часов при температуре около 100 °С часто не приводит к значительному снижению их жизнеспособности.

Растения относят к пойкилотермным организмам, у которых температура тела меняется в зависимости от температуры окружающей среды. Однако в действительности растения являются ограниченными пойкилотермами, поскольку способны частично регулировать температуру своих тканей за счет транспирации. Иногда температура тканей растения может быть выше температуры окружающего воздуха. Например, днем при нагревании солнечными лучами температура листьев при безветренной погоде обычно бывает выше температуры воздуха на 4-7 °С. Некоторые кактусы могут нагреваться в солнечные летние дни до температуры +50 ... +57 °С. Температура сочных плодов растений, освещенных ярким солнцем, может достигать +50 °С.

Организмы в зависимости от их температурного оптимума можно разделить на термофильные (выше +50 °С), теплолюбивые (+25 ... +50 °С), умеренно теплолюбивые (+15 ... +25 °С) и холодолюбивые (+5 ... +15 °С). Среди высших растений термофильных организмов нет. Можно говорить только о существовании растений, способных переносить относительно высокие температуры. Для большинства

культурных растений интервал между минимальной и максимальной температурами, при которых растения способны к интенсивному росту, составляет приблизительно 30 °С. Под влиянием внешних условий устойчивость растений к температурному фактору может меняться, и происходит смещение точек максимума и минимума, изменение ширины интервала, в пределах которого развитие растений происходит без повреждений.

Повреждающее действие во многом определяется не только абсолютным значением, но и продолжительностью действия высоких температур. Кратковременное влияние очень высоких температур (+43 ... +45 °С) может быть таким же губительным, как и продолжительное действие более низких (+35 ... +40 °С).

Устойчивость растений к высоким температурам называют жароустойчивостью, или термотолерантностью. Жароустойчивость, особенно в южных районах, означает устойчивость к двум факторам: к высокой температуре и прямой солнечной радиации. Повышенная температура особенно опасна для растений при сильной освещенности. Существует определенная связь между условиями жизни растений и их жароустойчивостью. Чем суше местообитание и чем выше температура воздуха, тем больше жароустойчивость организма.

Известно, что жароустойчивость изменяется в ходе онтогенеза. Молодые, активно растущие растения менее устойчивы, чем старые. Органы растений различаются по своей жароустойчивости: более устойчивы побеги и почки, менее устойчива корневая система. Из тканей наиболее устойчив камбий.

Вслед за оптимальной температурой, при которой физиологический процесс идет с наибольшей скоростью, дальнейшее ее повышение сопровождается снижением скорости вплоть до его остановки. Температура влияет на скорость диффузии и, как следствие, на скорость химических реакций (прямое влияние). Кроме того, она вызывает изменение структуры белковых макромолекул (косвенное влияние). Это приводит не только к изменению активности ферментов, но и к увеличению проницаемости мембран, нарушению гомеостаза, изменению взаимодействия между липидами, комплементарными цепями нуклеиновых кислот, нуклеиновыми кислотами и белками, гормонами и рецепторами. Денатурация белков и нарушения структуры мембран являются первыми звеньями повреждения клеток при высокой температуре.

Непосредственной реакцией на температурное воздействие является изменение текучести мембран. Под влиянием высокой температуры в мембранах увеличивается количество ненасыщенных фосфолипидов. При этом водородные и электростатические взаимодействия между полярными группами белков внутри жидкой фазы мембраны падают, а интегральные белки сильнее взаимодействуют с липидной фазой. В результате состав и структура мембраны изменяются и, как следствие, происходит увеличение проницаемости мембран и выделение из клетки водорастворимых веществ. Повышенная текучесть мембранных липидов при высокой температуре может сопровождаться потерей активности связанных с мембранами ферментов и нарушением работы переносчиков электронов.

От состояния липидов в тилакоидах хлоропластов в значительной степени зависят фотохимические реакции и фотофосфорилирование. Наиболее чувствительна к повышенной температуре фотосистема II, а главный фермент C₃-цикла – рибулозодифосфаткарбоксилаза – устойчив к высокой температуре.

Как фотосинтез, так и дыхание ингибируются при высоких температурах. Однако оптимальные температуры фотосинтеза ниже оптимальных температур дыхания. Это означает, что при перегреве, когда интенсивность фотосинтеза резко падает, интенсивность дыхания еще продолжает расти. В этих условиях дыхание может быть поставщиком энергии для репарации поврежденных органелл и клеточных функций. Дальнейшее повышение температуры до +45 ... +52 °С, особенно если она действует 3-6 ч, приводит к разобщению окисления и фосфорилирования и снижению образования молекул АТФ. При таких высоких температурах клетка не имеет энергии для синтеза макромолекул и сохранения структуры мембран и органелл. Правда, энергетические потребности растения в этих условиях тоже снижаются, так как заторможены рост и отток веществ.

При действии высокой температуры (гипертермия) изменяется вязкость цитоплазмы: чаще увеличивается, реже уменьшается, но этот процесс обратим даже при действии температуры +51 °С в течение 5 мин. В основе изменения вязкости цитоплазмы при повышении температуры лежит изменение цитоскелета.

Температура существенно влияет на водный статус растения. Одни авторы объясняют это изменением работы нижнего конечного двигателя водного тока, вызванного ухудшением поглощения солей,

другие связывают этот эффект с нарушением проницаемости мембран в условиях гипертермии. Одной из самых быстрых реакций на действие высокой температуры является повышение интенсивности транспирации, что сопровождается возникновением у растения водного дефицита.

Высокая температура нарушает также опыление и оплодотворение, что приводит к недоразвитию семян. У злаков высокие температуры в период заложения колосков и цветков приводят к уменьшению их числа, в результате появляется чреззерница. У многих растений высокие температуры в период цветения вызывают стерильность цветков и опадание завязей.

Разные клеточные процессы неодинаково чувствительны к действию высокой температуры. Например, при постепенном нагреве клеток колокольчика, эпидермы листа лука, традесканции при $+37\text{ }^{\circ}\text{C}$ прекращается фотосинтез; при $+41\text{ }^{\circ}\text{C}$ – движение цитоплазмы. При температуре выше $+50\text{ }^{\circ}\text{C}$ резко увеличивается проницаемость плазмалеммы, а при $+57\text{ }^{\circ}\text{C}$ – тонопласта, вследствие чего из вакуоли начинают выделяться антоцианы, и цитоплазма окрашивается большинством красителей. Наиболее устойчивым к действию высокой температуры является дыхание, которое подавляется только при температуре $+60\text{ }^{\circ}\text{C}$ и выше. Итак, в условиях повышающихся температур нарушение разных процессов происходит неодновременно.

Даже одни и те же органеллы, например хлоропласты, по-разному реагируют на продолжительность нагревания. Сразу после 5-минутного нагревания листа традесканции до $+49\text{ }^{\circ}\text{C}$ структура хлоропластов не изменяется. Через 24-42 ч появляются хлоропласты с измененной структурой, а через 48 ч количество таких хлоропластов уменьшается. Сразу после нагревания листьев фотосинтез прекращается, но затем он полностью восстанавливается.

В процессе эволюции были сформированы генетические механизмы, повышающие устойчивость растений к высоким температурам. В ясные солнечные дни листья располагаются параллельно солнечным лучам, а хлоропласты – вдоль клеточных стенок, параллельных лучам солнца, чтобы избежать перегрева. Защитой от тепловых повреждений являются также опушение и толстая кутикула. Одно из самых мощных приспособлений, защищающих растение от перегрева, – это снижение температуры тканей, особенно листьев, за счет транспирации.

Большое значение для выживания в условиях гипертермии имеют частичная дегидратация и снижение интенсивности клеточного метаболизма, поддержание на определенном уровне текучести мембран благодаря повышению содержания насыщенных жирных кислот в липидах, а также высокая термостабильность ключевых ферментов фотосинтеза и дыхания.

Итак, в процессе эволюции формировались, апробировались и закреплялись различные механизмы адаптации, делающие растение более устойчивым к высоким температурам. Выработка таких механизмов шла в нескольких направлениях: уменьшение перегрева за счет транспирации; защита от тепловых повреждений (опушение листьев, толстая кутикула); стабилизация метаболических процессов (более жесткая структура мембран, низкое содержание воды в клетке); высокая интенсивность фотосинтеза и дыхания. В случаях, если повреждающее действие высокой температуры превышает защитные возможности морфолого-анатомических и физиологических адаптаций, включается следующий механизм защиты: образуются так называемые белки теплового шока (БТШ). БТШ – это последний «рубеж обороны» живой клетки, который запускается в ответ на повреждающее действие высоких температур.

Система БТШ – очень древняя и консервативная. Она возникла задолго до появления на Земле зеленых растений. Функция БТШ у прокариот заключается в обеспечении выживания индивидуальной клетки при экстремальных температурах. Растения же, как правило, состоят из огромного количества клеток, каждая из которых подобно прокариотическим клеткам отвечает на гипертермию индукцией экспрессии генов теплового шока, и тем самым запускает программу собственного выживания. Интересно, что растение как целый организм не может контролировать работу системы теплового шока в собственных клетках. Это означает, что БТШ в растении ведут себя так, как если бы они функционировали в изолированной клетке, а не в составе многоклеточного организма.

Повышение температуры среды обитания на 10-15 °С по сравнению с ее оптимальной величиной для данного вида инициирует полное перепрограммирование метаболизма, которое обеспечивает поддержание жизни клетки в жестких, «аварийных», условиях. Оно заключается в синтезе БТШ и «отключении» биохимических путей, не существенных для выживания при гипертермии.

Растения отвечают на тепловой шок очень быстрой индукцией экспрессии генов теплового шока и массивным синтезом кодируемых ими белков. При этом каждая клетка синтезирует десятки тысяч копий различных молекул белков теплового шока, затем количество их начинает уменьшаться, т.е. синтез БТШ имеет кратковременный (транзитный) характер.

Транзитный характер новообразования БТШ наблюдается лишь при нелетальном повышении температуры. Одновременно с торможением работы системы теплового шока восстанавливается «нормальный» клеточный метаболизм, но уже адаптированный для работы в новых условиях. При летальном повышении температуры транзитность функционирования системы теплового шока нарушается, что свидетельствует о скорой гибели организма. Следовательно, действие белков теплового шока приурочено к начальному периоду ответа растений на повышение температуры. БТШ, временно защищая организм от гибели, тем самым создают условия для его последующей долговременной адаптации.

Главным отличием системы белков теплового шока растений по сравнению с другими организмами является многокомпонентность и сложность состава низкомолекулярных полипептидов, не гомологичных соответствующим БТШ других организмов. Именно с функционированием низкомолекулярных БТШ связывают защитную роль данной системы в растениях. БТШ локализуются в ядре, цитозоле, клеточных органеллах и функционируют в клетках в виде высокомолекулярных комплексов.

Экспрессия генов теплового шока и синтез соответствующих белков в ответ на повышение температуры сопровождается, как правило, повышением термоустойчивости организма. Об этом свидетельствуют многочисленные результаты генетических, молекулярно-биологических и в меньшей мере физиологических экспериментов.

В настоящее время защитная роль БТШ описывается моделью молекулярного «шаперона». Это название очень точно отражает суть защитной роли БТШ. Предполагается, что в экстремальных условиях БТШ в индивидуальном порядке «опекают» функционирование конкретных макромолекул, мембран, клеточных структур, освобождают клетки от поврежденных компонентов, что и позволяет поддерживать клеточный гомеостаз.

В соответствии с этой моделью БТШ повышают термоустойчивость клеток, обеспечивая следующие процессы:

- АТФ-зависимую стабилизацию нативной пространственной структуры белков, необходимую для проявления их биологической активности;

- правильную сборку олигомерных структур в условиях гипертермии;

- стабилизацию при стрессе ферментов и мРНК, участвующих в синтезе белков «нормального» клеточного метаболизма;

- транспорт веществ через мембраны, например, хлоропластов и митохондрий;

- дезагрегацию неправильно собранных макромолекулярных комплексов;

- «освобождение» клетки от денатурированных макромолекул и реутилизацию входивших в них мономеров с помощью убиквитинов.

Убиквитины – это целый класс низкомолекулярных белков теплового шока, выполняющих в клетке роль санитаров. Экспрессия генов убиквитинов индуцируется подобно генам других БТШ в ответ на внезапное повышение температуры. Они обладают уникальной способностью безошибочно распознавать макромолекулы с нарушенной структурой, «метить» их и разрушать.

Водный дефицит и засухоустойчивость растений. Засуха – неблагоприятное сочетание метеорологических условий, при которых растения испытывают водный дефицит. Различают атмосферную и почвенную засуху.

Атмосферная засуха возникает при недостаточной влажности (10-20 %) и высокой температуре воздуха. Она может быть вызвана сухим и горячим ветром (суховеет). Продолжительная атмосферная засуха приводит к почвенной засухе.

Причины почвенной засухи – длительное отсутствие дождя, испарение воды с поверхности почвы и интенсивная транспирация, сильные ветры при пониженной влажности воздуха, – все это приводит к обезвоживанию корнеобитаемого слоя почвы.

В умеренной зоне в Северном полушарии почвенная засуха наблюдается чаще в середине или в конце лета, когда зимние запасы влаги исчерпаны, а летних осадков недостаточно. В Южном полушарии сухой сезон приходится на май – октябрь. В большинстве тропических районов выпадает от 1000 до 5000 мм осадков в год, но рас-

пределение дождей неравномерно. Для районов с муссонным климатом характерно чередование дождливых и сухих сезонов. Последние продолжаются от одного до 6-7 мес. Обычно засуха сопровождается экстремально высокими температурами воздуха.

Говорят еще о мерзлотной засухе, которая возникает в условиях низких температур и низкой влажности почвы и воздуха.

Растения делятся на ксерофиты, мезофиты, гидрофиты и гигрофиты.

Ксерофиты – растения засушливых мест: полупустынь, саванн, степей, – где воды в почве мало, а воздух сухой и горячий.

Мезофиты – растения, произрастающие в условиях умеренной влажности.

Гигрофиты – наземные растения, обитающие в районах с большим количеством осадков и высокой влажностью воздуха.

Гидрофиты – водные растения с листьями, частично или полностью погруженными в воду или плавающими.

Засухоустойчивость – это способность растений в течение онтогенеза переносить засуху и осуществлять в этих условиях рост и развитие благодаря наличию ряда адаптивных механизмов.

Засуха влияет на все физиологические процессы, при этом нужно различать действие короткой и продолжительной засухи, атмосферной и почвенной.

При атмосферной засухе у растений усиливается транспирация, что может привести к большой потере воды. При невысокой температуре корневая система растений хорошо развита, поэтому непродолжительная атмосферная засуха не причиняет им большого вреда.

Неблагоприятное влияние почвенной засухи, часто сопровождаемой высокой температурой, состоит в том, что растения испытывают длительный дефицит воды, из-за недостаточного ее поступления из почвы. Прежде всего, действие засухи сказывается на водном обмене растения. Большая потеря воды за счет интенсивной транспирации, превышающая поступление воды через корневую систему, вызывает развитие в растении водного дефицита. В жаркую солнечную погоду водный дефицит может возникнуть к середине дня. Вначале водный дефицит вызывает временное, более сильное открывание устьиц, что приводит к ускорению транспирации и понижению температуры листьев. Одновременно высокая интенсивность транспирации активизирует поступление воды из корней в побеги, в результате в клетках

корней уменьшается водный потенциал, и увеличивается поступление воды из почвы в корни.

Если водный дефицит не ликвидируется, то растение увядает. Увядание проявляется в том, что клетки теряют тургор, в результате быстро расходуящую воду листья и молодые верхушки стеблей повисают, устьица закрываются, и транспирация уменьшается. В этом заключается приспособительное значение увядания. Однако остальные части растения содержат еще довольно много воды.

Различают два типа завядания: временное и длительное. Временное завядание наблюдается чаще при атмосферной засухе, когда днем транспирация увеличивается настолько, что поступающая из почвы вода не успевает восполнить ее потерю. Однако при уменьшении транспирации, например, ночью, водный дефицит исчезает, тургор восстанавливается, и возобновляется нормальная жизнедеятельность. Большого вреда временное увядание не приносит, но все же снижает урожай, так как какое-то время устьица были закрыты, а фотосинтез и рост ингибировались. Временное увядание нередко наблюдается у сахарной свеклы, подсолнечника, тыквы и других сельскохозяйственных растений.

Длительное завядание появляется в тех случаях, когда почва не содержит доступной для растений воды. Возникший при этом в тканях растения водный дефицит не восстанавливается за ночь, и к утру клетки растения не могут нормально выполнять свои функции. В этом случае даже низкая транспирация постепенно приводит к падению тургора во всех частях растения и к уменьшению водного потенциала клеток листьев. Увядающие листья начинают оттягивать воду из верхушечных меристем побегов и корней, даже из корневых волосков, которые отмирают. В результате нарушается не только поглощение солей, но и долго не восстанавливается нормальное поступление воды после полива растений. Образование и рост органов приостанавливаются, задерживается формирование новых цветков, а имеющиеся бутоны, цветки и плоды опадают.

В начале засухи устьица сначала открываются шире, поэтому интенсивность фотосинтеза немного увеличивается. Однако в условиях развивающегося водного дефицита они скоро закрываются, что затрудняет поступление CO_2 и приводит к снижению интенсивности фотосинтеза на 20-25 %. При более длительном действии засухи интенсивность фотосинтеза резко снижается, нарушается синтез хлоро-

филла и структура хлоропластов, разобщаются транспорт электронов и фотофосфорилирование.

Хлоропласты обладают достаточно большой устойчивостью к водному дефициту. При слабом и умеренном обезвоживании они набухают, при более сильном – теряют воду, но медленнее, чем вся клетка. Даже когда оводненность клеток падает на 75 %, оводненность пластид снижается менее чем наполовину. Это можно рассматривать как приспособление фотосинтетического аппарата к засухе. Меньшая потеря воды хлоропластами позволяет сохранять достаточно высокую интенсивность фотосинтеза в условиях засухи.

Отток ассимилятов в условиях водного дефицита тормозится даже раньше и сильнее, чем сам фотосинтез. Накопление избыточных ассимилятов еще усиливает торможение фотосинтеза, и способствует понижению водного потенциала клеток.

В начале обезвоживания растений дыхание усиливается благодаря гидролизу имеющихся в клетках запасных веществ и увеличению количества сахаров – главного дыхательного субстрата, а затем снижается. Сопряжение дыхания и окислительного фосфорилирования также сначала увеличивается, но если обезвоживание продолжается, то происходит разобщение этих процессов, образуется меньше АТФ и показатель P/O падает. В результате освобождаемая при дыхании энергия выделяется в окружающую среду главным образом в виде тепла, а на метаболические процессы ее тратится мало. Дыхание, направленное на поддержание физиологического состояния, снижается при дефиците воды меньше, чем дыхание, направленное на рост.

В начале засухи благодаря временно увеличившейся интенсивности дыхания образуется метаболическая вода. Образование метаболической воды – один из процессов приспособления мезофитов к засухе.

Уменьшение количества свободной воды в клетке сопровождается изменением водных оболочек белков цитоплазмы, усилением взаимодействий между макромолекулами и снижением активности большинства ферментов. В то же время увеличивается проницаемость мембран, и изменяется ионный состав клеток. При дальнейшем обезвоживании увеличивается активность липаз, и происходит изменение липидного состава мембран, приводящее к изменению активности мембранно-связанных белков. Когда содержание воды стано-

вится меньше 20 % от первоначальной массы мембраны, ее структурные и функциональные изменения становятся необратимыми.

Дефицит влаги вызывает у мезофитов изменение соотношения гормонов: увеличивается содержание АБК, и уменьшается содержание ауксинов и цитокининов. Увеличение концентрации, например АБК, происходит быстро. АБК вызывает закрывание устьиц, уменьшение интенсивности транспирации, фотосинтеза. У суккулентов, наоборот, происходит увеличение содержания ауксинов и некоторое снижение содержания АБК и этилена, что позволяет растениям быстро возобновить свой рост при начале дождей.

Падение тургора, снижение интенсивности фотосинтеза и изменения в составе гормонов вызывают торможение роста сначала надземных органов, а потом корней. Ингибирование растяжения клеток является одной из самых быстрых ответных реакций растения на засуху. Корни дольше продолжают расти, в процессе своего роста они двигаются к воде. Торможение роста побегов приводит к сокращению транспирирующей поверхности. Так как ауксин стимулирует растяжение клеток, а его концентрация уменьшается, то у листьев формируется ксероморфная структура. В то же время водный дефицит, как и другие экстремальные факторы, ускоряет заложение цветков.

В условиях длительной засухи рост корня замедляется, а чувствительные к недостатку воды корневые волоски отмирают. Замедление роста корня в условиях развивающейся засухи приводит к уменьшению поглощения минеральных солей, прежде всего азота и фосфора. В результате усиливается реутилизация недостающих элементов из нижних листьев, что приводит к отмиранию сначала их, а затем и всех надземных органов. Растение переходит в состояние покоя или погибает.

Мезофиты, произрастающие в умеренном климате, более требовательны к воде, и менее устойчивы к засухе, чем ксерофиты. Эти растения оказываются в условиях засухи при длительном отсутствии дождей, могут выносить кратковременный водный дефицит и перегрев, и характеризуются сбалансированным водным обменом. Растения-мезофиты обладают большой приспособляемостью к окружающим условиям. В отличие от ксерофитов мезофиты включают защитные механизмы лишь в ответ на засуху – это онтогенетические адаптации.

Поддержание достаточной оводненности тканей – основная задача растений в условиях засухи – может быть решена двумя путями – сокращением потерь воды и увеличением ее поступления из почвы с помощью корневой системы.

Сокращение потерь воды достигается несколькими механизмами, реализуемыми на органном и организменном уровнях. Одним из таких механизмов является торможение дальнейшего увеличения листовой поверхности. Существует прямая связь между размером транспирирующей поверхности и интенсивностью обезвоживания: чем больше общая площадь листьев, тем быстрее растение теряет воду. Поэтому одной из самых быстрых адаптивных реакций растения на водный дефицит является остановка дальнейшего увеличения испаряющей поверхности путем ингибирования роста клеток. Рост клеток листа в основном осуществляется за счет растяжения, а растяжение зависит от величины тургорного давления. При наступлении засухи в растении развивается водный дефицит, это приводит к падению тургорного давления, следствием чего является сильное торможение растяжения листьев. Этот механизм весьма эффективно сокращает потери растением воды в условиях засухи, однако он «работает» лишь в формирующихся листьях. При засухе наблюдается ингибирование не только размера индивидуальных листьев и их числа, но и роста стебля и боковых побегов.

Второй механизм сокращения потерь воды – это уменьшение площади уже существующей у растения листовой поверхности. В основе этого явления лежит индуцированное водным дефицитом частичное или полное сбрасывание листьев. Ключевая роль в ускоренном старении и опадании листьев принадлежит двум гормонам – ауксину и этилену. Данный механизм сокращения потерь воды реализуется лишь в условиях длительной засухи. Более быстрое и менее вредное для растения сокращение транспирирующей поверхности связано со способностью листьев некоторых растений свертываться в трубку, причем сильнее испаряющая сторона листа оказывается внутри этой трубки.

Следующим важным адаптивным механизмом выживания растений при водном дефиците является стимуляция роста корневой системы, направленная на усиление поступления воды (ее водопоглотительной функции). Корни в отличие от надземных органов дольше продолжают расти при водном дефиците, и в процессе роста двига-

ются в более глубокие и влажные слои почвы (гидротропизм). Этот рост стимулирует АБК, которая синтезируется в клетках корня в условиях засухи средней интенсивности. Так как при водном дефиците рост надземных органов подавлен, то образующиеся в процессе фотосинтеза ассимиляты, направляемые ранее на рост листьев и стебля, используются для роста корневой системы, что приводит к увеличению поглотительной способности корня.

Более тонким механизмом поддержания водного статуса растения по сравнению с сокращением транспирирующей поверхности является уменьшение потерь воды за счет закрытия устьиц.

Потеря воды через устьица – вынужденное явление в жизни растения, поскольку через устьица не только испаряются водяные пары, но и поступает углекислый газ и кислород. Поэтому каждый «глоток» воздуха растением сопровождается потерей воды. Причина данного явления заключается в том, что концентрация водяных паров в живых клетках намного выше, чем в атмосфере. В этих условиях вода уходит из растения чисто физически, по градиенту водного потенциала через открытые устьица. Открытие и закрытие устьиц определяется водным статусом замыкающих клеток.

Аккумуляция низкомолекулярных соединений – следующий мощный защитный механизм, позволяющий поддерживать водный статус клеток при засухе. В условиях нормального увлажнения почвы водный потенциал клеток корня ниже водного потенциала почвенного раствора, что и позволяет воде поступать в корни. При засухе ситуация принципиально меняется: водный потенциал почвенного раствора становится ниже водного потенциала клеток корня. В этих условиях вода не только не поступает в растение через корень, а, напротив, может уходить в почву, вызывая дополнительное обезвоживание тканей. Чтобы выжить, растению необходимо понизить свой водный потенциал настолько, чтобы он стал меньше водного потенциала почвенного раствора. Это достигается за счет аккумуляции в клетках неорганических ионов или низкомолекулярных органических соединений, называемых совместимыми осмолитами. К ним относятся аминокислоты (пролин, аланин и др.), четвертичные ионы (бетаин, глицин-бетаин), сахароспирты (пинит) и углеводы. Количество совместимых осмолитов является результатом активизации их биосинтеза, торможения распада или дегградации макромолекул. Накоплению совместимых осмолитов способствуют активизация гидролитических

ферментов, а также замедление оттока ассимилятов из листьев. Совместимые осмолиты не только понижают водный потенциал клеток, восстанавливая тем самым водоснабжение, но и защищают ферменты от инактивации, обеспечивают целостность структурных белков, сохраняют функциональную активность клеточных мембран. Кроме того, сахароза образует комплексы с ИУК, в результате гормон теряет свою активность, что является одной из причин торможения роста. Таким образом, торможение роста способствует повышению устойчивости. В клетках в результате дыхания, а также гидролиза крахмала увеличивается концентрация осмотически активных веществ (осмолитов), например сахаров, что вызывает уменьшение водного потенциала листьев и, следовательно, лучшее поступление воды из почвы в корни.

Повышение эффективности использования растением воды – еще один механизм выживания в условиях жесткого водного дефицита. Это достигается за счет происходящего у некоторых растений в условиях стресса переключения C_3 -типа фотосинтеза на САМ-тип. Этот переход сопровождается индукцией синтеза целого ряда ферментов данного метаболического пути, ключевым из которых является ФЕП-карбоксилаза. Полное формирование САМ-типа фотосинтеза, включая изменение суточной динамики работы устьиц, наступает не ранее, чем через 12-14 дней от начала действия стрессора. Этот тип адаптации позволяет использовать воду в 6-11 раз экономнее по сравнению с ее использованием у C_3 -растений.

В начале засухи благодаря временно увеличившейся интенсивности дыхания образуется метаболическая вода. Метаболическая вода используется для сокращения водного дефицита. Количество воды, необходимое для поддержания гомеостаза, называют гомеостатической водой. У ксерофитов количество гомеостатической воды достигает 25-27 %, у мезофитов – 45-60 %, у гигрофитов – 65-70 % от сырой массы. Растения, теряющие большее количество воды, погибают. Образование метаболической воды – это один из процессов приспособления мезофитов к засухе.

В растениях существует огромное число регулируемых водным дефицитом генов, кодирующих различные белки: регуляторные (например, транс-факторы), защитные (шапероны), ферменты, обеспечивающие протекание клеточного метаболизма при стрессе, включая гидролазы, ответственные за деградацию поврежденных макромоле-

кул. Интенсивность экспрессии генов водного дефицита может зависеть от специфики тканей и органов, а также от стадии онтогенеза и характера стрессора.

В ответ на водный дефицит активируются гены, кодирующие ферменты синтеза осмолитов. Это приводит к аккумуляции в клетках пролина, бетаина, сахаров, сахароспиртов и других органических соединений, понижающих водный потенциал и оказывающих мощное защитное влияние на клеточный метаболизм. Важное значение для поддержания водного статуса при стрессе имеет индукция синтеза аквапоринов, регулирующих перенос молекул воды через мембраны.

Растения отвечают на водный дефицит также индукцией генов, кодирующих синтез компонентов убиквитинового системы, протеаз и их ингибиторов, удаляющих из клеток поврежденные макромолекулы или неправильно собранные олигомерные белки.

В восприятии и передаче сигнала водного дефицита на промоторы стрессорных генов участвуют осмосенсорные молекулы (рецепторы, воспринимающие изменение концентрации веществ в клетках из-за ее дегидратации) и вторичные мессенджеры: ионы кальция, Ca^{+2} -зависимая протеинкиназа, регуляторные транс-факторы и другие компоненты.

Сигналы, осуществляющие передачу информации об изменении водного потенциала почвенного раствора при засухе, передаются из корней в листья посредством гидравлического сигнала и с помощью гормонов. Гидравлический сигнал – это изменение гидростатического давления в сосудах ксилемы. Он передается из подземных органов в надземные очень быстро. Передача сигнала с помощью АБК происходит медленнее.

2 Устойчивость растений к избытку воды в почве

Переувлажнение и даже затопление почв связано преимущественно с обильными поливами и сильными дождями. Особенно часто такое явление наблюдается на глинистых почвах. Быстрое таяние снегов и разлив рек тоже приводят к затоплению. В неблагоприятных условиях находятся растения прибрежных зон и болотных местообитаний. При нормальной влажности почвы растения не испытывают недостатка кислорода. Однако в условиях переувлажнения вода за-

полняет почвенное поровое пространство и практически вытесняет воздух. Корни растений, почвенные микроорганизмы и животные быстро используют весь имеющийся кислород, особенно при относительно высокой температуре. При этом растения испытывают недостаток кислорода – гипоксию или даже его полное отсутствие – аноксию, что отрицательно влияет на физиологические процессы и часто приводит к гибели. Растения могут пережить длительное затопление (2 - 3 недели), если вода движется, как это бывает при разливе рек, так как движущаяся вода содержит достаточное количество кислорода для поддержания дыхания корней.

Вред от затопления, даже временного, заключается в том, что нарушается аэрация почвы: замедляется диффузия газов к корням, исчезает кислород, увеличивается концентрация CO_2 и корни попадают в условия аноксии. В результате в клетках прекращается транспорт электронов и окислительное фосфорилирование, не происходят реакции цикла трикарбоновых кислот, а идут лишь гликолиз, спиртовое и молочнокислое брожение. В результате из каждой молекулы гексозы образуется лишь 2, а не 36 молекул АТФ как при кислородном дыхании. Растение испытывает дефицит энергии для поддержания метаболических процессов. Одновременно накапливаются продукты неполного окисления дыхательного субстрата – органические кислоты и спирты. Они увеличивают проницаемость клеточных мембран, из клеток выделяются водорастворимые вещества, нарушается гомеостаз.

Аккумуляция лактата при остром дефиците кислорода способствует закислению внутриклеточной среды, а недостаток АТФ и нарушение работы H^+ -АТФазы сопровождается интенсивным выходом протонов из вакуоли. Падение величины рН цитоплазмы называют неточным ацитозом, наступление которого совпадает с необратимым нарушением метаболизма и гибелью клеток.

Уменьшение количества АТФ приводит к ухудшению поглощения солей, следовательно, в клетки поступает меньше воды. Недостаточно эффективное поглощение корнями минеральных элементов и их слабый транспорт в побеги сопровождается реутилизацией азота, фосфора и калия из более старых листьев в более молодые. Следствием этого является быстрое старение и гибель закончивших рост листьев. Недостаточное поглощение минеральных элементов, особенно азота, приводит к тому, что на болотах встречается много насекомо-

ядных растений. Дефицит воды и минеральных элементов становится причиной торможения роста, снижения водного потенциала листьев и их увядания. Уменьшается интенсивность транспирации и газообмена.

Кроме прямого, недостаток кислорода оказывает на корни и косвенное влияние. В этих условиях в почве прекращаются нормальные окислительные процессы, вызываемые деятельностью аэробных бактерий, и развиваются анаэробные процессы, при этом накапливаются CO_2 , органические кислоты и другие органические и неорганические вещества, многие из которых очень вредны для корней, поэтому их называют болотными токсинами. Корни начинают отмирать. Загнивание корней при затоплении приводит к гибели побегов.

Обычные растения не могут жить на затопляемых и болотных почвах. Здесь растут только специально приспособленные растения – гидрофиты. Основная особенность строения гидрофитов – наличие аэренхимы. Аэренхима – основная ткань, содержащая очень крупные межклетники. Межклетники и воздушные полости в корнях, стеблях и черешках листьев сообщаются между собой, и служат резервуаром для кислорода, необходимого для дыхания всех тканей. Полости погруженных в воду частей растения сообщаются с устьицами не погруженных в нее листьев, что помогает поступлению атмосферного кислорода в органы, расположенные в воде. Кроме того, кислород, образующийся в процессе фотосинтеза, расширяясь при нагревании листьев солнечными лучами, накачивается по этим полостям в корни, и поддерживает их дыхание. Развитие аэренхимы и воздушных полостей в листовой пластинке и черешке позволяет листьям плавать.

У гидрофитов не развивается механическая ткань. Отсутствие механических тканей компенсируется плавучестью отдельных органов, в частности листьев. У погруженных в воду органов не образуются кутин и суберин, благодаря чему они могут поглощать питательные вещества всей своей поверхностью дополнительно к тому, что поглощает корневая система. У погруженных в воду листьев отсутствует транспирация, а у плавающих она интенсивна. Восходящий ток воды поддерживается у этих растений благодаря корневному давлению и выделению воды через гидатоды – водяные устьица. Эти растения не выносят даже небольшого обезвоживания.

Некоторые тропические болотные и прибрежные растения имеют дыхательные корни (пневматофоры), которые растут вертикально

вверх, и поднимаются над поверхностью почвы. Корневые чечевички у них настолько мелкие, что пропускают только воздух, но не воду. Во время прилива, когда пневматофоры полностью покрываются водой, кислород, содержащийся в межклетниках, расходуется на дыхание, а CO_2 улетучивается; создается пониженное давление. Как только при отливе корни появляются над водой, в них начинает засасываться воздух. Таким образом, в пневматофорах происходит периодическое изменение содержания кислорода, синхронное ритму приливов и отливов. При отливе содержание кислорода почти равно 20 %, а во время прилива падает до 10 % и ниже.

Из культурных растений лишь очень немногие способны расти на переувлажненных почвах. Важнейшим из таких растений является рис. Первичная кора корня и стебля дифференцируется у риса в аэренхиму. По ее межклетникам происходит транспорт кислорода во все ткани. В воздушные полости корней риса кислород непрерывно поступает из надземных органов, в том числе это может быть и кислород, образующийся при фотосинтезе. Днем, когда идет фотосинтез, содержание кислорода в воздушных полостях листьев всегда больше, чем в атмосфере. Благодаря передвигающемуся из листьев воздуху в воздушных полостях корней поддерживается высокая концентрация кислорода. Некоторая часть кислорода диффундирует из корня в почву и, очевидно, способствует улучшению почвенных условий, участвуя, например, в окислении токсичных веществ.

Для растений-мезофитов избыток воды в почве может быть так же губителен, как и ее недостаток. Непродолжительное затопление почвы вызывает повреждение и задержку роста растений, а длительное застаивание воды приводит к полной гибели растений.

У растений-мезофитов аэренхима в норме отсутствует. Она формируется в основании стебля и во вновь развивающихся корнях лишь в ответ на недостаток в тканях кислорода. Формирование этой ткани в стебле вызывает этилен, который обычно образуется из 1-аминоциклопропан-1-карбоновой кислоты. В кончиках корней гипоксия стимулирует активность двух ферментов АЦК-синтазы и АЦК-оксидазы. АЦК-синтаза обеспечивает образование предшественника этилена – АЦК, который, в свою очередь, окисляется до этилена АЦК-оксидазой. Образование этилена является сигналом для гибели части клеток первичной коры корня и стебля, вместо них образуются полости, используемые для транспорта кислорода из надземных ор-

ганов в корневую систему. Помимо этилена в запуске гибели клеток участвуют ионы кальция. Подобный процесс гибели клеток является примером апоптоза, или программируемой смерти клеток. Биологический смысл апоптоза заключается в том, чтобы ценой гибели части клеток спасти жизнь всего организма.

В случае сильной гипоксии в корнях образуется лишь АЦК, которая поднимается с пасокой в листья, где и превращается в этилен. Причина заключается в том, что в отличие от АЦК-синтазы АЦК-оксидаза не образуется в анаэробных условиях.

У растений, растущих в условиях переувлажнения, корневая система располагается в поверхностных слоях почвы, ее масса и поглощающая поверхность могут уменьшиться на 50 % и более из-за плохого развития корней второго порядка и корневых волосков, что также влияет на поглощение веществ и поступление воды.

Выживаемость некоторых растений, например сахарного тростника, при затоплении связывают с их способностью образовывать придаточные корни на узлах, расположенных выше уровня воды. Образование придаточных корней стимулирует этилен. Придаточные корни снабжают побеги цитокининами.

Конечным результатом недостаточного снабжения водой надземных органов может быть формирование ксероморфной структуры. На первый взгляд кажется парадоксальным, что на сухих и на переувлажненных почвах растения имеют одинаковую структуру, но это объясняется недостаточным поглощением солей и ограниченным поступлением воды в обоих случаях.

Помимо механизмов ухода от недостатка кислорода растения используют метаболические и молекулярные адаптивные реакции. Прежде всего, следует говорить о дыхании, липидном и гормональном обмене, а также о новообразовании белков аноксии. Интересно, что при аноксии у растений часть митохондрий увеличивается в 50-100 раз, превращаясь в одну гигантскую разветвленную митохондриальную структуру. Похожие митохондрии были обнаружены в подобных условиях в некоторых клетках птиц. Эти митохондрии могут выступать в роли аккумуляторов энергии гликолиза и системы, транспортирующей ее в различные участки клетки.

Подобно реакции растений на тепловой шок и водный дефицит, растения отвечают изменением дифференциальной экспрессии генов в ответ и на недостаток кислорода. Так, растения кукурузы отвечали

на аноксию быстрым кратковременным транзитным синтезом отсутствовавших ранее полипептидов, так называемых белков аноксии. В течение этого времени также наблюдается резкое торможение синтеза белков аэробного метаболизма. Функция белков аноксии не известна. Можно полагать, что эти полипептиды являются компонентами системы шокового ответа.

Через 15 ч действия аноксии в растении синтезируется 15-20 новых белков. Существенно, что некоторые из них представляют собой изоформы ферментов гликолиза (алкогольдегидрогеназа, глюкозофосфатизомераза, глицеральдегид-3-фосфатгидрогеназы, енолазы), а также сахарозосинтазы, амилазы, пируватдекарбоксилазы, ферментов азотного метаболизма, антиоксидантных систем и др. Изоферментами называются ферменты, катализирующие одну и ту же реакцию, но различающиеся по своим химическим и физическим свойствам. Эти ферменты призваны обеспечить энергетические потребности растения с помощью гликолиза при подавленном кислородном дыхании, а также защитить клеточный метаболизм от агрессивных реактивных форм кислорода.

Предполагают, что роль рецептора, воспринимающего аноксию, у растений может играть гемоглобин. Другими компонентами передачи этого раздражения являются ионы кальция, Ca^{2+} -зависимая протеинкиназа, кальмодулин, G-белки и транс-факторы. Белковые транс-факторы взаимодействуют с определенными регуляторными участками генов анаэробного ответа (цис-факторами) и запускают экспрессию этих генов. Последнее приводит к переключению аэробного метаболизма на анаэробный и обеспечивает адаптацию растений к условиям дефицита кислорода

3 Устойчивость растений к действию солей, промышленных газов и пыли

Засоленные почвы широко распространены во многих странах мира. Они занимают около 25 % поверхности суши, включая половину всех орошаемых земель, причем площади засоленных территорий постепенно увеличиваются.

В районах недостаточного увлажнения вода, выпадающая в виде осадков, не вымывает из почвы всех образующихся при выветрива-

нии минеральных солей, что приводит к обогащению ими почвы. Особенно много солей накапливается в понижениях, куда стекают дождевые воды, оставляющие при испарении растворенные в них вещества. По берегам морей в почве также имеется избыток солей. Еще большее скопление солей в солончаках делает их совершенно непригодными для культурных растений.

В наше время во всех орошаемых районах мира почва становится все более соленой. Поскольку в условиях сухого климата фактически вся поливная вода испаряется, засоленность почвы увеличивается, несмотря даже на то, что оросительная вода обычно содержит лишь незначительное количество солей. Соли остаются в почве. Их количество медленно возрастает и, наконец, достигает такой концентрации, при которой начинается повреждение растений. В это время нужно или прекратить использовать почвы для выращивания сельскохозяйственных растений или промыть их большим количеством воды для удаления солей. Однако большие количества воды для промывания почвы в орошаемых зонах часто недоступны. Кроме того, неумелое орошение и внесение повышенных доз минеральных удобрений часто приводит к засолению. В связи с этим вопрос о солеустойчивости растений становится все более актуальным.

Общее содержание солей в верхнем горизонте почвы в течение года колеблется, так как зависит от водного режима. Наименьшее содержание солей в корнеобитаемом слое наблюдается в зимне-весенний период, когда талые воды и осадки промывают почву. В начале лета содержание солей в верхних горизонтах увеличивается.

По степени засоления различают практически незаселенные, слабозасоленные, средnezасоленные почвы и солончаки. Существуют разные типы засоления: хлоридное (NaCl), сульфатное (Na_2SO_4), карбонатное (NaHCO_3) и смешанное. Преобладающим катионом в таких почвах является натрий, но встречаются также карбонатно-магниевое и хлоридно-магниевое засоление. Высокая концентрация солей в почвах не только затрудняет поступление воды, но может прямо повреждать растения и даже нарушать структуру почвы, снижая ее пористость и ухудшая водопогложительные свойства. Во влажных районах преобладает хлоридное засоление, в степях и пустынях – сульфатное и карбонатное.

Часть засоленных почв характеризуется повышенной щелочностью почвенного раствора, рН может достигать до 8,5-10,0, а опти-

мальная реакция среды для культурных растений 5,0-7,0. Кислые почвы, рН которых ниже 3,5-4,0, распространены в северо-западной части России, в Белоруссии, странах Прибалтики.

Засоление наносит больший вред сельскому хозяйству, чем засуха и морозы, так как действует постоянно, а не периодически. Из-за засоленности почв ежегодно теряются миллионы тонн сельскохозяйственной продукции. Например, на незасоленных почвах Узбекистана урожай хлопчатника достигал 40 ц/га, в то время как на засоленных только 7-10 ц/га.

Избыточное накопление солей вредно для большинства сельскохозяйственных культур. На засоленных почвах развивается особая солевыносливая растительность. Растения, имеющие специальные приспособления для нормального завершения онтогенеза в условиях высокой засоленности, называются галофитами. В природе солончаковые почвы имеют довольно богатую и разнообразную растительность. Растения пресных местообитаний, обладающие в отличие от галофитов весьма ограниченными способностями адаптироваться в процессе онтогенеза к высокому содержанию солей в почве, называют гликофитами.

Для них уже вредно содержание соли в почве, равное 0,5 %. В природе четкой границы между галофитами и гликофитами нет. Например, хлопчатник развивается при отсутствии засоления, но легко к нему адаптируется. Такие растения называют факультативными галофитами.

Галофиты могут жить на почвах с концентрацией солей более 0,5 % сухой массы почвы. Некоторые галофиты на незасоленных почвах развиваются плохо. На сильнозасоленных почвах (содержание солей от 0,8 до 1,5 %) встречаются специально приспособленные галофиты – шпинат, пырей западный, костер безостый.

Известны три основных механизма адаптации галофитов к избыточным концентрациям солей:

1) поглощение большого количества солей и аккумуляция их в вакуолях, что приводит к понижению водного потенциала клеточного сока и поступлению воды;

2) выделение поглощаемых растением солей с помощью специальных клеток и удаление избытка солей с опавшими листьями;

3) ограничение поглощения солей клетками корней. Все эти механизмы направлены на решение одной и той же задачи – защитить клетки от токсичных концентраций ионов.

Галофиты делят на три группы: соленакапливающие, солевыводящие и соленепроницаемые.

Соленакапливающие галофиты (эвгалофиты) обладают наибольшей устойчивостью к солям, хорошо растут и развиваются на засоленных почвах, поглощают из почвы большое количество солей. К этой группе относятся преимущественно так называемые солянки (семейство маревые – *Chenopodiaceae*), растущие на мокрых солончаках, по берегам морей, соленых озер. Примерами таких растений могут служить солерос, сведа морская, сарсазан, некоторые виды тамарикса и др. Некоторые солянки накапливают до 7 % солей от массы клеточного сока, в результате чего водный потенциал клеток сильно уменьшается, и вода поступает в них даже из засоленной почвы. Соль накапливается в вакуолях, поэтому ее высокое содержание не влияет на цитоплазматические ферменты.

Одновременно с солями эти растения накапливают в тканях и воду. У одних растений в стеблях, у других в листьях развиваются водозапасающие ткани, поэтому у этих растений мясистые стебли и листья, что делает их похожими на кактусы или толстянковые, поэтому их иногда называют галосуккулентами. Эта «мясистость» (суккулентность) органов является наследственной, растения сохраняют ее и на незасоленных почвах; однако по мере увеличения концентрации почвенного раствора суккулентность возрастает. Для этих растений характерна пониженная интенсивность дыхания.

Солевыделяющие галофиты (криптогалофиты) – растения, как и солянки, поглощающие значительное количество солей, но не накапливающие их в клеточном соке, а выделяющие наружу. Солевыделяющие галофиты освобождаются от поступающих солей за счет выделения ионов против градиента концентрации. Эти функции выполняют мембраны специализированных клеток. Они поддерживают концентрацию натрия и хлора в цитозоле на низком уровне.

У видов лебеды поглощенные соли с транспирационным током доставляются сначала по сосудам, а потом по симпласту в живые пузырьвидные клетки – трихомы, имеющиеся в эпидерме стеблей и листьев. В пузырьвидной клетке ионы секретируются в крупную центральную вакуоль. Когда солей становится много, трихомы лопаются,

и соль выходит на поверхность листа или стебля. На месте лопнувших, образуются новые клетки. Поскольку от мезофилла до пузырьревидных клеток имеется значительный градиент концентрации солей, перенос ионов в их вакуоли является активным процессом, т.е. требующим затраты энергии.

У видов тамарикса (гребенщик) имеются железки, которые секретируют соль наружу. Такая железка представляет собой комплекс из 8 клеток, из которых 6 являются секреторными, а две – базальными, собирательными. Из клеток мезофилла соль поступает в железку через собирательные клетки, и движется по железке от клетки к клетке по плазмодесмам. Она накапливается в везикулах, которые потом сливаются с плазмалеммой. В результате соль выходит сначала в клеточную стенку, а потом наружу. В сухую погоду растение покрывается сплошным слоем выделившихся из их клеток солей, часть которых сдувается ветром, часть смывается дождями. К этой группе галофитов относятся распространенные в степях и пустынях виды лебеды, кермеков, тамарикс и другие растения.

Соленепроницаемые галофиты (гликогалофиты) растут на менее засоленных почвах. Для этих растений накопление солей в клетках так же опасно, как и для гликофитов. Мембраны клеток корней растений этой группы малопроницаемы для солей.

Низкий водный потенциал в клетках корней, необходимый для поступления воды из засоленного почвенного раствора, создается благодаря накоплению в клетках сахаров, свободных аминокислот и других совместимых осмолитов. Осмотический потенциал в клетках этих растений иногда достигает очень низких значений. Так, своеобразным чемпионом в этом отношении является лебеда скученнолистная, растущая в штате Аризона, осмотический потенциал клеточного сока которой достигал поразительной величины – 202,5 атм. Для растений этой группы характерна высокая интенсивность фотосинтеза – как обязательное условие для накопления сахаров. Типичными представителями этой группы являются различные виды полыни и кохии.

Адаптация растений в течение длительного филогенеза к неблагоприятным условиям среды привело в ряде случаев к тому, что данные факторы стали для них необходимыми условиями существования. У большинства галофитов семена прорастают при пониженной концентрации солей, затем проростки постепенно приспособляются к засолению, а для взрослых растений высокое содержание солей в

почве является обязательным условием их развития. Например, некоторая прибавка хлористого натрия значительно ускоряет развитие солероса, растущего на мокрых солончаках. Именно по этой причине такие растения и вытесняют с засоленных почв другие виды, рост которых угнетается при данной степени засоления.

Поскольку галофитам трудно получать воду из засоленной почвы, они стремятся сохранить уже имеющуюся, уменьшая транспирацию с помощью толстой кутикулы, погруженных устьиц, водозапасающей ткани в листьях, т.е. они обладают некоторыми признаками ксерофитов.

Для галофитов солончаки не являются физиологически сухими благодаря высокой концентрации растворенных в клетках осмолитов, позволяющей им иметь низкий водный потенциал.

Влияние засоления на физиологические процессы. Раньше принято было считать, что главной причиной повреждения растений при засолении является осмотический стресс, накопление солей в зоне роста корней понижает водный потенциал почвенного раствора, что затрудняет поступление воды в корни. Из сказанного выше известно, что если вода в почве имеется, но не может поступать в корни, то это – физиологическая засуха. Физиологическая засуха долго считалась единственной причиной гибели растений на засоленных почвах.

Однако оказалось, что вредное действие на растение оказывают и сами соли. Хлористый натрий, сульфат натрия, сода, которые чаще всего засоляют почву, токсичны сами по себе. Даже безвредные в малых концентрациях соли, такие как сернокислый натрий, в высоких концентрациях оказываются ядовитыми, вызывая различные нарушения нормального хода физиологических процессов. В норме в цитозоле клеток содержится около 1-10 мМ Na^+ и 100-150 мМ K^+ . Это соотношение Na^+ и K^+ является оптимальным для синтеза белка и для работы ферментов. При засолении соотношение ионов в клетке резко сдвигается в пользу натрия, что сопровождается инактивацией ферментов и нарушением метаболизма. И хотя растворы засоленных почв по преимуществу уравновешены, тем не менее, при очень высоких концентрациях они оказывают токсичное действие на растение. Сильное засоление, нарушающее ионный гомеостаз, замедляет синтез, и ускоряет распад белков, а также изменяет работу трансаминаз и протекание реакций переаминирования. Следствием этого является накопление в клетках ряда токсичных веществ. В настоящее время

считают, что главными причинами гибели растений при засолении являются нарушение ионного гомеостаза и токсичное действие солей, а также гиперосмотический стресс.

Чрезмерное содержание солей в почве вредно по разным причинам. Даже при слабом засолении у растений-гликофитов тормозится рост, резко снижается прирост сухой массы, и обесцвечиваются листья. Одна из причин торможения роста при засолении заключается в снижении интенсивности фотосинтеза из-за дефицита двуокиси углерода, вызванного закрытием устьиц.

Высокие концентрации солей влияют на структуру органелл. По степени устойчивости к избытку солей, например хлорида натрия, органеллы можно расположить в такой последовательности: устойчивость больше у митохондрий, чем у ядра; у ядра больше, чем у хлоропластов; у хлоропластов больше, чем у рибосом. В хлоропластах при засолении накапливается много ионов натрия и хлора, что приводит к разрушению гран. Избыток в цитоплазме этих ионов вызывает набухание не только хлоропластов, но и митохондрий. Процесс фотосинтетического транспорта электронов достаточно солеустойчив, однако восстановление углерода и фосфорилирование нарушаются при избыточном содержании ионов в клетках. Некоторые считают, что хлоропласты сохраняют свою фотосинтетическую активность, но при этом уменьшаются фотосинтезирующая поверхность и концентрация хлорофилла.

В условиях засоления в почвенных растворах преобладают одновалентные ионы, например хлор, натрий, вызывающие увеличение проницаемости мембран, в частности тонопласта. В результате кислоты клеточного сока проникают в хлоропласты, действуют на хлорофилл, превращая его в феофитин. В высоких концентрациях ионы натрия могут замещать ионы кальция в плазмалемме, что увеличивает ее проницаемость, и усиливает выделение, например, ионов калия. Изменение структуры мембран вызывает изменение активности связанных с ними ферментов, нарушение окислительного и фотосинтетического фосфорилирования.

Обычно соли сильнее угнетают рост корней, чем надземных органов, возможно, потому, что корни в отличие от побегов постоянно находятся в контакте с засоленной почвой. Соли повреждают клетки зоны растяжения и зоны корневых волосков – главных зон поглощения солей и поступления воды. Повреждение этих зон увеличивает

водный дефицит в тканях, несмотря на снижение интенсивности транспирации. Повреждение клеток в зоне корневых волосков является причиной плохого поглощения элементов минерального питания, прежде всего азота, фосфора и калия. В результате растения голодают. Засоление приводит к нарушению соотношения между поглощением натрия, калия и магния: интенсивное поглощение натрия уменьшает поглощение калия и магния.

В клетках корней снижается проницаемость мембран для воды – это одно из приспособлений растения к водному режиму засоленной почвы.

Кратковременное засоление повышает интенсивность дыхания, длительное – приводит к снижению его интенсивности. Принято считать, что изменение интенсивности дыхания в условиях засоления имеет двухфазный характер: при низких концентрациях солей в почве оно повышается, а при высоких – снижается. У солеустойчивых видов снижение интенсивности дыхания происходит при большем засолении. При засолении нарушается сопряженность дыхания и синтеза АТФ.

Избыток солей в почве может вызвать асинхронные деления меристематических клеток, но всего сильнее оно подавляет растяжение клеток. В результате возникает ксероморфная структура.

Соли по-разному влияют на вегетативный рост и продуктивность. Например, растения риса на засоленных почвах могут быть очень высокими, но зерна дают мало. У ячменя и хлопчатника в таких же условиях хороший урожай, хотя сами растения низкорослые. В условиях засоления растения становятся более восприимчивыми к заболеваниям, в частности к грибковым.

Различно влияет на растения и качество засоления. Особенно токсично хлоридное, менее – сульфатное, еще менее – смешанное засоление. Засоляющие ионы могут накапливаться в различных органах: ионы хлора – в стеблях и листьях, сульфат-ион и натрий – во всех органах, за исключением конуса нарастания стебля.

Тип засоления почвы влияет на структуру органов растения. При хлоридном засолении растения приобретают суккулентные черты: мясистость листьев, развиваются водозапасающие ткани. Вода запасается в вакуоли и цитоплазме, клетка набухает. При сульфатном засолении у растений преобладают черты ксероморфности. Более силь-

ное сокращение листовой поверхности характерно для хлоридного засоления.

При избыточном содержании в почве SO_4^{2-} интенсивно растут корни. Они и обеспечивают растение водой. В условиях хлоридного засоления невысока интенсивность дыхания и фотосинтеза, замедленно выделение воды, при сульфатном засолении эти показатели выше.

Механизмы солеустойчивости галофитов генетически закреплены, и являются конститутивными, т.е. проявляются в любых условиях, независимо от наличия или отсутствия засоления. Напротив, защитные системы растений-гликофитов являются индуцибельными, т.е., хотя они и predeterminedены (детерминированы) генетически, но реализуются лишь при действии этого экстремального фактора. Реакция разных сортов и видов растений на засоление зависит от их устойчивости, показателем которой является снижение продуктивности в условиях засоления.

Поддержание ионного гомеостаза. Самыми солеустойчивыми организмами на земном шаре являются галотолерантные бактерии, которые обитают в соленых морях и озерах, и требуют для своего существования наличия в цитоплазме фантастически высоких концентраций солей (от 3 до 6 М NaCl). Лишь при высокой концентрации солей рибосомы этих бактерий способны сохранять нативную структуру и осуществлять синтез белков, а ферменты и другие макромолекулы физиологическую активность. Галотолерантные бактерии – единственные живые существа, устойчивость которых к соли реализуется исключительно на уровне макромолекул.

Ферменты и структурные белки растений, так же как и прочих живых организмов, не могут функционировать в условиях высоких внутриклеточных концентраций неорганических ионов и прежде всего ионов натрия, поскольку практически все макромолекулы не обладают солеустойчивостью. По этой причине солетолерантность растительного организма зависит не от солетолерантности самих белков, а от их микроокружения, т.е. от концентрации и соотношения ионов в цитоплазме.

Выживание любого растения в условиях избыточного засоления в значительной степени зависит от способности клеток поддерживать ионный гомеостаз. Содержание ионов в цитоплазме определяется как барьерными функциями мембран, особенно плазмалеммы, так и ско-

ростью выделения ионов в апопласт. Барьерная функция каждой мембраны зависит от ее проницаемости, определяемой ее структурой и работой транспортных систем. Поступающие при засолении в клетку ионы выводятся из цитозоля при помощи ионных насосов. Галофиты по сравнению с гликофитами поддерживают концентрацию ионов натрия в цитоплазме постоянной. У соленакапливающих галофитов, например у сведы морской, кохии американской, и у многих морских водорослей при наличии крупной центральной вакуоли транспортные белки тонопласта переносят ионы натрия и хлора в вакуоль.

Поддержанию гомеостаза помогает и компартментация «лишних» ионов в вакуоли. Аккумуляция ионов в вакуолях является очень экономным способом предотвращения его токсического действия в цитоплазме, поскольку, находясь в вакуоли, ионы натрия могут одновременно использоваться и как осмолиты для поддержания внутриклеточного осмотического гомеостаза, нарушенного в условиях засоления.

Поддержание клеткой ионного гомеостаза можно показать на примере ионов натрия. Перенос Na^+ через тонопласт осуществляется с помощью Na^+ - H^+ -антипортера (протонная помпа, обменивающая H^+ на Na^+).

Помимо регуляции поглощения Na^+ и его компартментации в вакуоли существенное значение для поддержания его низкой концентрации в цитозоле имеет его выделение в апопласт. В отличие от животных клеток, в которых функционируют Na^+ - K^+ -АТФазы, или грибов и некоторых водорослей, имеющих Na^+ -АТФазы, клетки растений, очевидно не содержат Na^+ -АТФаз, транспортирующих Na^+ через плазмалемму в свободное пространство клетки. Считается, что на плазмалемме и на тонопласте функционирует Na^+ - H^+ -антипортер. В результате ионы натрия выбрасываются в апопласт.

Аккумуляция натрия в вакуоли и снижение его концентрации в цитоплазме приводит к нарушению осмотического равновесия между цитозолем и клеточным соком. Для восстановления внутриклеточного осмотического равновесия необходима активная аккумуляция в цитозоле совместимых осмолитов.

Совместимые осмолиты – это сахара, сахароспирты, свободные аминокислоты и некоторые другие органические соединения, которые в больших концентрациях не токсичны для клеточного метабо-

лизма. Более того, они не только понижают водный потенциал клеток при солевом стрессе, но и защищают мембраны, ферменты, структурные и регуляторные макромолекулы. Повышение концентрации совместимых осмолитов в цитоплазме преимущественно достигается за счет двух разных процессов: активации работы генов, кодирующих ферменты синтеза этих осмолитов, и ингибирования экспрессии других генов, ответственных за их разрушение.

Снижение водного потенциала клеток. В условиях засоления растение должно уменьшить свой водный потенциал до еще более низких значений, чтобы вода снова смогла поступать в корни. Это достигается за счет накопления в вакуоли неорганических ионов и синтеза совместимых осмолитов в цитоплазме.

Поглощение неорганических ионов из внешнего раствора и их последующая компартиментация в вакуоли с одновременным накоплением совместимых осмолитов в цитоплазме приводит к падению водного потенциала клеток до значений, более низких, чем значения водного потенциала почвенного раствора. Это означает восстановление нормального направления градиента водного потенциала между почвой и растением и поступление воды в растение.

Адаптация к условиям засоления – это не только поддержание низких концентраций ионов в цитоплазме и аккумуляция в больших количествах совместимых осмолитов, но и способность клеток, как и при засухе, активировать работу целого ряда других генов. Эти гены кодируют регуляторные белки, ферменты синтеза гормонов (в частности, АБК), макромолекулы с функциями шаперонов, убиквинтины, ингибиторы протеаз, АТФазы и переносчики ионов. Важное значение имеет также регуляция экспрессии генов аквапоринов, участвующих в переносе через мембраны молекул воды и имеющих важное значение для сохранения водного статуса клетки в условиях засоления.

Всем этим событиям предшествует восприятие рецептором (осмосенсором) изменения водного потенциала почвенного раствора, преобразование сигнала и его передача на внутриклеточные сигнальные цепи, компонентами которых являются ионы кальция, протеинкиназы, в том числе MAPK-каскад, и транс-факторы, регулирующие экспрессию конкретных генов стрессорного ответа.

На засоление, как и на водный дефицит, растение отвечает не только на клеточном, но и на организменном уровне. Для начала ответа на организменном уровне (системном) главное значение имеет

крайне быстрое возникновение в клетках гидравлического сигнала и его передача в надземные органы, а также более медленный синтез АБК в корне и ее транспорт с восходящим водным током в ассимилирующие органы. Совокупность этих защитных реакций и обеспечивает выживание и адаптацию растений в условиях засоления.

Солеустойчивость (галотолерантность) – это устойчивость растений к повышенной концентрации солей в почве или в воде. Среди культурных растений настоящих галофитов нет. Хлопчатник, ячмень, люцерна, сахарная свекла, виноград, маслина, финиковая пальма, помидоры, арбузы обладают повышенной солеустойчивостью; кукуруза, лен, овес, гречиха, персик, лимон, пшеница – пониженной; мягкая пшеница устойчивее твердой. При длительном выращивании в условиях засоления у ячменя, проса, томатов обнаружено значительное повышение их солеустойчивости без снижения урожая.

Солеустойчивость зависит от фазы развития растений. При засолении всходы страдают сильнее, чем взрослые растения, задерживается прорастание семян, так как в эндосперме снижается активность гидролитических ферментов. При засолении в первую очередь повреждаются наиболее активно растущие части растения. Угнетение ростовых процессов в условиях засоления продолжается в течение всего онтогенеза.

Считается, что чем старше растение, тем выше устойчивость. Однако у риса устойчивость к солям изменяется в онтогенезе: во время прорастания семян она выше, у проростков – резко снижается; во время кущения увеличивается; во время цветения вновь уменьшается; в период созревания наблюдается наибольшая устойчивость.

Не только разные виды, но и разные сорта одной культуры могут отличаться по устойчивости к солям. Поскольку любой сорт представляет собой популяцию, то разные растения могут отличаться по солеустойчивости.

В сельском хозяйстве основным методом борьбы с засолением является мелиорация почв: орошение, создание хорошего дренажа и промывка почв после сбора урожая.

Оросительная вода, даже если в ней самой содержится небольшое количество соли, вымывает почвенные соли в глубину корнеобитаемого слоя. В самом же этом слое вода остается пресной, так что накопление солей меньше вредит растениям. Дождевание – один из луч-

ших способов орошения, так как меньше опасность смыкания просачивающейся в почву поливной воды с грунтовыми водами.

Использование капельного орошения позволяет избежать засоления почвы. При капельном орошении вдоль каждого ряда растений прокладывают трубы с отверстиями. Отверстия расположены непосредственно около растения. Капельное орошение обеспечивает достаточным количеством воды каждое растение, но почва между растениями не увлажняется. Этот способ орошения используют для полива плодовых деревьев, винограда или таких растений, как салат, но оно неприменимо для культур сплошного сева, например пшеницы.

Внесение в почву микроэлементов улучшает ионный обмен растений в условиях засоления. На солонцах (почвы, содержащие много натрия) мелиорацию осуществляют с помощью гипсования, которое приводит к вытеснению натрия из почвенного поглощающего комплекса и замещению его кальцием.

Одновременно с изучением действия солей на растения разрабатываются селекционные методы повышения их устойчивости к засолению. Опыты показали, что специальные линии некоторых растений-гликофитов могут обладать значительной устойчивостью к засолению. Например, солеустойчивая линия ячменя дает урожай в условиях такой засоленности, при которой обычный ячмень погибает. Дальнейшая селекция этой линии может дать сорт для выращивания на засоленных почвах.

В настоящее время наряду с выведением солеустойчивых сортов культурных растений методами классической генетики и клеточной селекции интенсивно развиваются методы генной инженерии, которые позволяют повысить устойчивость растений к избыточному засолению путем переноса в их геном чужеродных генов. Получаемые таким способом растения называют трансгенными. Эти чужеродные гены кодируют ферменты синтеза осмолитов, регуляторные белки и компоненты ион-транспортных систем. В настоящее время уже получено достаточно много трансгенных растений, обладающих повышенной солеустойчивостью.

Газоустойчивость. Загрязнение атмосферы связано с производственной деятельностью человека. В промышленно развитых странах воздух загрязняют транспорт (52,6 %), отопительные системы (18,1 %), промышленные процессы (17,9 %), сжигание мусора (1,9 %). Загрязнение воздуха растет в таких катастрофических масштабах, что

системы саморегуляции биосферы уже не могут с ним справиться. В результате различных видов деятельности человека в воздух выделяется более 200 различных компонентов. К ним относятся газообразные соединения (сернистый газ, окислы азота, угарный газ, соединения фтора, углеводороды, пары серной, сернистой, азотной, соляной кислот, фенола) и твердые частицы (сажа, зола, пыль, содержащие токсичные окислы свинца, селена, цинка и др.).

Вредные вещества проникают в растение при газообмене через устьица, а также с дождем, осаждаются вместе с пылью на поверхности побегов. Наиболее сильно газы действуют на листья. Легко проникая в ткани через устьица, они могут непосредственно влиять на обмен веществ в клетках, вступая в химические реакции уже в клеточных стенках или на мембранах.

Токсичный газ, попадая в лист, растворяется в воде клеточных стенок, в результате чего образуются кислота или щелочь, которые взаимодействуют с веществами цитоплазмы. Первыми повреждаются клетки губчатой паренхимы, особенно граничащие с воздушной полостью за устьищем, а затем клетки палисадной паренхимы. Кислоты разрушают хлорофилл, изменяют рН, влияют на активность ферментов. Происходит подкисление цитоплазмы, изменяется работа транспортных белков, в клетках накапливаются кальций, цинк, свинец, медь. Токсичные вещества, проникая в клетки, увеличивают проницаемость мембран особенно для калия.

В этих условиях снижается интенсивность фотосинтеза. Из-за повреждения мембран хлоропластов на свету быстро разрушаются хлорофилл а и каротин, меньше хлорофилл b и ксантофиллы. Особенно плохо на пигменты хлоропластов действуют SO_2 и Cl_2 , аммиак же уменьшает содержание каротина и ксантофилла, мало влияя на хлорофиллы.

Пыль, оседая на поверхности растения, закупоривает устьица, что затрудняет газообмен, транспирацию, мешает поглощению света. Дыхание в условиях загрязнения сначала увеличивается, а затем снижается по мере развития повреждений. Все эти повреждения тормозят рост растений, ускоряют старение.

Растения, произрастающие в загрязненной атмосфере, содержат в листьях значительное количество хлора (2,0-2,25 %). Постепенное накопление хлора приводит к отмиранию листовых пластинок. Особенно сильно страдают от кислых газов хвойные породы: засыхают

верхушки деревьев, ослабляется рост стволов в толщину, уменьшается длина и увеличивается число хвоинок на побеге, быстрее опадает хвоя. У лиственных пород сокращаются размеры и количество листьев, образуется ксероморфная структура. Ксероморфность вызывает сернистый газ, а хлор – суккулентность.

Газоустойчивость – это способность растений сохранять жизнедеятельность в присутствии в атмосфере вредных газов. У растений в процессе эволюции не могла сформироваться устойчивость к вредным газам, так как современная флора формировалась в течение тысячелетий в условиях, при которых их мало содержалось в атмосферном воздухе. Поэтому способность противостоять повреждающему действию газов основывается на механизмах устойчивости их к другим неблагоприятным факторам.

Газоустойчивость определяется способностью растения регулировать поступление токсичных газов, осуществлять их детоксикацию и поддерживать ионный гомеостаз и кислотность цитоплазмы. Регуляция поглощения газов определяется, прежде всего, скоростью закрывания устьиц под влиянием вредных газов. Устойчивость к токсическим газам может быть связана и с количеством в клетках катионов калия, натрия, кальция, способных нейтрализовать ангидриды кислот. Обычно растения, устойчивые к засухе, засолению и другим стрессорам, имеют и более высокую газоустойчивость, возможно, благодаря способности регулировать водный режим и солевой состав.

Растения делятся на три группы по газоустойчивости: устойчивые, среднеустойчивые и неустойчивые. Наиболее устойчивые к SO_2 древесные породы (вяз, жимолость, лох, клен) оказались устойчивыми к хлору, фтору, диоксиду азота. Устойчивыми являются лох, шелковица, тополь, дуб туркестанский, гледичия и другие, хорошо растущие на засоленной почве. Негазоустойчивыми оказались липа и каштан, значительно хуже растущие на засоленных почвах. Предполагают, что для озеленения территорий промышленных предприятий целесообразно использовать семена растений, произрастающих на слабо- и средnezасоленных почвах.

На степень газоустойчивости растений влияют внешние условия. Она повышается при оптимизации минерального питания. Внесение минеральных удобрений (азота, калия, фосфора) снижает повреждаемость деревьев, особенно липы, каштана, тополя. На газоустойчивость растений благоприятно действует дождевание, так как из ли-

стьев вымывается до 30 % токсичных веществ. Замачивание семян в слабых растворах соляной и серной кислот повышает устойчивость растений к кислым газам.

Хотя загрязнение атмосферного воздуха наносит большой ущерб растительности, именно растения представляют собой мощный фактор, очищающий атмосферу.

4 Физиолого-биохимические основы устойчивости высших растений к патогенным микроорганизмам

Помимо устойчивости к абиотическим факторам растениям необходима защита и от многих биотических воздействий: бактерий, грибов, вирусов, насекомых.

Устойчивость к болезням – это способность растения предотвращать, ограничивать или задерживать их развитие. В отличие от животных у растений заболевание носит более локальный характер. Чувствительность к заражению определяется отдельными клетками.

Формы повреждения растения-хозяина патогенами можно сгруппировать в несколько категорий:

- 1) физические изменения в тканях хозяина (например, повреждение кутикулы);
- 2) повреждение токсинами патогена обмена веществ растения;
- 3) остановка роста пораженных растений;
- 4) нарушение водоснабжения и поражение отдельных органов растений: корней, стеблей (сосудистое увядание) или листьев.

Устойчивость может быть неспецифической (видовой) или специфической (сортовой). Неспецифическая устойчивость (фитоиммунитет) способствует защите растения от сапрофитных микроорганизмов. Этот тип устойчивости касается болезней, не инфекционных для данного вида растений. Благодаря видовой устойчивости каждый вид растений поражается лишь немногими возбудителями. Специфическая устойчивость связана с паразитическими патогенами, которые преодолевают видовую устойчивость и поражают растение.

Характеристика патогенов. Взаимоотношения хозяина и паразита. Факультативные (необязательные) паразиты – сапрофиты, которые живут на мертвых остатках, но поражают и живые. Эти пато-

генны легко культивируются на питательных средах, и поражают растения многих видов и таксономических групп. Сюда относится возбудитель серой гнили *Botrytis cinerea*.

Факультативные сапрофиты ведут в основном паразитический и реже сапрофитный образ жизни на небольшом числе видов. Сюда относится вызывающая фитофтороз картофеля *Phytophthora infestans*.

Облигатные (обязательные) паразиты не могут существовать без растения-хозяина одного или близких родов. Это все вирусы и многие грибы-паразиты (например, возбудитель бурой ржавчины пшеницы *Puccinia graminis tritici*). В ходе сопряженной эволюции с растениями-хозяевами паразиты этой группы выработали способность проникать в ткани растения-хозяина, минуя защитные барьеры.

По характеру питания эти возбудители делятся на некротрофов и биотрофов. Некротрофы (все факультативные паразиты и некоторые факультативные сапрофиты) поселяются на предварительно убитой ими ткани. Клетки растения-хозяина погибают под действием токсинов, выделяемых патогеном, а затем содержимое клеток расщепляется внеклеточными гидролитическими ферментами, также выделяемыми паразитом. Биотрофы (облигатные паразиты) определенное время сосуществуют с живыми клетками растения-хозяина; проникают в ткани растения, не выделяя вредных для него токсинов.

Патогены воздействуют на растение-хозяина с помощью выделяемых гидролитических ферментов и токсинов. Ферменты растворяют компоненты клеточных стенок и срединные пластинки, облегчая тем самым внедрение паразита в ткани растения-хозяина и одновременно обеспечивая его питанием; Токсины, выделяемые некротрофами и убивающие ткани растения, называют фитотоксинами. Они не специфичны, т.е. могут повреждать многие растения.

Паразитические организмы характеризуются свойствами патогенности, вирулентности и агрессивности. Патогенность – способность вызывать заболевания. Вирулентность – способность патогена поражать или не поражать растение (по принципу «да-нет»); присуща только тем патогенным видам, которые различаются по способности повреждать те или иные растения и могут иметь несколько форм, паразитирующих на растениях одного рода. Например, *Puccinia graminis* паразитирует на пшенице, овсе, рисе и других злаках. Вирулентность патогена изменяется только в результате модификации генома, и почти не зависит от условий внешней среды. Агрессивность – сте-

пень поражения патогеном восприимчивых растений; определяется скоростью роста паразита, факторами внешней среды. Вирулентность и агрессивность отражают качественную и количественную характеристику патогенности паразита по отношению к растению-хозяину.

В процессе сопряженной эволюции у растения-хозяина и его паразита возникают комплементарные (т.е. дополняющие друг друга) пары генов: ген устойчивости у растения и ген вирулентности у паразита. Растение устойчиво только при определенном сочетании этих генов. И у растения, и у патогена могут быть как доминантные, так и рецессивные аллели. Их взаимодействие и определяет тип инфекции, причем устойчивость и авирулентность встречаются чаще, чем вирулентность и восприимчивость.

Механизмы защиты от патогенов. Общая стратегия защиты у растений заключается в том, чтобы не допустить воздействия паразита на клетки хозяина, или локализовать и уничтожить инфекцию.

Механизмы защиты растений от фитопатогенов можно условно подразделить на конституционные (пассивные) и индуцированные (активные). Конституционные механизмы – механизмы, присущие тканям растения-хозяина вне зависимости от контакта с болезнетворными агентами. Индуцированные механизмы – механизмы, возникающие в ответ на контакт с паразитом или с его внеклеточными выделениями.

К конституционным механизмам можно относиться следующие свойства растений:

- 1) особенности структуры тканей, обеспечивающие механический барьер для проникновения инфекции;
- 2) способность к выделению веществ с антибиотической активностью (например, фитонцидов, фитоалексинов);
- 3) готовность физиологических и биохимических систем препятствовать внедрению и развитию паразита, например, создать в тканях недостаток веществ, жизненно важных для роста паразита.

Инфицирование вызывает в клетках растений серию метаболических изменений, которые включают:

- 1) усиление дыхания и энергетического обмена, возрастание доли ПФП, что связано с необходимостью энергетических затрат на защитные реакции;
- 2) накопление обеспечивающих неспецифическую устойчивость веществ (фитонцидов, фенолов и продуктов их окисления – хинонов,

таннинов, лигнина, суберина, полисахаридов) в результате повышения активности ферментов;

3) индукцию синтеза и повышение уровня так называемых белков патогенеза, к которым относятся хитиназы, глюканазы, ингибиторы протеиназ и других стрессовых белков, например пероксидаз;

4) возникновение реакции сверхчувствительности.

Реакции растения на поражение некротрофами и биотрофами неодинаковы. Защитой против токсинов и экзо-ферментов некротрофа является дезактивация их в клетках растения. Устойчивость к биотрофам создается с помощью механизмов распознавания паразита для определения зоны некроза, лишаящей патогена жизненно необходимых компонентов питания, и последующим уничтожением его в этой зоне с участием синтезированных в ответ на инфекцию фитоалексинов.

Из индуцированных механизмов защиты особенно важна сверхчувствительность. В ответ на внедрение биотрофных паразитов в клетки устойчивого сорта в месте контакта с патогеном они быстро (уже через 30 мин) отмирают. Эта реакция, основанная на повышенной чувствительности растения к инфекции, получила название сверх или гиперчувствительности.

Отмирание нескольких клеток у невосприимчивого растения, т.е. образование некротического участка, останавливает перемещение паразита. Затем область некроза окружается барьером из перидермы. Основная функция реакции сверхчувствительности заключается в подавлении спороношения паразита, которое происходит лишь при его контакте с живыми клетками. У восприимчивых сортов все клетки остаются живыми, и паразит распространяется по тканям.

Как клетки узнают о «нападении» патогена, как у них формируется устойчивость?

В первые 2-3 минуты наблюдается окислительный взрыв – повышение уровня активных форм кислорода (АФК). Реакцию образования супероксидного аниона могут катализировать НАДН-зависимая пероксидаза, ассоциированная с внешней поверхностью плазматической мембраны или клеточной стенкой растения-хозяина, и НАДФН-оксидаза, также встроенная в его мембрану. Установлена положительная корреляция между активностью НАДФН-оксидазы и уровнем ионов кальция в клетке при патогенезе.

Локализованный в плазматической мембране растения-хозяина рецептор связывается с элиситором (элиситоры – высокомолекулярные глюканы стенок паразита). Это влечет за собой изменение конформации ассоциированного с рецептором G-белка, который открывает Ca^{2+} -канал. В результате повышается уровень внутриклеточного кальция и, как следствие, активируется Ca^{2+} -кальмодулин-зависимая протеинкиназа. Последняя катализирует фосфорилирование НАДФН-оксидазы, восстанавливающей O_2 до супероксид-аниона, который подвергается дисмутации с образованием пероксида водорода. Пероксид водорода, с одной стороны, оказывается источником $\text{HO}\cdot$, при взаимодействии которого с липидами образуются гидропероксиды – предшественники разнообразных биологически активных оксипродуктов, в том числе жасмоновой кислоты, участвующей в активации «защитных генов». Образование пероксида водорода можно рассматривать как защитную реакцию растения-хозяина на воздействие патогена. С другой стороны, накопление пероксида изменяет обмен и в клетках патогена. В них также продуцируются АФК, активируются продукты окисления липидов, и происходит деградация различных компонентов клеток тканей хозяина.

Помимо АФК, сигнальную роль вторичных мессенджеров выполняют салициловая и жасмоновая кислоты, этилен, гормон белковой природы системин.

Последовательность включения защитных механизмов растений в ответ на инфекцию биотрофов:

1) первичная реакция растения на действие патогена состоит в резком активировании сигнальной системы предупреждения;

2) паразит воздействует на клетки растения-хозяина с помощью элиситоров;

3) мембранные рецепторы растения (компоненты системы узнавания) взаимодействуют с элиситорами паразита; к компонентам системы узнавания относится эндогенный фактор, или фактор компетенции;

4) образование комплекса элиситор-рецептор индуцирует развитие у растения реакции сверхчувствительности, что ведет к быстрой гибели части клеток и образованию некроза; гиперчувствительность на сигнальные вещества патогена может возникнуть при концентрации его 10^{-12} - 10^{-13} моль/л;

5) в процессе отмирания клеток растения-хозяина в них возникают регуляторные молекулы; производные полимеров матрикса клеточных систем – олигосахарины;

6) от погибающих клеток олигосахарины диффундируют к соседним с некротическим участком здоровым клеткам, и вызывают в них синтез фитоалексинов, обеспечивающих видовой иммунитет и сортовую устойчивость растений;

7) некротические участки тканей отделяются от здоровых перидермой, образование которой, возможно, связано с действием специфических индукторов.

Результатом сверхчувствительности может быть также экспрессия генов, кодирующих синтез новых белков растением-хозяином в ответ на инфекцию патогеном. Своеобразие синтетических реакций определяется типом инфекции.

Смерть зараженной клетки еще до того, как в ней образуется новое поколение паразита, предотвращает распространение его по организму. Заражение вызывает такие нарушения в обмене веществ, которые воспринимаются растением-хозяином как сигнал к экстренному включению генетической программы гибели клеток, т.е. апоптоза.

Вопросы для самоконтроля:

- 1 Что такое жароустойчивость?
- 2 Как влияет повышенная температура на клеточные мембраны? На фотосинтез и дыхание? На водный обмен клетки?
- 3 Что такое система белков теплового шока?
- 4 Как БТШ защищают клетки от действия высоких температур?
- 5 Что такое засуха? Какие типы засухи существуют?
- 6 Как влияет засуха на растение?
- 7 Какие растения называются ксерофитами, мезофитами, гигрофитами и гидрофитами?
- 8 Какие растения способны выдерживать длительное обезвоживание?
- 9 Почему в условиях засухи сначала увеличивается интенсивность транспирации, дыхания, фотосинтеза? Какое это имеет значение?
- 10 Почему накопление ассимилятов в листьях тормозит фотосинтез?
- 11 Какое значение имеет более позднее торможение роста корней по сравнению с побегами?
- 12 Какое значение имеет торможение роста побегов в условиях засухи?
- 13 Какие процессы, происходящие во время засухи, подготавливают возвращение растения в нормальное состояние после начала дождей или полива?
- 14 Какие существуют физиологические механизмы адаптации к засухе? Дайте их характеристику.
- 15 Какие адаптации к дефициту воды возникают на молекулярном уровне? Какие молекулярные механизмы адаптации существуют?
- 16 Какие органы растения устойчивее к водному дефициту?
- 17 Что может быть причиной затопления растений?
- 18 Как влияет избыточное количество воды в почве на растение?
- 19 Какие адаптации сформировались у гидрофитов для выживания в условиях повышенного содержания воды в почве?
- 20 Какие приспособления к затоплению возникают у мезофитов в ходе онтогенеза?

- 21 Какова роль этилена и ионов кальция в выживании растений при гипоксии?
- 22 Почему при затоплении у растений формируется ксероморфная структура?
- 23 Какие растения называются галофитами? гликофитами?
- 24 Какие изменения к высокой концентрации солей возникли у галофитов в филогенезе?
- 25 Почему гликофиты не могут жить при высокой засоленности почвы или воды?
- 26 Как изменяется течение физиологических процессов у гликофитов в условиях избыточной концентрации солей?
- 27 Что является главными причинами, вызывающими гибель растения в этих условиях?
- 28 Как влияет на растение качество засоления?
- 29 Что понимают под термином «солеустойчивость»?
- 30 Какие клеточные и молекулярные механизмы адаптации к избытку солей существуют?
- 31 Какие вещества, из попадающих в атмосферу, наиболее токсичны?
- 32 Какие изменения они вызывают в клетках и в растении?
- 33 Какие растения обладают большей газоустойчивостью?
- 34 От чего зависит газоустойчивость растений?
- 35 Какие меры можно использовать для повышения газоустойчивости растений?

Литература

- 1 Физиология растений: учебник для вузов по направлению «Лесное дело» / А. В. Веретенников. – М., 2006. – 479 с.
- 2 Физиология растений: учеб. пособие / В. М. Юрин. – Мн., 2010. – 455 с.
- 3 Физиология растений: учебник / Вл. В. Кузнецов, Г. А. Дмитриева. – М., 2006. – 742 с.
- 4 Физиология растений: учебник / под ред. И. П. Ермакова. – М., 2005. – 640 с.
- 5 Физиология и биохимия сельскохозяйственных растений: учебник / под ред. Н. Н. Третьякова. – М., 2005. – 655 с.
- 6 Физиология древесных растений / П. Д. Крамер, Т. Т. Козловский. – М.: Лесн. пром-сть, 1983. – 464 с.
- 7 Физиология растений: учеб. пособие / Н. И. Якушкина. – М., 2005. – 464 с.
- 8 Физиология древесных растений / Х. Лир, Г. Польстер, Г.И. Фидлер. – М.: Лесн. пром-сть, 1983. – 424 с.
- 9 Кретолич, В.В. Биохимия растений. – М.: Высш. школа, 1980. – 445 с.
- 10 Гэлстон, А. Жизнь зеленого растения/ А. Гэлстон, П. Девис, Р. Сэттер. – М.: Мир, 1983. – 552 с.
- 11 Крючков, В. А. Практикум по физиологии древесных растений: учебное пособие / В. А. Крючков, И. К. Булатова. – Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та, 2006. – 248 с.

Учебное издание

Храмченкова Ольга Михайловна

ВИДЫ УСТОЙЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ

Практическое руководство по теме УСР
для студентов специальности 1 – 75 01 01 01
«Лесное хозяйство»

Технический редактор *О.Н. Ермоленко*

Подписано в печать 12.09.2016.

Формат 60x84 1/16. Бумага офсетная. Гарнитура Times. Печать на ризографе.

Усл. печ. л. 3,0. Усл. краск.-отт. 3,0. Уч.-изд. л. 2,79.

Тираж 100 экз. Заказ № 0052.

Отпечатано ООО «Издательство «Десна Полиграф»

Свидетельство о внесении субъекта издательского дела в Государственный реестр издателей, изготовителей и распространителей издательской продукции.

Серия ДК № 4079 от 1 июня 2011 года

14027 г. Чернигов, ул. Станиславского, 40

Тел.: (0462)972-664